

678-043  
B73



**Victor BOTNARU**

---

# **IMAGISTICA TORACICĂ ÎN CAZURI CLINICE COMENTATE**

Chișinău 2012

**Victor BOTNARU**

---

**IMAGISTICA TORACICĂ  
ÎN CAZURI CLINICE COMENTATE**

736017

Universitatea de Stat de  
Medicină și Farmacie  
«Nicolae Testemiță»  
*Biblioteca Științifică Medicină*

SL2

Chișinău 2012

CZU 616-073:616.7

B 73

*Apărută cu suportul Asociației de Respirologie "VIAREMO"*

**DESCRIEREA CIP A CAMEREI NAȚIONALE A CĂRȚII**

**Botnaru, Victor**

**Imagistica toracică în cazuri clinice comentate** / Victor Botnaru, Oxana Munteanu; coaut.: Ion Balica, Ion Botnaru, Christoph Lange [et al.]. – Ch. : S. n., 2012 (Tipogr. "Balacron"). – 384 p.

1000 ex.

ISBN 978-9975-100-75-5

*Discipulos mei*

*VB*

*Familiei meae*

*OM*

**Victor BOTNARU**

doctor habilitat în medicină, profesor universitar, șef Clinică medicală 2, Universitatea de Medicină și Farmacie N.Testemițanu, Chișinău;  
Laureat al Premiului de Stat al Republicii Moldova

**Oxana MUNTEANU**

doctor în medicină, asistent universitar, Clinica medicală 2, Universitatea de Medicină și Farmacie N.Testemițanu, Chișinău

#### **COAUTORI:**

**Ion BALICA**

doctor habilitat în medicină, conferențiar universitar, șef secție chirurgie toracică, Spitalul Clinic Republican, Chișinău

**Ion BOTNARU**

medic internist, Sturby Memorial Hospital, Agtteleboro, Massachusetts, SUA

**Christoph LANGE**

doctor în medicină, doctor în biologie, profesor universitar, șef Centrul de studii clinice în boli infecțioase, Clinica medicală a Centrului de cercetare în tuberculoză din Borstel, Germania

**Doina RUSU**

doctor în medicină, conferențiar universitar, șef secție Institutul de fiziopneumologie C.Draganiuc, Chișinău

## AU CONTRIBUIT LA ICONOGRAFIE

Aureliu BĂTRÂNAC

- doctor în medicină, conferențiar cercetător, vice-director Spitalul Medpark, Clinica Cardiochirurgie Spitalul clinic republican

Victoria BROCOVSCHI

- asistent universitar Clinica medicală 2, Universitatea de Medicină și Farmacie N.Testemițanu, Chișinău

Diana CALARAȘ

- doctorand, Clinica medicală 2, Universitatea de Medicină și Farmacie N.Testemițanu, Chișinău

Ilie CERNENCO

- medic-rezident, Universitatea de Medicină și Farmacie N.Testemițanu, Chișinău

Dumitru CHESOV

- asistent universitar Clinica medicală 2, Universitatea de Medicină și Farmacie N.Testemițanu, Chișinău

Alexandru CORLĂTEANU

- doctor în medicină, conferențiar universitar Clinica medicală 2, Universitatea de Medicină și Farmacie N.Testemițanu, Chișinău

Iuvenalii COȘULINSCII

- specialist imagistică, Centrul de diagnostic german, Chișinău

Alexei CRACAN

- specialist radiolog, Spitalul Municipal, Bălți

Aurel CRACAN

- specialist cardiolog, Spitalul Municipal, Agen, Franța

Sergiu CUCIUC

- specialist radiolog, Institutul de Cardiologie, Chișinău

Aliona DAVID

- fiziopneumolog, Institutul de fiziopneumologie C.Draganiuc, Chișinău

Lidia GARBUZ

- specialist radiolog, Spitalul Clinic Republican, Chișinău

Alexandru GAVRILIUC

- asistent universitar Clinica medicală 2, Universitatea de Medicină și Farmacie N.Testemițanu, Chișinău

Teofil IUSCO

- specialist chirurgie toracică, Spitalul Clinic Republican, Chișinău

Zinaida LUCHIAN

- fiziopneumolog, Institutul de fiziopneumologie C.Draganiuc, Chișinău

Daniela MARGINE

- internist, Spitalul Princesse Grace, Principatul Monaco/Monte-Carlo, Franța

Leonid ONEA

- specialist imagistică, Centrul de diagnostic german, Chișinău

Valentin RĂCILĂ

- specialist cardiolog, Institutul de Cardiologie, Chișinău

Sergiu RUSU

- specialist chirurgie toracică, Spitalul Clinic Republican, Chișinău

Cristina TOMA

- asistent universitar Clinica medicală 2, Universitatea de Medicină și Farmacie N.Testemițanu, Chișinău

Elena VOLCOVSKI

- specialist radiolog, Spitalul Clinic Republican, Chișinău

ABREVIERI	6
Cazul 1	Semnul bronhogramelor aeriice.....
Cazul 2	Semnul Felson (semnul siluetei).....
Cazul 3	Semnul Felson în determinarea topografiei.....
Cazul 4	Semnul "de acoperire hilară".....
Cazul 5	Semnul cervicotoracic.....
Cazul 6	Cardiomegalie.....
Cazul 7	Semnul haloului aerice (semnul semilunii aeriice).....
Cazul 8	Semnul unghiului costodiafragmatic adânc.....
Cazul 9	Semnul S inversat al lui Golden.....
Cazul 10	Semnul <i>luftschel</i> (semilunii aeriice).....
Cazul 11	Semnul covrigului (gogoșei).....
Cazul 12	Semnul haloului la CT.....
Cazul 13	Semnul degetului de mână, semnul incluziei cu pecete.....
Cazul 14	Semnul iataganului.....
Cazul 15	Semnul cozii de cometă.....
Cazul 16	Semnul copacului în mugur.....
Cazul 17	"Vârful de cort" diafragmatic.....
Cazul 18	Semnul haloului inversat ("semnul atolului").....
Cazul 19	Semnul vasului de alimentare.....
Cazul 20	Semnul Westermark.....
Cazul 21	Aspect tomografic de "piatră de pavaj".....
Cazul 22	Pneumoperitoneu.....
Cazul 23	SDRA din feocromocitom.....
Cazul 24	Edem pulmonar cardiogen.....
Cazul 25	Edem pulmonar din uremie.....
Cazul 26	Pneumonie.....
Cazul 27	Pneumonie streptococică.....
Cazul 28	Pneumonie stafilococică.....
Cazul 29	Condensare pulmonară lobară.....
Cazul 30	Pneumonie segmentară.....
Cazul 31	Pneumonie cu germeni atipici.....
Cazul 32	Pseudonoduli pulmonari.....
Cazul 33	Submersie.....
Cazul 34	Pneumonie rotundă abcedată.....
Cazul 35	Nodul pulmonar infecțios.....
Cazul 36	Cancer bronșioloalveolar.....
Cazul 37	Mezoteliom.....
Cazul 38	Nodul pulmonar solitar.....
Cazul 39	Masă pulmonară.....
Cazul 40	Abces pulmonar.....
Cazul 41	Abces pulmonar cronic.....
Cazul 42	Abces pulmonar de lob superior.....
Cazul 43	Pericardita calcară.....
Cazul 44	Tuberculoză cavitară.....
Cazul 45	Granulomatoza Wegener cavitară.....
Cazul 46	Limfom ne Hodgkinian.....
Cazul 47	Mediastinită acută.....
Cazul 48	Pneumomediastin.....
Cazul 49	Hidatidoza chistică.....
Cazul 50	Bronșiectazii.....
Cazul 51	Hernie hiatală.....
Cazul 52	Sindrom Sjögren.....
Cazul 53	Sarcoidoză.....
Cazul 54	Opacități metalice.....
Cazul 55	Pneumotorace.....
Cazul 56	Pneumonită eozinofilică cronică.....
Cazul 57	Sternul înfundat.....
Cazul 58	Sindromul Kartagener.....
Cazul 59	Chist hidatic calcificat.....
Cazul 60	Artefact (coșita).....
Cazul 61	Sindromul postpneumectomie.....
Cazul 62	Pneumonia prin <i>Pneumocystis jirovecii</i> .....

Cazul 63	Proteinoză alveolară pulmonară.....	122
Cazul 64	Semnul arborelui înmugurit în cadrul tuberculozei pulmonare.....	125
Cazul 65	Tuberculoză miliară.....	127
Cazul 66	Sindromul Williams-Campbell.....	129
Cazul 67	Emfizem bulos.....	131
Cazul 68	Gușă endotoracică.....	133
Cazul 69	Aspergilom (micetom).....	135
Cazul 70	Chist bronhogen.....	137
Cazul 71	Lobul venei azigos.....	139
Cazul 72	Tuberculoză cavitara.....	141
Cazul 73	Carcinoid bronhopulmonar.....	143
Cazul 74	Pneumonie pe fondal de tuberculoză la un etilic.....	146
Cazul 75	Fibroza chistica.....	149
Cazul 76	Hemosideroza.....	151
Cazul 77	Empiem pleural în tuberculoză.....	153
Cazul 78	Cancer pulmonar central avansat.....	155
Cazul 79	Pneumoniă prin hipersensibilizare evoluție acută.....	157
Cazul 80	Atelectazie rotundă.....	159
Cazul 81	Lărgirea hilurilor din dilatarea anevrismatică a arterelor pulmonare.....	161
Cazul 82	Pneumonitaprinhipersensibilizare.....	163
Cazul 83	Plastie de esofag.....	167
Cazul 84	Cancer Pancoast.....	169
Cazul 85	Pneumonia organizantă criptogenică.....	171
Cazul 86	Pneumonia interstițială nespecifică, forma fibrotică.....	174
Cazul 87	Fibroza pulmonară idiopatică.....	177
Cazul 88	Pneumopatie din metotrexat.....	180
Cazul 89	Fibroza pulmonară idiopatică, exacerbare.....	183
Cazul 90	Pneumonia interstițială descuamativă.....	185
Cazul 91	Pneumonia amidaronică.....	188
Cazul 92	Tuberculoză fibrocavitara.....	191
Cazul 93	Deformări toracice severe.....	191
Cazul 94	Pneumonită organizantă după pneumonie gripală.....	193
Cazul 95	Pneumotorace în cadrul pneumoniei gripale severe.....	195
Cazul 96	Noduli pulmonari metastatici din hipernefrom.....	197
Cazul 97	Tuberculoză la o pacientă cu lupus eritematos sistemic.....	199
Cazul 98	Tuberculoză nodulară.....	201
Cazul 99	Tuberculoză cavitara avansată ("plămân distrus").....	203
Cazul 100	Pneumonie distructivă prin <i>Pseudomonas</i> .....	205
Cazul 101	Sarcomul Kaposi.....	208
Cazul 102	Toracoplastie în tuberculoză.....	211
Cazul 103	Acalazia esofagului.....	213
Cazul 104	Tomografia computerizată în acalazia esofagului.....	215
Cazul 105	Pneumonie rotundă rezolvată.....	217
Cazul 106	Sarcoidoză pulmonară cu <i>pattern</i> miliar și limfangitic.....	219
Cazul 107	Tuberculoză pulmonară MDR manifestată radiologic prin multipli noduli pulmonari.....	221
Cazul 108	Pneumonită actinică la o pacientă cu cancer mamar.....	223
Cazul 109	Metastaze osteoblastice (ostecondensante).....	223
Cazul 110	Hemangiom capilar pulmonar.....	225
Cazul 111	Pleurezie totală din cancer bronșic cu atelectazie de lob superior pe stânga.....	227
Cazul 112	Empiem pleural închistat după eruperea unui abces pulmonar.....	229
Cazul 113	Lipom mediastinal.....	231
Cazul 114	Criptococoză.....	233
Cazul 115	Hemoptizia - manifestare inaugurală a tuberculozei.....	235
Cazul 116	Cancer pulmonar cu destrucție.....	237
Cazul 117	Metastaze osteolitice.....	240
Cazul 118	Metastaze din cancer mamar.....	243
Cazul 119	Dilatare de aortă.....	243
Cazul 120	Tuberculoză miliară.....	245
Cazul 121	Pneumoperitoneu din ulcer gastric perforat.....	247
Cazul 122	Retropneumoperitoneu diagnostic.....	247
Cazul 123	Carcinom bronșioloalveolar.....	249
Cazul 124	Stare după lobectomie.....	251
Cazul 125	Pleurezie.....	253
Cazul 126	Sindromul Goodpasture.....	255
Cazul 127	Evoluția rapidă a pneumoniei gripale.....	257

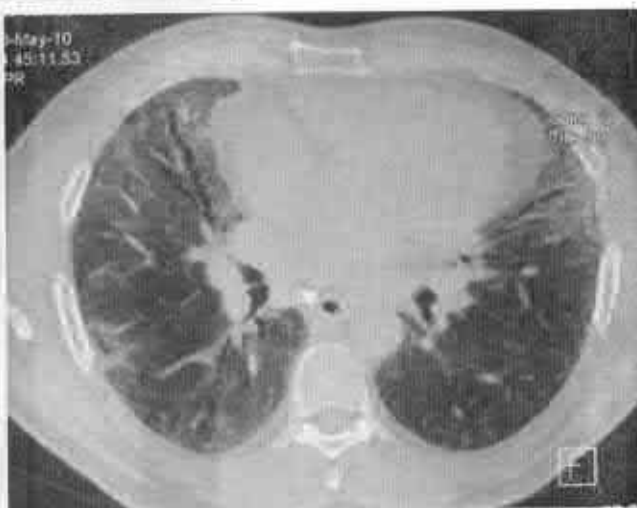
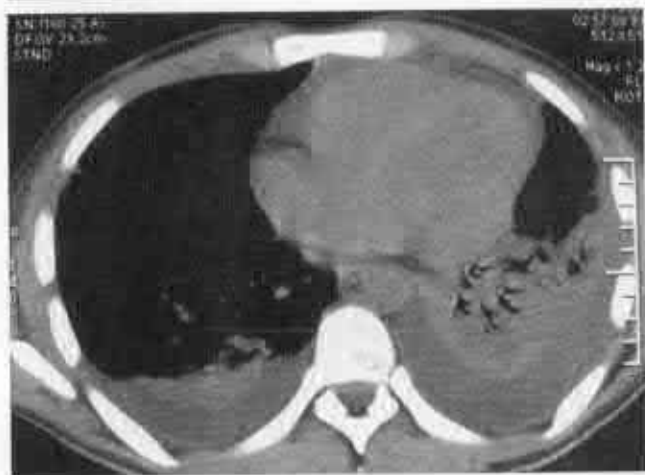
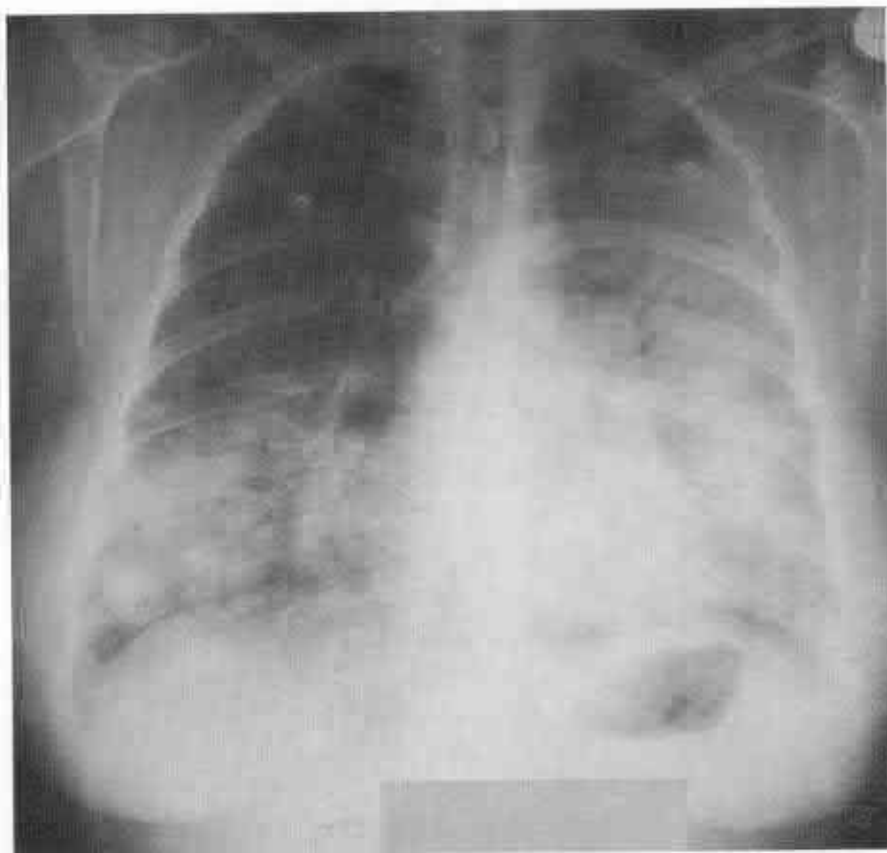


Cazul 128	Sechele posttuberculoase mari. Bronșiectazii.....	259
Cazul 129	Semnul haloului inversat în pneumonita organizantă criptogenică.....	261
Cazul 130	Noduli în granulomatoza Wegener.....	264
Cazul 131	Pneumoperitoneu în cadrul tuberculozei generalizate.....	267
Cazul 132	Fistulă bronhopleurală la un pacient cu cancer pulmonar.....	271
Cazul 133	Tuberculoză pulmonară interpretată ca și cancer pulmonar.....	273
Cazul 134	Hemotorace spontan.....	275
Cazul 135	Cardiomiopatie restrictivă.....	278
Cazul 136	Boala Pott.....	281
Cazul 137	Relaxare de hemidiafragm drept.....	283
Cazul 138	Cancer pulmonar cu debut coagulopatic.....	286
Cazul 139	Anevrism disecant de aortă.....	290
Cazul 140	Pneumonie nosocomială.....	293
Cazul 141	Anevrism fals de aortă.....	295
Cazul 142	Tuberculoză cerebrală.....	297
Cazul 143	Toxoplasmoză cerebrală în SIDA.....	300
Cazul 144	Sarcoidoză cu atingere cardiacă.....	303
Cazul 145	Pneumonie cazeoasă.....	306
Cazul 146	Pneumonie paracanceroasă.....	309
Cazul 147	Stare după intervenție cardiochirurgicală.....	311
Cazul 148	Nodulații pulmonare din bronșiolită infecțioasă.....	313
Cazul 149	Sulfat de bariu restant postcontrastare.....	315
Cazul 150	Pneumonie rotundă confirmată prin PET.....	317
Cazul 151	Sarcoidoză în stadiul de fibroză pulmonară.....	319
Cazul 152	Sindromul Marfan.....	322
Cazul 153	Edem pulmonar uremic.....	325
Cazul 154	Stază pulmonară la un protezat valvular.....	325
Cazul 155	Fibroză pulmonară în artrita reumatoidă.....	327
Cazul 156	Limfangită canceromatoasă (canceromatoza limfangitică).....	329
Cazul 157	Sindromul McCune-Albright.....	332
Cazul 158	Stare postpulmonectomie.....	335
Cazul 159	Hemangioendoteliom epitelioid pulmonar.....	337
Cazul 160	Sindromul Löfgren.....	339
Cazul 161	Limfom Hodgkin.....	341
Cazul 162	Granulomatoza Wegener.....	343
Cazul 163	Formațiuni hepatice la o pacientă cu cancer mamar operat.....	345
Cazul 164	Opacități din mercur metalic.....	347
Cazul 165	Cardioverter/defibrilator poziționat pe dreapta cu o sondă supranumerară.....	349
Cazul 166	Cardiostimulator implantabil.....	351
Cazul 167	Pneumonie nosocomială la o pacientă cu deformări toracice.....	353
Cazul 168	Colecție lichidiană interlobară și subpulmonară.....	355
Cazul 169	Atrezie bronșică.....	357
Cazul 170	Pseudochist pancreatic extins în mediastin și în cavitatea pleurală.....	360
Cazul 171	Sindromul lobului mediu în tuberculoză.....	362
Cazul 172	Tuberculoză la o pacientă cu artrită reumatoidă.....	364
Cazul 173	Timom.....	366
Cazul 174	Pneumonie cazeoasă.....	369
Cazul 175	Meningoencefalită tuberculoasă la un pacient imunocompetent.....	371
Cazul 176	Ictus ischemic la un pacient cu tuberculoză pulmonară.....	373
Cazul 177	Persistența venei cave superioare pe stânga.....	375
Cazul 178	Supurații pulmonare complicate cu abces cerebral.....	377
BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ.....		380

## ABREVIERI

ABPA	- aspergiloza bronhopulmonară alergică
ACV	- accident cerebrovascular
AD	- atriu drept
ADN	- acidul dezoxiribonucleic
ALAT	- alaninaminotransferaza
AMO/AC	- amoxicilină/acid clavulanic (clavulanat)
ANA	- anticorpi antinucleari
ANCA	- anticorpi anti-citoplasmă neutrofilică
AP	- incidența antero-posterioară
AR	- artrita reumatoidă
AS	- atriu stâng
ASAT	- aspartataminotransferaza
ASLO	- antistreptolizina O
AV	- alura ventriculară
B	- bărbați
BAAR	- bacilul acidoalcoolezistent
BK	- bacilul Koch
BPOC	- bronhopneumopatia cronică obstructivă
c-ANCA	- anticorpi anti-citoplasmă neutrofilică citoplasmatici
CIC	- complexe imune circulante
CID	- sindromul de coagulare intravasculară diseminată
COP	- pneumonita organizantă criptogenică
CS	- cefalosporine
CT	- tomografie computerizată
DAD	- leziunea alveolară difuză
DC	- debitul cardiac
DIP	- pneumonita interstițială descuamativă
DL <sub>50</sub>	- capacitatea de difuziune a monoxidului de carbon
DSA <sub>CO</sub>	- defect septal atrial
DSV	- defect septal ventricular
DTD	- diametrul telediastolic
DZ	- diabet zaharat
E	- etambutol
ECG	- electrocardiograma
EcoCG	- ecocardiograma
Er	- hematii
F	- femei
FBN1	- gena fibrilinei-1
FCC	- frecvența contracțiilor cardiace
FDG	- fluorodezoxiglucoză
FE	- fracția de ejeție
FiO <sub>2</sub>	- fracția oxigenului inspirat
FQ <sub>2</sub>	- fluoroquinolone
FPI	- fibroza pulmonară idiopatică
FR	- frecvența respirațiilor
GM-CSF	- factorul de stimulare a formării coloniilor granulocitare/monocitare ( <i>granulocyte/monocyte colony stimulating factor</i> )
GW	- granulomatoza Wegener
H	- izoniazidă
HAART	- terapie anti-HIV combinată ( <i>Highly Active AntiRetroviral Therapy</i> )
Hb	- hemoglobina
HIV	- virusul imunodeficienței umane ( <i>human immunodeficiency virus</i> )
HTA	- hipertensiune arterială

IC	- indicele cardiotoracic
IgG	- imunoglobuline G
IgM	- imunoglobuline M
IMC	- indicele masei corporale
INR	- <i>International Normalized Ratio</i>
L	- leucocite
I	- litru
LAM	- limfangioleiomiomatoza
LBA	- lavajul bronhoalveolar
LCR	- lichidul cefalorahidian
LDH	- lactatdehidrogenaza
LES	- lupusul eritematos sistemic
LID	- lobul inferior drept
LIS	- lobul inferior stâng
LMD	- lobul mediu drept
LNH	- limfom non-hodgkinian
LSD	- lobul superior drept
LSS	- lobul superior stânga
MBG	- membrana bazală glomerulară
MDR	- multidrogrezistența
MGIT	- <i>Mycobacteria Growth Indicator Tube</i>
MMP	- metaloproteinazele matricei
MPO	- mieloperoxidază
MTX	- metotrexat
NSIP	- pneumonita interstițială nespecifică
PA	- postero-anterioară (incidența)
PAP	- proteinoza alveolară pulmonară
PCR	- proteina C-reactivă
PET	- tomografia de emisie cu pozitroni
PET CT	- tomografia de emisie cu pozitroni
PO	- pneumonita organizantă
PPVS	- peretele posterior al ventriculului stâng
PVCSS	- persistența venei cave superioare stângi
R	- rifampicina
RB-ILD	- bronșiolita respiratorie asociată afecțiunilor interstițiale
RFG	- rata filtrării glomerulare
RMN	- rezonanța magnetică nucleară
SaO <sub>2</sub>	- saturația cu oxigen a sângelui arterial
S	- streptomcina
SATI	- secția anestezie-terapie intensivă
SDRA	- sindromul de detresă respiratorie acută a adultului
SIDA	- sindromul imunodeficienței dobândite
SIV	- septul interventricular
SNC	- sistemul nervos central
SS	- sindromul Sjögren
SPECT	- tomografia de emisie computerizată ( <i>Single-Photon Emission Computed Tomography</i> )
ST	- sindromul Trousseau
SUV	- unități de captare standard ( <i>Standardized Uptake Value</i> ) la PET CT; calculate prin raportul captării tumorale la captarea în regiunile nontumorale
TA	- tensiune arterială
TEAP	- tromboembolism de arteră pulmonară
TEV	- tromboembolism venos
TFM	- tromboflebita migratorie
TIMPs	- inhibitorii tisulari ai metaloproteinazelor
UH	- unități Haunsfeld
UI	- unități internaționale
UIP	- pneumonita interstițială comună ( <i>usual interstitial pneumonia</i> )
USG	- ultrasonografia
VATS	- chirurgie toracică videoasistată ( <i>Video-Assisted Thoracoscopic Surgery</i> )
VD	- ventriculul drept
VEMS	- volum expirator maxim pe secundă
VMI	- ventilație mecanică invazivă
VS	- ventriculul stâng
VSH	- viteza de sedimentare a hematiilor
6MWT	- testul de mers de 6 minute



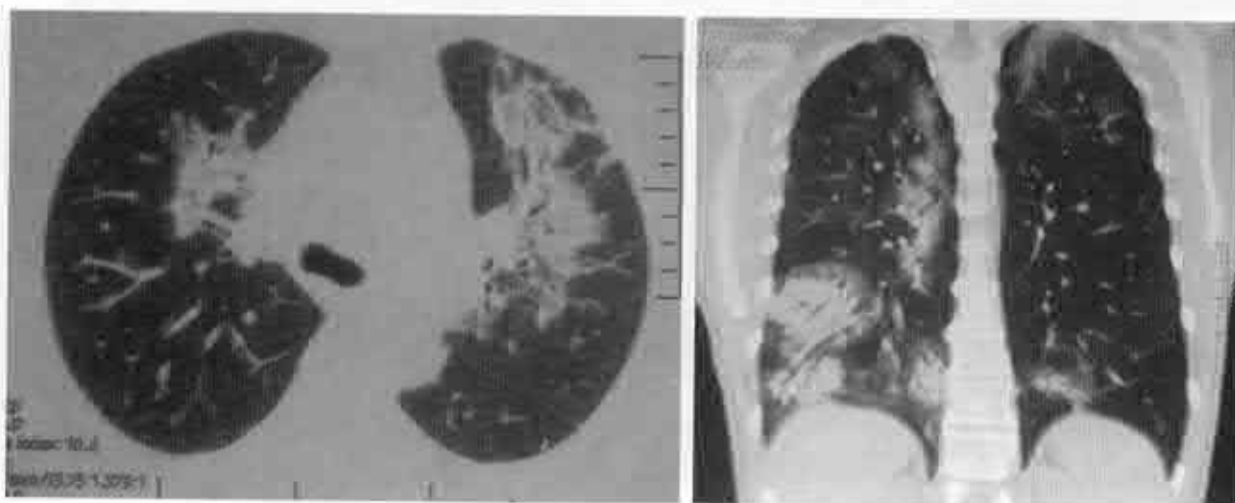
1. Ce semne și sindroame radiologice remarcate pe radiogramă?
2. Ce semne și sindroame remarcate pe imaginea CT în fereastra mediastinală?
3. Ce semne și sindroame remarcate pe imaginea HRCT în fereastra parenchimotoasă?

1. Opacitate, bronhogramă aerică, semnul siluetei (Felson) - toate definesc sindromul de condensare pulmonară; opacifierea sinusurilor costodiafragmatice bilateral din colecții lichidiene pleurale mici.
2. Opacitate, hipertransparențe tubulare (bronhogramă aerică) pe stânga. Colecție lichidiană bilateral, condensare pulmonară bilateral.
3. Opacitate tip "sticlă mată", reticulonodulație, reticulație grosieră tip "fagure de miere", hipertransparențe tubulare (bronhogramă aerică), opacitate de intensitate calcică în mediastin. Bronșiectazii (de tracțiune), sindrom interstițial.

Bronșiile, care la normal nu sunt vizibile pe o radiogramă, devin vizibile în rezultatul opacifierii parenchimului pulmonar. Hipertransparențele tubulare ramificate ale bronșiilor se observă în interiorul plămânului opacifiat în cadrul sindromului de umplere alveolară, prin urmare, indică un proces parenchimos, diferit de un proces pleural sau mediastinal.

Semnul bronhogramei aeriice este cel mai frecvent întâlnit în pneumonii și în edemul pulmonar. Forma lui generalizată se poate observa în sindromul de detresă respiratorie acută. Bronhograma aerică mai poate fi prezentă și în cancerul bronșioloalveolar, limfom, fibroză interstițială (ilustrat în imaginea prezentată), hemoragia alveolară, fibroza postiradiere și în sarcoidoză. Semnul bronhogramei aeriice arată că bronșiile centrale sunt permeabile; totuși, el se poate observa și în cazul când o formațiune cauzează o obstrucție parțială de bronșie centrală.

Semnul bronhogramei aeriice se vizualizează mai clar pe imaginile CT.



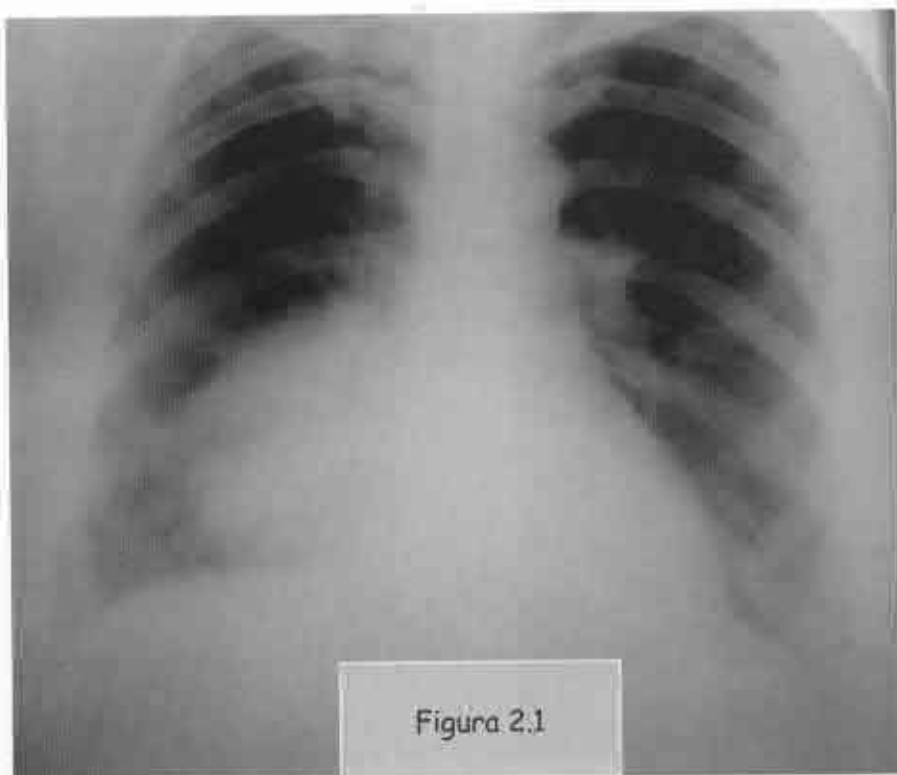


Figura 2.1

1. Care este localizarea formațiunii la pacientul din *figura 2.1* și la pacientul din *figura 2.2*?
2. Ce semn contribuie la determinarea localizării procesului de volum în lipsa radiografiei de profil?
3. Ce investigații suplimentare sunt indicate pentru a determina etiologia leziunilor prezentate?
4. Ce formațiuni se localizează în mediastinul anterior?
5. Ce formațiuni se localizează în mediastinul mijlociu?
6. Ce formațiuni se localizează în mediastinul posterior?

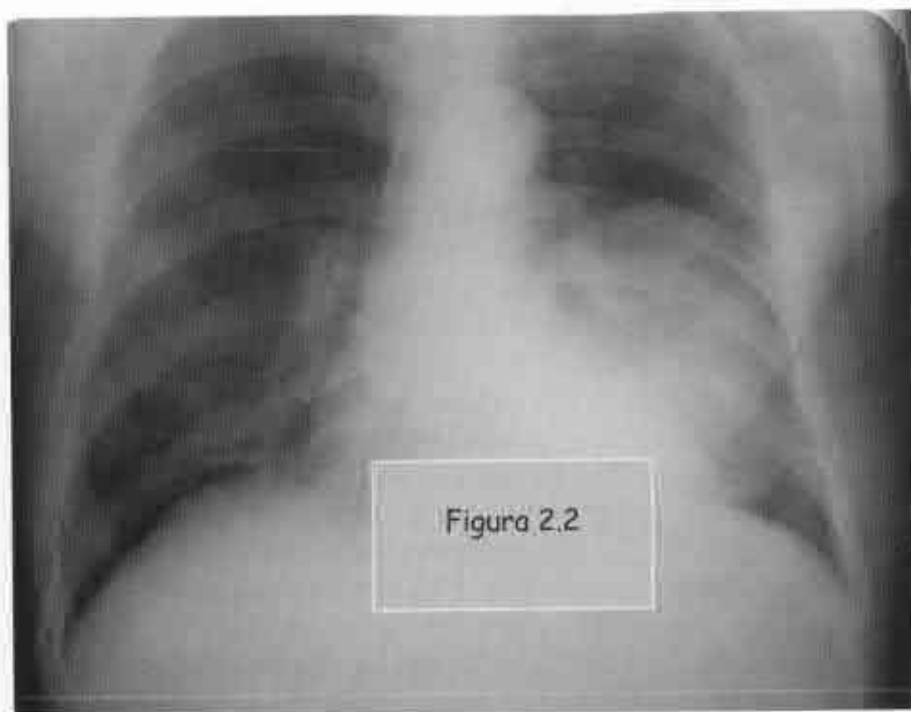
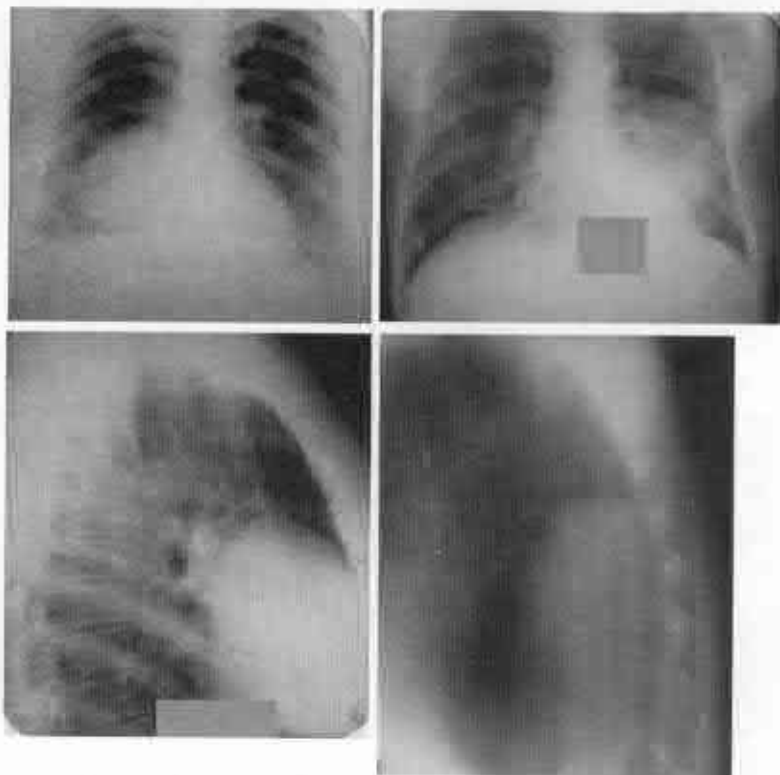


Figura 2.2

1. Mediastinul mijlociu în primul caz și mediastinul posterior în cazul al doilea.
2. Semnul Felson (semnul siluetei).
3. Ecografie toracică și abdominală, CT, puncție bioptică transtoracică.
4. Timomul și alte afecțiuni timice (carcinomul, carcinoidul timic, limfomul timic, chisturile timice), tumori cu celule germinale (teratomul, seminomul, carcinomul cu celule embrionare, coriocarcinomul), tumori mezenchimale (lipom, fibrom, leiomiom, limfangiom, hemangiom, mezoteliom), gușa endotoracică.
5. Chisturile mediastinale: pleuropericardice, bronhogenice, enterice.
6. Tumori neurogene: neurofibrom, neurosarcom, neurilem (schwannomul), ganglioneurom, neuroblastom, paragangliom *etc.*

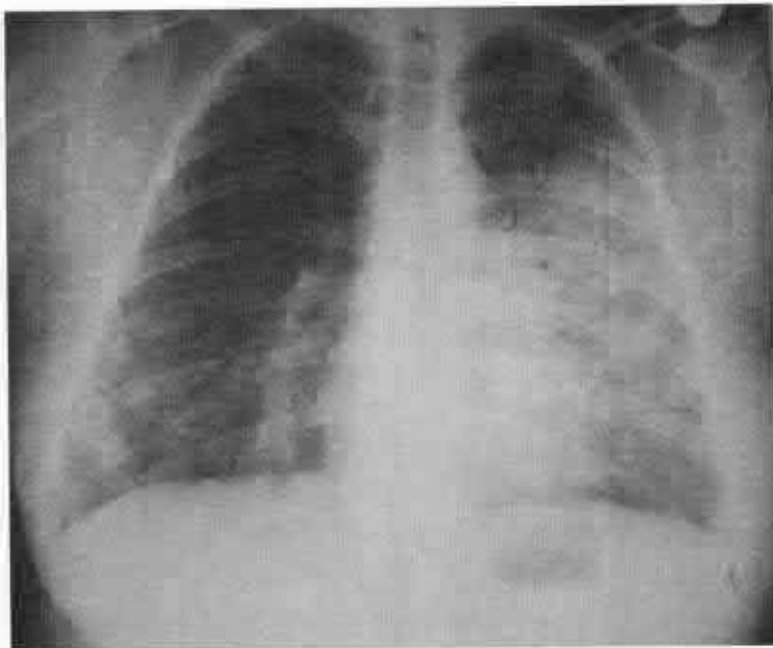


Semnul siluetei reprezintă ștergerea conturului unei formațiuni anatomice (mai des intramediastinale) dacă o structură patologică cu densitate comparabilă este situată în contact direct cu ea.

Prezența unui infiltrat în țesutul pulmonar adiacent cordului va conduce la dispariția limitei dintre cele două structuri, datorită modificării densității țesutului pulmonar infiltrat ce devine apropiată de cea a cordului. Similar și pentru formațiunile de volum.

În *fig. 2.1* semnul siluetei este dat de o masă pulmonară localizată la nivelul sinusului cardiodiafragmatic. Pe radiograma în incidența PA se observă ștergerea conturului drept al inimii, contopirea opacității cardiace cu opacitatea dată de masa pulmonară, formând o singură siluetă cu un contur extern comun. În incidență laterală dreaptă se observă localizarea masei pulmonare în același plan frontal cu cordul.

Celălalt caz ilustrează absența semnelui siluetei pe radiografia toracică în incidență PA atunci când masa pulmonară este situată într-un plan posterior celui cardiac. Pe radiografia toracelui în incidență PA se observă prezența conturului stâng al inimii, pe fondul unei opacități date de o masă pulmonară retrocardiacă. Pe tomografia plană a toracelui în incidență laterală stângă se observă localizarea masei pulmonare în șanțul costovertebral.



1. Ce semne și sindroame se observă pe radiogramă?
2. Care ar fi diagnosticul de bază în cazul debutului acut?
3. Care sunt argumentele contra unei colecții lichidiene masive pe stânga ca și explicație a opacității extinse?
4. Din ce motive bronhograma aerică nu este manifestă?
5. Se poate oare decide localizarea procesului doar în baza radiografiei de față?
6. Care este localizarea leziunilor pe stânga în cazul prezentat?

736017

Universitatea de Stat de  
Medicină și Farmacie  
«Nicolae Testemițan»  
Biblioteca Științifică Medicală



1. Formațiunea este situată fie anterior, fie posterior de hil.

2. Da, aplicând semnul "de acoperire hilară".

2. Dacă vasele hilare se vizualizează clar în interiorul leziunii proiectate pe hil pe imaginea de ansamblu, atunci leziunea este fie anterior, fie posterior de hil. Dacă vasele hilare nu se pot distinge de leziune, atunci leziunea se află în hil.

Semnul siluetei pentru regiunea hilurilor este denumit semnul "de acoperire hilară". Util în determinarea localizării leziunii în regiunea hilară pe radiografii toracice de ansamblu. Dacă vasele hilare se vizualizează clar în interiorul leziunii, atunci leziunea este fie anterior, fie posterior de hil. Dacă vasele hilare nu se pot distinge de leziune, leziunea se află în hil.

Radiografia în incidența laterală arată clar că la pacientul prezentat formațiunea este situată anterior față de hilul pulmonar, confirmând concluzia făcută în baza semnului "de acoperire hilară".

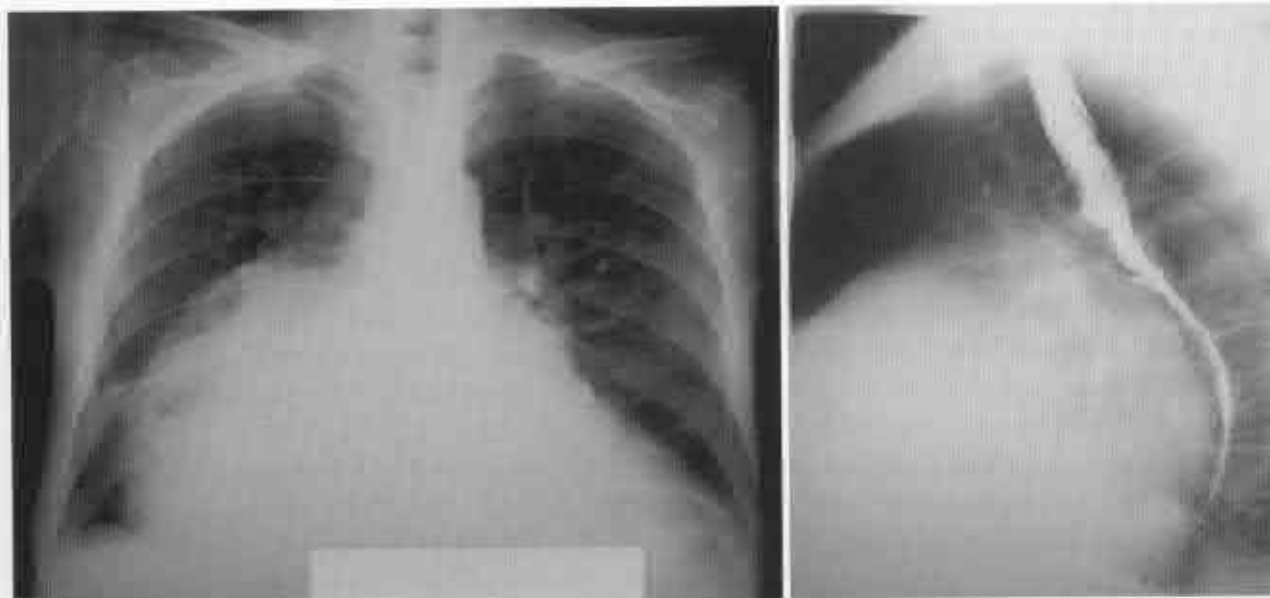


## CAZUL 5



1. Ce modificări se atestă pe radiogramă?
2. Formațiunea suspectată este localizată în mediastinul anterior sau în mediastinul posterior?
2. Ce înțelegem prin semnul cervicotoracic și care este semnificația lui diagnostică?

## CAZUL 6



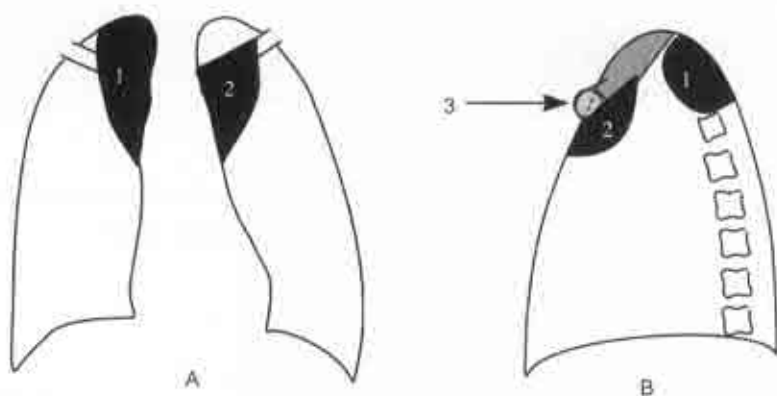
1. Descrieți modificările de pe radiograma de ansamblu și la examenul baritat de profil stâng.
2. Definiți indicele cardiotoracic. Care este semnificația diagnostică a lui?
3. Care este sensibilitatea cardiomegaliei în depistarea hipertrofiei miocardului?
4. La pacientul cu dimensiuni normale ale cordului sunt excluse afecțiuni cardiace importante?

1. Pe radiograma standard se observă lărgirea mediastinului în porțiunea superioară pe dreapta pe seama unei opacități situate subclavicular, al cărei contur extern este net, rectiliniu și se pierde supraclavicular.

2. În mediastinul anterior, deoarece își pierde conturul în regiunea cervicală.

3. Semnul cervicotoracic se folosește pentru a determina pe o radiografie de față localizarea unei leziuni, care lărgeste mediastinul superior. La nivelul aperturii toracice superioare porțiunile posterioare ale apexurilor pulmonare sunt localizate mai superior decât porțiunile anterioare (*figura de mai jos*). Din această cauză, o opacitate aparține mediastinului anterior dacă își pierde conturul supraclavicular, iar dacă și-l continuă supraclavicular - este situată în mediastinul posterior (este conturată de parenchimul aerat al apexului).

Semnul cervicotoracic este tot un semn al siluetei.



Semnul cervicotoracic (schemă)

1 - masă mediastinală cu sediu posterior, care este bine vizualizată pe incidența PA (A); pe incidența laterală (B) se observă că este conturată de parenchimul aerat al apexului;

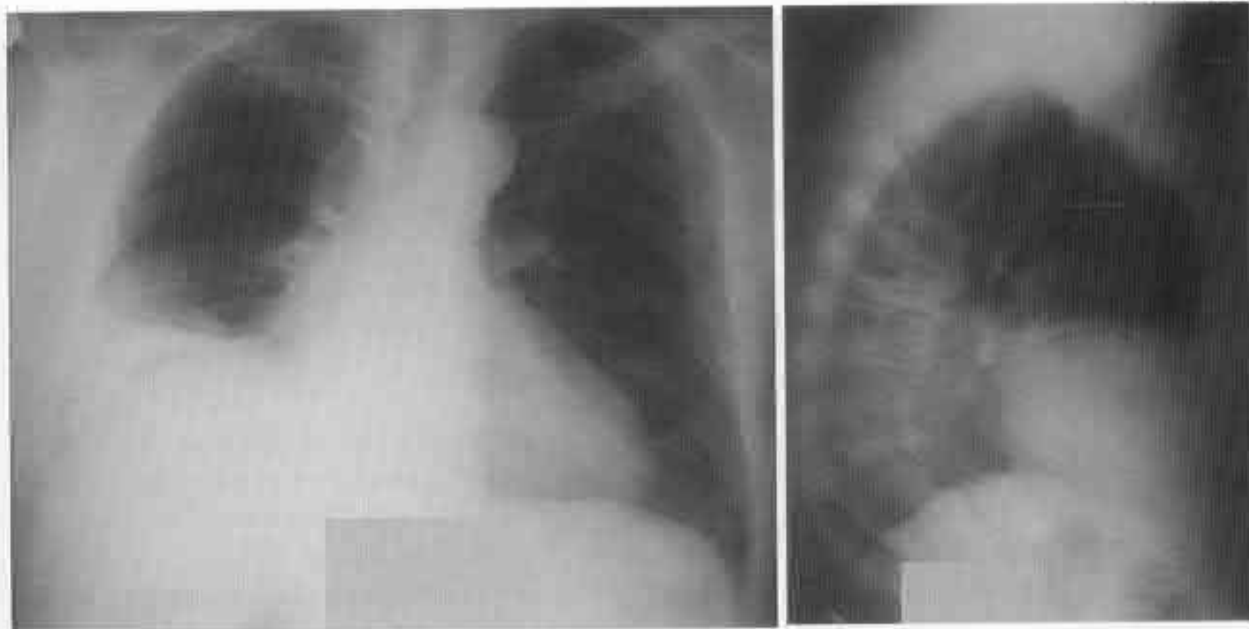
2 - masa mediastinală cu sediul anterior nu se vizualizează supraclavicular (A) deoarece partea sa superioară se contopește cu țesuturile moi ale gâtului (B); 3 - clavicula.

1. Micșorarea ariei pulmonare a hemitoracelui drept, prezența liniilor Sylla și a liniilor Kerley B (semne de stază pulmonară), sinusul costodiafragmatic pe dreapta închis (posibil colecție lichidiană mică). Cardiomegalie importantă (se remarcă atriomegalia dreaptă semnificativă), indicele cardiotoracic 0,76. Venă cavă superioară dilatată. Pe imaginea în incidență laterală stângă cu examen baritat se evidențiază atriomegalia dreaptă cu distopia și compresiunea esofagului.

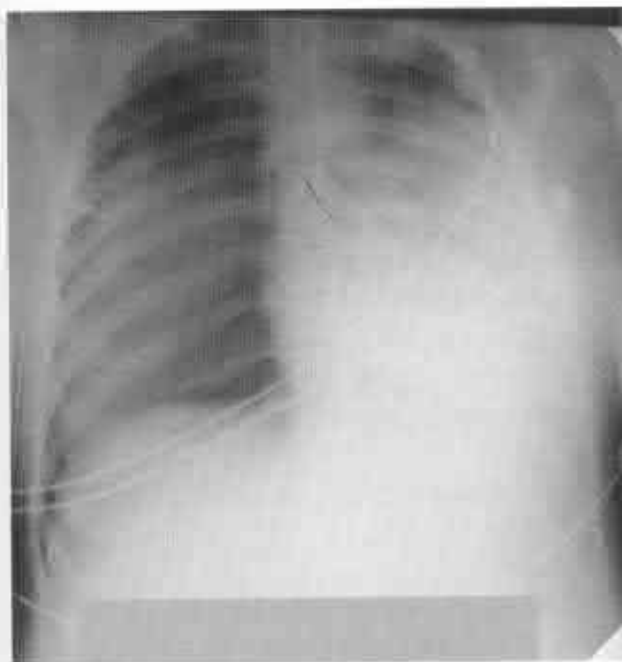
2. Indicele cardiotoracic se calculează raportând diametrul cordului (distanța de la linia mediană până la cel mai îndepărtat punct al conturului drept plus distanța de la linia mediană până la cel mai îndepărtat punct al conturului stâng) la diametrul toracelui. Indicele cardiotoracic peste 0,50 definește cardiomegalia.

3. Foarte joasă, deoarece grosimea miocardului contribuie nesemnificativ la mărimea totală a siluetei cardiace (chiar și o dublare a grosimii pereților se încadrează încă în limitele normale pentru dimensiunile siluetei cardiace în condițiile când lipsește dilatația).

4. Dimensiuni normale ale cordului nu exclud afecțiuni cardiace importante.



1. Descrieți modificările de pe radiograme.
2. Care sunt mecanismele formării semnului de halou aerice?
3. Care este semnificația diagnostică a acestui semn?
4. Care este diagnosticul prezumptiv în cazul prezentat?



1. Descrieți modificările de pe radiogramă.
2. Care este semnificația diagnostică a adâncirii sinusului costodiafragmatic?
3. Considerând că pacientul a fost internat în stare foarte gravă (cu febră și hipoxemie marcată) în perioada epidemiei de gripă, care ar fi etiologia sindroamelor radiologice principale?

1. Opacitate intensă în câmpul mediu și inferior pe dreapta cu limita superioară destul de bine conturată și cu o bandă fină de hipertransparență la limita superioară a opacității. Pe clișeul de profil opacitatea se conturează într-o masă pulmonară de dimensiuni mari, iar hipertransparența capătă un aspect semilunar clar.

2. Creșterea unei mase în interiorul unei cavități preexistente sau acumularea de gaze la interfața dintre o masă pulmonară și parenchimul pulmonar normal.

3. Semnul semilunei aeriice se observă în micetom, în chistul hidatic fisurat, hematom, abces, în pneumonia necrotizantă, în bronșiectaziile chistice umplute cu dopuri de mucus, în micozele invazive.

4. Chist hidatic fisurat.

Semnul haloului aeric este rezultatul creșterii unei mase în interiorul unei cavități preexistente sau al acumulării aerului la interfața dintre o masă pulmonară și parenchimul pulmonar normal. Cauze ale semnelui semilunei aeriice sunt micetomul, chistul hidatic fisurat, hematoul, abcesul, pneumonia necrotizantă, bronșiectaziile chistice umplute cu dopuri de mucus.

Colonizarea saprofitică cu specii de *Aspergillus* a unor cavități preexistente (de exemplu, caverna tuberculoasă) cauzează formarea micetoamelor: aerul dintre peretele cavității și micetom poate avea aspectul de semilună. Imunitatea normală a gazdei și perioada îndelungată (de regulă câțiva ani) necesară pentru formarea micetomului pot contribui la distingerea acestei entități de aspergiloza invazivă. Deplasarea ghemului de micelii odată cu modificarea poziției pacientului contribuie la diferențierea de o formațiune malignă atașată de perete.

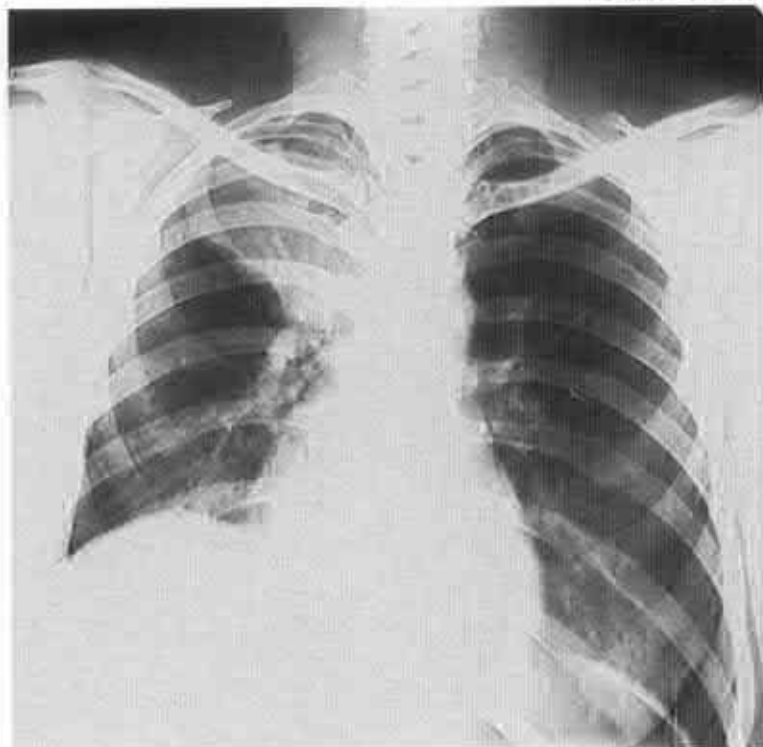
Hipertransparența semilunară se mai observă în infecțiile fungice invazive. În aspergiloza invazivă, la aproximativ 2 săptămâni de la începutul infecției, neutrofilele cresc numeric și separă țesutul necrotic de parenchimul pulmonar normal. Apoi, zona separată se umple cu aer, formând semnul haloului aeric. La un pacient imunocompromis acest semn este foarte sugestiv pentru aspergiloza invazivă.

1. Opacități întinse bilateral (pe stânga mai extinsă și de o intensitate mai mare), semnul siluetei la tot conturul cardiac stâng, pe dreapta - doar spre lateral de la mijlocul hemidiafragmului, fără a ajunge la peretele toracic. Opacitățile firelor și electrozilor ECG. Sinusul costodiafragmatic pe dreapta adâncit mult.

2. Semnul unghiului costodiafragmatic adânc pe o radiografie în clinostatism este sugestiv pentru un pneumotorax.

3. Sindromul de consolidare pulmonară din pneumonie asociată gripei, complicată cu SDRA și pneumotorace.

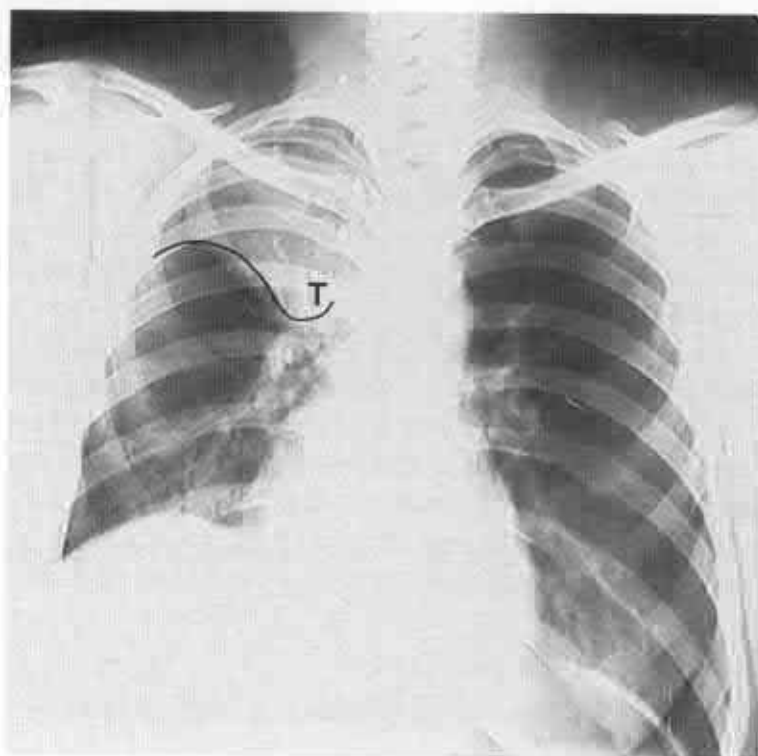
Semnul unghiului costodiafragmatic adânc (semnul adâncirii sinusului costodiafragmatic) pe o radiografie efectuată la un bolnav în poziție culcat poate fi unicul indiciu al pneumotoracelui, datorită deplasării lateroposterioare a aerului în acest caz (de menționat că aerul se poate deplasa și anteromedial). Semnul descrie adâncirea anormală a unghiului costodiafragmatic, datorită colecției aeriene din cavitatea pleurală, ce se prezintă ca și o zonă de hipertransparență localizată la nivelul unghiului costodiafragmatic ipsilateral cu extindere spre hipocostru.

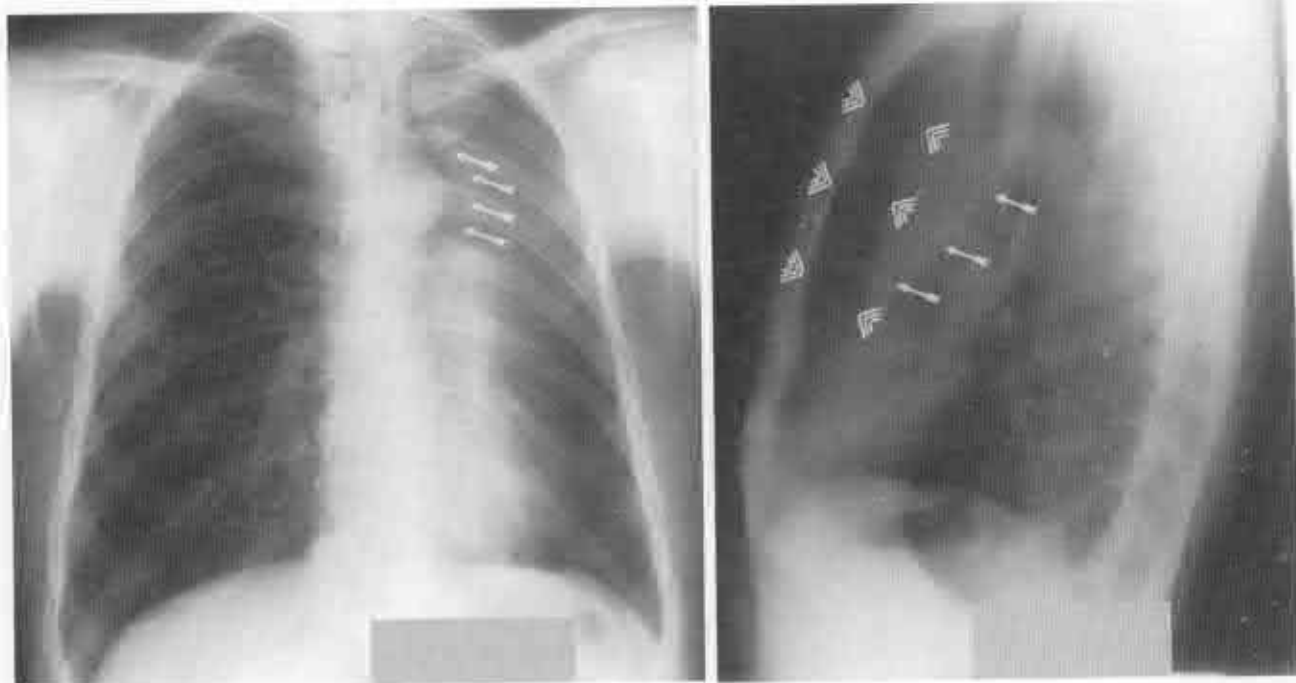


1. Descrieți modificările de pe radiogramă.
2. Ce definește semnul S inversat al lui Golden și care este semnificația diagnostică?

1. Opacitatea omogenă de intensitate medie a LSD ușor colabat (deplasarea craniană a scizurii mici incurbate), elevarea cupolei hemidiafragmului drept, deplasarea mediastinului spre dreapta, elevarea importantă a hilului drept - toate traduc atelectazia lobului superior pe dreapta.

2. Semnul S inversat este un indiciu al etiologiei neoplazice a atelectaziei obstructive de LSD. Opacitatea tumorii (T) proemină în hil și conturul ei rotunjit formează porțiunea inferioară a literei S inversate. Iar partea superioară este dată de opacitatea scizurii minore incurbate, deplasate cranial și medial din cauza atelectaziei lobare. Se formează o linie sinusoidală sub formă de S inversat.





1. Descrieți modificările de pe radiograme.
2. Ce definește semnul *luftsichel*?
3. Care este diagnosticul sindromal?



1. O opacitate de intensitate slabă (LSS colabat) se suprapune pe partea superioară a hemitoracei stâng, făcând să apară mai dens față de regiunea controlaterală. Hemitoracele stâng este micșorat în dimensiuni, spațiile intercostale sunt îngustate, iar coastele au un traiect mai oblic. Traheea este deplasată spre stânga. Hilul stâng este mult tracționat cranial, formațiune tumorală în hil cu ștergerea conturului formațiunilor mediastinale adiacente. O zonă de transparență separă arcul aortic de marginea medială a opacității lobului superior stâng colabat (*săgeți*) sub formă de seceră (*luftsichel*). În incidența laterală se vede că hemitoracele stâng este ocupat aproape în întregime de către lobul inferior stâng hiperexpansat. Scizura interlobară apare deplasată mult anterior (*săgeți*), delimitând lobul superior, care apare turtit ventral. Anterior de lobul superior stâng colabat în regiunea retrosternală apare o hipertransparență (*vârfuri de săgeți*), care este dată de hiperexpansiunea segmentelor lobului superior drept ("hernierea" plămânului drept).

2. Hipertansparența în formă de semilună din jurul arcului aortic dată de segmentul superior al LIS hiperexpansat și deplasat apico-ventral (în cadrul atelectaziei de LSS).

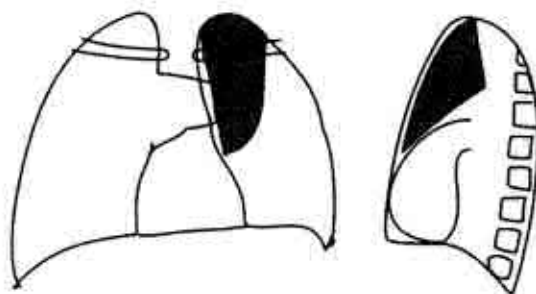
3. Atelectazia de lob superior stâng

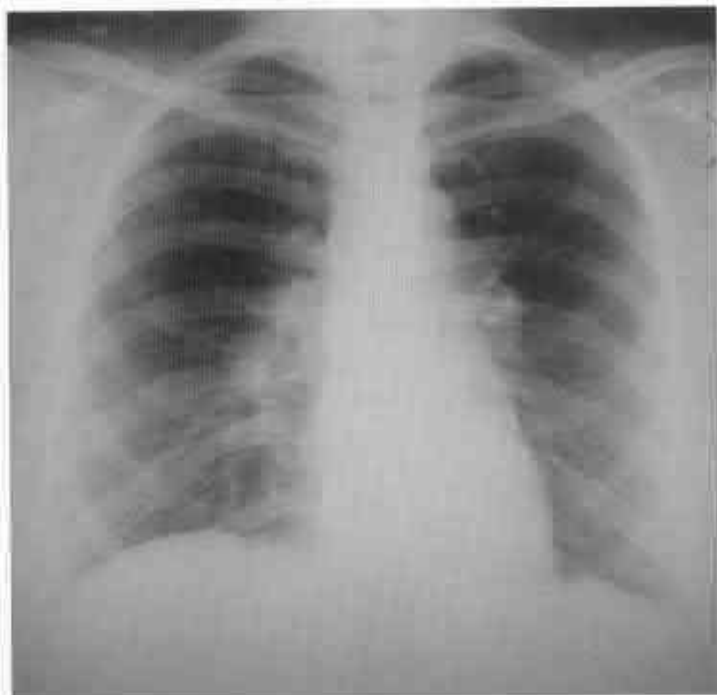
### Comentarii

Cuvântul *luftsichel* în germană înseamnă "semilună aerică". Acest semn se observă în atelectazia severă de LSS. Datorită lipsei scizurii mici în plămânul stâng, atelectazia de lob superior cauzează poziționarea verticală și deplasarea anterioară și medială a fisurii mari. În aceste condiții segmentul superior al LIS hiperextins migrează superior și anterior între arcul aortic și lobul atelectatic (ocupând partea apico-ventrală a cavității toracice). În rezultat o zonă de hipertransparență separă arcul aortic de marginea medială a opacității lobului superior stâng colabat (*săgeți*) sub formă de seceră (*luftsichel*).

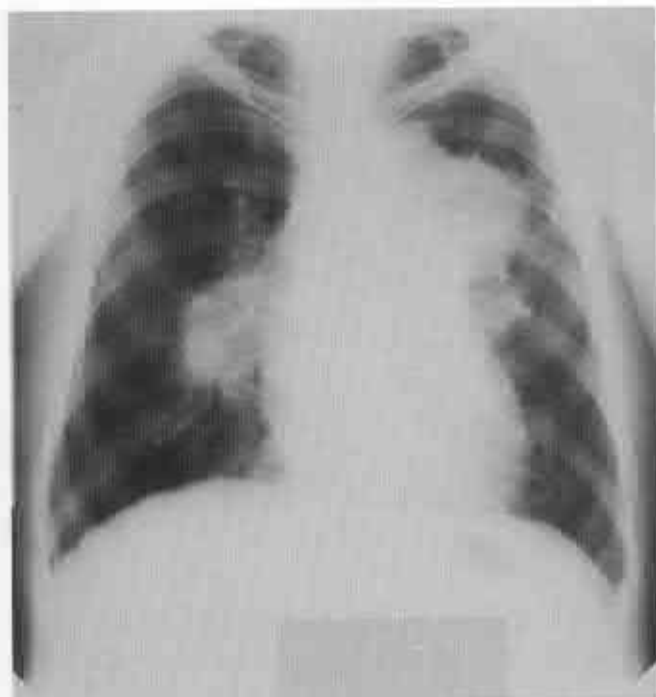
Atelectazia lobului superior pe stânga mai des provine din cancer bronhogen. Manifestări radiografice sunt:

- LSS colabat produce ștergere parțială a conturului stâng cardiac și opacitate "în voal" suprapusă pe hilul stâng, ce poate fi confundată cu o îngroșare pleurală;
- în incidența laterală: scizura mare deplasată anterior;
- semnul *luftsichel* (segmentul superior al lobului inferior cauzează o transparență în formă de semilună între arcul aortic și lobul superior atelectatizat);
- vizualizare obscură a conturului cardiac stâng, datorată suprapunerii segmentelor linguale hipoaerate și trunchiului pulmonar;
- hernierea segmentului anterior hiperextins al lobului superior **drept**;
- semnul siluetei pentru structurile mediastinului superior;
- deplasarea traheii spre stânga;
- semnul "vârfului de cort".





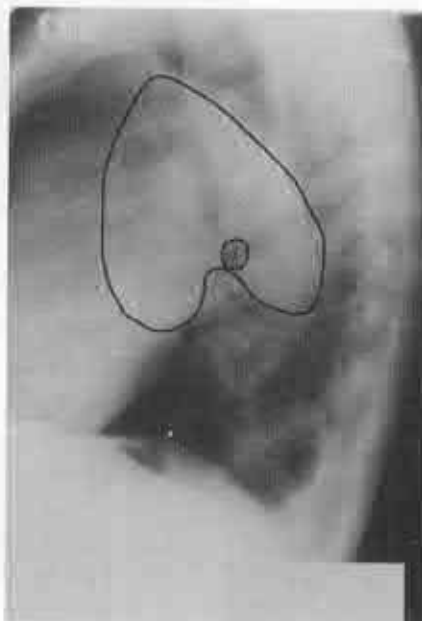
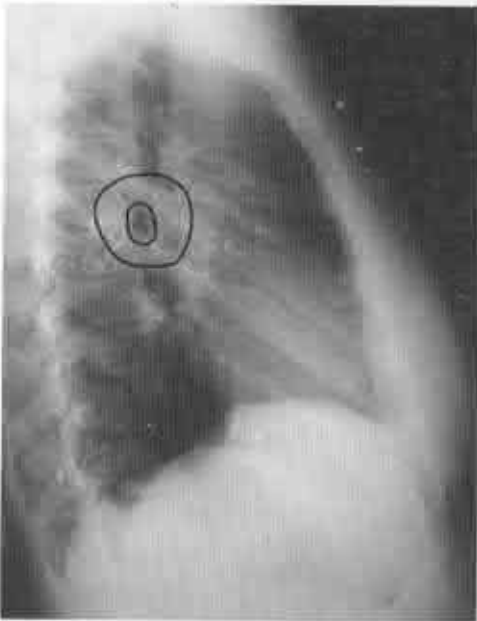
1. Care sunt modificările radiologice prezente în ambele cazuri?
2. Care este cauza modificărilor la prima pacientă?
3. Care este cauza modificărilor în al doilea caz?
4. Care semn radiologic contribuie la determinarea cauzei lărgirii hilurilor?



## CAZUL 11      Semnul covrigului (gogoășei)

1. Dilatarea hilurilor pulmonare.
2. Adenopatia hilară bilaterală.
3. Dilatarea arterelor pulmonare.
4. Semnul gogoășei.

Semnul covrigului (gogoășei - *doughnut sign*) apare pe radiograma de profil în cazurile, când adenopatia implică și ganglionii limfatici subcarinali. "Covrigul" este format de lumenul bronșiei intermediare în secțiune transversală, înconjurată pe toată circumferința de opacitățile ganglionilor măriți (opacitate circulară lobulată cu centrul transparent). Semnul covrigului este util pentru diferențierea dilatării hilare din adenopatie de cea din lărgirea arterelor pulmonare (în acest caz transparența bronșică pe clișeul de profil este înconjurată de opacitatea arterei dilatate nu pe întreaga circumferință - lipsește porțiunea inferioară a "covrigului").

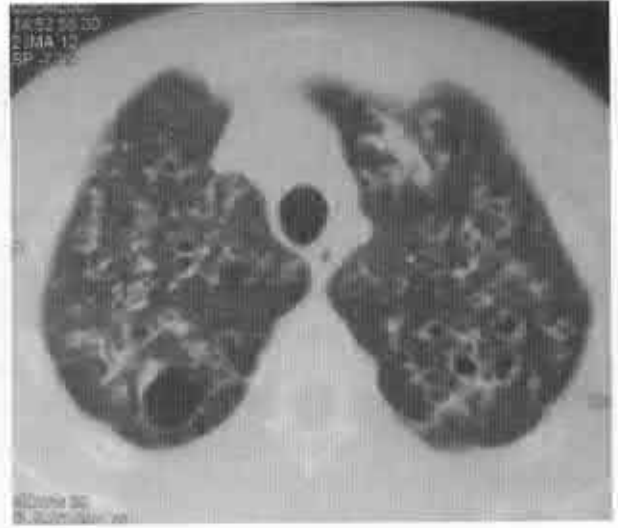


## CAZUL 12



1. Definiți semnul haloului la CT în patologia pulmonară.
2. În ce afecțiuni se întâlnește semnul haloului la CT?
3. Care este mecanismul formării acestui semn?

## CAZUL 13

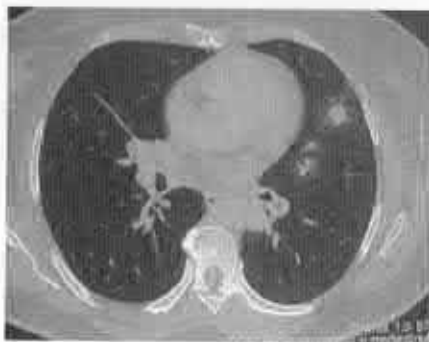


1. Ce modificări sunt prezente pe imaginile tomografice?
2. Ce definește semnul degetului de mână?
3. Definiți semnul inelului cu pecete. Care este semnificația lui diagnostică?

1. Semnul haloului la CT în patologia pulmonară se referă la cazurile, când arii de opacități "în sticlă mată" se extind circumferențial pornind de la un nodul sau masă pulmonară dispuse central.

2. Este frecvent în stadiul inițial al aspergilozei invazive la pacienții imunocompromiși. A mai fost descris la pacienții cu pneumonie eozinofilică, PO, candidiază, GW, carcinom bronșioloalveolar și cu limfom.

3. Mecanismul de formare a haloului este variat în boli diferite: hemoragia alveolară în aspergiloză și/sau infiltrația tumorală în carcinomul bronșioloalveolar.



HRCT la un pacient cu granulomatoză Wegener arată semnul haloului

1. Îngroșări de perete bronșic și peribronșiale, dilatări bronșice, impactarea lumenului bronșic.

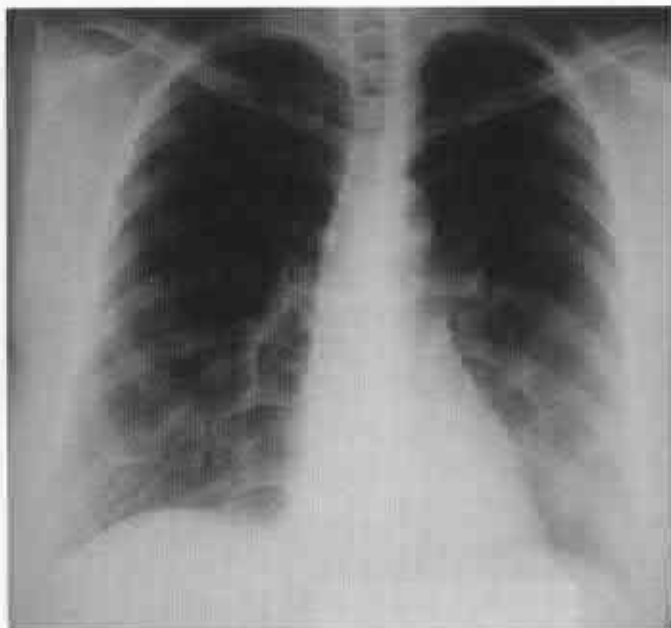
2. Opacități în bandă (cu densitatea țesuturilor moi), care sunt formate prin impactarea cu mucus a bronșiilor dilatate și care pe imaginile CT se ramifică sub aspect de Y sau V.

3. Diametrul bronșiei depășește cu mult diametrul arterei pulmonare adiacente. Semn auxiliar ce contribuie la diferențierea bronșiectaziilor de alte leziuni pulmonare chistice.

Semnul degetului de mână definește prezența de opacități în bandă (cu densitatea țesuturilor moi), care sunt formate de niște bronșii dilatate și umplute cu mucus. Pe imaginile CT bronșiile impactate cu mucus se ramifică sub aspect de Y sau V.

Orice leziune stenozantă de bronșii poate provoca bronșiectazii distal și impactarea cu mucus: tumori benigne sau maligne, bronșiectazii congenitale, bronholitiaza, stricturi tuberculoase, chisturi bronhogenice intrapulmonare, aspirarea de corp străin. Aspergiloza bronhopulmonară alergică (ABPA), astmul bronșic și fibroza chistică pot cauza apariția acestui semn fără obstrucție bronșică. În astm și în ABPA se atestă hipersensibilitatea căilor aeriene și sporirea producerii de mucus. În APBA o altă cauză de impactare bronșică este proliferarea saprofitică a fungilor din genul *Aspergillus* în lumenul bronșiilor dilatate. În fibroza chistică acumularea de mucus este cauzată de perturbarea activității ciliare și de vâscozitatea sporită a secretului bronșic.

La normal, diametrul bronșiei este egal cu diametrul arterei pulmonare adiacente. Semnul inelului cu pecete apare atunci, când raportul bronhoarterial este crescut. Acest semn este prezent la pacienții cu bronșiectazii. Semnul inelului cu pecete se poate observa oriunde în plămân. Este un semn auxiliar ce contribuie la diferențierea bronșiectaziilor de alte leziuni pulmonare chistice. La confirmarea diagnosticului mai contribuie și alte semne: îngroșări peribronșice, lipsa dihotomizării bronșice și vizualizarea bronșiilor în vecinătatea (1 cm) pleurei (toate se pot observa pe imaginile prezentate).



1. Ce definește sindromul iataganului?
2. Definiți semnul iataganului.

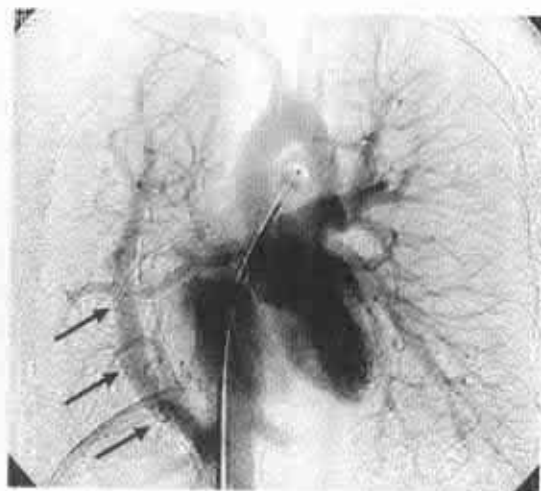
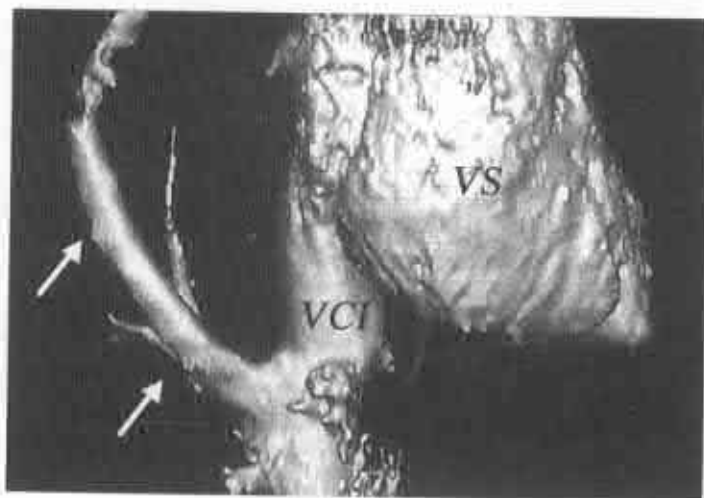
1. Drenarea anormală (totală sau segmentală) a venei pulmonare inferioare drepte direct în porțiunea subdiafragmatică a venei cave inferioare (mai rar în vena portă sau în venă hepatică).
2. Opacitate trabeculară, dată de vena pulmonară inferioară dreaptă anormal drenată, cu un traseu incurbat, parahilar, paralel cu marginea dreaptă a cordului.

Sindromul iataganului (*scimitar syndrome*) definește o formă particulară de întoarcere venoasă pulmonară parțial anormală (o parte din venele pulmonare nu se mai varsă în AS, ci în AD sau în venele mari aferente) și indică drenarea anormală (totală sau segmentală) a venei pulmonare inferioare drepte direct în vena portă, în vena hepatică sau în vena cavă inferioară, în porțiunea subdiafragmatică a acesteia. O opacitate trabeculară, dată de vena anormal drenată, se extinde pe un traseu curb, parahilar, paralel cu marginea dreaptă a cordului, îndreptându-se spre vărsarea subdiafragmatică. Forma acestor opacități pe radiograma de ansamblu de multe ori se aseamănă cu iataganul (o sabie turcească), de unde provine denumirea "*semnul iataganului*".

Incidența este de 1-3 cazuri la 100 000 nașteri, astfel că anomalia constituie 0,5-1% din toate cardiopatiile congenitale. Sindromul iataganului este rezultatul dezvoltării anormale a întregului mugure al plămânului drept la etapele precoce ale embriogenezei, astfel că de multe ori se pot asocia alte anomalii congenitale: agenezie parțială sau hipoplazie de plămân drept, hipoplazie de arteră pulmonară dreaptă, dextrocardia, cardiopatii congenitale (25% au DSA, mai rar coarctare de aortă, tetralogie Fallot, stenoză pulmonară), secestru pulmonar. Sunt descrise cazuri familiale ale sindromului.

Există 3 forme de prezentare: 1. insuficiență respiratorie și/sau insuficiență cardiacă la nou-născut (tratamentul constă în corecția chirurgicală); 2. infecții pulmonare recurente la adolescent/adult tânăr (mai frecvent localizate în LID); necesită lobectomie parțială sau pulmonectomie; 3. descoperire incidentală la adult (nu necesită tratament).

Diagnosticul se stabilește prin ecocardiografie transtoracică sau transesofagiană, prin angiografie și, mai recent, prin angiografie CT sau angiografie RMN.



1. Drenarea anormală (totală sau segmentală) a venei pulmonare inferioare drepte direct în porțiunea subdiafragmatică a venei cave inferioare (mai rar în vena portă sau în venă hepatică).

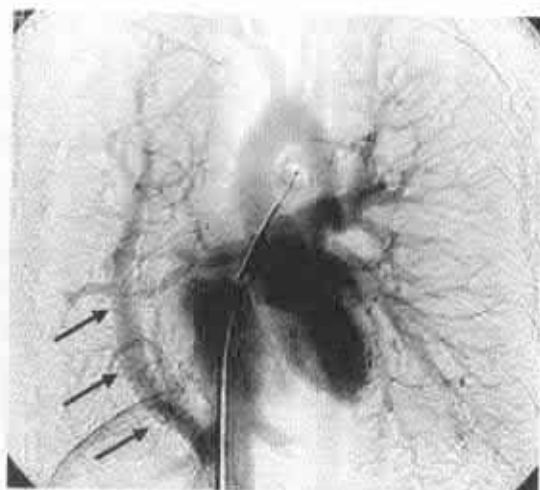
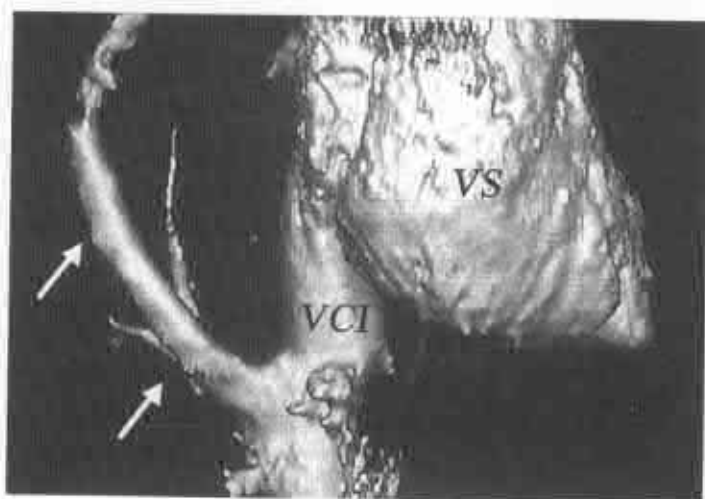
2. Opacitate trabeculară, dată de vena pulmonară inferioară dreaptă anormal drenată, cu un traseu incurbat, parahilar, paralel cu marginea dreaptă a cordului.

Sindromul iataganului (*scimitar syndrome*) definește o formă particulară de întoarcere venoasă pulmonară parțial anormală (o parte din venele pulmonare nu se mai varsă în AS, ci în AD sau în venele mari aferente) și indică drenarea anormală (totală sau segmentală) a venei pulmonare inferioare drepte direct în vena portă, în vena hepatică sau în vena cavă inferioară, în porțiunea subdiafragmatică a acesteia. O opacitate trabeculară, dată de vena anormal drenată, se extinde pe un traseu curb, parahilar, paralel cu marginea dreaptă a cordului, îndreptându-se spre vărsarea subdiafragmatică. Forma acestei opacități pe radiograma de ansamblu de multe ori se aseamănă cu iataganul (o sabie turcească), de unde provine denumirea "semnul iataganului".

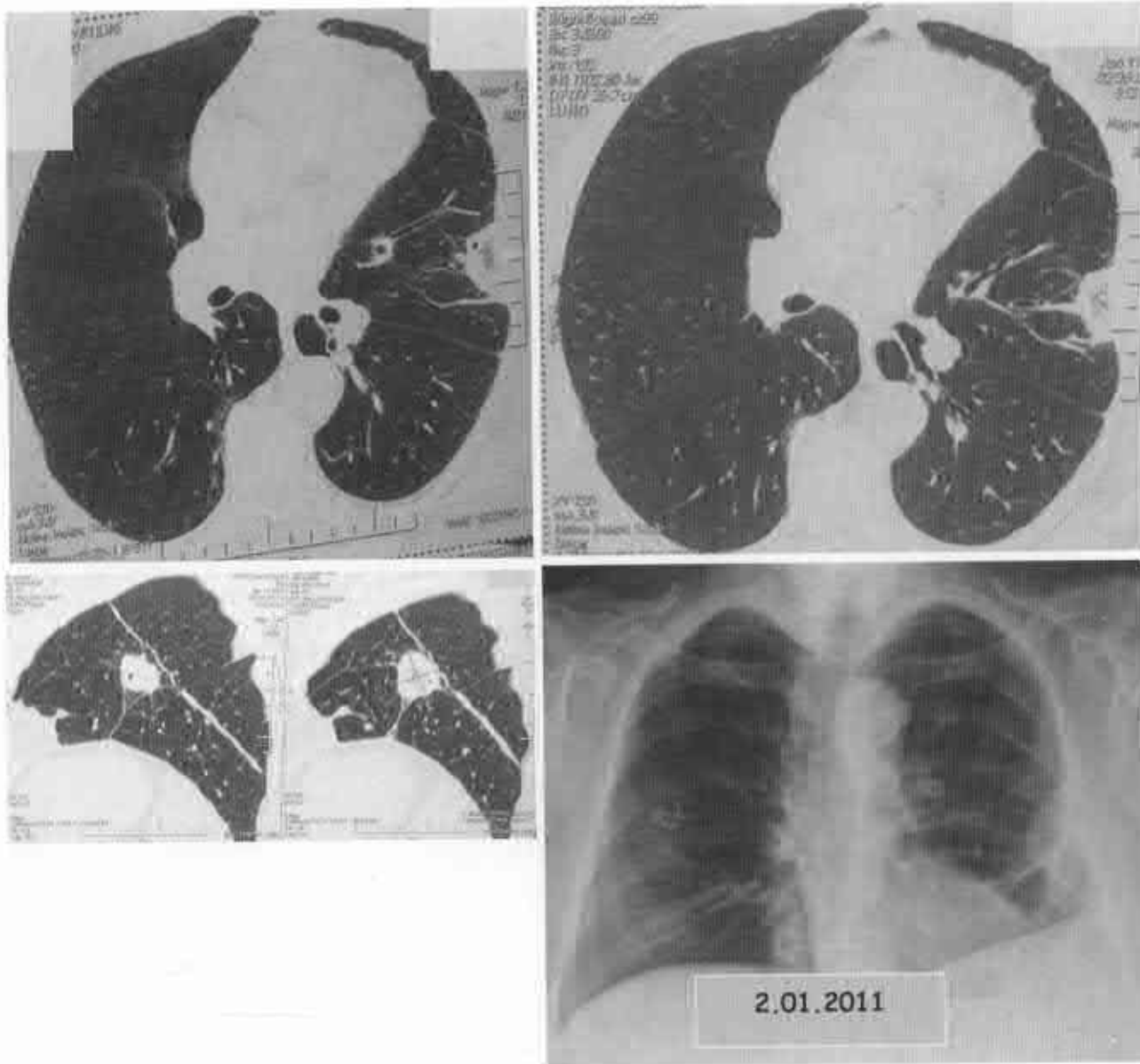
Incidența este de 1-3 cazuri la 100 000 nașteri, astfel că anomalia constituie 0,5-1% din toate cardiopatiile congenitale. Sindromul iataganului este rezultatul dezvoltării anormale a întregului mugure al plămânului drept la etapele precece ale embriogenezei, astfel că de multe ori se pot asocia alte anomalii congenitale: agenezie parțială sau hipoplazie de plămân drept, hipoplazie de arteră pulmonară dreaptă, dextrocardia, cardiopatii congenitale (25% au DSA, mai rar coarctare de aortă, tetralogie Fallot, stenoză pulmonară), secvestru pulmonar. Sunt descrise cazuri familiale ale sindromului.

Există 3 forme de prezentare: 1. insuficiență respiratorie și/sau insuficiență cardiacă la nou-născut (tratamentul constă în corecția chirurgicală); 2. infecții pulmonare recurente la adolescent/adultul tânăr (mai frecvent localizate în LID); necesită lobectomie parțială sau pulmonectomie; 3. descoperire incidentală la adult (nu necesită tratament).

Diagnosticul se stabilește prin ecocardiografie transtoracică sau transesofagiană, prin angiografie și, mai recent, prin angiografie CT sau angiografie RMN.







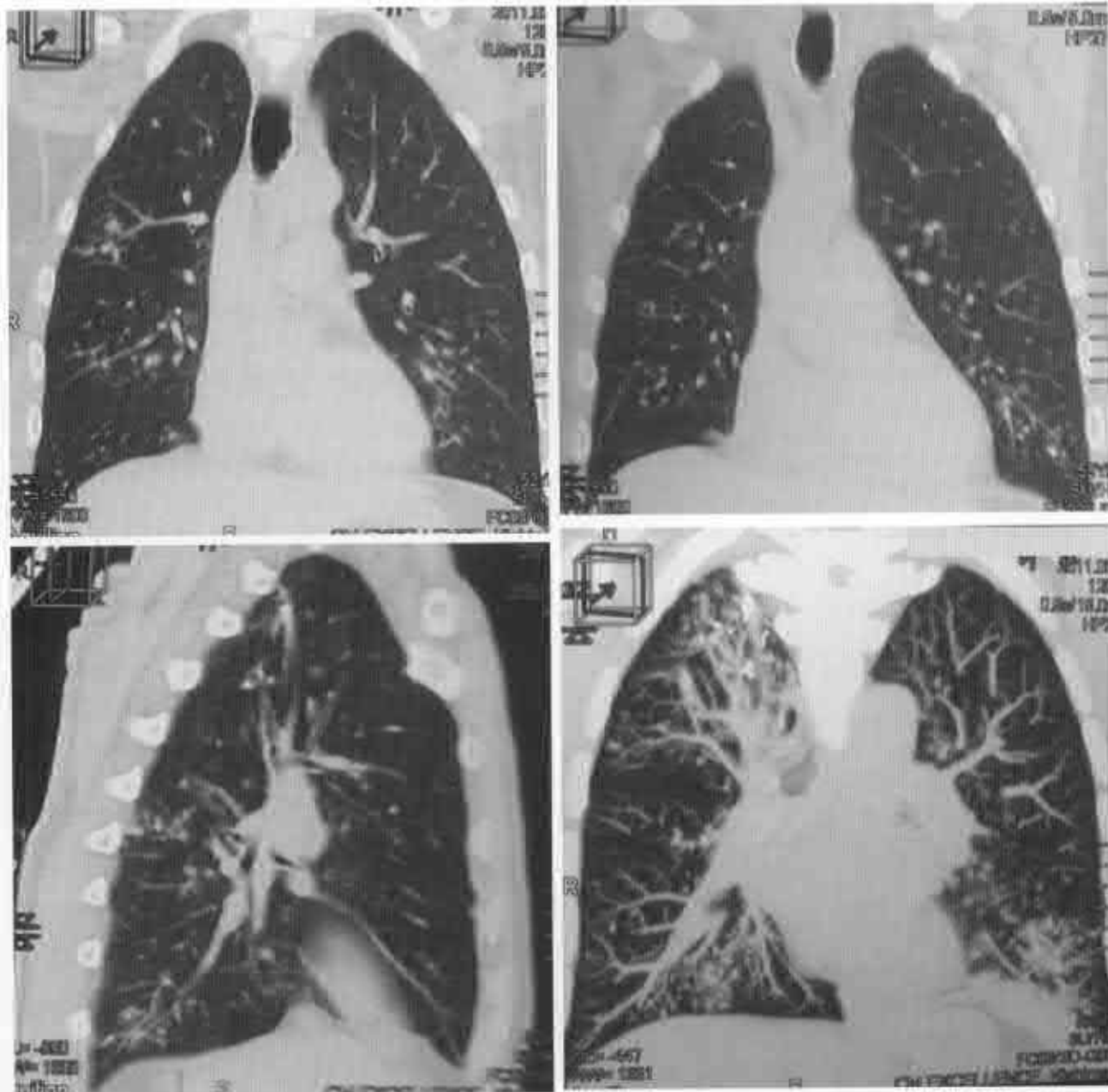
1. Ce definește semnul "coadă de cometă"?
2. Pentru care leziuni este caracteristic semnul "cozii de cometă"?
3. Care este patogenia atelectaziei rotunde?
4. Cu ce se impune diferențierea atelectaziei rotunde?

1. Opacitățile curviliniare, care se extind de la o masă subpleurală spre hil, fiind formate de vasele și bronșiile distorsionate.
2. Atelectazia rotundă.
3. Colecția lichidiană localizată conduce la atelectazia unei părți a parenchimului pulmonar.
4. Cancerul pulmonar periferic.

Semnul cozii de cometă definește opacitățile curviliniare, care se extind de la o masă subpleurală spre hil. Aceste opacități sunt formate de vasele și bronșiile distorsionate, care se îndreaptă spre o zonă de atelectazie rotundă. Acest semn este o trăsătură caracteristică a atelectaziei rotunde. O altă trăsătură caracteristică este îngroșarea pleurală. Mai există și un anumit grad de pierdere de volum în lobul afectat.

Există două ipoteze ce țin de formarea atelectaziei rotunde. Prima afirmă rolul unei colecții pleurale locale, care produce atelectazia porțiunii adiacente a plămânului, iar a doua susține rolul unei pleurite locale, provocate de iritanți precum azbestul, tuberculoza, pleurita nespecifică sau sindromul Dressler.

La fel ca și în alte tipuri de atelectazie, după administrarea intravenoasă a substanței de radiocontrast are loc sporirea omogenă a opacifierii. Totuși, uneori atelectazia rotundă este imposibil de diferențiat de cancerul pulmonar periferic și în aceste cazuri este indicată biopsia.



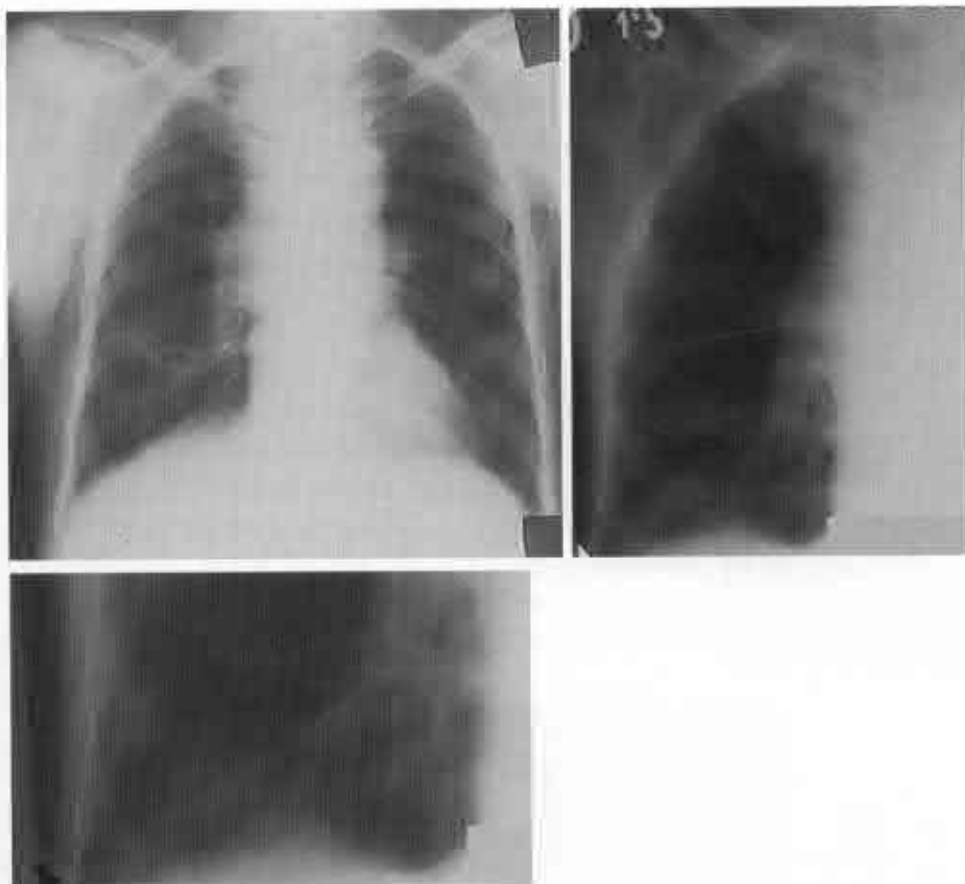
1. Prin examen HRCT este oare posibilă vizualizarea bronșioloanelor normale (la o persoană sănătoasă)?
2. Care este termenul utilizat pentru descrierea nodulilor centrolobulari cu o distribuție liniar ramificată ce caracterizează afectarea căilor aeriene mici?
3. Unde sunt localizate bronșioloanele în lobulul pulmonar secundar?

1. Nu - bronșiile normale sunt sub pragul de rezoluție al HRCT.
2. Copac înmugurit (sinonime: arbore înmugurit, ram înmugurit).
3. În centrul lobulului pulmonar secundar, adiacent arterei pulmonare.

*Pattern*-ul arborelui înmugurit este caracterizat de noduli centrolobulari mici conectați la structuri liniare multiple de calibru similar și care se ramifică de la un singur peduncul. Acest semn traduce afectarea căilor aeriene mici (bronșiile). Inițial semnul a fost descris în extinderea bronhogenă a *Mycobacterium tuberculosis*. Ulterior a fost demonstrat în cadrul a multiple afecțiuni, ce includ și afectarea de căi aeriene periferice precum infecțiile (bacteriene, fungice, virale sau parazitare), boli idiopatice (bronșiolita obliterantă, panbronșiolita), aspirația sau inhalarea unor substanțe străine, afecțiuni imunologice, boli ale țesutului conjunctiv și afecțiuni ale vaselor (în particular microembolism tumoral).

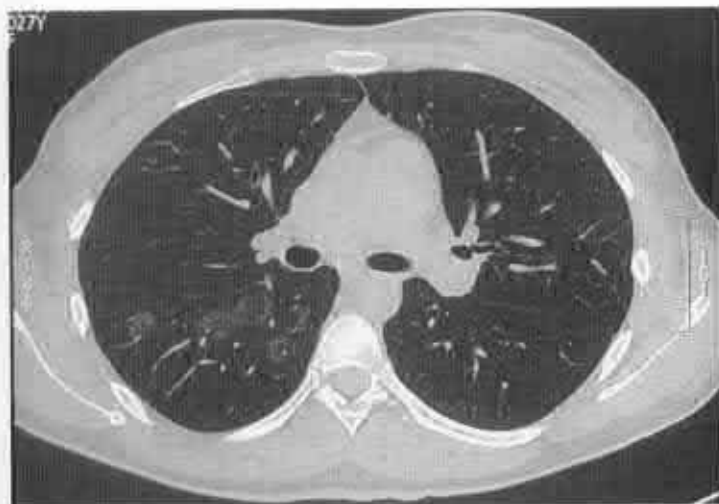
În cazul de mai sus este prezentat semnul copacului înmugurit la un pacient cu tuberculoză pulmonară.

## CAZUL 17



1. Ce modificări prezintă radiograma de față?
2. Ce modificări prezintă tomografia plană (la 13 cm)?
3. Care este diagnosticul sindromal?
4. Care este etiologia probabilă?

## CAZUL 18



1. Ce modificări patologice sunt prezente pe imaginea HRCT?
2. Care este definiția pentru semnul haloului inversat la CT?

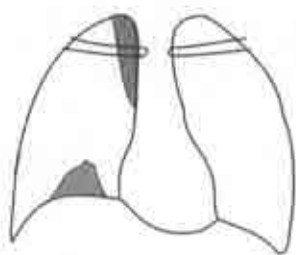
1. Pe radiograma toracelui LSD mult colabat formează o opacitate omogenă ce mimează o formațiune paratraheală; se mai poate observa elevarea hemidiafragmului și tracțiunea cranială a hilului pe dreapta.

2. Confirmă modificările, depistate pe radiograma PA și mai evidențiază întinderea craniomedială a pleurei diafragmatice, care formează așa zisul "vârf de cort" (clar pe fragmentul de tomogramă).

3. Atelectazia lobului superior pe dreapta.

4. Cancer obstructiv al bronșiei lobului superior pe dreapta.

Semnul "vârfului de cort" diafragmatic ("triunghiului juxtafrenic"), care mai des apare în atelectazia de lob superior drept (*vezi schema*), definește opacitatea triunghiulară cu vârful direcționat superior, situată în jumătatea medială a hemidiafragmului. Cel mai frecvent este asociat de prezența unei scizuri accesorii în lobul inferior. Apare datorită tracțiunii pleurei (cu protruzia țesutului adipos subpleural în recesul format) din cauza pierderii volumului pulmonar și este un semn indirect util în diagnosticarea atelectaziei lobare. Semnul "vârfului de cort" diafragmatic poate apărea și în atelectazia combinată de LSD + LMD, în atelectazia de LMD izolată sau în atelectazia de LSS (*radiogramele de mai jos*).

**CAZUL 18****Semnul haloului inversat ("semnul atolului")**

1. Pe dreapta mai multe focare de opacitate, care în cea mai mare parte din interior au atenuarea mai slabă, de tip "sticlă mată".

2. Semnul haloului inversat (semnul atolului) definește o zonă ovoidă de atenuare în "sticlă mată" înconjurată de consolidare pulmonară mai densă în formă de semilună (peste 3/4 din circumferință) sau cerc (circumferință completă), având grosimea de minim 2 mm.

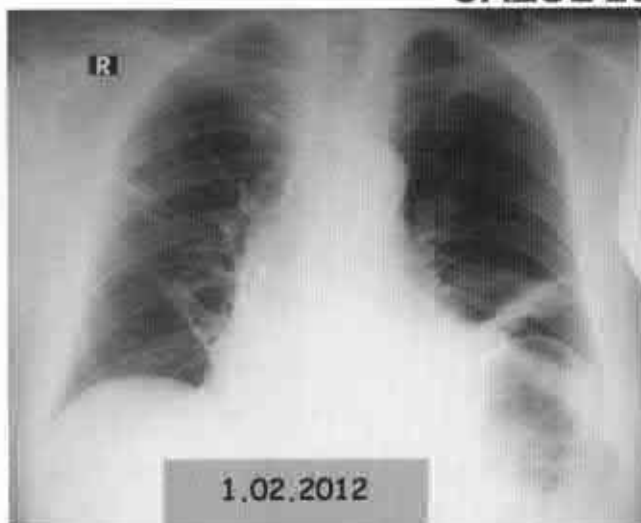
Semnul haloului inversat la CT pare a fi relativ specific pentru diagnosticul de pneumonită organizantă criptogenică. Se mai întâlnește în sarcoidoză, tuberculoză, în paracoccidiomicoza pulmonară și alte micoze pulmonare. Opacitatea centrală de tip "sticlă mată" histopatologic corespunde unei arii de inflamație la nivelul septurilor alveolare (infiltrate inflamatorii cu macrofage, limfocite, plasmocite și mai puține celule gigante la nivelul septurilor alveolare, cu o implicare mai mică a spațiilor alveolare) și detrit celular, iar ariile semilunare și inelare de consolidare periferică corespund zonelor de pneumonită organizantă în ducturile alveolare.

## CAZUL 19



1. Denumiți elementul semiologic important prezent pe imaginea HRCT a unei paciente cu adenocarcinom pulmonar confirmat chirurgical.
2. Care este semnificația lui diagnostică?

## CAZUL 20



1. Care ar putea fi geneza hipertransparenței din lobul superior stâng?

## CAZUL 19      **Semnul vasului de alimentare**

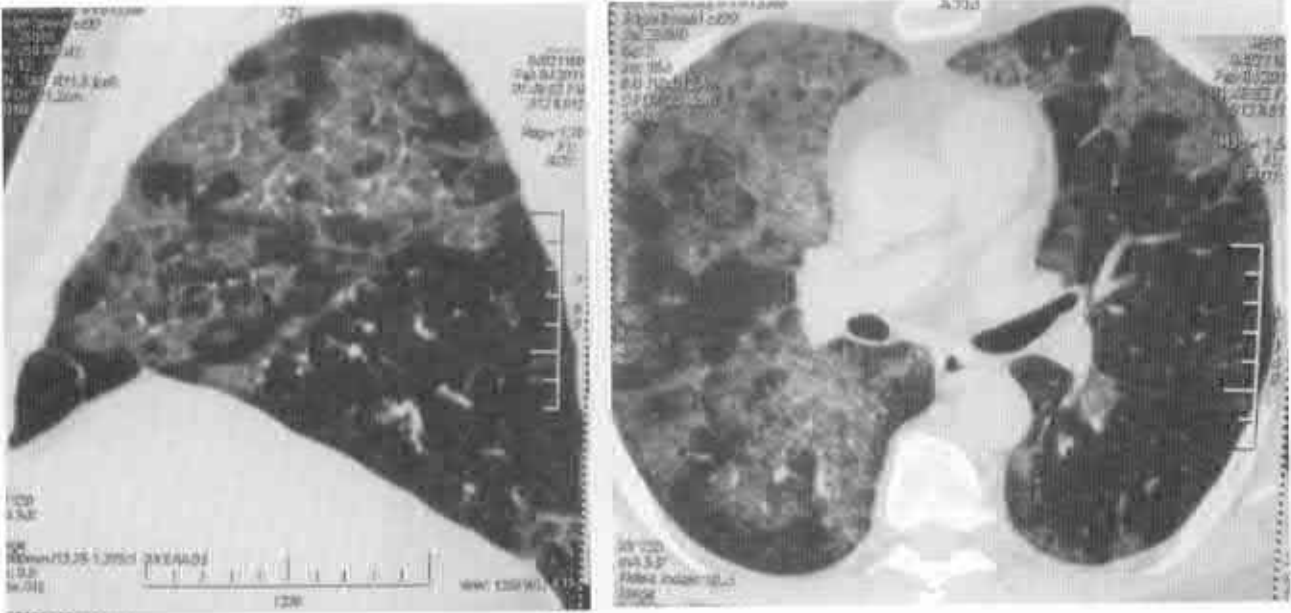
1. Semnul vasului de alimentare definește prezența la CT a unui vas distinct, care se îndreaptă direct spre un nodul pulmonar sau o masă pulmonară.
2. Semnul se consideră foarte sugestiv pentru embolismul septic, se observă frecvent în cazul nodulilor metastatici și în malformațiile arteriovenoase. Rareori poate fi observat în cancerul pulmonar și în caz de leziuni granulomatoase.

## CAZUL 20      **Semnul Westermark**

1. Semnul Westermark, care definește diminuarea vascularizării pe o zonă a periferiei pulmonare datorată obstrucției mecanice sau vasoconstricției reflectorii în embolismul pulmonar (oligemie). Se prezintă printr-un sector de hipertransparență pe radiograma de față.

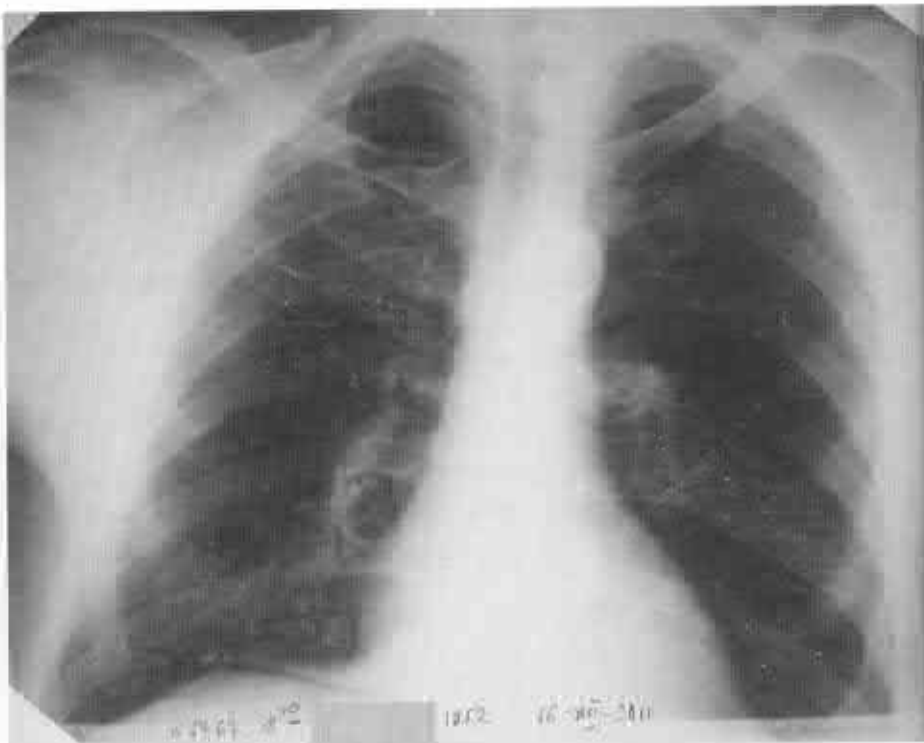


## CAZUL 21



1. Ce *pattern* imagistic se atestă pe imaginile HRCT?
2. Ce denumire se utilizează pentru a defini aceste modificări?

## CAZUL 22



1. Descrieți modificările patologice de pe radiograma toracelui la un pacient cu dureri abdominale violente debutate acut.
2. Care este diagnosticul prezumptiv?
3. Ce tratament este necesar?

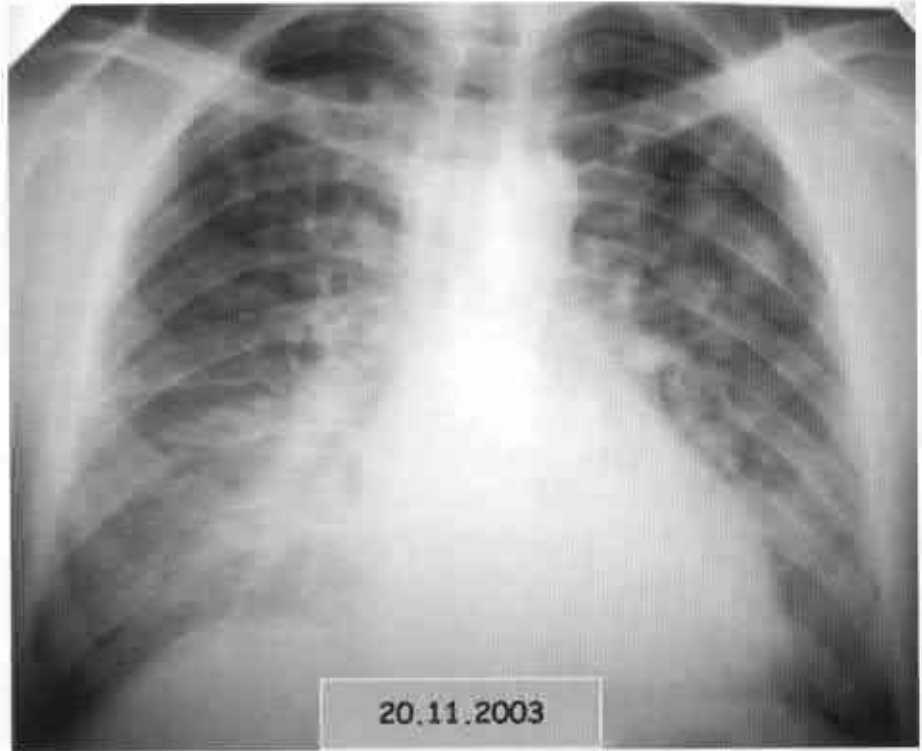
1. Opacități "sticlă mată", pe care se suprapun septurile interlobulare îngroșate și linii intralobulare, cu o distribuție maculară sau geografică.
2. Aspect de "piatră de pavaj".

Aspectul de "piatră de pavaj" ("crazy paving") inițial a fost descris în proteinoza alveolară (PAP). În PAP opacitățile "în sticlă mată" reflectă conținutul intraalveolar de material slab atenuant (glicoproteine), iar opacitățile reticulare suprapuse se datorează infiltrației interstițiale cu celule inflamatorii. Acest aspect imagistic se mai poate observa în pneumoniile prin *Pneumocystis jirovecii*, în forma mucinoasă a carcinomului bronșioloalveolar, în sarcoidoză, pneumonii interstițiale, pneumonita organizantă, pneumonia lipoidă, în SDRA și în sindroamele de hemoragie pulmonară.

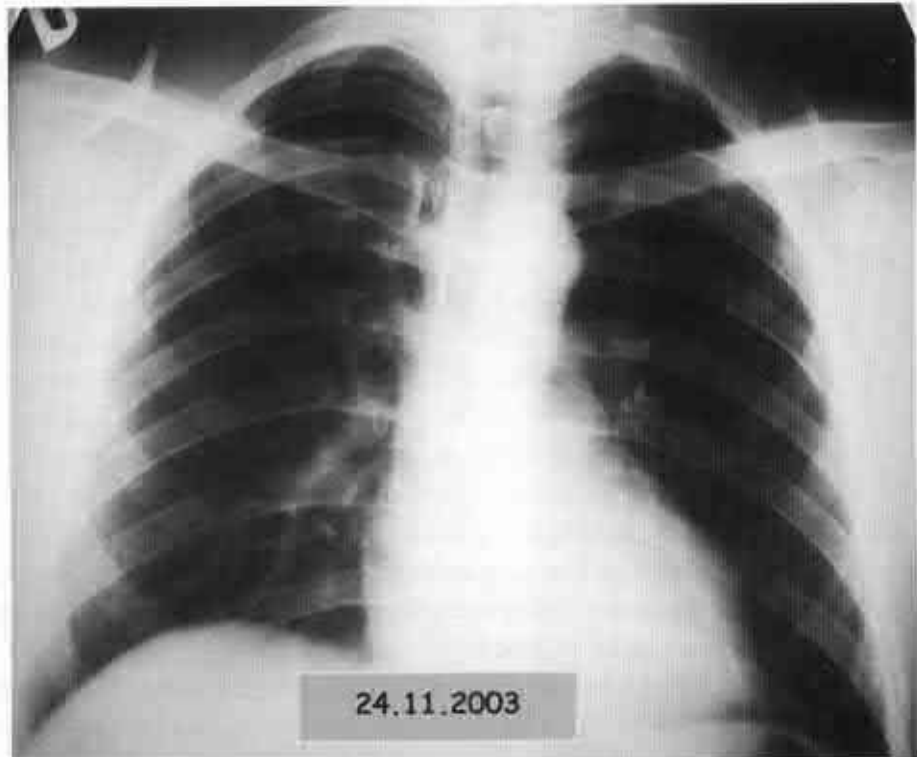
## CAZUL 22      **Pneumoperitoneu**

1. Transparență aerică semilunară uniformă subdiafragmatică pe dreapta (pe stânga hemidiafragmul în afara clișeului).
2. Pneumoperitoneu spontan din perforația unui viscer abdominal.
3. Tratament chirurgical.

Pneumoperitoneul este un semn foarte important, care indică perforația intraabdominală prin evidențierea aerului pătruns spontan în cavitatea peritoneală. Radiografia toracelui este o metodă foarte sensibilă de depistare a aerului liber în cavitatea abdominală, fiind posibilă detecția unor cantități mici de aer, începând de la 10 ml.



1. Descrieți modificările patologice prezente pe radiograma de sus.
2. Radiograma de mai jos a fost efectuată la 3 zile de la prima. Care este cel mai probabil diagnostic?



3. Definiți sindromul de detresă respiratorie acută a adultului (SDRA).

4. Numiți cel puțin 3 cauze ale SDRA.

## CAZUL 23

### Sindromul de detresă respiratorie acută a adultului din feocromocitom

1. Opacități nodulare floconoase distribuite difuz pe ambele câmpuri pulmonare, semnul siluetei bilateral. Opacitatea cardiacă nemodificată. Desen pulmonar îmbogățit și accentuat, pe alocuri elementele desenului pulmonar confluează. În scizura interlobară dreaptă - lichid.

2. Pe radiografia repetată la 3 zile se observă dispariția infiltratelor nodulare. Edem pulmonar hidrostatic sau leziune alveolară difuză (sindromul de detresă respiratorie acută a adultului).

3. Sindromul de detresă respiratorie acută a adultului (SDRA) este o formă de insuficiență respiratorie acută provenită din edem pulmonar necardiogen, ce se caracterizează prin creșterea permeabilității capilarelor pulmonare (la presiune normală) cu pierderea complianței pulmonare, dispnee severă cu tahipnee, cianoză și hipoxemie refractară la oxigenoterapie și manifestate imagistic prin infiltrate pulmonare difuze.

4. Traumatism, sepsis, pneumonie severă, șoc (septic, hemoragic, hipovolemic), aspirația, inhalarea de gaze toxice, supradozaj de stupefiante, hemotransfuzii masive.

#### *Cazul clinic*

Sunt prezentate radiogramele unui pacient în vârstă de 30 ani, la care feocromocitomul a debutat cu un paroxism vegetativ cu tahicardie (FCC 130/min, TA 110/70 mmHg) și edem pulmonar. EcoCG fără modificări patologice. S-au depistat valori elevate ale catecolaminelor urinare. Ecografic și prin CT demonstrată tumoarea de suprarenală dreaptă. Rezolvare chirurgicală.

#### *Comentarii*

În SDRA (edem pulmonar necardiogen) comparat cu edemul hidrostatic (cardiogen) dimensiunile cordului și pediculului vascular rămân în limitele normalului, lipsesc liniile Kerley, pot fi prezente pleurezii mici. Deși în ambele forme sunt prezente consolidările alveolare, distribuția lor este diferită: în SDRA opacitățile sunt difuze cu o predilecție mai mult spre periferie, frecvent asociate cu bronhogramă aerică. În edemul cardiogen opacitățile sunt confluențe cu predilecție în zonele centrale și perihilar (imagine "în fluture").

Feocromocitomul este o tumoare rară, de origine neuroectodermală, provenită din celulele cromafine ale sistemului simpatoadrenal, care secretă catecolamine și/sau metaboliți ai acestora. Este o cauză rară, potențial curabilă de HTA secundară, cu o incidență sub 1% din toate HTA secundare. În 90% cazuri apare în suprarenală, dar poate fi găsită și în celulele cromafine ale paraganglionilor simpatici. Prevalența este identică la ambele genuri, iar incidența este maximă între 40 și 60 ani. Dacă pentru localizarea la nivelul suprarenalei 90% sunt tumori benigne, feocromocitoamele extraadrenale (numite și paraganglioame) sunt mai frecvent maligne (30%).

Cele mai frecvente manifestări clinice ale feocromocitomului sunt cefaleea, palpitațiile și transpirația abundentă în asocieră cu HTA severă. În paroxismele cu elevare majoră a TA uneori apar cele mai serioase complicații, care pot fi cauza decesului chiar la primul paroxism în viață: hemoragii cerebrale, infarctul miocardic, edemul pulmonar. Manifestările cardiace asociate feocromocitomului pot fi diverse, HTA fiind cea mai frecventă. Aritmiile de tipul fibrilației atriale sau ventriculare pot apărea datorită nivelului plasmatic majorat al catecolaminelor. Alte complicații: miocardita aseptică, cardiomiopatia dilatativă, infarctul miocardic, edemul pulmonar cardiogen sau necardiogen.

Diagnosticul feocromocitomului se bazează pe confirmarea biochimică (catecolaminele plasmatică și urinare pe 24 ore).



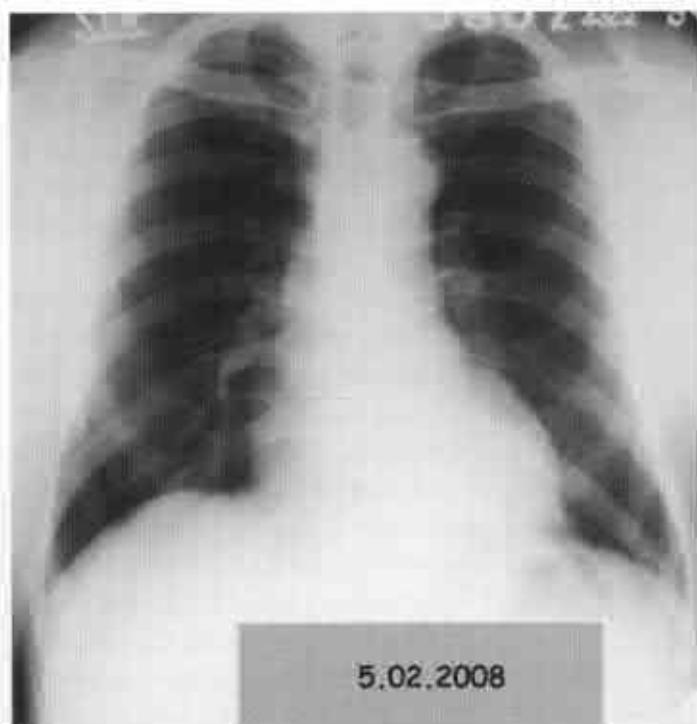
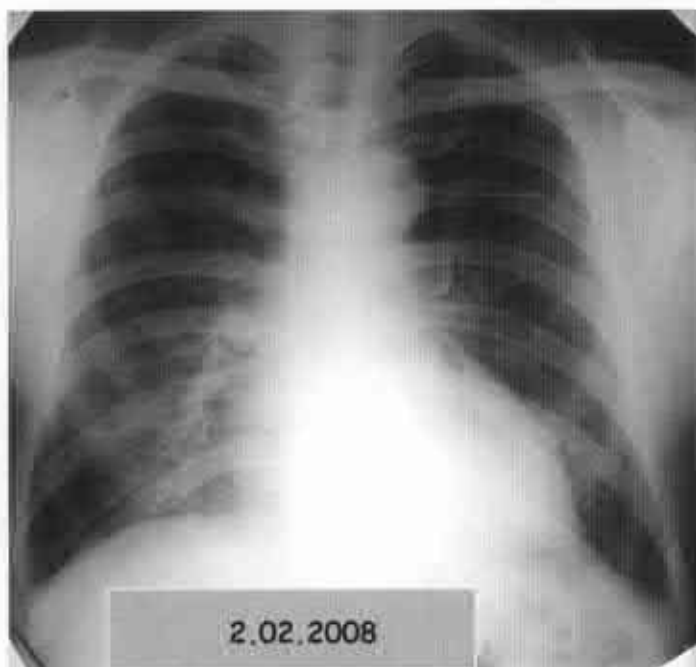
1. Descrieți modificările patologice prezente pe prima radiogramă.
2. Considerând că radiograma următoare este efectuată la 3 ore de la prima, care este diagnosticul cel mai probabil?
3. Care este etiologia sindromului suspectat?
4. La ce valori ale presiunii pulmonare blocate pot apărea linii Kerley?

1. Opacități de tip alveolar nesistematizate perihilare ("aripi de fluture"), mai pronunțat pe stânga; opacitățile sunt rău delimitate, au contur flu și tendința de confluare. Dilatarea vaselor în câmpurile pulmonare superioare (liniile Sylla), mai mult pe stânga. Umbra cordului ușor dilatată, mai mult spre dreapta, talia cordului nivelată. Bilateral ștergerea conturului cardiac, pe dreapta prezența bronhogramei aerice - condensare pulmonară. Calcificări ale cartilajelor costale, care pe imaginea de sus se pot confunda cu liniile Kerley. Opacități suplimentare - electrozii ECG.

2. Opacitățile pulmonare menționate definesc edemul pulmonar alveolar, cardiogen sau necardiogen (SDRA). Cardiomegalia și liniile Sylla, distribuția centripetală a opacităților pledează pentru edemul pulmonar hemodinamic (hidrostatic, cardiogen). Dispariția modificărilor pulmonare sub tratament (inclusiv cu diuretice) în câteva ore este tranșantă.

3. Insuficiența inimii stângi din valvulopatii mitrale sau aortice, miocardită, cardiopatie ischemică, cardiomiopatii. Mai rar, poate fi prima manifestare a insuficienței cardiace: infarct miocardic, puseu hipertensiv, în special la vârstnici, paroxism de aritmie.

4. Liniile Kerley pot apărea la valori ale presiunii pulmonare blocate peste 17 mmHg.



1. Descrieți modificările patologice prezente pe radiograma din 2.02.2008.
2. Considerând faptul că pacientul cu insuficiență renală terminală se află la dializă precum și evoluția radiografică (5.02.2008), care este diagnosticul cel mai probabil?

1. Bilateral opacități de intensitate subcostală, neomogene, cu marginile flu în zonele hilare și prehilare ale câmpurilor pulmonare medii și inferioare, mai pronunțat pe dreapta; elemente de bronhogramă aerică și semnul siluetei bilateral, mai vădit pe conturul cardiac drept.

2. Edemul pulmonar uremic.

"Plămânu uremic" este definit ca fiind un sindrom clinicoradiologic polimorf, legat patogenetic de uremie și caracterizat histologic prin exsudare intra- sau/și interalveolară, cu reacție histiomonocitară caracteristică și prin răspuns particular al celulelor alveolare.

Retenția de lichid în uremie determină deseori insuficiența cardiacă congestivă și/sau edemul pulmonar. Dar sunt raportate cazuri de edem pulmonar necardiogen (presiunea în venele pulmonare fiind normală), datorat creșterii permeabilității capilarelor pulmonare și transsudării intraalveolare a lichidului bogat în proteine.

Tulburările respiratorii sunt variabile, de la o dispnee inexplicabilă până la edem pulmonar. Dispneea poate să îmbrace aspectul de respirație Küssmaul (când domină acidoza) sau Cheyne-Stokes (când domină intoxicația uremică), cu miros amoniacal al respirației.

Macroscopic plămânii sunt majorați în volum și greutate, plini cu lichid. Reacția epitelului alveolar (injuria pneumocitelor) și exsudatul fibrinoid septal sau intraalveolar sunt considerate elementele histologice caracteristice plămânului uremic, dar nu patognomonice.

Mecanismele implicate în patogenia plămânului uremic sunt multiple: retenția hidrică, hipertensiunea arterială, insuficiența cardiacă, toxemia uremică, hipoxemia, anemia, modificările proteinelor plasmatice, mecanisme imunoalergice - însă nu există dovezi sigure pentru a susține vreunul dintre ele. Este posibil ca principalul mecanism să fie modificările cantitative și calitative ale surfactantului pulmonar, determinate de tulburările hidroelectrolitice, toxice și metabolice din cursul oricărei insuficiențe renale.

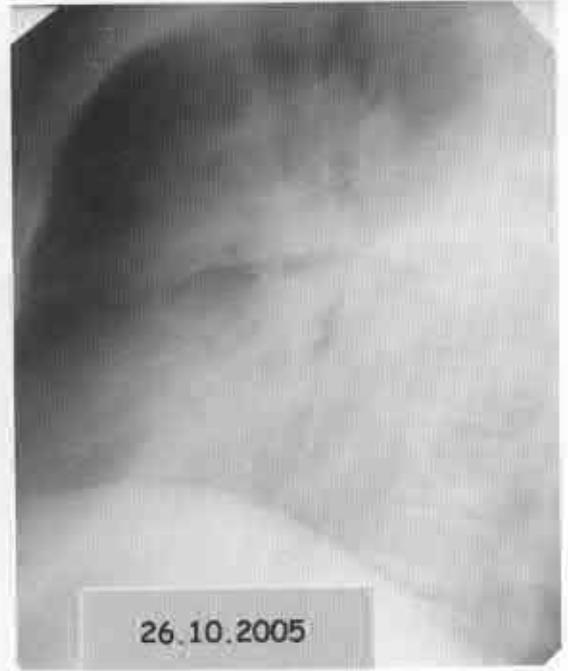
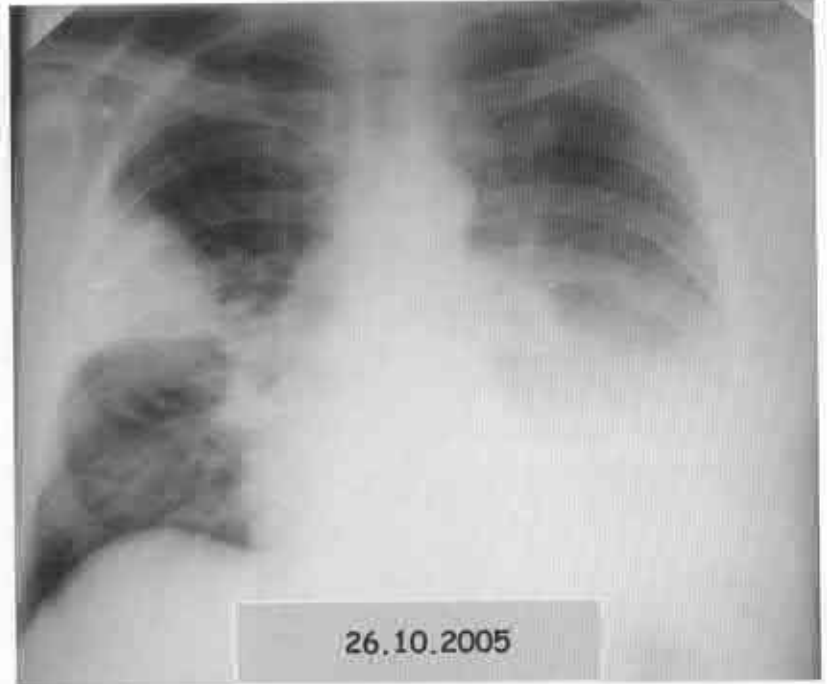
Radiologic, apare o opacitate "în aripi de fluture", de intensitate subcostală, difuză, cu baza la hil și infrahilar. Clinic există o discrepanță între dispnee, semnele radiologice și examenul obiectiv cu date puțin relevante.

Pneumonita uremică este o formă extremă a edemului pulmonar uremic, caracterizată de prezența membranelor hialine bogate în fibrină pe lângă lichidul alveolar cu conținut proteic înalt. Depozitele de fibrină sunt localizate în interstițiu și limfatice, inițial sunt asociate cu infiltrate mono-, limfocitare, ulterior se organizează cu dezvoltarea fibrozei interstițiale. Hemoragiile intraalveolare sunt frecvente. Dezvoltarea pneumonitei uremice nu corelează cu severitatea insuficienței renale. S-a observat o prevalență sporită a acestui sindrom la pacienții cu nefroscleroză malignă, glomerulonefrită rapid progresivă, insuficiența renală acută indusă de șoc, nefrită lupică, sindromul hemolítico-uremic și sepsis.

Calcificările pulmonare asociate uremiei frecvent sunt subestimate (în stadiile inițiale nu se manifestă clinic) din cauza vizualizării slabe pe radiograme și tomogramele plane, dar sunt frecvent depistate la necropsii. Sunt diferențiate de leziunile din edemul pulmonar prin prezența stabilă la examenele radiologice repetate. Depozitele masive, exprimate clinic prin insuficiență respiratorie restrictivă (dispnee, hipoxemie arterială, infiltrate pulmonare ce nu se modifică în evoluție) necesită diferențierea cu embolismul pulmonar, edemul pulmonar sau pneumonia. O ameliorare parțială poate fi obținută după paratiroidectomie sau transplant pulmonar.

Colecțiile pleurale sunt frecvent depistate la pacienții uremici doar la necropsie, având un caracter serohemoragic sau hemoragic. Clinic pleurezia uremică este mult mai rar evidențiată, comparat cu pericardita uremică. Se rezolvă după toracocenteză și hemodialize repetate.





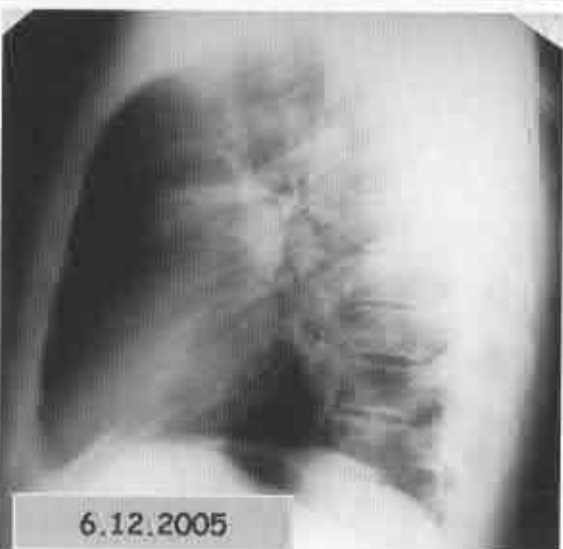
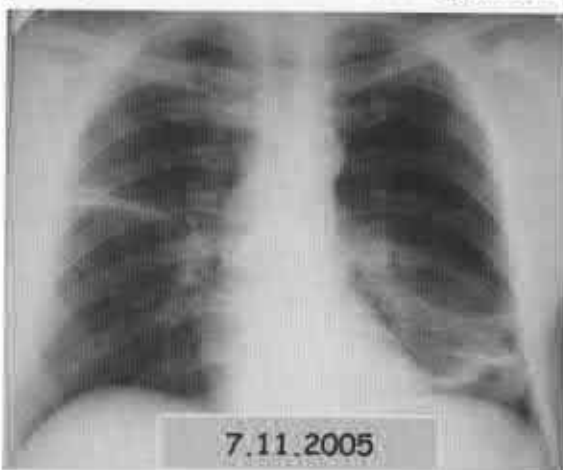
1. Ce modificări patologice se observă pe radiografia de față și pe clișeul de profil stâng și de profil drept?
2. Care este etiologia probabilă în cazul debutului acut la o persoană fără comorbidități?
3. Ce investigații sunt necesare pentru diagnosticul pozitiv?
4. Cum se va face diagnosticul diferențial?

1. Pe stânga opacitate masivă confluentă în lobul inferior și în segmentele linguale cu bronhogramă aerică mai bine vizualizată în incidența laterală stângă; pe dreapta opacitate preponderent la nivelul segmentului S<sub>3</sub>. Hilurile îndurate, mărite.

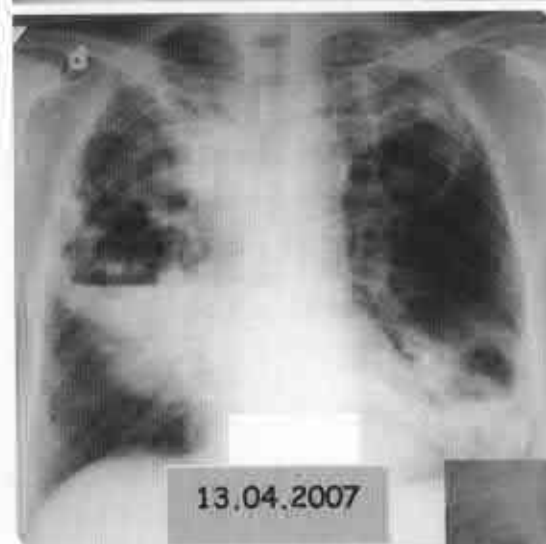
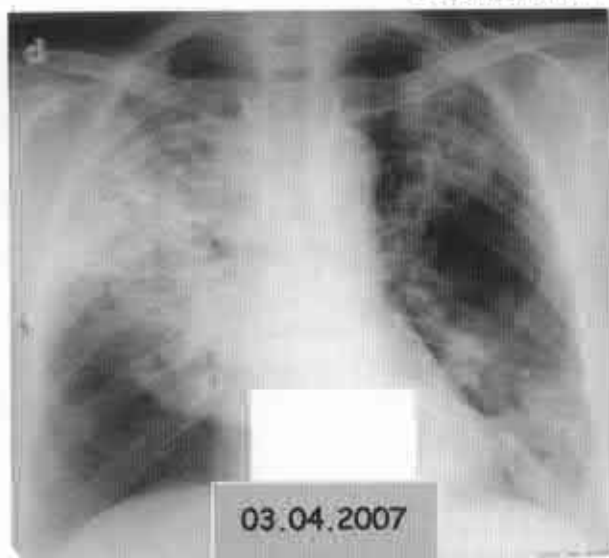
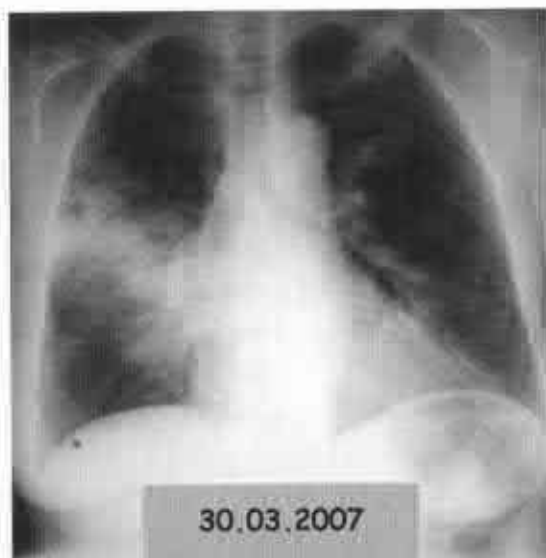
2. În cazul debutului acut al bolii cel mai probabil diagnostic este pneumonia.

3. Pentru confirmarea pneumoniei sunt necesare examenul fizic (sindromul de condensare pulmonară), bacterioscopia sputei, hemoleucograma, iar pentru stabilirea agentului patogen se indică sputocultura, hemocultura, dozarea anticorpilor către agenții atipici (clamidia, micoplasma, legionela) și determinarea antigenelor urinare ale pneumococului și ale legionelei.

4. Colecția lichidiană pe stânga practic se exclude la examenul fizic (prezența zgomotelor respiratorii în cazul matității extinse coroborate cu opacitatea masivă radiologic) și prin radiografia de profil, astfel că examenul ultrasonografic al toracelui nici nu este necesar.



Radiografia repetată la a 13-a zi de antibioticoterapie (7.11.2005) arată resorbția importantă a opacităților - un argument în plus în favoarea pneumoniei. Radiografiile repetate sunt foarte importante pentru a confirma rezolvarea infecției pulmonare. Resorbția completă a infiltrației poate necesita mai mult timp (chiar și peste 3 luni la persoanele vârstnice sau în cazul unor germeni), dar o dinamică pozitivă clară se atestă deja după 7 zile.



1. Ce modificări patologice se observă pe radiografia din 30.03.2007? Care este etiologia probabilă în cazul debutului acut?
2. Ce modificări se constată pe radiograma PA efectuată la 4 zile (03.04.2007) și la 14 zile (13.04.2007), precum și pe radiografia de profil efectuată la 18.04.2007? Pentru ce etiologie pledează dinamica modificărilor?
3. Numiți alte complicații posibile.
4. Ce complicație apare pe radiografia PA din 19.04.2007?

1. Condensare alveolară bilaterală (extinsă în LSD, LMD; arii mai mici în LSS subclavicular, parahilar și în LIS paracardiac) - opacitate, bronhogramă aerică, semnul siluetei. Pneumonie bilaterală.

2. La 03.04.2007 progresarea infiltrației pulmonare cu apariția unor hipertransparențe mici (destrucții) bilateral, iar la 13.04.2007 mărirea în dimensiuni și a numărului de hipertransparențe, unele cu nivel hidroaeric (câmpul mediu pe dreapta, câmpul inferior pe stânga). Pe radiograma de profil (18.04.2007) suplimentar semne imagistice de colecție pleurală mixtă (piopneumotorace din context). Dinamica rapidă pledează contra tuberculozei sau originii tumorale. Dintre agenții infecțioși mai probabili sunt stafilococul (postgripal, la diabetici, la persoanele care administrează injecții), streptococii grup A (confirmat în cazul dat), dar și pneumococul.

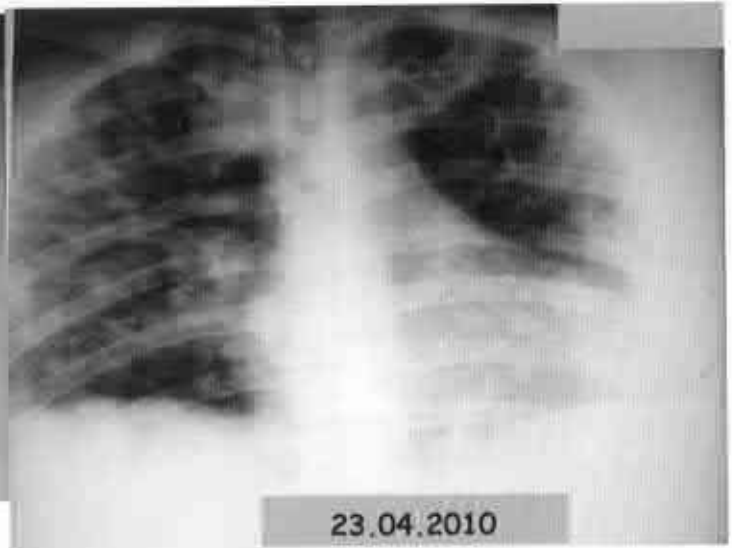
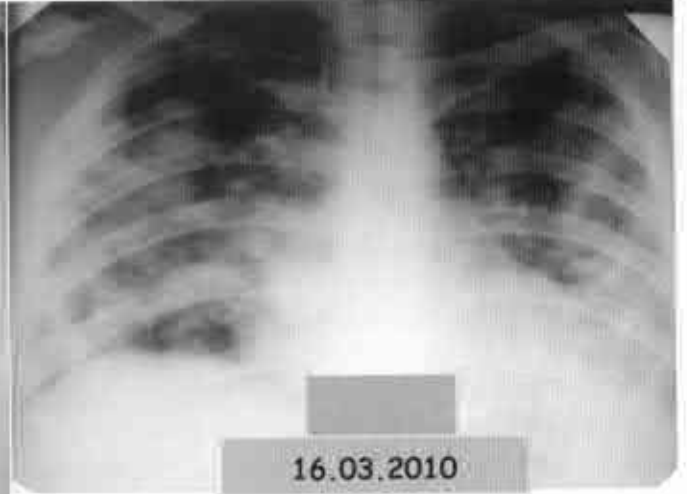
3. Insuficiența respiratorie acută, șocul septic, pericardită, mediastinită, peritonită, artrite supurate și abcese metastatice, pneumomediastin și emfizem subcutan.

4. Peumomediastin, emfizem subcutan.

Streptococii de grup A mai frecvent produc pneumonii la vârstnici și la tarați (în special, în boli neurologice și afecțiuni ale esofagului), precum și în timpul epidemiilor regionale în legătură cu apariția unui nou tip M-antigenic.

De regulă, focarele sunt lobulare, dar prin extensie și confluență ele interesează un lob întreg sau ambii plămâni.

Pneumoniile prin streptococi de grup A sunt de cele mai dese ori severe, cu evoluție fatală în 30-60% (!) cazuri. Frecventă este necroza părții centrale a infiltratului inflamator (abcedare). Pentru pneumoniile streptococice sunt caracteristice pleureziile (inclusiv empiemul), șocul septic, pericardita (eventual purulentă), mediastinita, peritonita, artritele supurate și sechelele postinflamatorii (fibroză, bronșiectazii).



1. Ce modificări patologice se observă pe radiogramele prezentate?
2. Care este etiologia probabilă în cazul debutului acut la un pacient cu furunculoză?
3. Ce investigații sunt necesare pentru diagnosticul etiologic?
4. Care sunt complicațiile posibile?

1. Bilateral, preponderent în câmpurile inferioare opacități nodulare, floconoase, pe alocuri confluențe cu semnul siluetei pe hemidiafragme și la conturul cardiac de ambele părți. Progresare rapidă (în următoarele 3 și 6 zile) până la infiltrație totală bilateral pe radiograma din 19 martie (SDRA).

2. Pneumonia stafilococică.

3. Bacterioscopia sputei, sputocultura, hemocultura, însămânțarea lichidului pleural (în caz de pleurezie).

4. Empiemul pleural, abcesele pulmonare, SDRA, fistula pleuropulmonară, piopneumotoracele, hemoragia, pericardita, endocardita, meningita stafilococică, insuficiența respiratorie, șocul septic.

Pneumonia stafilococică primară se produce mai des după o infecție virală. Radiologic, de regulă, se constată multiple opacități infiltrative rotunde bilateral ("nodulii stafilococici") ce reprezintă focare bronhopneumonice, mai rar sunt prezente infiltrații pulmonare întinse, polisegmentare. Caracteristică pentru pneumonia stafilococică este modificarea imaginii de la o zi la alta, în special, datorită pneumatocelelor. Pneumatocelele reprezintă imagini hipertransparente circumscrise cu pereții subțiri, ce apar (prin mecanism de supapă) pe fondalul opacităților, mai frecvent localizate în regiunile parahilare.

De obicei, pneumonia stafilococică are o evoluție severă, chiar dacă este instituit tratamentul antibacterian adecvat.

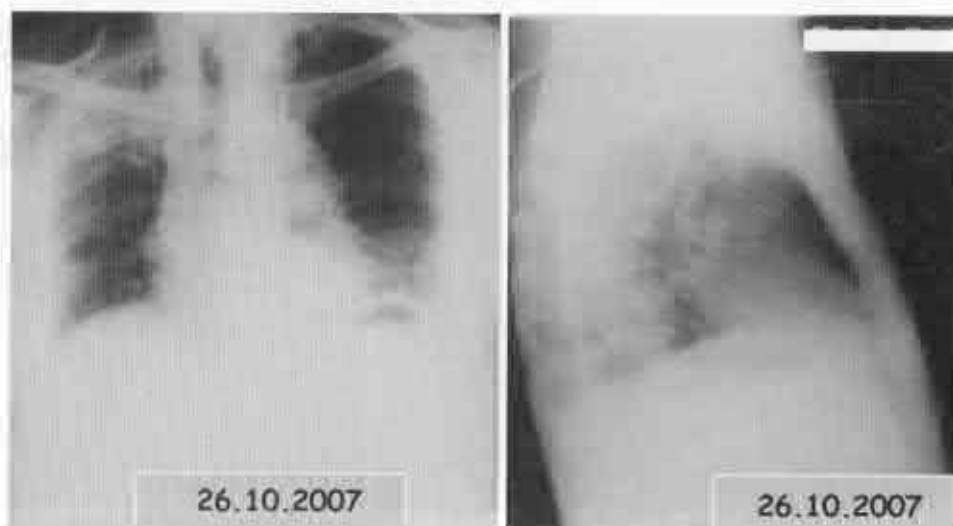


1. Ce sindrom radiologic este prezent în lobul superior drept?
2. Numiți 3 substanțe ce pot umplea spațiile alveolare și cauza acest sindrom.
3. Care este termenul utilizat pentru descrierea structurilor tubulare hipertransparente, ramificate vizualizate pe fondalul opacității (în lobul superior pe dreapta la acest pacient)?
4. Care este cauza distopiei și deformării traheii în acest caz?
5. Care este cel mai frecvent agent etiologic al infiltrațiilor lobare la persoanele imunocompetente?

1. Sindromul de condensare pulmonară.
2. Lichidul (din edem), puroi (pneumonia), sânge (hemoragia), celule (carcinomul bronșioloalveolar), proteine (proteinoza alveolară).
3. Bronhogramă aerică.
4. Sechele posttuberculoase (ganglionii paratraheali calcificați și aderențele).
5. *Streptococcus pneumoniae*.

### ***Evoluția cazului***

Dinamica radiologică pozitivă după 10 zile de antibioticoterapie (CS III + macrolide) pledează pentru etiologia nespecifică a procesului inflamator pulmonar.



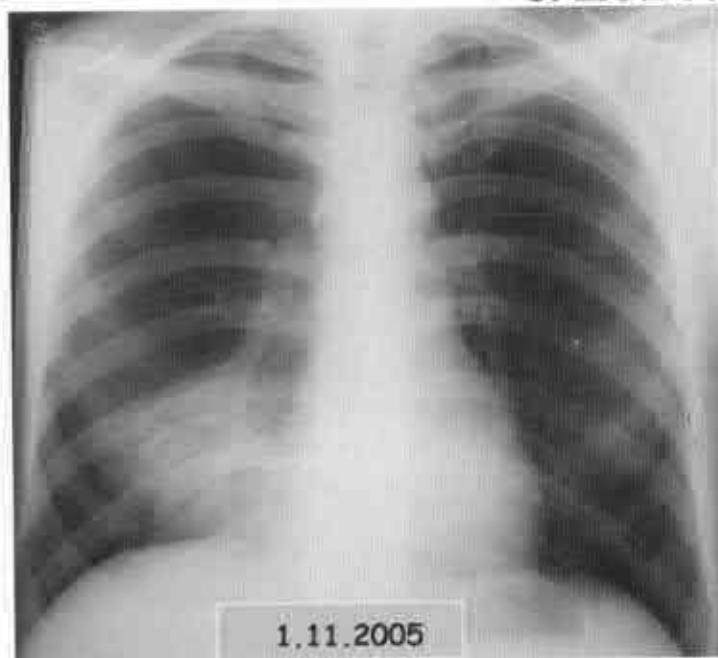
### ***Comentarii***

În caz de prezență a sindromului de umplere alveolară este important a determina distribuția și vechimea procesului, analizate în concordanță cu datele examenului clinic. Utilă în diagnosticul diferențial este localizarea consolidărilor, astfel că localizarea perihilară este mai mult caracteristică pentru edemul pulmonar hidrostatic, distribuția strict în limitele unui lob este în favoarea etiologiei infecțioase a procesului inflamator.

Pneumonia franc lobară este produsă doar de pneumococ. Alte microorganisme precum *Klebsiella pneumoniae*, *Legionella pneumophila* și *Mycoplasma pneumoniae* la fel pot cauza consolidări pulmonare lobare prin confluarea focarelor de bronhopneumonie (pneumonii "pseudolobare").

Estimarea duratei consolidărilor pulmonare se face prin analiza arhivei radiologice, diagnosticul diferențial al celor cronice fiind mai restrâns și va include tuberculoza, carcinomul bronșioloalveolar, proteinoza alveolară, pneumoniile lipidice, limfomul și forma alveolară a sarcoidozei.





1. Ce sindrom radiologic definesc modificările pe radiogramă?
2. Care este localizarea procesului? Ce investigații recomandați pentru precizarea sediului?
3. Ce etiologii sugerați la un pacient de vârstă tânără?

1. Sindromul de condensare pulmonară.
2. Lobul mediu pe dreapta. Incidența laterală dreaptă.
3. Mai probabilă este etiologia infecțioasă decât afecțiuni stenotice la nivelul bronșiei lobului mediu.

### Cazul clinic

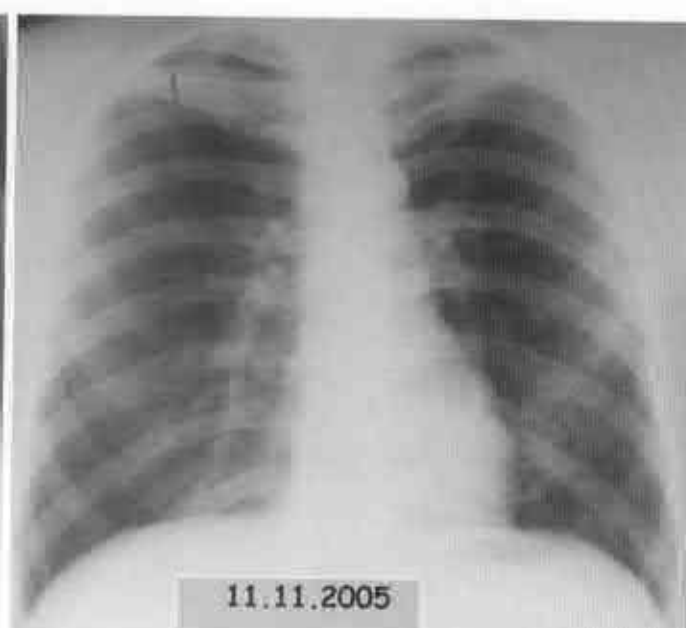
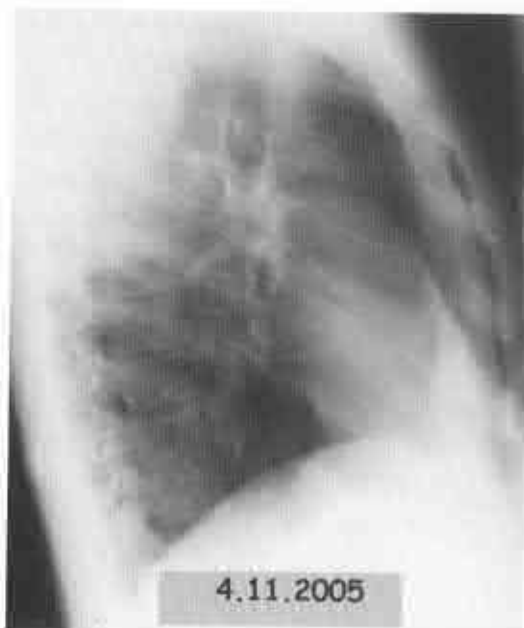
În incidența PA opacitatea omogenă cu elemente de bronhogramă aerică și limite nete în câmpul mediu paracardiac pe dreapta atestă condensarea alveolară. Semnul siluetei la conturul drept cardiac și la jumătatea mediană a hemidiafragmului drept traduce implicarea lobului mediu, iar conturul clar al jumătății laterale a hemidiafragmului mărturisește neimplicarea lobului inferior drept (confirmare la radiografia de profil din 11.11.2005). Filmul de profil demonstrează implicarea parțială a LMD - opacitate sistematizată segmentară la nivelul S<sub>5</sub>. Rezolvarea opacității pe radiograma PA repetată la 10 zile de tratament antibacterian (11.11.2005) confirmă retrospectiv pneumonia.

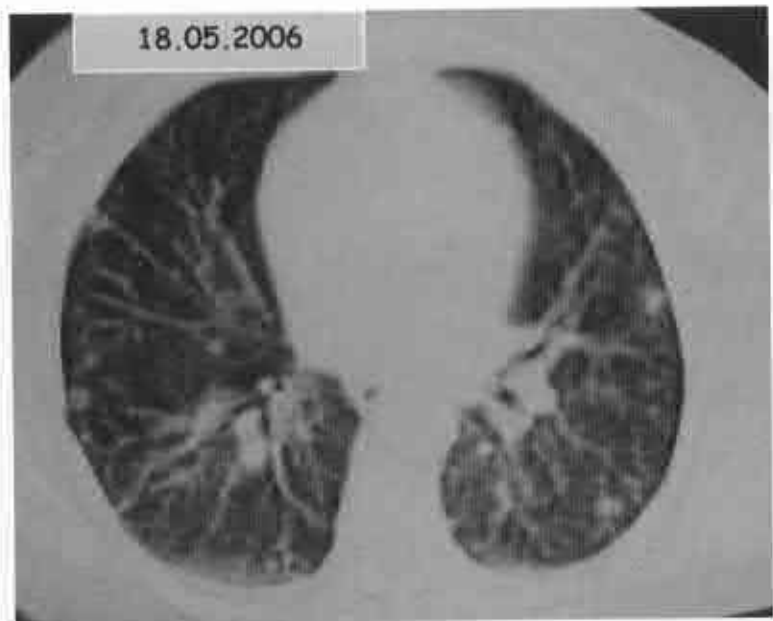
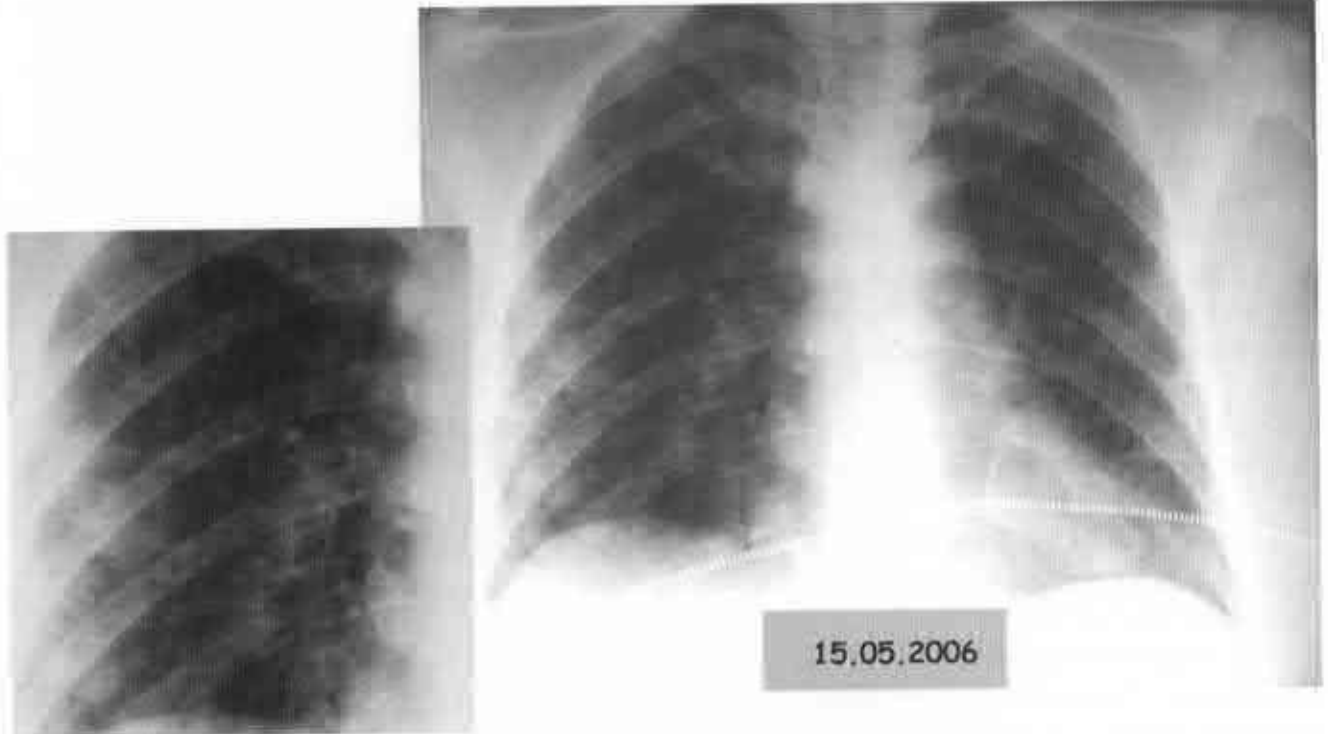
### Comentarii

Pe incidența PA un proces patologic, care afectează întreg lobul mediu (pneumonie), generează o opacitate triunghiulară cu baza la mediastin și vârful la peretele toracic, având marginea superioară orizontală și netă și infiltrare difuză. Aceasta este situația ideală, când scizura mică este orizontală și se proiectează tangent la fasciculul de raze X. În realitate se pot întâlni situații, în care scizura mică este oblică și generează un contur superior difuz.

Pe incidența laterală dreaptă un proces de tip pneumonic cu afectarea întregului LMD generează o opacitate proiectată anterior, retrosternal, cu limite clare delimitată de scizura mică superior și scizura oblică porțiunea inferioară, postero-inferioară.

Pneumonia cu afectare bine delimitată a unui segment (segmentară) este o formă evolutivă cunoscută a pneumoniei prin *Streptococcus pneumoniae* (pneumonie franc lobară).





1. Ce modificări patologice se observă pe radiogramă (alăturat un fragment la scară mai mare)?
2. Ce modificări patologice se observă pe tomografia computerizată, efectuată la 3 zile?
3. Care este etiologia probabilă în cazul debutului acut?
4. Ce investigații sunt necesare pentru diagnosticul pozitiv?
5. Cum se va face diagnosticul diferențial?

1. Bilateral opacități nodulare multiple, de dimensiuni variate, confluențe, contur flu, preponderent în câmpurile inferioare. Semnul siluetei bilateral la conturul cardiac și hemidiafragme. Opacitate metalică dată de fermuarul hainei.

2. Bilateral pe toată aria secțiunii tomografice opacitate în sticlă mată, pe fondalul căreia apar multiple opacități nodulare de dimensiuni variate, cu conturul mai bine delimitat față de cele din radiogramă.

3. Mai probabilă este infecția pulmonară prin germeni atipici.

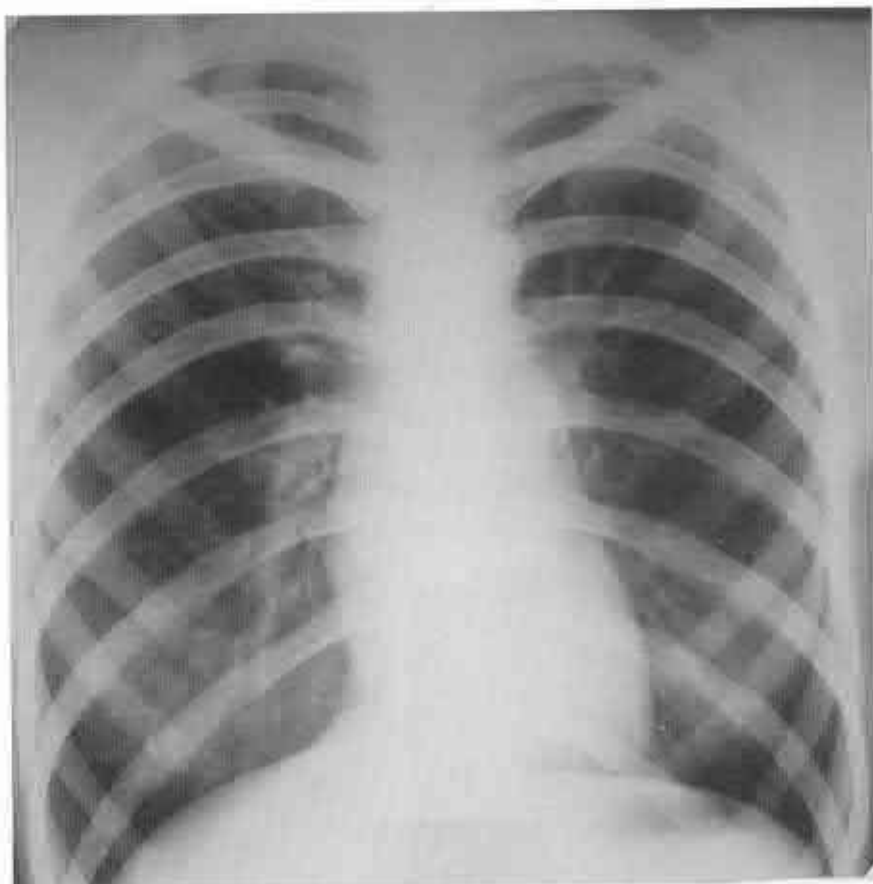
4. Testele serologice la *Chlamydomphila pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, antigenul urinar la *Legionella pneumophila*.

5. Sputa la BAAR, însămânțare și metode rapide de diagnostic al tuberculozei. Excluderea neoplasmelor cu *pattern* de noduli multipli (sarcoame, melanom, tumori epiteliale de rinichi, de colon și de tiroidă), în cazul evoluției clinicoradiologice nefavorabile.

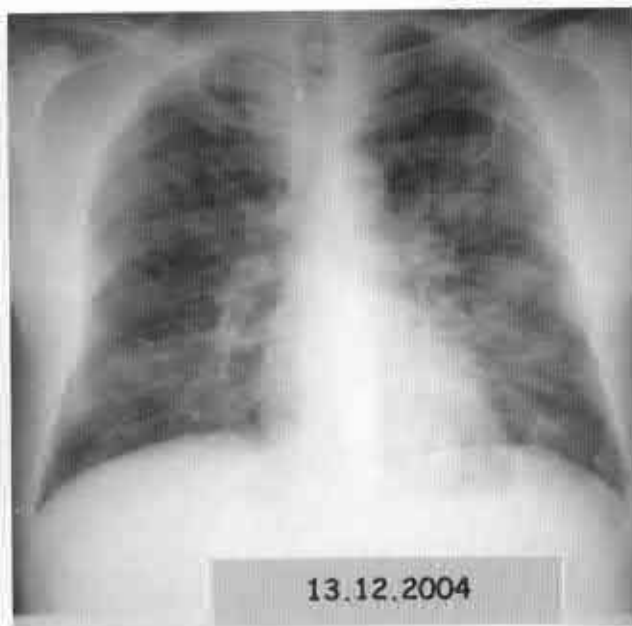
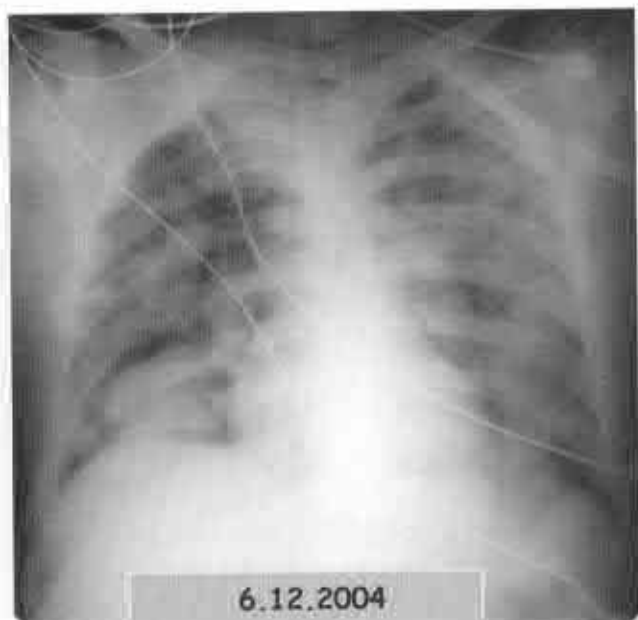
La pacienta în cauză s-au depistat titre mari de anticorpi IgM anti-*Chlamydomphila pneumoniae*. Aspectul radiologic de diseminare pulmonară este descris ca și unul din atributele pneumoniei prin "atipici".

În figura de mai jos este prezentată radiograma la 10 zile de la cea inițială, pacienta urmând claritromicină. Se constată resorbția infiltratelor pulmonare bilateral cu persistența unei nodulații fine în câmpurile inferioare. Rezolvarea radiologică a pneumoniei prin clamidii este lentă: doar 50% dintre bolnavi au radiograma normală după 4 săptămâni.





1. Ce modificări patologice ați observat pe radiogramă?
2. Ce investigații suplimentare sunt indicate?

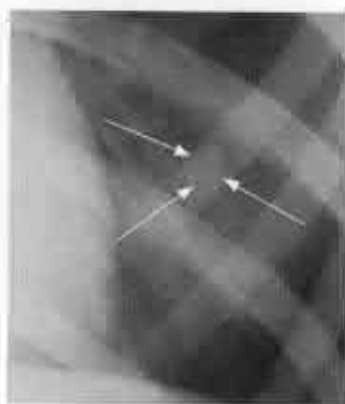


1. Ce sindrom radiologic definesc modificările pe radiograme la un pacient salvat de la înec?

## CAZUL 32 Pseudonoduli pulmonari

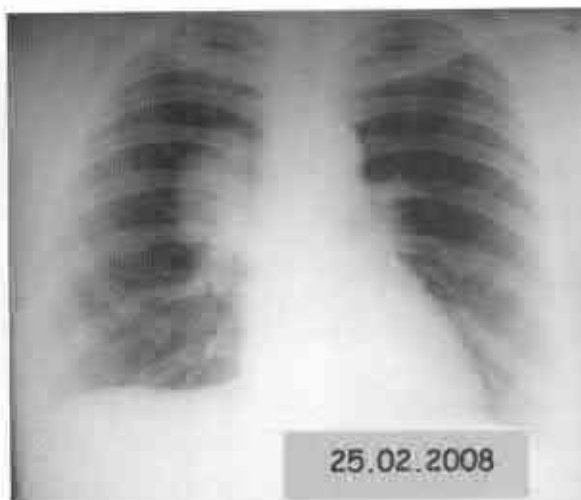
1. În câmpurile pulmonare inferioare două opacități nodulare de aproximativ 1 cm în diametru, cu limitele clare, cea stângă situată pe opacitatea costală (arcul anterior al coastei a 5-a).
2. Radiografia de profil, repetarea radiogramei PA marcând mamelonul cu un indicator metalic.

Mamelonanele sunt o sursă frecventă de dificultăți de interpretare deoarece pot simula nodulii pulmonari. Pentru clarificare mai întâi se raportează opacitățile nodulare cu topografia glandelor mamare (lucru nu întotdeauna ușor, considerând aspectul diferit al sânilor), apoi se caută opacitatea celuiilalt mamelon (cu excepția cazurilor de mastectomie). Un semn important este lipsa conturului net pe toată circumferința opacității mamelonului: o parte din mamelonul apăsat de sân spre ecran este adiacentă pielii sânelui și formează un contur șters, iar partea înconjurată de aer conferă un contur net delimitat prin diferența de densitate. Spre deosebire de NPS mamelonul nu se vizualizează la radiograma de profil. Metodă de certitudine este repetarea radiogramei cu marcarea mamelonului cu un indicator metalic.



## CAZUL 33 Submersie

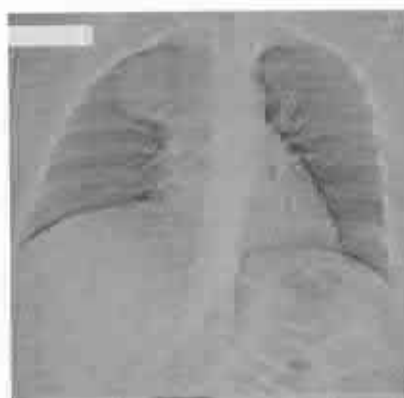
1. Condensări alveolare din sindromul de detresă respiratorie acută a adultului.



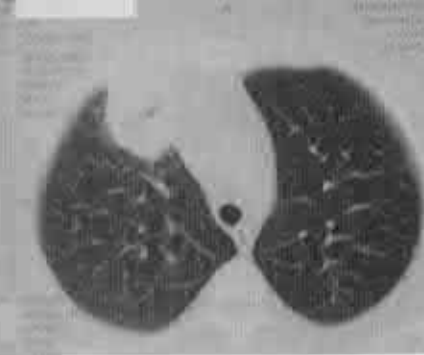
25.02.2008



25.02.2008



26.02.2008



26.02.2008

1. Descrieți leziunile patologice prezente pe radiogramele toracelui și care ar putea fi etiologia lor?
2. Care este geneza hipertransparențelor din interiorul opacităților pe HRCT?

3. Numiți agentul etiologic mai frecvent asociat cu pneumonia rotundă?
4. Pneumonia rotundă este mai frecventă la adulți sau la copii?

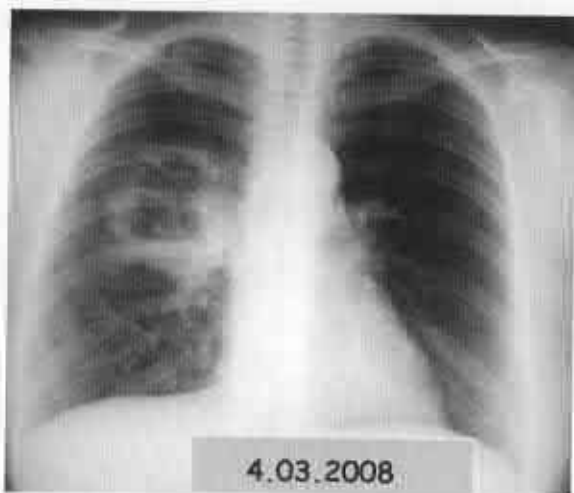
### CAZUL 34      **Pneumonie rotundă abcedată**

1. Sindromul de condensare pulmonară.
2. Bronhogramă aerică, destrucție pulmonară.
3. *Streptococcus pneumoniae*.
4. La copii.

#### **Cazul clinic**

Este prezentată radiografia în două incidente la o pacientă de 53 ani, care se adresează pentru un sindrom de impregnare infecțioasă și sindrom bronșic fără modificări patologice la examenul fizic. Prezența unei opacități ovoide în regiunea parahilară pe dreapta a impus diagnosticul diferențial cu un neoplasm pulmonar. HRCT arată condensarea pulmonară ovoidă (11 x 5 cm), cu marginile net delimitate, cu elemente de bronhogramă aerică, dar și cu zone de hipertransparență de dimensiuni depășind dimensiunile bronșiilor (destrucții), lipsa adenopatiei. Lipsa arhivei radiologice a dictat biopsia

transbronșică pentru infirmarea cancerului excavat. În expectativa biopsiei, sub tratament antibacterian pacienta prezintă vomită, după care se repetă radiografia (la 9 zile de la prima). Dimensiunile mari ale cavității, pereții subțiri, drenarea aproape completă și, principalul, evoluția foarte rapidă au pledat pentru caracterul infecțios al procesului (abces pulmonar).



#### **Comentarii**

Pneumonia ocazional se poate manifesta radiologic printr-o opacitate rotundă (masă pulmonară, infiltrat rotund) cu margini clare sau prost delimitate. Este ceva mai frecventă la copii și, de obicei, este cauzată de pneumococ. Nu este clar de ce pneumonia capătă o atare formă, dar evoluția infiltratului este

similară cu cea dintr-o infecție pulmonară obișnuită. Evolutiv sub tratament antibacterian ștergerea conturului, neomogenitatea opacității și apariția bronhogramei aerice sunt argumente în favoarea pneumoniei.

La un adult prezența masei pulmonare pe radiograma toracelui impune diagnosticul diferențial cu malignitățile. Neoplaziile (în special, carcinomul bronșioloalveolar și limfomul) pot fi însoțite de bronhogramă aerică, astfel că prezența ei nu poate fi doar în favoarea unei infecții. Prezența unei radiograme recent efectuate fără leziuni patologice, alături de datele anamnestice caracteristice unei infecții, este în favoarea diagnosticului de pneumonie rotundă, ceea ce impune instituirea terapiei antibacteriene și evaluarea radiologică în dinamică până la rezolvarea completă.





Fig. 35.1

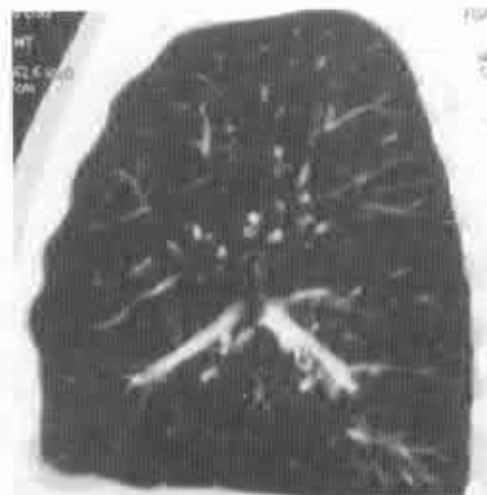


Fig. 35.2

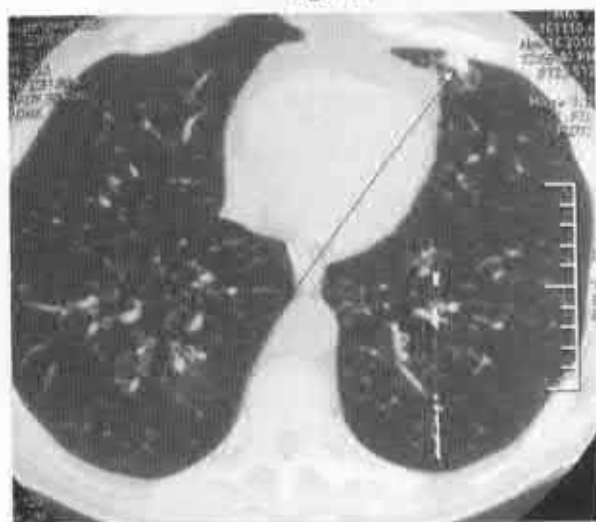


Fig. 35.3



Fig. 35.4

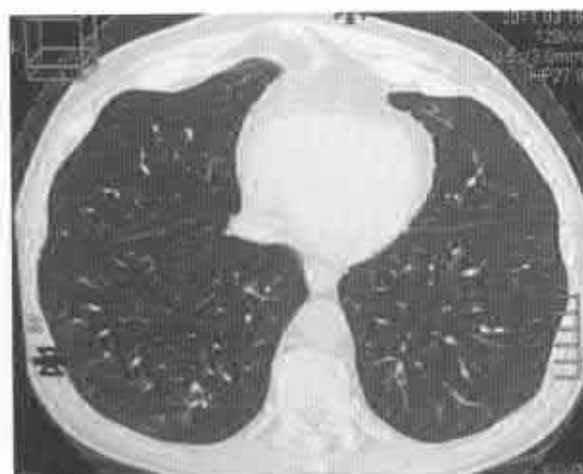


Fig. 35.5

1. Ce sindrom definește leziunea din *fig. 35.3* și *fig. 35.4*?
2. Ce sindrom definesc modificările HRCT prezentate în *fig. 35.1* și *fig. 35.2*? La un bărbat de 65 ani, fumător înveterat, care ar fi etiologia probabilă a sindromului?
3. Care ar fi etiologia probabilă a leziunilor prezentate în *figura 35.3* și *figura 35.4* la acest bărbat de 65 ani?
4. HRCT din *figura 35.5* este efectuată la 4 luni de la prima (nivelul secțiunii corespunde celei din *fig. 35.3*). Care ar fi etiologia probabilă?

1. Nodul pulmonar.
2. Sindromul de hiperinflație din BPOC.
3. Cancerul bronhopulmonar.
4. Infecția pulmonară cu germeni nespecifici (pneumonia rotundă).



1. Ce modificări patologice se observă pe radiograme (efectuate la un interval de 16 luni)?
2. Care este etiologia probabilă?
3. Ce modificări patologice se observă pe CT toracic și CT abdominal?
4. Cum se va face diagnosticul diferențial?

1. Inițial (16.08.02) un nodul pulmonar supradiafragmal pe dreapta. Ulterior (26.11.2004) pe dreapta inferior într-un câmp de opacitate o cavitate cu nivel hidroaeric și pereții groși, burjonați.
2. Cancerul pulmonar.
3. Cavitate cu nivel de lichid și pereții groși, burjonați în LID, înconjurată de o zonă extinsă de opacitate tip "sticlă mată". O formațiune de volum hipodensă la nivel hepatic.
4. Examenul sputei și spălăturilor bronșice la celule atipice, biopsia transtoracică prin ac subțire, biopsie pulmonară deschisă (clasică sau videoasistată).

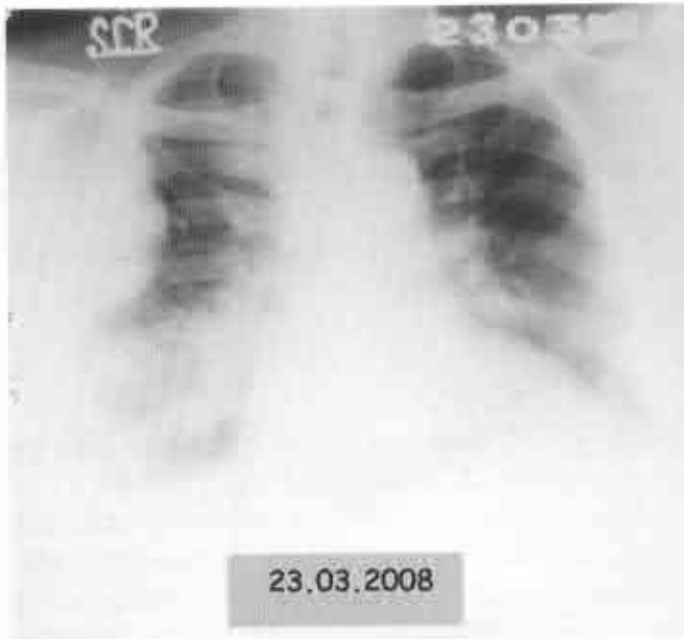
### ***Comentarii***

Cancerul bronșioloalveolar (sinonime: carcinomul cu celule alveolare, adenocarcinom bronhoalveolar, adenocarcinom cilindrocubic, adenomatoză pulmonară malignă) reprezintă 5% din tumorile bronhopulmonare primitive. Este o formă de adenocarcinom, în care celulele tumorale se extind de-a lungul pereților alveolari fără a distorsiona arhitectonica, cu descuamare endoalveolară și uneori cu producere de mucus în cantități importante. Celulele tumorale se pot răspândi spre alți lobi sau în plămânul controlateral prin arborele traheobronșic (răspândire bronhogenă).

Se disting trei aspecte imagistice. *Forma localizată* nodulară este cea mai frecventă și reprezintă o leziune periferică de tip alveolar, nesistematizată de la 1 cm la 6 cm în diametru. Tumoarea are limite flu și este adesea sediul unei bronhograme aeriice. Uneori poate avea aspectul unei mase bine delimitate cu un contur spiculat. Poate mima nodulul pulmonar benign cu creștere lentă și stabilitate radiologică pe parcursul mai multor ani.

În *forma multinodulară* (multifocală, multicentrică, diseminată) nodulii au de la 0,1 cm la 3 cm în diametru, limite flu și frecvent o distribuție centrolobulară (rareori o distribuție haotică), foarte rar și cu aspect de "arbore înmugurit" (care este mult mai frecvent în tbc). Unii noduli sunt înconjurați de opacități tip "sticlă mată" ce caracterizează semnul haloului. Nodulii pot excava. Asocierea cu infiltratele alveolare este foarte frecventă, iar epanșamentele pleurale și implicarea ganglionară sunt foarte rare.

În *forma infiltrativă* tipic se observă consolidări (cu bronhogramă aerică) segmentare sau lobare, adesea înconjurate de opacități tip "sticlă mată". Leziunile cavitare se observă în peste 40% din formele infiltrative, foarte rar datorate necrozei (răspândirea bronhogenă a tumorii protejează vasele în regiunile afectate) și mai des formate datorită efectului de supapă. Opacitățile "în sticlă mată" extinse comportă un prognostic nefavorabil, evoluția fiind foarte rapidă prin răspândire bronhogenă.



1. Ce modificări patologice se observă pe radiogramele unui bărbat de 62 ani cu dispnee progresivă, junghi toracic, tuse persistentă?
2. Ce investigații suplimentare sugerați pentru precizarea tipului și extinderii leziunii?
3. Ce indică unghiul de racordare în acest sens?
4. Care semne pledează pentru caracterul malign al îngroșării pleurale?
5. Cu ce noxe profesionale se asociază leziunea? Care este perioada latentă de la expunere până la apariția afecțiunii respective?

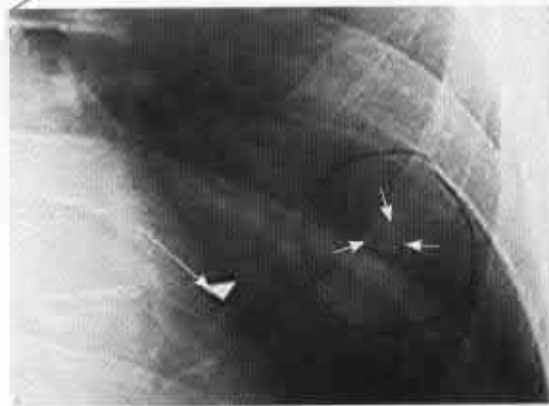
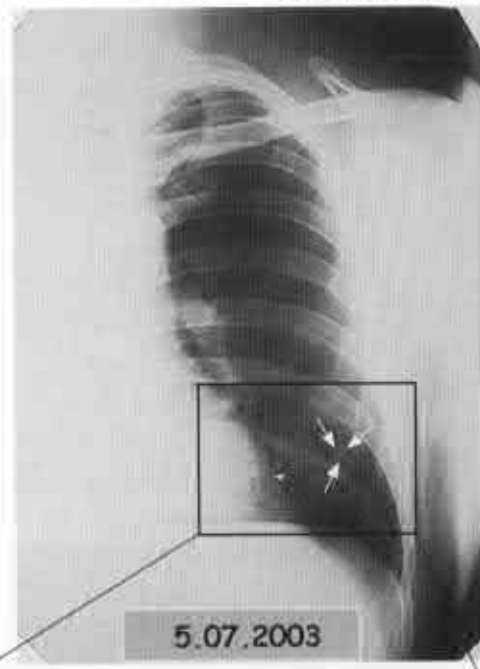
1. Colecție lichidiană pleurală bilaterală (pe dreapta mai importantă), îngroșare semnificativă a pleurei parietale pe dreapta cu aspect lobulat pe filmul PA și macronodular pe filmul de profil.
2. CT sau RMN pentru evaluarea caracterului și extinderii îngroșării pleurale, unei eventuale invazii a peretelui toracic, diafragmului, organelor mediastinale sau în abdomen.
3. Unghiul de racordare obtuz arată sediul pleural al opacității.
4. Grosimea pleurei peste 1 cm, aspectul circumferențial al îngroșării pleurale, implicarea pleurei mediastinale, caracterul nodular al îngroșării.
5. Azbestoza. Foarte îndelungată (30-40 ani).

### **Comentarii**

Mezoteliomul este cea mai frecventă tumoră primară a pleurei, dar este printre afecțiunile rare (1 la 100 000 bărbați). În 80-90% cazuri se afectează cei expuși la azbest.

Morfologic se clasifică în *mezoteliom fibros localizat* și *mezoteliom difuz*. Formele localizate sunt bine incapsulate, de dimensiuni variabile, radiologic manifestate prin opacitate densă, bine delimitată, rareori asociate cu colecție pleurală. Pot fi și foarte voluminoase, determinând colapsul plămânului. Se supun rezecției chirurgicale, urmată de cure de chimioterapie și radioterapie, cu un prognostic favorabil.

*Mezoteliomul difuz* se extinde prin contiguitate pe foițele pleurale, spre plămânul subiacent, peretele toracic, pericard. Hematogen sau limfogen se extinde în ganglionii hilari, mediastinali, peritoneu, ficat. Mai frecvent se manifestă prin pleurezie, iar în 25% cazuri prin tumoare fără colecție. Cel mai frecvent se traduce clinic prin durere toracică, dispnee, mai rar - tuse, febră, astenie, inapetență, scădere ponderală. Tratamentul este paliativ. Supraviețuirea medie constituie 6-12 luni.



1. Nodulul pulmonar solitar pe radiograma din 2001 nu a crescut în dimensiuni timp de 2 ani (2003). Acest nodul se poate considera benign, nedeterminat sau malign?
2. Care este etiologia opacității triunghiulare (săgeata mare)?

1. Benign.

2. Considerând localizarea acestui nodul pe radiogramă, se poate suspecta un mamelon calcificat. Radiografia repetată cu un marker din plumb (de formă triunghiulară în cazul dat) pe mamelon confirmă NPS.

### *Cazul clinic*

Radiografia unui pacient în vârstă de 48 ani (5.07.2003), efectuată în scop profilactic, arată o opacitate rotundă în spațiul intercostal VI. Față de radiografia precedentă (21.07.2001), efectuată cu 24 luni anterior și pe care nodulul a fost omis, nu se constată majorarea dimensiunilor nodulului. CT pulmonar arată un singur nodul de formă rotundă, cu margini regulate, clar delimitate (pledează pentru etiologia benignă). Diagnosticul postoperator - tuberculom.

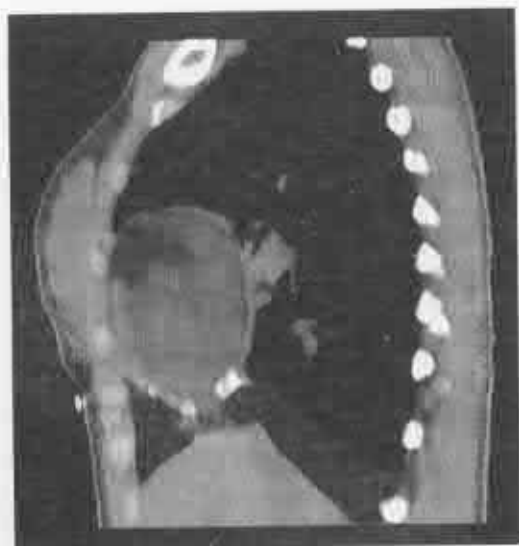
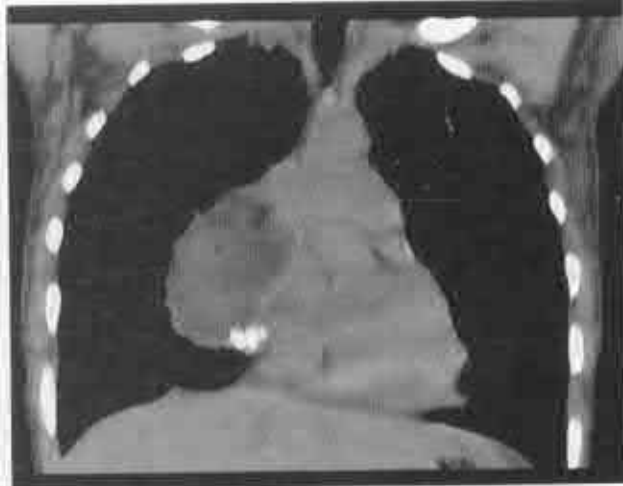
### *Comentarii*

Etiologia benignă a nodulului pulmonar solitar poate fi stabilită în prezența a două criterii radiografice: lipsa creșterii pentru o perioadă mai mare de 2 ani și identificarea calcificărilor benigne în interiorul nodulului ce prezintă margini regulate.

Aproximativ jumătate din nodulii pulmonari extirpați sunt de natură benignă. Parametrii clinici sugestivi pentru etiologia benignă sunt vârsta sub 35 ani, anamnezicul de tuberculoză sau aflarea în zonele endemice pentru tuberculoză.

Tuberculomul (tuberculoza cazeos-circumscrișă), formă a tuberculozei pulmonare secundare, radiologic se prezintă sub forma unei opacități rotunde sau ovalare bine delimitată, omogenă, de intensitate costală/supracostală, cu sau fără calcificări parțiale situate excentric, localizare preponderent în lobi superiori. Patologic, leziunea reprezintă un proces inflamator specific, caracterizat de un "echilibru" între bacilii tuberculoși și procesele de apărare a gazdei. Apariția infiltrațiilor perifocale sau excavarea pledează pentru reactivarea tuberculozei.





1. Densitometria masei pulmonare pe dreapta relevă zone de calcificări, precum și arii cu densitate mică (- 60 unități Hounsfield). Ce țesut are densitatea atât de joasă?
2. Care este diagnosticul acestei mase pulmonare?
3. Este o entitate malignă sau benignă?
4. Entitatea respectivă are o evoluție stabilă în timp?

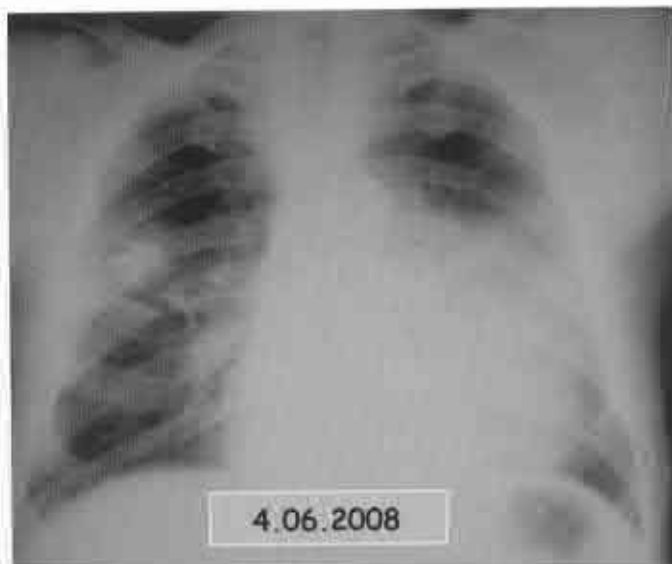
1. Țesutul adipos.
2. Hamartom.
3. Benignă.
4. Nu.

Imaginile HRCT prezintă o masă pulmonară sferică, bine delimitată în câmpul pulmonar mediu pe dreapta. Masa pulmonară conține câteva zone cu o densitate mai joasă (de la -50 la -150 UH), datorate depozitelor de țesut adipos, identificarea lor în interiorul unei mase pulmonare dictează diagnosticul de hamartom pulmonar, care este cea mai frecventă tumoare pulmonară benignă. Morfologic, tumoarea conține cartilaj, țesut fibros și celule adipoase mature. Ocazional pot fi prezente și alte elemente ale țesutului mezenchimal: oase, vase, țesut muscular.

Mai frecvent se depistează la vârsta de la 30 la 70 ani, cu o ușoară predominanță la femei. În majoritatea cazurilor este depistat la pacienți asimptomatici în urma efectuării unei radiografii toracice de rutină, cu excepția hamartomului endobronșic ce se manifestă prin obstrucție bronșică.

Imagistic hamartomul se prezintă sub forma unui nodul pulmonar solitar sau a unei mase pulmonare de formă sferică cu marginile bine delimitate. *Pattern*-ul imagistic cu calcificări tip "*pop-corn*" este identificat în 10-15% cazuri pe radiogramă și în 25% la HRCT. Hamartomul crește lent și rareori este multiplu.

La HRCT se determină zone de țesut adipos difuze sau localizate; combinații de țesut adipos și calcificări; calcificări tip "*pop-corn*".



1. Ce complicație s-a dezvoltat la un pacient cu infiltrații pulmonare bilaterale pe radiogramele efectuate la 13 zile față de primele?
2. Definiți sindromul radiologic apărut pe radiogramele din 17.06.2008.
3. În care segment este localizată leziunea?
4. Care este rata de deces în această boală, luând în considerație posibilitățile terapeutice actuale?

1. Abcesul pulmonar.
2. Sindromul cavitărilor este definit prin prezența uneia sau mai multor imagini radiotransparente, care traduc o pierdere de substanță în interiorul unor opacități sau la nivelul parenchimului pulmonar sănătos.
3. S<sub>u</sub> pe stânga (segmentele declive sunt adesea antrenate, dar mai frecvent în plămânelul drept).
4. Sub 5%.

### **Cazul clinic**

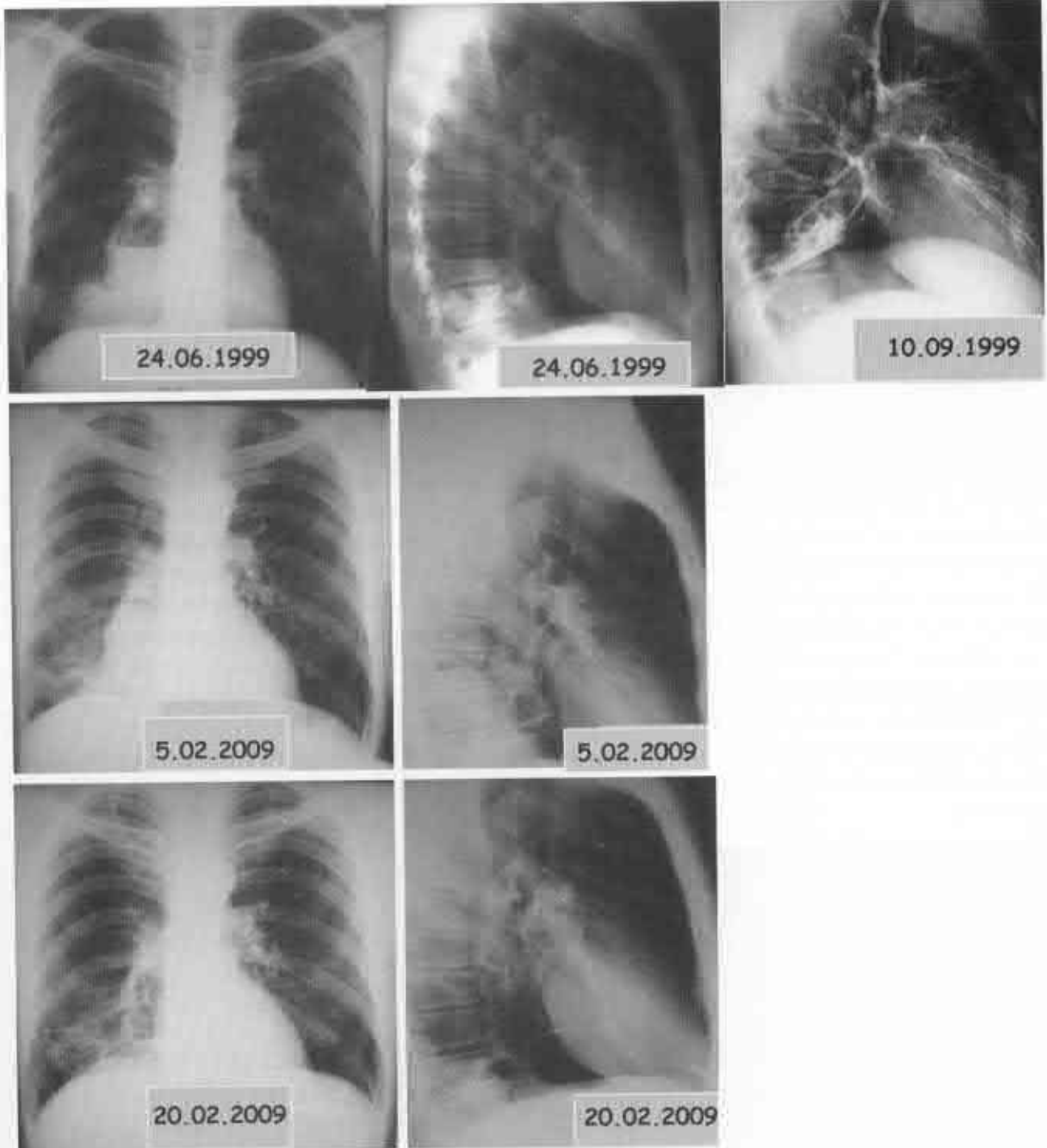
Bărbat de 65 ani, etilic, cu dantură prost îngrijită, cunoscut cu DZ ultimii 7 ani fără tratament medicamentos, fumător 52 pachet/an. Debutul bolii brusc, cu sindrom de impregnare infecțioasă, tuse și junghi toracic pe stânga. Se adresează la medic la a 10-a zi de la debutul bolii în stare gravă, adus de rude. Pe radiograma la internare (4.06.2008) se determină sindrom de condensare pulmonară bilateral, mai extins pe stânga (profilul stâng pune în evidență o opacitate omogenă, de intensitate costală, formă triunghiulară în limitele a două segmente posterioare 6, 9, fapt ce explică vizualizarea conturului stâng al cordului). Inițiat tratament antibacterian cu CS III și fluorochinolone. Starea cu o ușoară ameliorare, persistând semnele de impregnare infecțioasă și sputa fetidă. Repetarea radiografiei la a 13-a zi față de prima, după un episod de vomă, a evidențiat resorbția infiltrației pe dreapta și apariția cavității în segmentul 6 pe stânga (imagine "în gură de cuptor") cu infiltrație pericavitărilor. Abcesul rezolvat prin tratament antibacterian și drenaj chirurgical.

### **Comentarii**

Abcesul pulmonar este rezultatul necrozei infecțioase a țesutului pulmonar. Aproape fiecare microorganism aerob sau anaerob poate cauza abcesul pulmonar, dar sunt mai frecvenți germeni Gram negativi (3:2). Flora abcesului pulmonar de obicei este mixtă. Printre factori predispozanți la abces pulmonar se menționează convulsiile, abuzul de alcool, anestezia generală, sinuzitele și igiena dentară proastă. Embolii septice pot cauza multiple abcese mici. Sursa emboliilor septice este, de obicei, tromboflebita sau endocardita bacteriană a valvei tricuspide (mai frecventă la utilizatorii de droguri intravenos). Cancerul poate obtura bronșia, astfel determinând dezvoltarea abcesului în țesutul pulmonar condensat și atelectaziat. Abcesele pulmonare au tendința de a fi segmentare și periferice. Sunt frecvent localizate în segmentele pulmonare dependente - segmentele posterioare ale lobilor superiori și segmentele superioare ale lobilor inferiori. Abcesul pulmonar este mai frecvent pe dreapta datorită poziției mai aproape de verticală a bronșiei principale drepte. În abcesul pulmonar primitiv infecția se greșează pe un parenchim indemn, calea de infecție fiind de obicei aeriană. Abcesul pulmonar secundar reprezintă complicația unei leziuni locale preexistente (cancer, corpi străini, chisturi, plăgi toracice, bronșiectazii etc.). Este caracteristic debutul brusc, cu febră înaltă, tuse, junghi toracic, în timpul evacuării apare expectorația abundentă, purulentă, fetidă, tristratificată, rareori hemoptoică. Frecvent se complică cu pneumotorace și empiem pleural.

Radiografia toracelui în faza de constituire (stadiul pre-supurativ/pre-vomică) prezintă o opacitate sistematizată de formă triunghiulară sau rotundă, omogenă, de intensitate mare, situată central. În faza de supurație deschisă (post-vomică) apare imaginea hidroaerică: zona transparentă, "în gură de cuptor" situată deasupra unei zone opace ce se pierde în infiltratul pneumonic din jur, limita dintre cele două zone fiind orizontală. Grosimea peretelui cavității este importantă pentru diagnostic. Adenopatia hilară și mediastinală se atestă la circa 50% dintre pacienții cu abcese, deși germeni implicați, de obicei, nu cauzează adenopatie.

La CT abcesul se prezintă ca o cavitate de formă rotundă, regulată cu nivel orizontal de lichid. Suplimentar radiografiei CT poate descoperi abcese mici sau mascate, infiltrație pneumonică sau congestie pericavitărilor.



1. Ce reprezintă imaginea efectuată la data de 10.09.99 și care a fost indicația examenului la acest pacient?
2. Ce patologie suspectați analizând toate imaginile?
3. Care sunt complicațiile posibile ale acestei boli?
4. Ce tratament este indicat?

1. Bronhografia. Depistarea eventualei comunicări a cavității pulmonare cu bronșia (în lipsa CT la acel moment).
2. Abces pulmonar cronic în LID.
3. Hemoragia pulmonară, abcese metastatice, amiloidoza, colonizarea cu *Aspergillus*.
4. Lobectomie.

### Cazul clinic

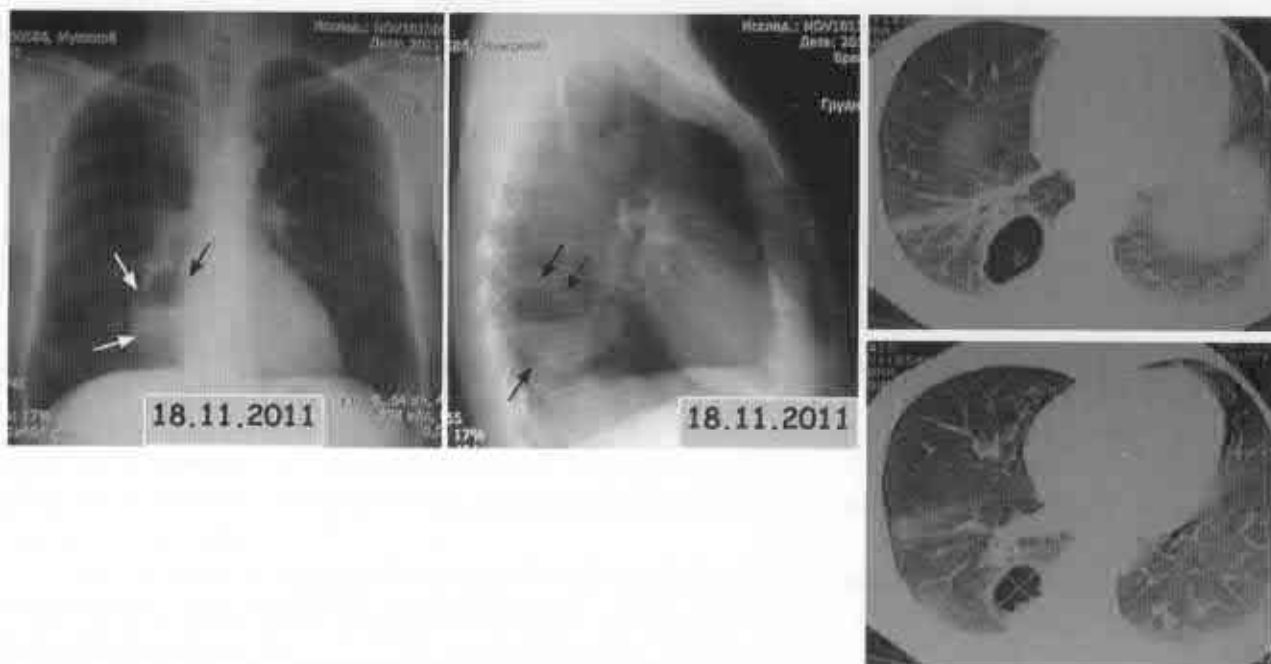
Bărbat, 54 ani, fumător înveterat, a suportat cu 10 ani în urmă un abces pulmonar pe dreapta. În următorii ani periodic se prezenta la medic cu febră, tuse cu spută purulentă, hemoptizie. Prin CT toracic (3 ani în urmă) evidențiată cavitatea cu pereți groși în S<sub>10</sub> pe dreapta cu dimensiunile 6 x 7 cm. Obiectiv: nutriție scăzută, hipocratism digital, pe dreapta subscapular o zonă de subcrepitante. Prin fibrobronhoscopie puse în evidență secreții purulente din B<sub>10</sub> pe dreapta.

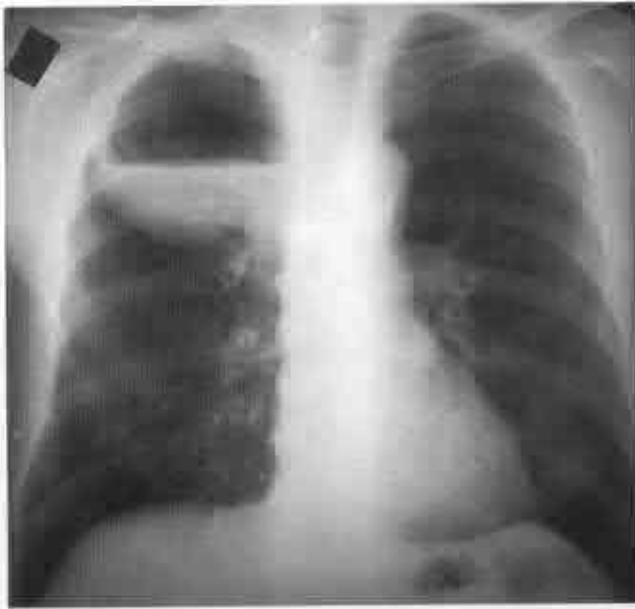
### Comentarii

Abcesele pulmonare mari (gigante), peste 6 cm în diametru, conduc de regulă la vindecare cu defect (cavități reziduale, bronșiectazii) și necesită mai frecvent intervenții chirurgicale. Cronicizarea abcesului are loc prin fibrozarea membranei piogene cu efect retractil asupra parenchimului din jur, cu formarea focarelor de atelectazie, bronșiectaziilor. Boala decurge cu perioade de remisie și acutizări. În acutizare bolnavii prezintă dispnee, tuse cu spută purulentă, cu miros fetid, periodic hemoptizii, subfebrilitate. Se pot constata pierderea ponderală, anemia, hipocratismul digital, splenomegalia.

Prezența imaginii hidroaerice la radiografia toracică impune diferențierea cu chistul bronhogen infectat, neoplasmul excavat, infarctul pulmonar abcedat, chistul hidatic, hernia hiatală etc.

Evaluarea radiologică în dinamică a pus în evidență imaginea hidroaerică (abces cu conținut lichidian) parasternal pe dreapta (radiogramele din anul 1999, din 05.02.2009, 18.11.11). Radiografia din 20.02.2009 demonstrează cavitatea care, pe fondalul tratamentului, s-a golit de conținutul lichidian.





1. Numiți leziunile prezente pe radiograme.
2. Ce sindrom definesc modificările principale?
3. Care este originea cea mai probabilă a acestui sindrom?
4. Ce examene sugerați?
5. Ce tratament chirurgical considerați indicat?



1. Care este geneza opacităților de intensitate supracostală la un pacient cu edeme declive?
2. Ce investigații suplimentare sugerați pentru precizarea diagnosticului și pentru evaluarea funcțională?
2. Care este etiologia cea mai frecventă?

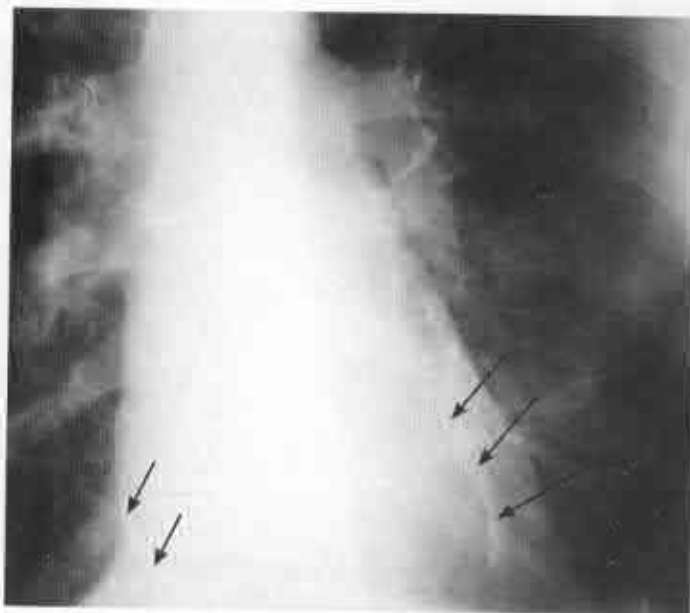
## CAZUL 42 Abces pulmonar de lob superior

1. Pe dreapta formațiune mixtă în câmpul pulmonar superior cu nivel hidroaeric clar, condensare pulmonară apicală, dilatarea și indurarea hilului, elevarea hemidiafragmului, calcinat.
2. Sindromul cavitătar.
3. Abcesul pulmonar.
4. Examine bacteriologice la flora nespecifică și la micobacteria tuberculozei (inclusiv sputa la BAAR), fibrobronhoscopia, CT.
5. Drenajul transtoracic al cavității și asanarea, urmată de lobectomie superioară dreaptă.

În general, cavitățile cu pereții subțiri (sub 4 mm) provin din procese infecțioase, iar cavitățile cu pereții groși (peste 10 mm) sunt datorate neoplaziilor, mai des cancerul pulmonar cu celule scuamoase. Tuberculoza afectează cu predilecție lobii superiori și segmentele superioare ale lobilor inferiori. În cazul, când cavitatea se datorează tuberculozei active, bolnavul elimină micobacteria în cantități mari și cazul este ușor diagnosticat prin analiza sputei la BAAR și sputocultură, dar este și foarte contagios. Cauze potențiale de leziuni pulmonare cavitare mai pot fi infecțiile prin *Staphylococcus*, *Klebsiella* și anaerobi, precum și procese neinfecțioase: cancerul pulmonar (mai des cu celule scuamoase), infarcte pulmonare, GW și nodulii reumatoizi.

## CAZUL 43 Pericardită calcară

1. Calcificări la nivelul pericardului.
2. Radiografia de profil, tomografia computerizată. Pentru evaluarea funcțională ecocardiografia și cateterismul cardiac drept.
2. Tuberculoza.





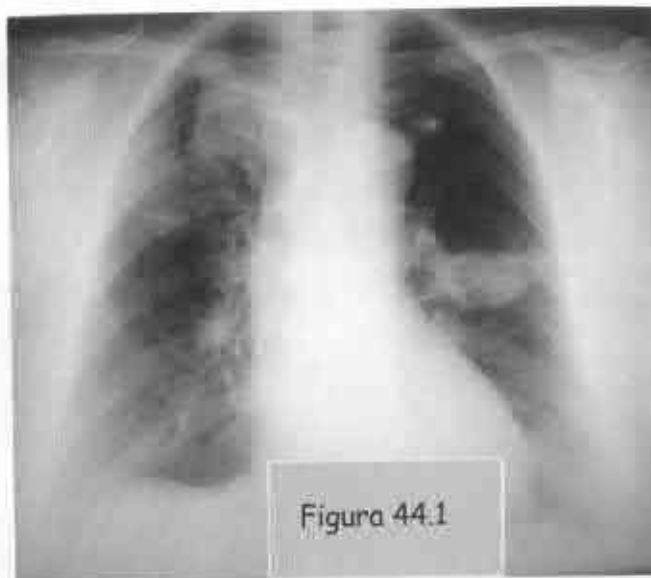


Figura 44.1



Figura 44.2

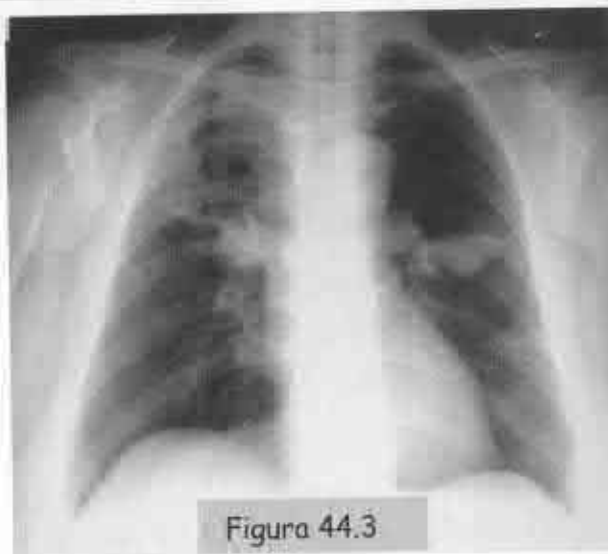


Figura 44.3



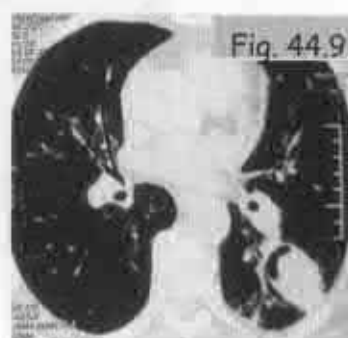
Figura 44.4



Figura 44.5

1. Care este etiologia cea mai probabilă a leziunilor pulmonare pe radiogramele din *figurile 44.1 și 44.2* la o pacientă vârstnică cu diabet zaharat?
2. Radiografiile din *figurile 44.3, 44.4 și 44.5* au fost efectuate peste 2 luni față de cele precedente. Ce complicație suspectați?
3. Ce examen imagistic este indicat? Alte examinări indicate?

1. Condensarea pulmonară cu localizarea respectivă (segmentele 1, 2, 3 și 6 pe dreapta și segmentul 6 pe stânga) la un pacient diabetic este suspectă de tbc.
2. Excavarea.
3. Tomografia computerizată. Fibrobronhoscopia, sputa la BAAR și la celule atipice, însămânțarea sputei la micobacteria tuberculozei și la diverși fungi.



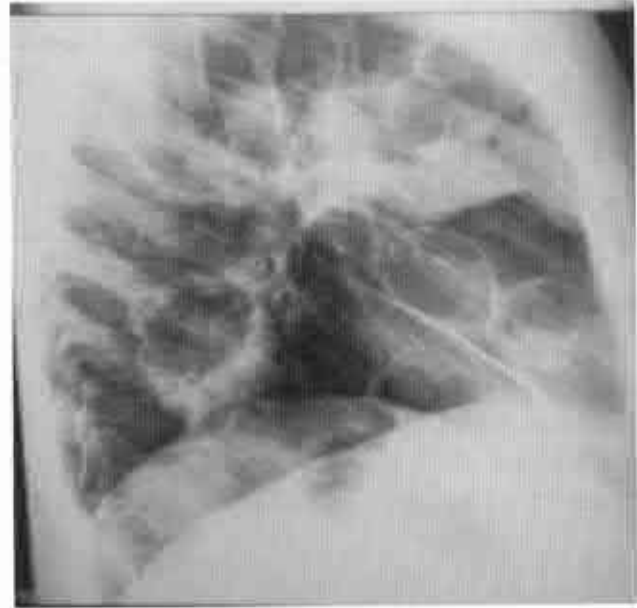
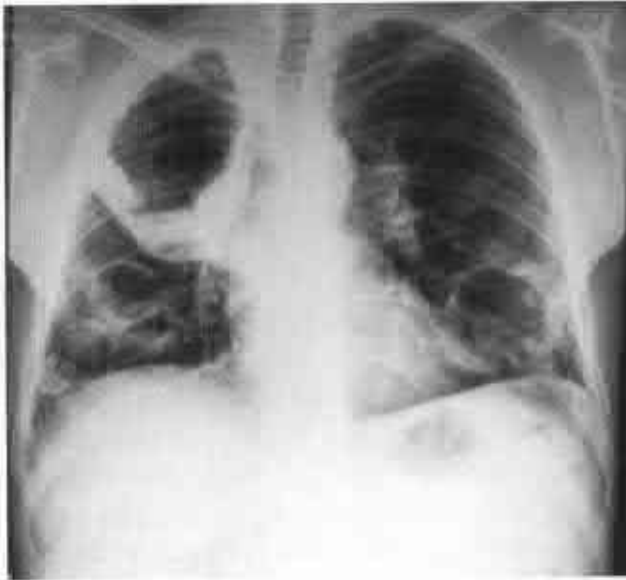
### Cazul clinic

Pacientă, 70 ani, cunoscută cu DZ tip II de 19 ani (antidiabetice orale) în februarie 2011 dezvoltă sindrom de impregnare infecțioasă și condensare pulmonară (fig. 44.1 și 44.2) în segmentele 1, 2, 3 și 6 pe dreapta și în segmentul 6 pe stânga. Tratată cu CS III + macrolid pe parcursul a 14 zile fără radiografie de control. Se repetă radiografia (fig. 44.3, 44.4 și 44.5) peste 2 luni din cauza hemoptiziei. Apare sindromul cavitar în zonele de consolidare pulmonară preexistente; cavitățile confirmate și la HRCT (fig. 44.6-44.9). Etiologia tuberculoasă confirmată prin bacterioscopia sputei (BAAR +++).

### Comentarii

Tuberculoza pulmonară este o complicație frecventă la pacienții cu DZ, care sunt predispuși la leziuni extinse, bilaterale, cu distribuție nesegmentară și tendință de poliulcerare și cavitație (cea mai frecventă leziune bacilară a diabeticului este caverna).

Cavitățile din reactivarea tuberculozei mai des sunt în segmentele apicale și posterioare ale lobilor superiori și în segmentele superioare ale lobilor inferiori. Cancerul pulmonar primar mai frecvent este localizat în lobii superiori, deși afectarea oricărui alt lob este posibilă. Apariția cavității pe o zonă de consolidare pulmonară preexistentă este în favoarea unui abces pulmonar, dar este frecventă și în tuberculoză, mai poate fi observată și în neoplasme.



1. Este posibilă determinarea etiologiei cavitații pulmonare doar în baza datelor imagistice?
2. Care alte afecțiuni cu excepția infecțiilor și neoplasmelor trebuie suspectate în prezența unei/mai multor cavitați pulmonare?
3. Care este etiologia probabilă a cavitaților la un pacient de 30 ani cu hemoptizie, disfonie, epistaxis, febră, mialgii, artralгии, pierdere ponderală, ulcerații necrotice hemoragice la nivelul gambelor?

1. Nu.
2. Vasculite, boli granulomatoase, infarctul pulmonar.
3. Granulomatoza Wegener.

### ***Comentarii***

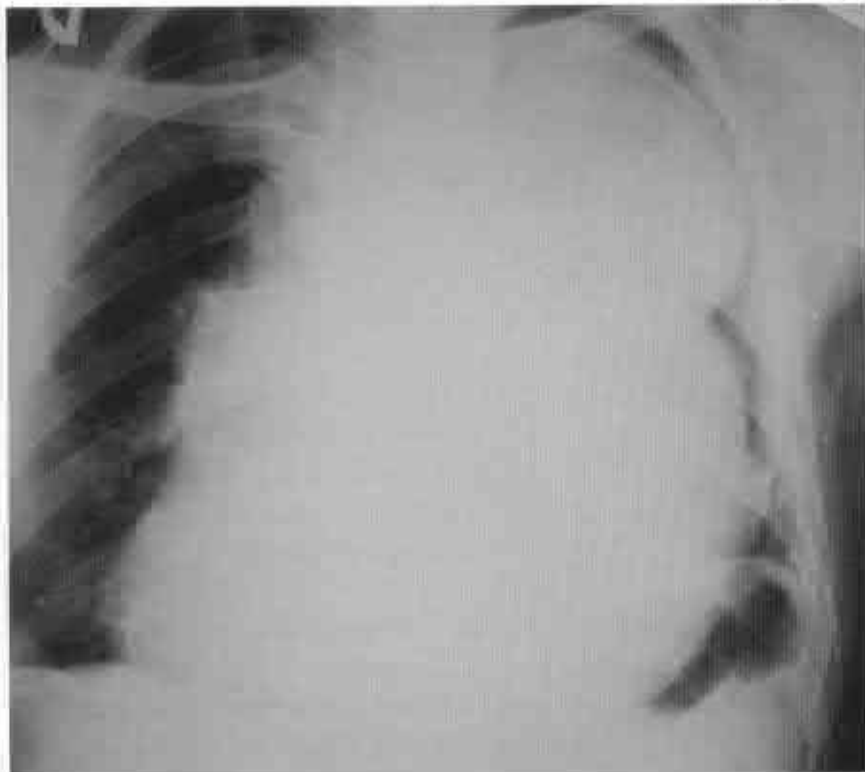
Cavitatea pulmonară reprezintă o hipertransparență localizată în interiorul unui nodul, masă sau focar de consolidare. Există o varietate mare de cauze: infecții (piogene și granulomatoase), neoplasme (mai frecvent cancerul cu celule scuamoase), vasculite, boli granulomatoase și, rareori, infarctul pulmonar. Cele mai frecvente cauze ale cavității solitare sunt infecțiile și neoplasmele.

Grosimea peretelui, prezența sau absența nivelului lichidian, localizarea, prezența leziunilor pulmonare adiacente contribuie la determinarea etiologiei (însă în majoritatea cazurilor ele nu sunt suficient de specifice pentru a permite stabilirea diagnosticului de certitudine). Grosimea peretelui cavității sub 4 mm este în favoarea unui proces benign, spre deosebire de neoplazii, la care frecvent se atestă pereți groși (nu trebuie apreciată ca și criteriu izolat, ci doar în concordanță cu alte caracteristici ale cavității, deoarece există foarte multe suprapuneri).

Prezența nivelului lichidian este în favoarea etiologiei benigne, deși poate fi observată și în cancer, datorită suprainfectării sau hemoragiilor.

Funcție de localizare: cavitățile hematogene adesea sunt localizate în lobii inferiori (reflectând distribuția gravitațională a fluxului sanguin), cavitățile din reactivarea tuberculozei mai des sunt în segmentele apicale și posterioare ale lobilor superiori și în segmentele superioare ale lobilor inferiori.

Granulomatoza Wegener (sinonim: granulomatoza cu poliangeită) este inclusă în grupul vasculitelor ANCA-asociate și adeseori necesită a fi diferențiată de poliangeita microscopică, mai ales în cazurile de afectare combinată renală și pulmonară. Plămânii sunt frecvent implicați, iar uneori reprezintă unicul organ afectat. Cauza bolii rămâne a fi necunoscută. Implicarea căilor aeriene superioare și a plămânilor sugerează un răspuns anormal al sistemului imun, respectiv o hipersensibilitate la un antigen exogen sau chiar endogen, care pătrunde în plămân sau în căile aeriene. Tot mai mult este discutat rolul infecției în declanșarea GW. Portajul nazal cronic de *Staphylococcus aureus* este asociat cu o rată mare de recidive a granulomatozei Wegener.



1. Descrieți modificările de pe radiogramă.
2. Care este diagnosticul prezumptiv?
3. Ce examene suplimentare sugerați?

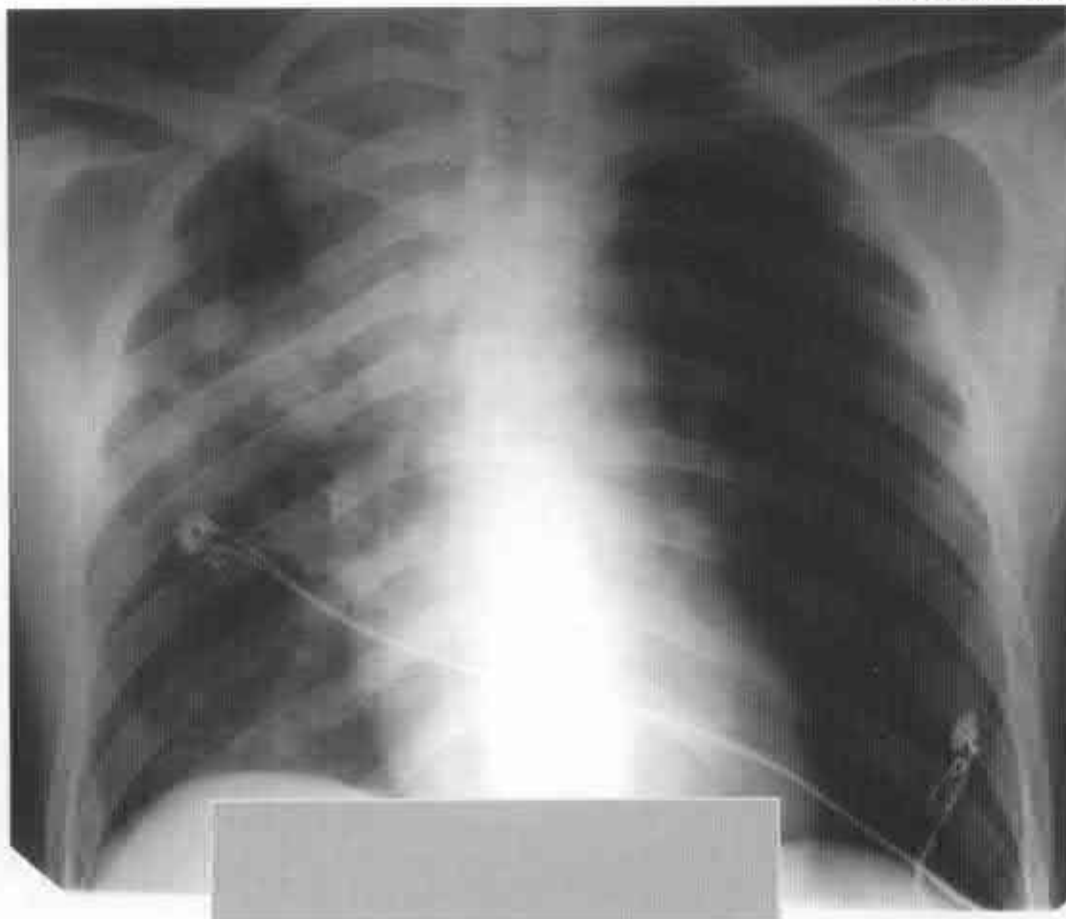
1. Pe stânga opacitate omogenă de intensitate costală, contur policiclic, care ocupă aproape tot hemitoracele, contopită cu umbra mediastinului; elevarea hemidiafragmului stâng. Deplasarea mediastinului spre dreapta, dilatarea mediastinului superior spre dreapta.
2. Limfomul non-hodgkinian.
3. Radiogramă de profil; CT sau RMN la nivel toracic, cervical și abdominal; biopsia de ganglion limfatic cervical.

Limfoamele non-hodgkiniene (LNH) sunt tumori maligne, care se dezvoltă din celulele hematopoietice situate extramedular. Grupul limfoamelor non-Hodgkin cuprinde aproximativ 20 de afecțiuni cu histologie, tablou clinic și sensibilitate la tratament diferite. Majoritatea LNH provin din celule B limfocitare și mai puțin de 15% se dezvoltă din celulele T. LNH reprezintă una dintre cele mai frecvente forme de hemoblastoze. Morbiditatea crește cu vârsta, atingând cel mai înalt nivel la persoanele cu vârsta peste 60 ani. Indicele morbidității prin LNH în Moldova constituie 4 la 100 000 populație.

Manifestările clinice ale LNH depind de localizarea inițială a focarului tumoral, de gradul răspândirii procesului tumoral în organism (stadiul clinic) și de varianta morfologică. La copii se dezvoltă doar LNH agresive. La adulți treptat sporește incidența LNH indolente.

Focarul primar al tumorii poate fi în orice organ, care conține țesut limfatic. La adulți predomină afectarea ganglionilor limfatici periferici (35%), urmați de cei retroperitoniali și abdominali (7-8%) și cei mediastinali (3-5%). Ganglionii limfatici mediastinali pot provoca tuse, dispnee, compresie de venă cavă superioară. Printre LNH cu debutul în ganglionii limfatici mediastinali predomină variantele agresive. Ganglionii limfatici retroperitoniali pot concrește rădăcinile nervilor spinali și măduva spinală cu dureri în regiunea respectivă, pareză sau paraplegie (la fel predomină LNH agresive).

Adesea LNH primar se dezvoltă extranodal (45%): cel mai frecvent în inelul limfatic Waldeyer (20%), tractul gastrointestinal (20%), splină (5%) și mult mai rar (1-3%) în alte organe și țesuturi (piele, oase, țesuturi moi, pleură, țesutul pulmonar, glanda mamară, ovar, prostată, orbită, SNC *etc*). Tabloul clinic al LNH cu dezvoltarea extranodală este identic manifestărilor clinice ale unei tumori maligne a organului respectiv, iar la etapele de generalizare a LNH procesul tumoral poate afecta orice organ și orice țesut. Frecvent are loc metastazarea în măduva osoasă. De menționat că în cazul LNH mediastinale sunt frecvente determinările în SNC. Pe măsura generalizării procesului tumoral în organism apar simptomele de intoxicație generală - febră, pierdere ponderală, transpirații, care sunt mai frecvente la pacienții cu LNH agresive.



1. Descrieți modificările patologice de pe radiogramă.
2. Care 2 sindroame principale sunt evidente? Care este etiologia probabilă la un pacient septic?
3. Ce tratament sugerați?
4. Care sunt cauzele principale ale mediastinitei?

1. Dilatarea importantă a mediastinului superior și în porțiunea medie și superioară. Condensare pulmonară (opacități nodulare confluențe) în câmpul pulmonar superior și mediu pe dreapta, opacitatea tubului de intubație, opacitățile electrozilor și firelor ECG.

2. Sindromul mediastinal, sindromul de condensare pulmonară. Mediastinita acută și pneumonia.

3. Tratamentul antibacterian și drenaj chirurgical urgent (prin mediastinotomii cervicale, paravertebrale, parasternale, toracotomii, videotoracoscopii chirurgicale, laparotomii). Mortalitatea depășește 75% în cazurile cu drenaj întârziat.

4. Cauza principală a mediastinitei anterioare este intervenția chirurgicală pe cord sau pe organele mediastinului anterior, în special pe timus, pe tumori. Mai sunt frecvente mediastinitele descendente odontogene și tonzilogene. Mediastinita posterioară este complicația traumatismului esofagian.

Mediastinita definește inflamația țesutului adipos al mediastinului și poate fi anterioară sau posterioară, acută (proces septic cu o evoluție fulminantă) sau cronică (proces fibrozant cu potențial de obstrucție a organelor mediastinale). Cea mai frecventă este mediastinita postoperatorie după intervențiile pe mediastin (de exemplu, după operațiile pe cord incidența este de 0,4-5,0% cu o mortalitate de 25-50%). Manifestări sunt eliminările din plăgile postoperatorii, instabilitatea sternului, leucocitoza. CT este esențială în diagnosticul mediastinitei postoperatorii.



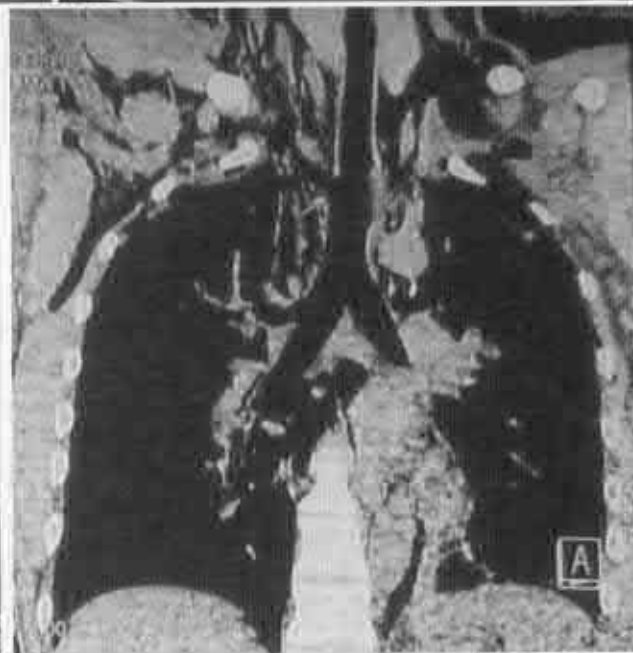
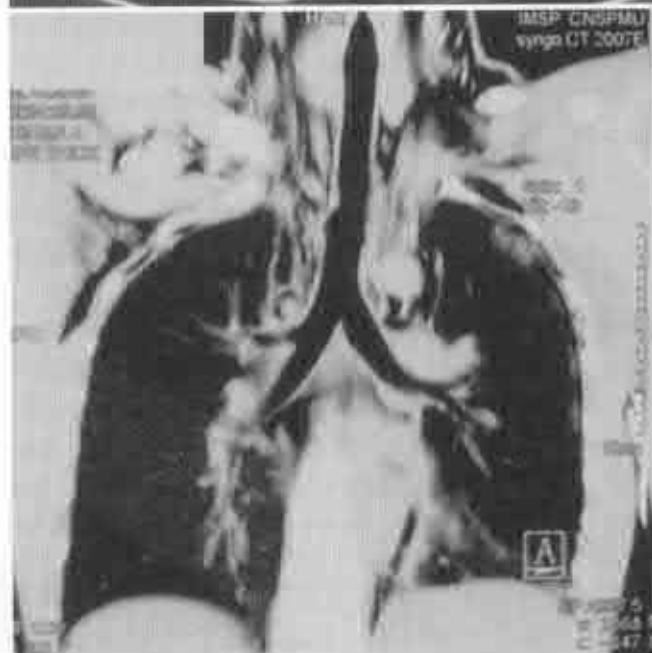
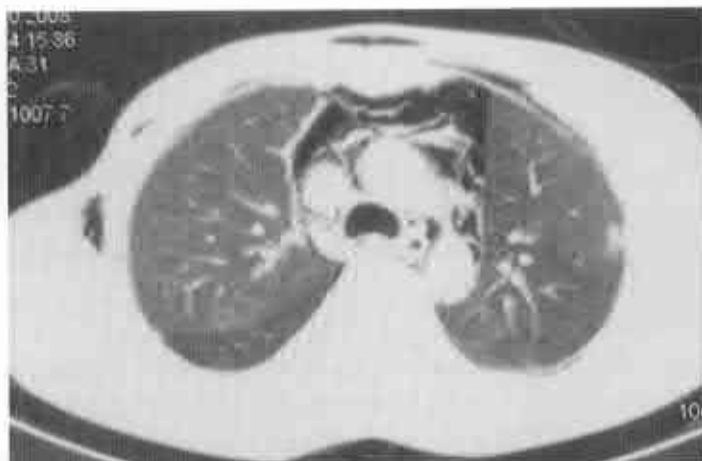
Radiografia unui alt pacient cu mediastinită vizualizează drenurile aplicate

Tratamentul mediastinitei acute este chirurgical urgent - drenajul larg al spațiilor infectate prin mediastinotomii cervicale, paravertebrale, parasternale, toracotomii, videotoracoscopii, laparotomii. Întârzierea tratamentului chirurgical intensiv în orice tip de mediastinită acute pune în pericol viața pacientului.

Tbc este cauza cea mai frecventă a granulomatozei mediastinale, etiologii mai rare fiind sarcoidoza, silicoza, actinomicoza, aspergiloza, nocardioza. Multe granulomatoze mediastinale sunt asimptomatice, unele produc simptome nespecifice: tuse, dispnee, sindrom de venă cavă superioară, obstrucții esofagiene sau traheobronșice. Semnul distinctiv principal al unui granulom mediastinal (spre deosebire de adenita mediastinală) este formarea unei mase fibroase încapsulate împrejurul nodulilor limfatici cazeificați.

Radiologic mediastinita granulomatoasă se manifestă prin dilatarea asimetrică a mediastinului, uneori cu mase hilare calcificate. CT determină prezența și localizarea calcinatelor dense. Evoluția granulomului mediastinal și a mediastinitei fibrozante este, de obicei, benignă. Diagnosticul definitiv necesită examinarea histologică a preparatelor, obținute prin mediastinoscopie sau toracotomie.





1. Descrieți modificările patologice de pe imaginile HRCT.
2. Care este etiologia probabilă a sindroamelor principale la un pacient cu traumatism sever?
3. Numiți cauzele cele mai frecvente ale emfizemului mediastinal.

1. Pneumomediastin (emfizem mediastinal), emfizem subcutan (regiunea cervicală, peretele toracic), ruptură de trahee (sâgecata indică lipsa integrității peretelui traheii).

2. Ruptura de trahee.

3. Leziuni ale capului și gâtului (abcese odontogene și peritonzilare, infecții cervicale, fracturi cu implicarea sinusurilor paranazale, proceduri dentare), toracelui (plăgi penetrante, rupturi de trahee/bronșii, aspirația transbronșică de obiecte ascuțite, ventilația mecanică), tractului gastrointestinal (perforație esofagiană, retroperitoneu), excepțional spontan.

O creștere bruscă a presiunii intraalveolare (acces de tuse, vomă, manevra Valsalva, ventilația mecanică) poate provoca ruperea peretelui alveolar cu ieșirea aerului în interstițiu (emfizem pulmonar interstițial). Din interstițiu aerul se propagă de-a lungul bronșilor fie spre cavitatea pleurală (pneumotorace), fie spre mediastin (pneumomediastin) și se poate acumula în spațiul subcutan (emfizem subcutan). Pneumomediastinul apare și în leziuni ale capului și gâtului (abcese odontogene și peritonzilare, infecții cervicale, fracturi cu implicarea sinusurilor paranazale, proceduri dentare), toracelui (plăgi penetrante, rupturi de trahee/bronșii, aspirația transbronșică de obiecte ascuțite), tractului gastrointestinal (perforație esofagiană, retroperitoneu).

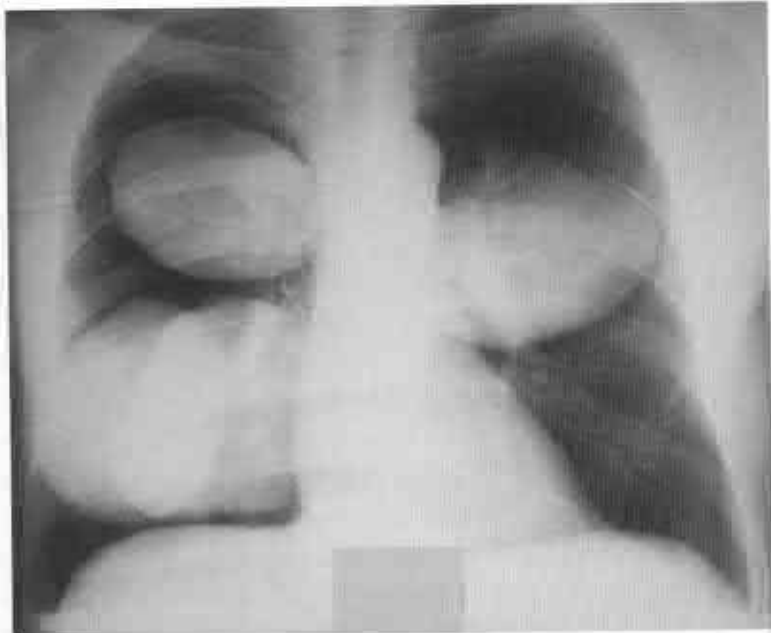
Emfizemul subcutan adesea se manifestă prin transparențe liniare aeriice de-a lungul fibrelor mușchilor pectorali, iar în general, umbrele aeriice din emfizemul subcutan pot împiedica semnificativ interpretarea modificărilor radiologice pulmonare.

Deplasând pleura mediastinală lateral (opacitate lamelară subțire la distanța de 1-2 mm de la umbra cordului), aerul intramediastinal se manifestă radiologic prin hipertransparențe liniare subțiri paramediastinale. Hipertransparențele liniare adeseori se extind spre regiunea cervicală. În incidențele de față aerul acumulat în mediastin face uneori vizibil diafragma și la nivelul mediastinului ("semnul diafragmului continuu"), în special la pacienții în decubit, însă de regulă, pneumomediastinul este mai bine vizibil pe radiograma de profil (hipertransparențe liniare în jurul vaselor). La diferențierea de acumulările aeriice cu altă localizare contribuie faptul că în pneumomediastin colecția nu se deplasează pe filmul făcut în decubit.

CT prezintă date identice cu radiografia toracelui, însă este mult mai sensibilă.

În majoritatea cazurilor pneumomediastinul este oligosimptomatic și se rezolvă spontan. La nou-născuți poate fi fatal prin compresie venoasă. Uneori pneumomediastinul semnalează ruptura de esofag - din intervenții instrumentale sau vomă severă (sindromul Boerhaave). Deoarece în sindromul Boerhaave perforația este de obicei la nivel de esofag distal, ea se însoțește adeseori de pneumotorace sau hidropneumotorace pe stânga. Nediagnosticarea la timp poate avea consecințe dramatice.

Pneumomediastinul este important și la pacienții cu ventilație mecanică, la care este semn de barotraumă.



1. Ce tip de leziuni sunt prezente pe aceste radiograme?
2. Care este cea mai probabilă etiologie?
3. Sunt oare plămânii cel mai frecvent sediu al acestor leziuni?
4. Aceste leziuni au predilecție pentru lobi superiori sau pentru lobi inferiori?

1. Bilateral multiple mase pulmonare de dimensiuni mari, cu margini clar delimitate.
2. Chistul hidatic.
3. Nu, cel mai frecvent sediu al chisturilor hidatice este ficatul.
4. Lobii inferiori.

Hidatidoza chistică (echinococcoza) reprezintă o boală parazitară provocată de *Echinococcus granulosus*. În ordinea frecvenței afectării, plămânul este al doilea organ (28-30%), după ce parazitul depășește bariera hepatică (70%). Incidența bolii este mai ridicată în țările ce se ocupă de creșterea ovinelor și bovinelor.

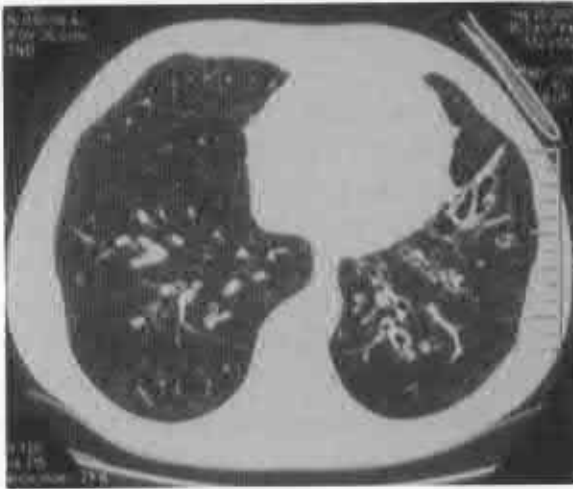
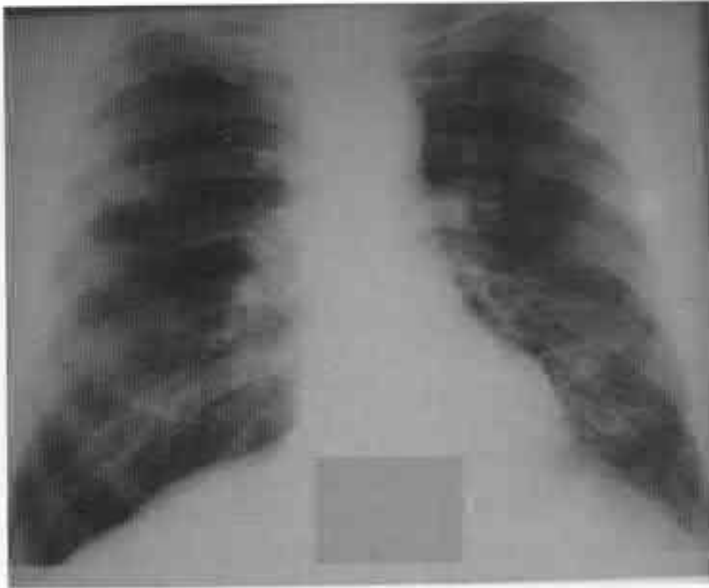
Cel mai frecvent chistul hidatic este localizat în parenchimul pulmonar și mult mai rar în pleură, în mediastin sau diafragm. Manifestările clinice sunt nespecifice și apar când formațiunea chistică a atins dimensiuni relativ mari, cele mai frecvente fiind durerea toracică, febra, tusea și expectorațiile ce orientează bolnavul spre un examen radiologic. Hidatidoza la om duce la producerea unor titruri de anticorpi specifici detectabili la majoritatea persoanelor infectate.

Radiografia cutiei toracice rămâne cea mai accesibilă metodă de diagnostic, precizând topografia, starea evolutivă a chistului și bilanțul lezional al parenchimului pulmonar. Imaginea radiologică a chistului hidatic pulmonar necomplicat este distinctivă și se prezintă sub forma unei opacități de tip lichidian, bine delimitată, omogenă, de formă sferică sau ovalară ce își modifică diametrele în timpul mișcărilor respiratorii (se turtește în inspir și își revine în expir).

În chistul hidatic pulmonar complicat:

- în stadiul de pruruptură apare imaginea tipică de semilună clară la polul superior al chistului ce poartă denumirea de pneumochist;
- în stadiul de ruptură apare imaginea de piopneumochist hidatic (imagine cavitară cu nivel de lichid orizontal, neregulat și imobil în ortostatism sau decubit, conferit de membrana hidatică);
- în cazul evacuării prin fistulele bronșice largi atât a lichidului, cât și a membranei hidatice, aspectul radiologic este al unei imagini cavitare, care dispare odată cu închiderea fistulei bronșice și cicatrizarea prin fibrozare.

Tratamentul este combinat chirurgical și medicamentos (mebendazol). Riscul diseminării conținutului chistului hidatic este o problemă, care constituie una din cauzele recidivei acestei maladii. Doar chistectomia ideală, care pentru pulmon pare a fi mai accesibilă, ar putea să evite accidente de diseminare intraoperatorie. Majoritatea pacienților se adresează în faza complicațiilor, de aceea tratamentul fiecărui caz clinic necesită o atitudine individuală, cu aplicarea procedurii potrivite situației intraoperatorii.



1. Ce leziuni sunt prezente pe radiograme și pe imaginile HRCT?
2. Care este cea mai frecventă cauză a acestor leziuni?
3. Care semne radiologice sugestive pentru bronșiectazii sunt prezente pe radiograme?
4. Numiți cel puțin trei semne CT caracteristice pentru bronșiectazii.
5. Care patologii congenitale sau dobândite se pot asocia cu bronșiectazii?

1. Bronșiectazii.
2. Infecțiile.
3. Îngroșarea pereților bronșici - imaginea "în șine de tramvai"; "rozeta Ameuille" - grup de formațiuni chistice dispuse în rozetă.
4. Bronșia mult mai largă față de arteră adiacentă (semnul "inelului cu pecete"), identificarea bronșiilor la periferia plămânilor, îngroșarea peretelui bronșic, grupuri de formațiuni chistice cu sau fără nivel hidroaeric.
5. Congenitale: dischinezia ciliară primară, fibroza chistică, deficiența de  $\alpha_1$ -antitripsină, sindromul Mounier-Kuhn, sindromul Williams-Campbell, sindromul unghiilor galbene, sindromul Marfan. Dobândite: infecții pulmonare severe (inclusiv tuberculoza), aspirație cronică sau inhalare de substanțe toxice, bolile de sistem, astmul bronșic.

Bronșiectaziile reprezintă dilatări cronice și ireversibile ale bronșiilor. Pot apărea secundar la o mare varietate de boli congenitale (mai des fibroza chistică) și dobândite (mai frecvent postinfecțioase: tbc, *Mycobacterium avium cellulare*, fungi, bacterii, virusuri). Descrierea morfologică a bronșiilor în bronșiectazii este redată în clasificarea Reid: cilindrice (tubulare, fusiforme), varicoase (moniliforme), saculare (chistice, ampulare).

La pacienții cu un grad moderat de exprimare a bronșiectaziilor radiografia cutiei toracice deseori apare nemodificată sau cu o simplă întărire a desenului pulmonar - din proces inflamator în țesutul interstițial; ocazional se evidențiază îngroșarea peretelui bronșic cu imaginea "în linii de tramvai". Frecvent modificările au sediul în porțiunile bazale ale plămânilor, teritoriul juxtamediastinal inferior fiind preferat pentru bronșiectazii. Bronșiile umplute cu lichid sau mucus pe radiogramă apar sub formă de opacități în bandă ("tuburi pline"). "Rozeta Ameuille" (prezentă și în cazul analizat), semn patognomonic pentru bronșiectazii, reprezintă un grup de formațiuni chistice dispuse în rozetă. Bronșiectaziile saculare se pot traduce prin cavități chistice multiple, eventual cu nivel hidroaeric. Aspectul bronșiectaziilor în lobiile superioare este diferit de cel din lobiile inferioare și se traduce radiologic prin imagini transparente în "bule de săpun"; în lobiile superioare drenajul bronșiilor dilatate este mai ușor, procesele inflamatorii supraadăugate și rețracția parenchimului pulmonar sunt mai discrete.

HRCT reprezintă metoda imagistică cea mai bună în depistarea îngroșării pereților și dilatării bronșiilor. Bronșia normală este de aceeași dimensiuni sau mai mică față de artera adiacentă, în bronșiectazii bronșia este mult mai largă față de arteră - semnul "inelului cu pecete". Secrețiile din interiorul bronșiolelor periferice mici, centrolobulare pot imprima aspectul unor opacități în formă de V sau de Y - imaginea "copacului înmugurit".

Următoarele criterii pot fi utile în diferențierea bronșiectaziilor de alte afecțiuni pulmonare chistice (de exemplu, LAM): formațiunile chistice nu sunt însoțite de arteră - absent semnul "inelului cu pecete"; absența nivelului hidroaeric în formațiunile chistice.

Complicații ale bronșiectaziilor pot fi infecțiile recurente, hemoptizia, atelectazii prin dopuri de mucus, amiloidoza.



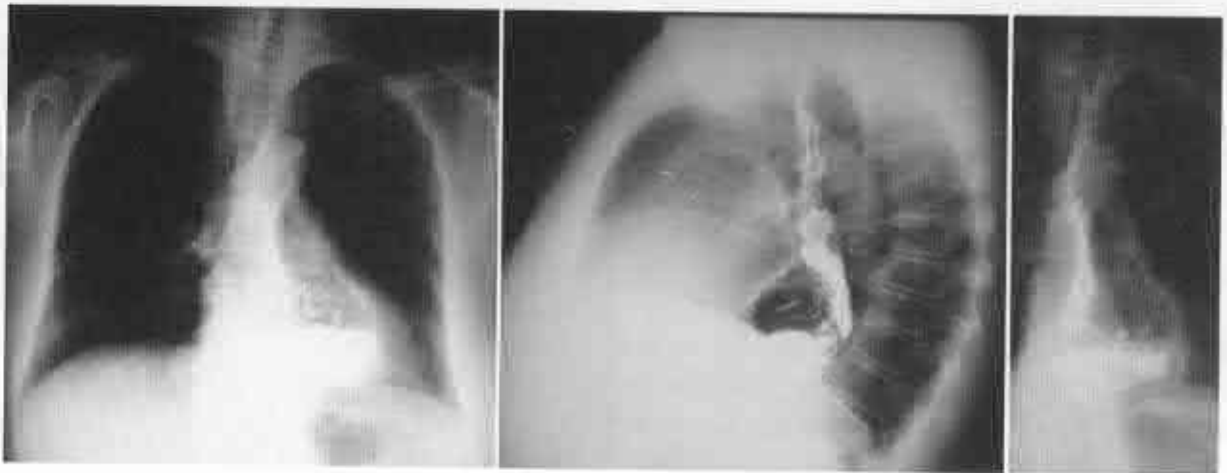
1. Ce modificări patologice se observă pe radiograme?
2. Care este cea mai frecventă cauză a acestor leziuni?
3. Ce investigații pot preciza diagnosticul?

1. Imagine hidroaerică mare la baza hemitoracelui stâng, pe fondalul opacității cordului, ștergerea conturului cupolei hemidiafragmului stâng, paracardiac pe stânga se constată o opacitate ovoidă (?), de intensitate subcostală, neomogenă.

2. Hernie diafragmatică cu hernierea organelor cavitare (luând în considerație prezența unui singur nivel hidroaeric, mai probabil este stomacul).

3. Examen radiologic al tubului digestiv cu substanță baritată pentru a evidenția segmentele de tub digestiv herniate (prezentat pe radiogramele ce urmează).

Diagnosticul este subliniat de tranzitul baritat esogastric care evidențiază stomacul herniat în torace, cu cardia în abdomen.



Herniile diafragmatice reprezintă hernierea organelor abdominale sau retroperitoneale în torace. Se pot instala în zonele slabe ale diafragmului prezente congenital sau dobândite în cadrul leziunilor traumatiche (toracice sau abdominale).

Herniile hiatale reprezintă o varietate specială de hernii diafragmatice, în care se produce migrarea transdiafragmatică, în torace, a stomacului prin hiatusul esofagian. Herniile hiatale pot fi prin brahiesofag (cardia și o parte din fornix se află supradiafragmatic, esofagul fiind scurt și rectiliniu); axială (cardia și o parte din fornix migrează transdiafragmatic, iar esofagul, de lungime normală, apare flexuos); paraesofagiană (cardia rămâne pe loc, intraabdominal, migrând doar o parte de fornix).

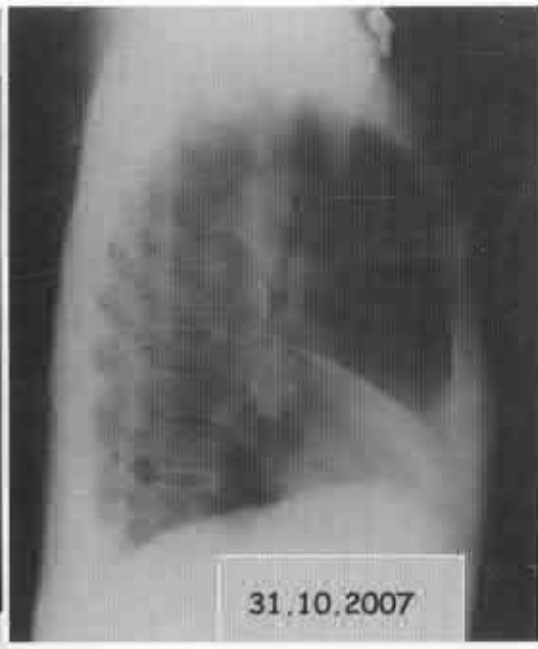
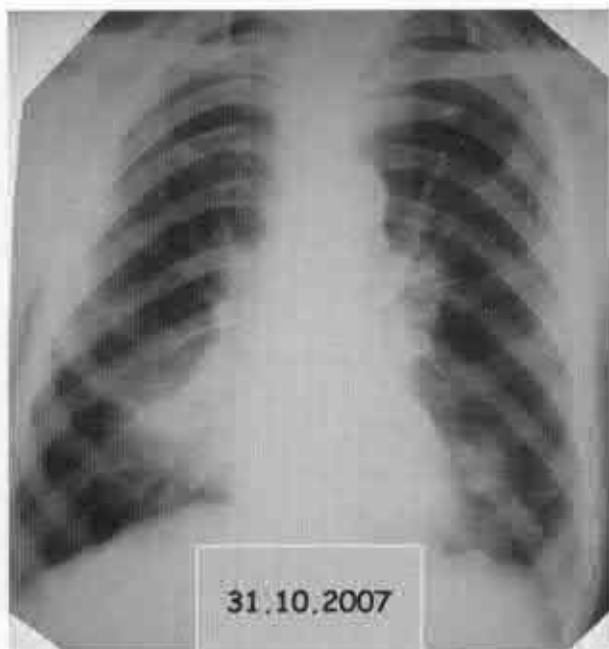
Printre factorii etiologici pot fi obezitatea, hipertensiunea intraabdominală (sarcină, constipația cronică, tuse cronică, disurie, eforturile fizice mari); deformări rahidiene (cifoză, scolioză) care implică disfuncționalități ale pilierilor; traumatisme abdominotoracice, cauze iatrogene postoperatorii *etc.*

Diagnosticul clinic este sugerat fie de semnele refluxului gastroesofagian asociat, fie de semnele induse de volumul herniei sau ale complicațiilor sale.

Tranzitul baritat esogastric reprezintă examenul paraclinic de debut și se face atât în poziție standard, dar mai ales în poziții speciale, de provocare a refluxului (Trendelenburg *etc.*).

Herniile hiatale mari, fixate se evidențiază ușor ca o masă opacă, rotundă sau ovală, situată imediat supradiafragmatic stâng, "coafând" polul superior al fornixului și legată de acesta printr-un colet care traversează hiatusul, având pliuri gastrice, paralele. Din profil imaginea apare dispusă retrocardiac, iar esofagul toracic este flexuos.





1. Numiți sindroamele radiologice prezente pe prima radiogramă.
2. Luând în considerație evoluția bolii sub antibioticoterapie (2 săptămâni), precum și dinamica imagistică (CT peste o lună), ce diagnostic suspectați?
3. Ce boli prezintă limfadenopatie generalizată?
4. Numiți cele mai frecvente 4 afecțiuni care coexistă cu sindromul Sjögren.

1. Sindromul de condensare pulmonară, sindromul mediastinal cu adenopatie hilară.
2. Sindromul lobului mediu.
3. Boli infecțioase, neoplazice (inclusiv limfomul), boli autoimune (sindromul Sjögren).
4. Artrita reumatoidă, lupusul eritematos sistemic, sclerodermia și polimiozita/dermatomiozita.

### ***Cazul clinic***

Pacienta, 74 de ani, cunoscută cu AR de 20 ani și limfadenopatie generalizată de 15 ani, se prezintă pentru afonie, xeroftalmie, xerostomie, dereglări de deglutiție, tuse seacă, scădere ponderală (10 kg într-o lună), slăbiciune generală. Anterior internării, la domiciliu a primit o cură de antibioticoterapie (10 zile ampicilină *i.m.*) pentru un sindrom infecțios respirator (febră 38°C, tuse, slăbiciune generală marcată). La internare prezenta deformația articulațiilor mâinilor, genunchilor, scăderea secreției lacrimale și salivare, ganglionii limfatici măriți: subclavicular (solitar pe stânga), axilari, inghinali; la palpare sclerozați, dureroși în regiunea inghinală, mobili.

Radiografia cutiei toracice pune în evidență sindromul lobului mediu, semne de emfizem pulmonar, plămânul drept micșorat în dimensiuni, hilul pulmonar drept evident dilatat, cu structură redusă; bilateral la nivelul coastei a 5-a opacități sferice cauzate de mameloane calcificate.

HRCT arată atelectazia lobului mediu pe dreapta cauzată de adenopatia hilară masivă, pacienta fiind suspectă de limfom. Rezultatul biopsiei de ganglioni limfatici inghinali nu a confirmat limfomul, diagnosticul final fiind de sindrom Sjögren secundar artritei reumatoide.

### ***Comentarii***

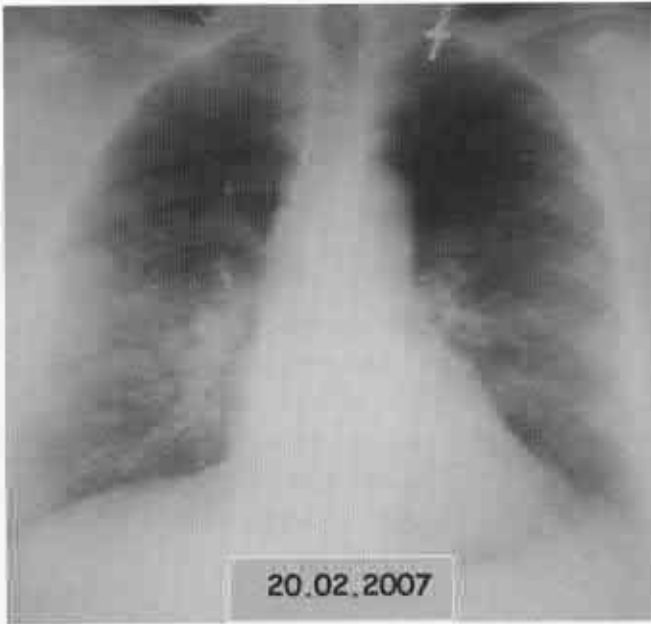
Aproape 10% dintre bolnavii cu AR prezintă și sindrom Sjögren. Sindromul Sjögren (SS) - afecțiune autoimună, caracterizată prin prezența infiltratului inflamator limfoplasmocitar (cu limfocite B policlonale) la nivelul glandelor salivare și lacrimale, ce are drept consecință scăderea secreției exocrine a acestor glande. Afectează în special femeile, interesând cu precădere vârsta mijlocie (sub 40 ani). Prevalența sindromului Sjögren este 0,2-1% în populația de sex feminin (B : F = 9 : 1). La circa 50% dintre cazuri sindromul apare singur ("sindrom Sjögren primar"), în rest apare în asociere cu alte boli ale țesutului conjunctiv ("sindrom Sjögren secundar").

Simptomele caracteristice sunt uscarea conjunctivei și a mucoasei bucale. La unii pacienți cu SS primar pot fi afectate organele extraglandulare - pielea, rinichii, ficatul, plămânii și sistemul nervos; alți bolnavi pot dezvolta un sindrom limfoproliferativ, care include poliadenopatia angioblastică și creșterea considerabilă a riscului de apariție a unui limfom nehodgkinian. Simptomele se pot menține în platou, se pot remite sau se pot înrăutăți. Diagnosticarea precoce și tratamentul sunt importante pentru prevenirea complicațiilor.

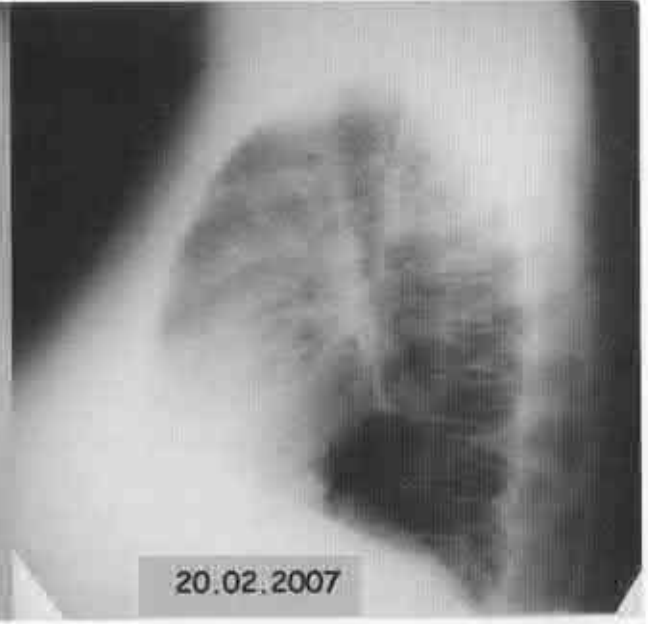
Simptomele sindromului Sjögren se pot suprapune sau mima simptomele altor afecțiuni (LES, AR, fibromialgia, sindromul de oboseală cronică și scleroza multiplă). Teste necesare pentru diagnosticul SS: anticorpii anti-nucleari, anticorpii SSA și SSB, factorul reumatoid, VSH. Teste oftalmologice: testul Schirmer (măsoară producția lacrimală), colorarea cu roșu bengal (pentru identificarea celulelor anormale de la suprafața oculară). Teste stomatologice: fluxul glandei parotide, scintigrafia salivară, sialografia, biopsia de buză (pentru a confirma infiltratul limfocitar în glandele salivare mici).

Nu există tratament specific, doar suportiv; iradiere și chimioterapie pentru limfom.

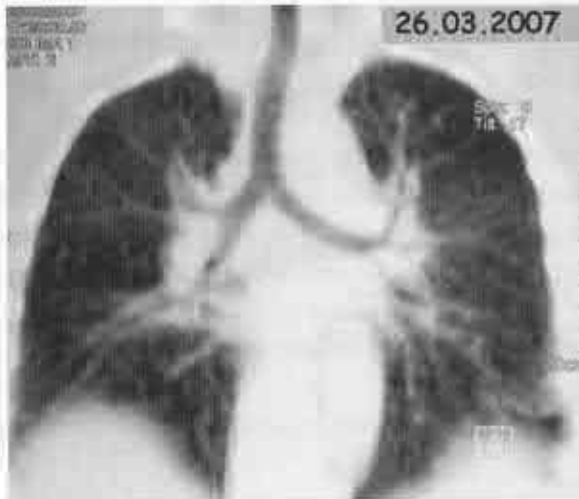
Prognostic: sindromul Sjögren primar poate progresa rapid; risc de limfom Hodgkin sau non-Hodgkin.



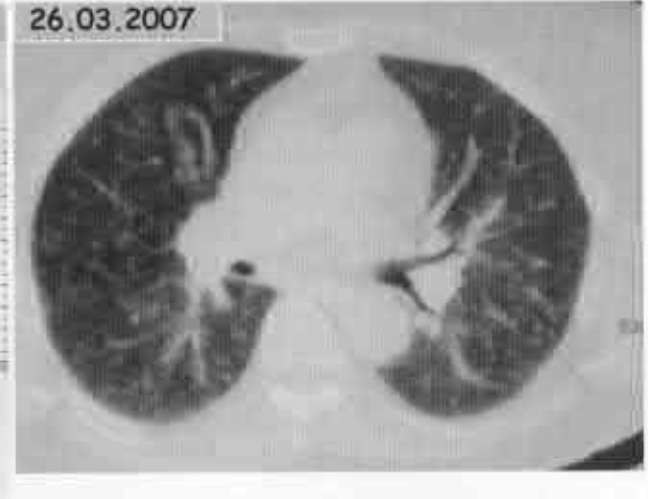
20.02.2007



20.02.2007

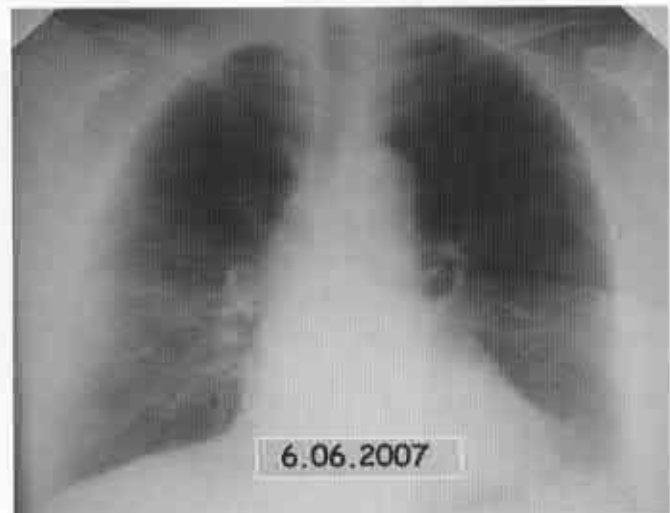


26.03.2007



26.03.2007

1. Care este cea mai frecventă cauză a adenopatiei hilare bilaterale?
2. Ce proporție dintre pacienții cu limfadenopatie hilară din sarcoidoză au leziuni parenchimotoase concomitente?
3. Ce proporție dintre pacienții cu sarcoidoză sunt asimptomatici la debut?
4. Granuloamele necazeoase sunt specifice pentru sarcoidoză?
5. Care test de laborator este modificat la pacienții cu sarcoidoză?



6.06.2007

1. Sarcoidoza.
2. 50%.
3. 50%.
4. Nu.
5. Majorarea nivelului seric al enzimei de conversie a angiotensinei.

***Cazul clinic***

Pacienta de 62 ani s-a prezentat cu simptomele unei infecții respiratorii (semne catarale, febră 38°C, tuse, dispnee caracter expirator, sindrom obstructiv). Radiografia toracică arată bilateral opacități "în sticlă mată", opacități micronodulare și reticulonodulare mai pronunțate periferic, în câmpurile pulmonare medii și inferioare; adenopatie hilară bilaterală, simetrică, cu contur policiclic. HRCT confirmă prezența opacităților "în sticlă mată" însoțite de opacități micronodulare difuz răspândite, îngroșări septale, adenopatie hilară. Radiografia efectuată peste 2,5 luni de corticoterapie (6.06.2007) atestă reducerea ariilor de răspândire a opacităților și micșorarea ganglionilor hilari.

***Comentarii***

Sarcoidoza este o boală sistemică de etiologie necunoscută, ce se caracterizează prin granuloame epitelioide necazeoase difuz răspândite, care se rezolvă sau evoluează în fibroză. Se poate asocia cu eritem nodos, uveită, hipercalcemie, artrită.

Circa 90% dintre pacienți prezintă modificări la radiografia toracică sub formă de adenopatie (hilară și/sau mediastinală) și/sau opacități pulmonare. Peste 50% dintre bolnavii cu adenopatie hilară până la urmă prezintă afectare pulmonară parenchimotoasă de tip opacități micronodulare sau reticulonodulare (80% dintre cazurile de afectare parenchimotoasă) predominant în zonele pulmonare superioare. Opacități multiple alveolare (infiltrate, zone de consolidare pulmonară) cu bronhogramă aerică și contur flu ("sarcoidoza alveolară") se întâlnesc în 20% dintre cazurile cu afectare pulmonară parenchimotoasă.

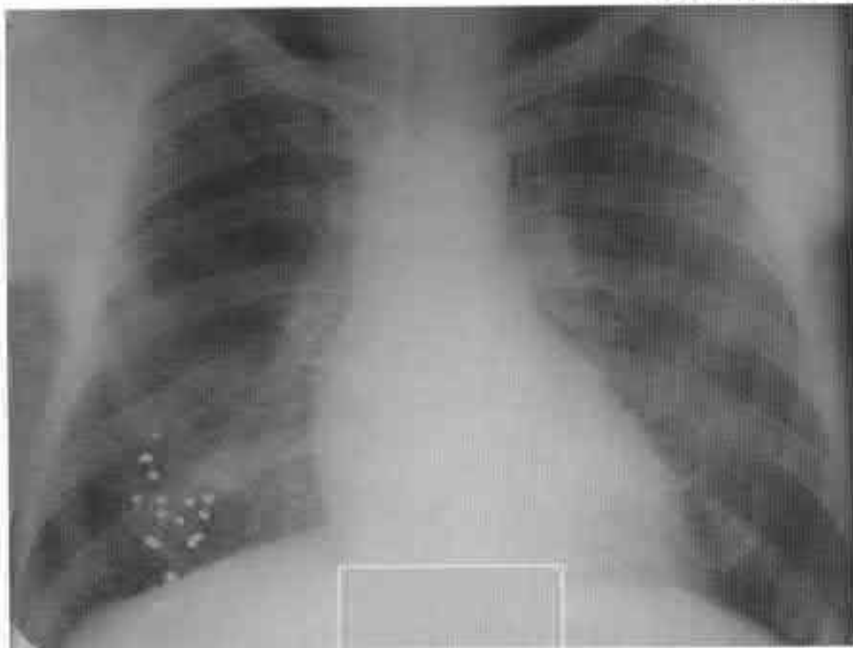
HRCT are sensibilitate superioară pentru afectarea interstițiului pulmonar. Aspectul imagistic este variat:

- noduli de 5-11 mm dispuși de-a lungul structurilor bronhovasculare, septurilor și periferiei lobului, deseori se extind din hil spre periferie;
- opacități "în sticlă mată", nodulare sau lobulare ce pot precede adenopatia sau coexista cu ea;
- în cazurile cronice avansate are loc distorsionarea arhitectonicii pulmonare cu apariția fibrozei masive, a "fagurilor de miere", chisturilor, bulelor, bronșiectaziilor de tracțiune.

În cazurile de diagnostic diferențial dificil diagnosticul definitiv este stabilit prin biopsie pulmonară transbronșică, biopsie de ganglion limfatic sau biopsie hepatică.

Majoritatea pacienților au un prognostic favorabil cu rezolvarea în timp de până la 2 ani.

Complicațiile principale sunt insuficiența respiratorie din fibroză, micetoamele, hemoragia și cordul pulmonar cronic.



1. Care ar putea fi etiologia opacităților intense prezente pe radiograme?
2. Ce investigații sunt utile în precizarea sediului opacităților?



1. Opacități metalice (intensitate foarte mare) din traumatism cu armă de foc cu țeavă lisă.
2. Radiografia de profil, CT.

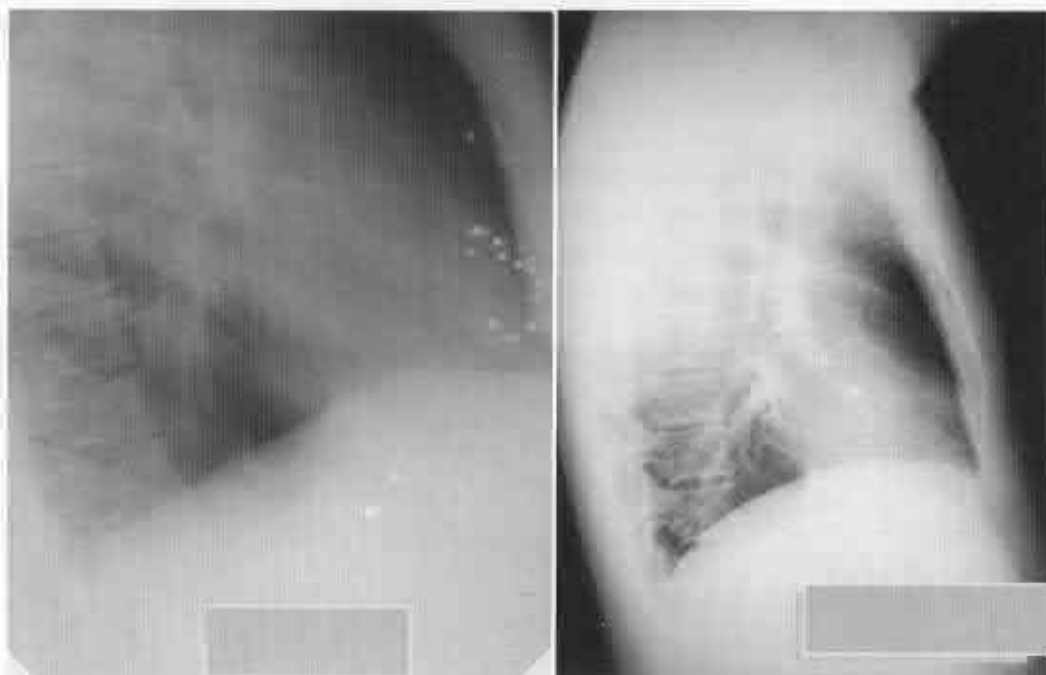
***Date clinice***

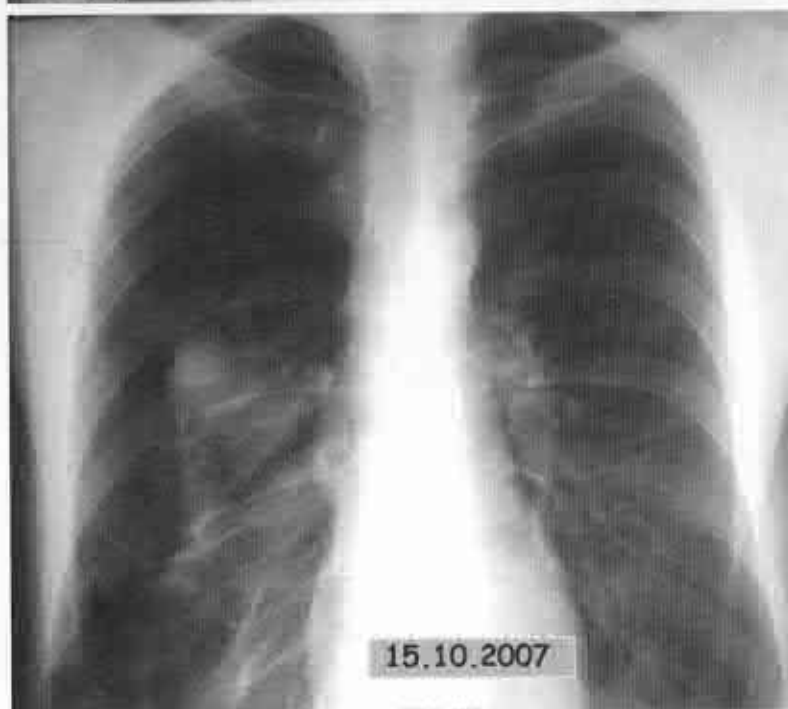
Ambii pacienți au istoric de traumatism prin armă de foc, iar pe una din radiograme în colțul de jos dreapta se poate observa o opacitate în afara câmpului pulmonar (localizare în peretele toracic).

***Comentarii***

Prezența particulelor metalice pe radiogramă cel mai frecvent este datorată traumatismului (alice, schije). Poate fi și din contrastul postbronhografie sau postlimfangiografie, dată de suturile metalice chirurgicale, precum și în stările de aspirare a bariului și, excepțional, de mercurul nimerit în patul vascular pulmonar.

Radiografia de profil este tranșantă.





1. Descrieți modificările patologice de pe radiograma din 11.10.2007.
2. Descrieți dinamica radiografică din 15.10.2007.
3. De ce depinde rapiditatea reexpansiunii plămânului?

1. Hipertransparență omogenă a câmpului pulmonar pe dreapta cu lipsa desenului pulmonar din epanșament pleural gazos - pneumotorace mare. În regiunea hilară pe dreapta opacitate nesistematizată de intensitate neomogenă (masă globulară), dată de plămânul colabat.
2. Recxpansie incompletă a plămânului.
3. Elasticitatea parenchimului pulmonar și dimensiunea breșei pleurale.

### ***Comentarii***

Pneumotoracele definește prezența aerului în cavitatea pleurală. Aerul poate pătrunde în pleură fie plecând de la bronșii, fie de la peretele toracic.

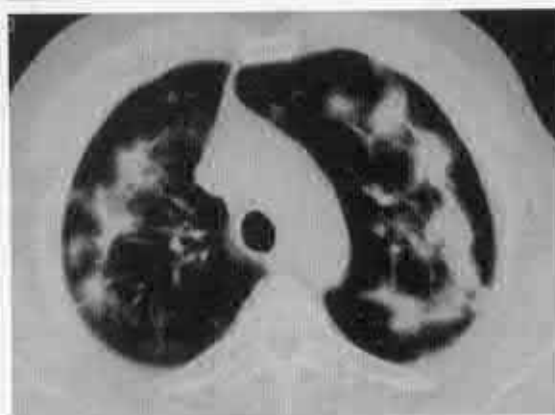
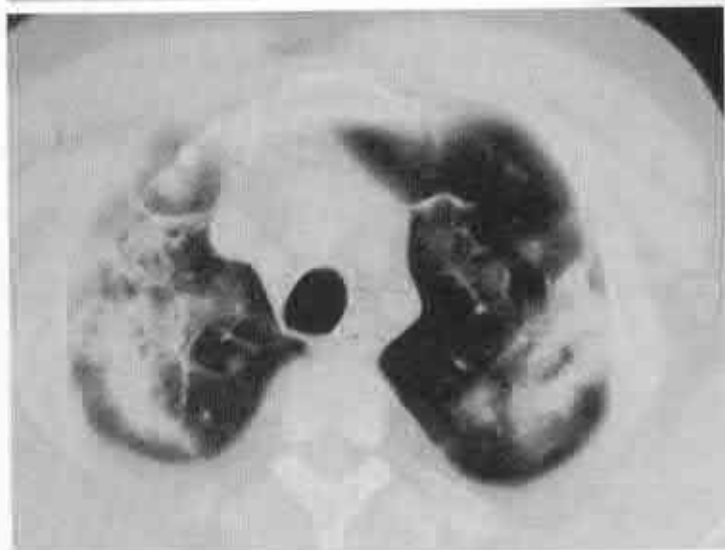
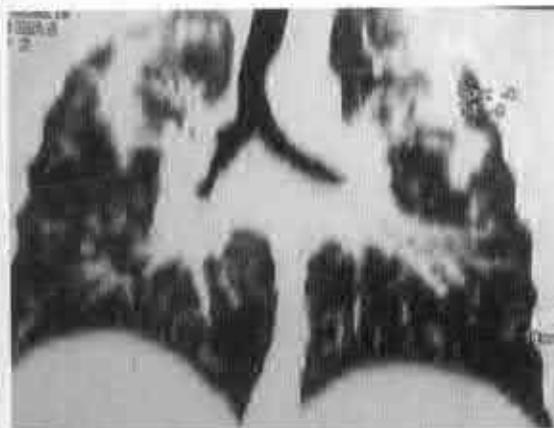
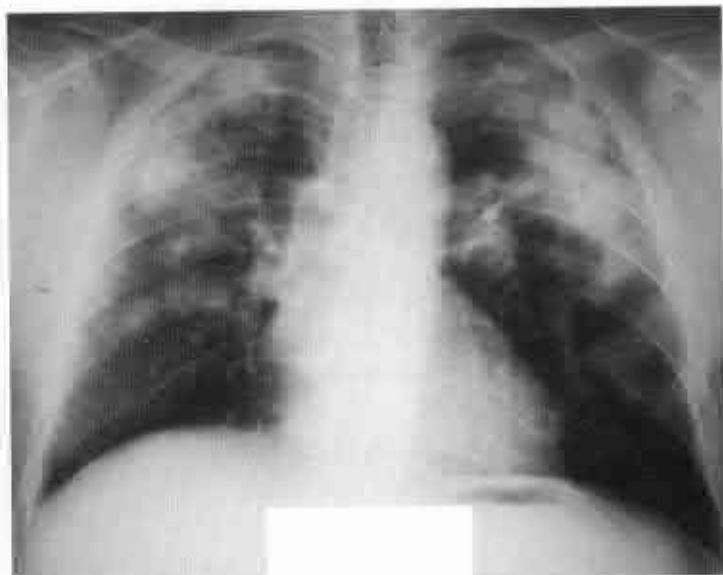
Pneumotoracele spontan primar (idiopatic, pe plămân indemn) tipic se întâlnește la bărbații tineri cu constituție longilină și în boli ale țesutului conjunctiv (sindromul Marfan, sindromul Ehlers-Danlos, *pseudoxantoma elasticum*, *cutis laxa*). Prin CT adesea se depistează vezicule (*blebs*) subpleurale sau emfizem paraseptal.

Pneumotoracele spontan secundar este forma obișnuită, cauzată cel mai frecvent de tuberculoza pulmonară, chisturi aeriene (BPCO, emfizem), tumori (în special metastazele din sarcoame), pneumonii (stafilococice sau prin pneumocist), pneumoconioze.

Pneumotoracele traumatic apare în traumatisme toracice sau fracturi costale. Pneumotoracele terapeutic constă în introducerea aerului în pleură în scop curativ.

Pneumotoraxul sufocant ("cu supapă") apare atunci, când perforația pleuropulmonară permite intrarea aerului în pleură la inspir, dar nu și ieșirea lui în expir. Dacă nu se intervine prompt și energetic, bolnavul moare prin asfixie.





1. Pentru care afecțiuni este caracteristică distribuția periferică a consolidărilor?
2. Care maladie se asociază cu aspectul imagistic de "fluture inversat"?
3. Cum tratăm această boală?
4. Care este proporția pacienților cu pneumonită eozinofilică cronică ce prezintă anamnezic de astm bronșic?

1. Sindromul Löffler, pneumonita eozinofilică cronică, pneumonita organizantă criptogenică, infarctul pulmonar, vasculitele.
2. Pneumonita eozinofilică cronică.
3. Corticoterapie.
4. Aproximativ 50%.

### ***Cazul clinic***

Radiografia de față prezintă consolidări periferice bilateral predominant în lobi superiori, conținând imaginea de "fluture inversat".

Pe imaginea CT în regiunile apicale se observă zone de consolidări mai extinse comparativ cu regiunile medii și inferioare, având în toate ariile pulmonare localizarea periferică.

### ***Comentarii***

Pneumonita eozinofilică cronică are etiologie necunoscută, afectează mai frecvent femeile de vârstă medie (F : B = 3 : 1). Aproximativ 50% dintre pacienți prezintă istoric de astm bronșic. Clinic se atestă dispnee, febră, transpirații nocturne, scădere ponderală, rareori hemoptizie.

Stabilirea diagnosticului se face, în prezența eozinofiliei periferice cu leziuni pulmonare însoțite de creșterea eozinofilelor în LBA, prin confirmare histologică a implicării eozinofilelor.

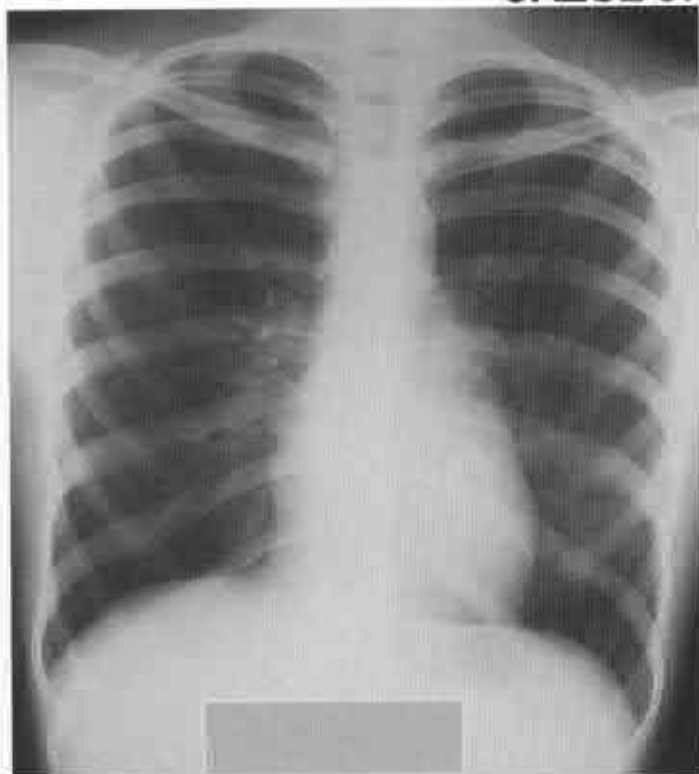
Infestarea cu paraziți precum și unele medicamente (sulfasalazină, penicilină, metotrexat, ibuprofen, tetraciclină) la fel pot cauza afecțiune pulmonară eozinofilică.

Radiografic se determină consolidare periferică omogenă predominant în lobi superiori, ce creează aspectul imagistic de "fluture inversat" - negativul fotografic al edemului pulmonar.

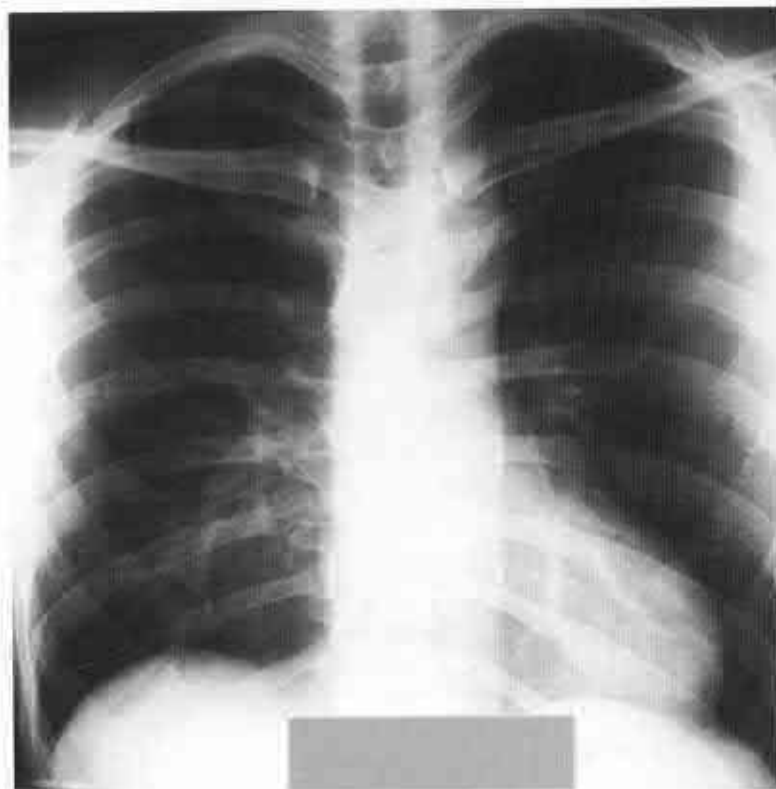
La CT pneumonita eozinofilică cronică se poate prezenta sub mai multe aspecte:

- consolidări periferice cu distribuție maculară (90% cazuri);
- opacități tip "sticlă mată" cu distribuție maculară sau periferică, uneori opacitate cu aspectul de "piatră de pavaj" (80%);
- opacități liniare sau în bandă (5%).

La administrarea corticosteroizilor ameliorarea clinică și radiologică se obține mai tardiv (câteva săptămâni sau luni) comparativ cu rezolvarea rapidă (ore, zile) în pneumonita eozinofilică simplă sau în sindromul Löffler. La suspendarea tratamentului steroidian recidivele apar în 50% cazuri.



1. Ce modificări sunt comune pe ambele radiograme (persoane diferite)?
2. Ce patologii suspectați?
3. Ce investigații indicați pentru precizarea diagnosticului?



1. Semnul siluetei (limita dreaptă a cordului este ștearsă).
2. Pneumonie lobul mediu pe dreapta, *pectus excavatum*.
3. EcoCG, radiografie în incidență laterală, care în cazul dat pune în evidență prezența sternului înfundat și lipsa infiltrației pulmonare.

### Comentarii

*Pectus excavatum* (sinonime: sternul înfundat, torace "în pâlnie", torace infundibuliform) reprezintă o deprimare a peretelui toracic la nivelul sternului, produsă de o creștere excesivă a car-



tilajelor care unesc coastele de stern. Cartilajul în exces forțează coastele să se curbeze astfel încât sternul va fi tras spre interior. Sternul superior și manubriul sunt normale. Incidența exactă nu se cunoaște, dar este estimată de la 0,1 la 8 persoane la 1000 (de 2 ori mai frecvent la bărbați).

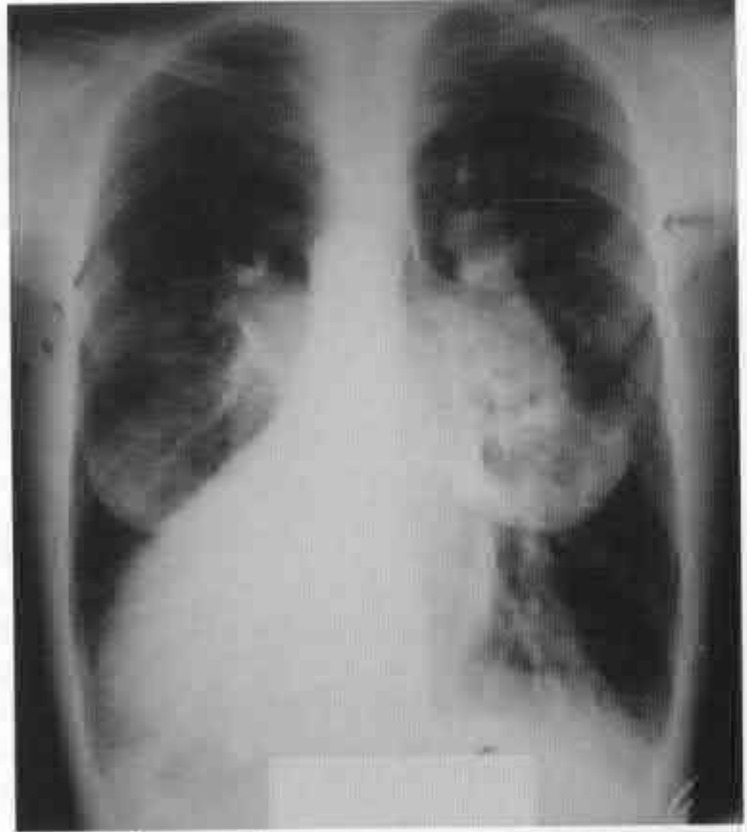
*Pectus excavatum* de obicei este asimptomatic, dar are un puternic impact psihologic din cauza defectului cosmetic. Uneori pacienții cu *pectus excavatum* pot avea probleme atunci când fac exerciții fizice sau pot prezenta simptome cardiace (inima este excesiv împinsă în hemitoracele stâng) sau respiratorii (limitarea excursiei respiratorii). Mai rar se însoțește de modificări electrocardiografice și sufluri cardiace.

Pe radiograma cutiei toracice conturul drept al cordului deseori este șters, simulând semnul siluetei pozitiv pentru lobul mediu (peretele toracic deplasat spre posterior micșorează cantitativ aria parenchimului pulmonar aerat raportată la țesuturile

moi și osos, la fel mai contribuie densitatea organelor mediastinului și deplasarea inimii). Inima este deplasată spre stânga și rotată ("configurație mitrală"). Se poate produce cardiomegalie falsă pe radiografia de față. Gradul de înfundare a sternului se vizualizează bine pe filmul lateral. Pentru aprecierea tacticii curative este importantă determinarea indicelui toracic (*pectus index* = diametrul transversal/diametrul anteroposterior). *Pectus index* peste 3,5 dictează corecția chirurgicală.

*Pectus excavatum* rareori poate mima mase mediastinale sau hilare, ceea ce poate fi clarificat prin CT sau RMN, la fel ca și cuantificarea severității defectului.

Tratamentul standard pentru sternul înfundat implică purtarea unui dispozitiv rigid (orteză) în jurul toracelui, după ce chirurgical cartilajul costal în exces este eliminat și se inseră o placă de metal în spatele sternului cu scopul de a menține toracele într-o formă cât mai aproape de normal. Bara de metal se prinde bilateral de capetele coastelor. Prin osificarea în noua poziție, toracele capătă dimensiuni normale. Peste aproximativ 12 luni, în care efortul fizic trebuie limitat, bara de metal este extrasă.



1. Caracterizați leziunile imagistice prezente pe radiograme.
2. Care este cel mai probabil diagnostic?
3. Care sunt elementele cheie incluse în triada clasică ce caracterizează această boală?
4. Care dintre alte manifestări ale acestei boli este mai caracteristică pentru bărbați?

1. Radiografia în incidență PA și laterală dreaptă prezintă dilatarea hilurilor pulmonare datorată lărgirii arterelor pulmonare (manifestare a hipertensiunii pulmonare secundare unui DSV în cazul dat), cordul de dimensiuni mari, poziționat pe dreapta. Opacități tubulare în câmpul pulmonar mediu pe dreapta și inferior pe stânga datorate bronșiectaziilor umplute cu secret, opacități infiltrative în lobul inferior pe dreapta, obliterarea sinusurilor costodiafragmatice bilateral.

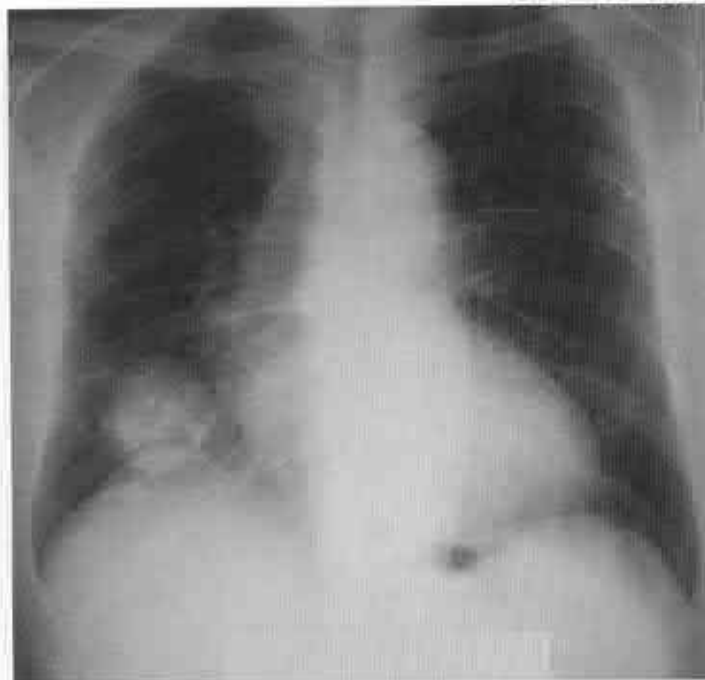
2. Sindromul Kartagener.

3. Sinuzită cronică, bronșiectazii și *situs viscerus inversus*.

4. Infertilitatea.

Sindromul Kartagener este o boală genetică autosomal recesivă, determinată de defectul în sinteza unei singure proteine (dineina) cu rol în motilitatea cililor. Sindromul Kartagener se manifestă prin sinuzită cronică, bronșiectazii și *situs viscerus inversus* (incidența 1 : 40 000). Asocierea dintre *situs viscerus inversus* și bronșiectazii a fost pentru prima dată descrisă în 1904, dar boala se numește sindrom Kartagener din 1933, când a fost descrisă de către acest autor. Incidența bronșiectaziilor în populația generală este de doar 0,2-0,5%, dar printre pacienții cu *situs inversus* ea crește până la 20%. Infertilitatea masculină, determinată de mobilitatea redusă a spermatozoizilor, este frecvent întâlnită (dar nu la toți pacienții), ceea ce explică implicarea doar a unei generații. Pacienții cu sindrom Kartagener sunt diagnosticați în copilărie sau adolescență datorită episoadelor frecvente de infecții ale tractului respirator (sinuzite, bronșite, pneumonii recurente). Bronșiectaziile sunt mai puțin extinse comparativ cu pacienții cu fibroză chistică, fiind observată predilecția pentru lobul mediu pe dreapta.

Asocierea malformațiilor cardiace congenitale la pacienții cu sindrom Kartagener este rar întâlnită, cel mai frecvent fiind DSV necomplicat, care este compensat timp îndelungat și uneori depistat la vârsta peste 20 ani (ca și în cazul pacientei prezentate). Tratamentul sindromului Kartagener vizează prevenirea infecțiilor respiratorii și tratarea acestora.



1. Caracterizați leziunile imagistice prezente pe radiograme.

1. Relaxare parțială a hemidiafragmului drept, dilatarea aortei ascendente. În LMD o opacitate rotundă (5 cm în diametru), neomogenă cu multiple incluziuni calcare (aspect tip *pop-corn*), cu limite clare, neadiacentă la diafragm sau structurile mediastinale - masă pulmonară.

Calcificările în interiorul unui NPS sau unei mase pulmonare sugerează cu o mare probabilitate caracterul benign al formațiunii. Foarte rar și unele malignități pot prezenta calcificări (carcinoidul pulmonar, cancerul bronhogen), de regulă de tip amorf, punctiforme sau reticulare. Calcificările în formațiunile benigne ocupă peste 10% din volum și sunt de tip central, difuz, tip *pop-corn* sau tip lamelar.



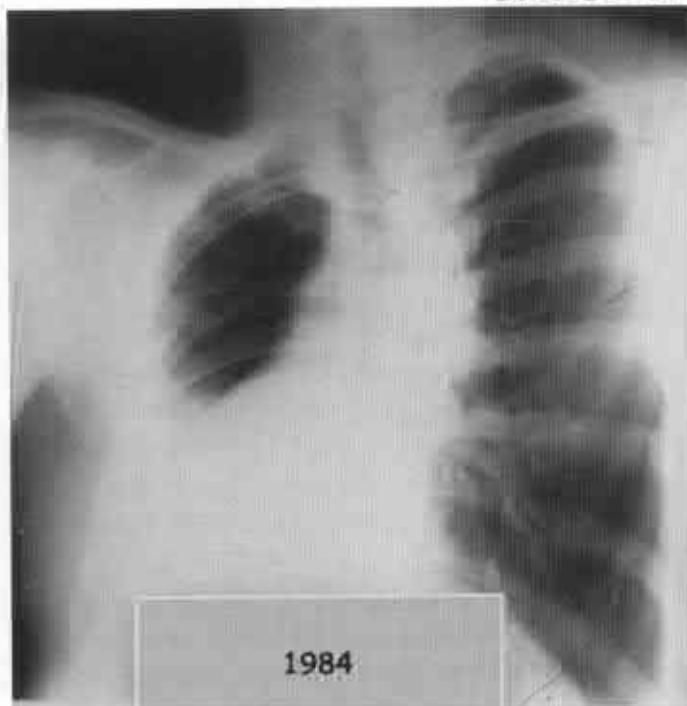




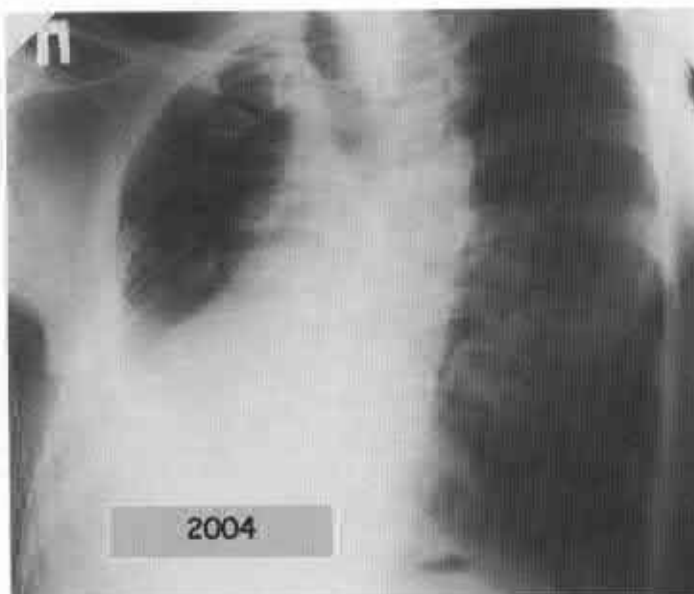
1. Caracterizați modificările prezente pe radiogramă.
2. Care este explicația cea mai probabilă a modificărilor observate?
3. Ce investigații imagistice sugerați suplimentar?

1. Radiogramă de aspect normal cu excepția unei zone de opacitate neomogenă (opacități curviliniare multiple) în zona țesuturilor moi cervical pe stânga.
2. Cosița.
3. Radiografia repetată cu ridicarea cosiței.





1. Cum s-ar putea explica prezența plămânului aerat în hemitoracele drepte la un pacient cu istoric de pulmonectomie pe dreapta?
2. La 40 ani de la pulmonectomie (2004) pacientul prezintă insuficiență respiratorie cu debut brusc. Considerând rezultatul examenului radiologic la acel moment, care ar putea fi cauza ei?
3. Sindromul postpneumonectomie este mai frecvent după pneumonectomia pe dreapta sau pe stânga?
4. Cum se tratează acest sindrom?



1. Hernierea lobului superior stâng în hemitoracele drept (existență de peste 20 ani - a se vedea radiografia din 1984).
2. Sindromul postpulmonectomie.
3. Pulmonectomia pe dreapta.
4. Repoziționarea chirurgicală a structurilor mediastinale.

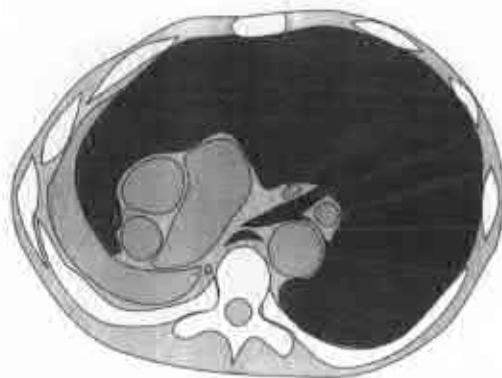
### Comentarii

*Sindromul* postpulmonectomie definește o complicație extrem de rară, tardivă după pulmonectomie și reprezintă obstrucția căilor aeriene provocată de: 1) dislocarea extremă și rotația organelor mediastinale cu hernierea acestor structuri în hemitoracele gol; 2) compresia căilor aeriene de către structurile vasculare adiacente; 3) condromalacia cartilajelor bronșiei principale (condiționată de torsiunea bronșiei și compresia vasculară din exterior). Mai frecvent apare după pulmonectomia pe dreapta. Căile aeriene pot fi compresate de vertebrele toracice, porțiunea descendentă a aortei toracice, *ligamentum arteriosum*, artera pulmonară.

Se va deosebi de *starea* postpulmonectomie (după pulmonectomie) (*cazul 158*), în care lipsește obstrucția căilor aeriene magistrale (de fapt, bronșiei principale, devenită funcțional trahee).

Pentru confirmarea obstrucției bronșiei sunt necesare CT și/sau bronhoscopia. CT joacă un rol important în determinarea prezenței și cauzei obstrucției. CT inspirator-expirator poate preciza prezența bronhomalaciei, cu rol important preoperator.

Diagnosticul precoce și tratamentul sindromului postpulmonectomie este important, deoarece eficiența tratamentului chirurgical (repoziționarea structurilor mediastinale și refacerea lumenului bronșic prin rezecția sectorului cu malacie) sau endoscopic (stentarea bronșiei) este mult mai bună înaintea instalării malaciei.



Reprezentare schematică a imaginii CT în caz de pulmonectomie dreaptă cu hernierea pulmonului stâng în hemitoracele gol.

Hemitoracele drept micșorat, deformat, spațiile intercostale îngustate. Cavitatea pleurală obliterată, pleura costală îngroșată. Hernierea lobului superior al pulmonului stâng în hemitoracele drept. Organele mediastinului deplasate spre dreapta. Bronșia principală stângă este rotată superior. Bronșia lobară inferioară stângă comprimată mult (între artera pulmonară stângă anterior și aortă posterior) cu tendință de amputare. Trunchiul pulmonar dislocat și rotat spre dreapta. Vena cavă superioară - dislocată spre dreapta, ocupând locul proiecției arterei pulmonare drepte.



Fig. 62.1



Fig. 62.2

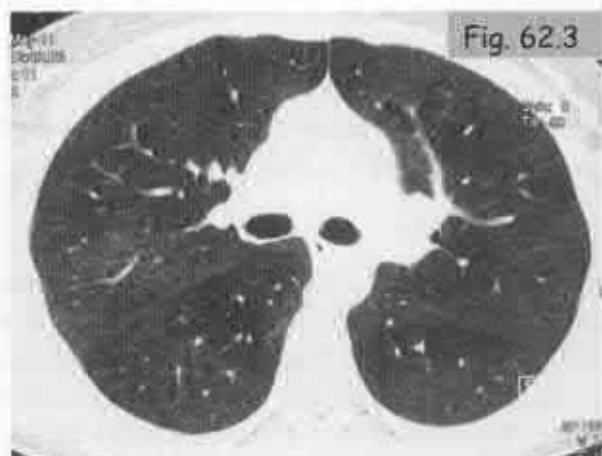


Fig. 62.3

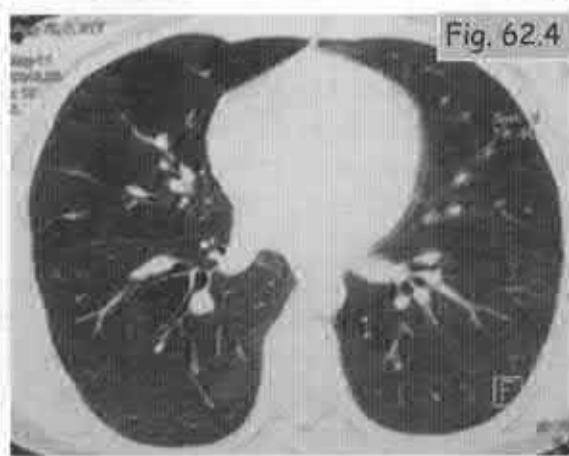


Fig. 62.4

1. În favoarea cărui diagnostic pledează leziunile pulmonare prezente pe radiogramă și HRCT la o pacientă HIV pozitivă?
2. Care este nivelul  $CD_4$  de la care sporește riscul infecțiilor pulmonare?
3. O radiografie normală exclude infecția pulmonară la un pacient HIV infectat?
4. Ce complicație suspectați pe a doua radiografie în incidență AP (figura 62.5), efectuată peste 2 luni de la prima?

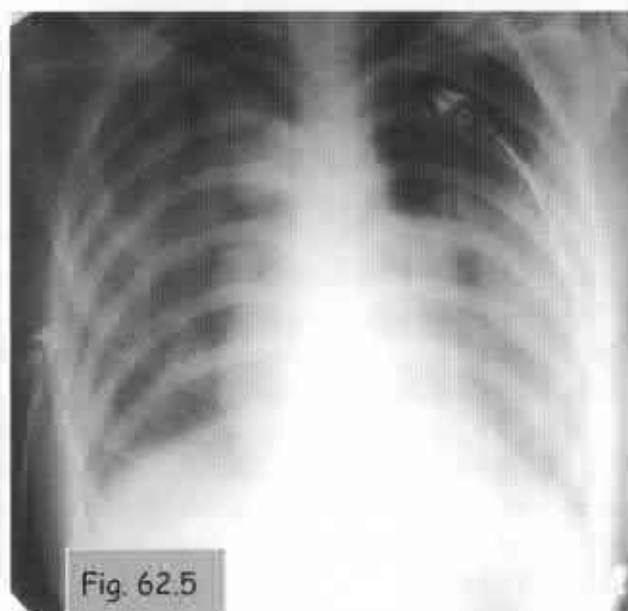


Fig. 62.5

1. Pneumonie bilaterală provocată de *P.jiroveci*.

2.  $CD_4 < 200 /mm^3$ .

3. Nu.

4. Leziunea pulmonară acută - termen ce caracterizează răspunsul pulmonar la un șir larg de factori ce determină leziunea pulmonară direct (cel mai frecvent pneumonia bacteriană, virală și pneumonia prin *P.jiroveci*) sau mediat (consecință a inflamației severe cu o altă localizare în organism).

### Cazul clinic

Pacientă, 32 ani, cu scădere ponderală și episoade febrile pe parcursul ultimului an se adresează pentru apariția tusei uscate și a dispneei de efort. Radiografia (fig. 62.1, 62.2) demonstrează sindrom de hiperinflație și un sindrom interstițial bilateral în câmpurile pulmonare inferioare. La examenul de laborator modificări doar în hemogramă - leucopenie la  $3,6 \times 10^9 /l$  și VSH sporit la 70 mm/oră. Inițiat tratamentul pneumoniei bilaterale (macrolid și CS III timp de 8 zile). Infecția HIV a fost confirmată peste 10 zile, pacienta fiind deja externată din inițiativă proprie la anunțarea suspiciunii de HIV. Peste 3 săptămâni în ambulator efectuează HRCT, care determină (fig. 62.3, 62.4) opacități tip "sticlă mată" cu distribuție mozaică și îngroșarea septurilor interlobare și interlobulare. Internare repetată peste 2 luni față de prima, în altă clinică în stare extrem de gravă determinată de dezvoltarea SDRA (fig. 62.5) și fără a menționa testul HIV pozitiv. Deși a fost inițiat tratamentul cu co-trimoxazol din a doua zi (verificat testul HIV și suspectată pneumocistoza pulmonară), la a 4-a zi de spitalizare a survenit decesul. Pneumonia prin *P.jiroveci* confirmată morfologic.

### Comentarii

Pneumocistul are un tropism pulmonar unic (patogen alveolar). Anterior pneumonia prin *Pneumocystis jiroveci* se atesta la 60% dintre subiecții HIV infectați. Incidența a diminuat mult datorită tratamentului profilactic cu co-trimoxazol, dar rămâne cea mai frecventă infecție oportunistă cu risc vital la acești pacienți. În general, cea mai frecventă infecție oportunistă la persoanele cu HIV/SIDA este candidiaza orală, care va fi căutată activ la fiecare persoană tânără cu pneumonie ca un indicator posibil al imunodeficienței celulare.

Tabloul clinic variază de la o afectare pulmonară subacută sau cronică, relativ ușoară, până la pneumonii grave cu evoluție rapidă spre deces. Are debutul mai des insidios, se manifestă prin tuse neproductivă pe parcursul a câtorva săptămâni, dispnee progresivă și subfebrilitate.

Expresia radiologică este foarte variată. Clișeul standard arată modificări în 90% cazuri. Cel mai frecvent (2/3 cazuri) este sindromul interstițial bilateral și simetric, inițial în regiunile parahilare (estompând structurile vasculare), ulterior extins pe toată aria pulmonară. Opacitățile sunt reticulare și/sau nodulare, realizând adesea un aspect de "sticlă mată" (aspectul miliar este foarte rar). În 30% cazuri se atestă sindromul de condensare alveolară, izolat sau asociat cu leziuni interstițiale. Opacitățile sunt confluențe, omogene, nesistematizate (bronhograma aerică este frecventă), interesează ambele câmpuri pulmonare.

La HRCT mai frecvent întâlnite sunt trei aspecte:

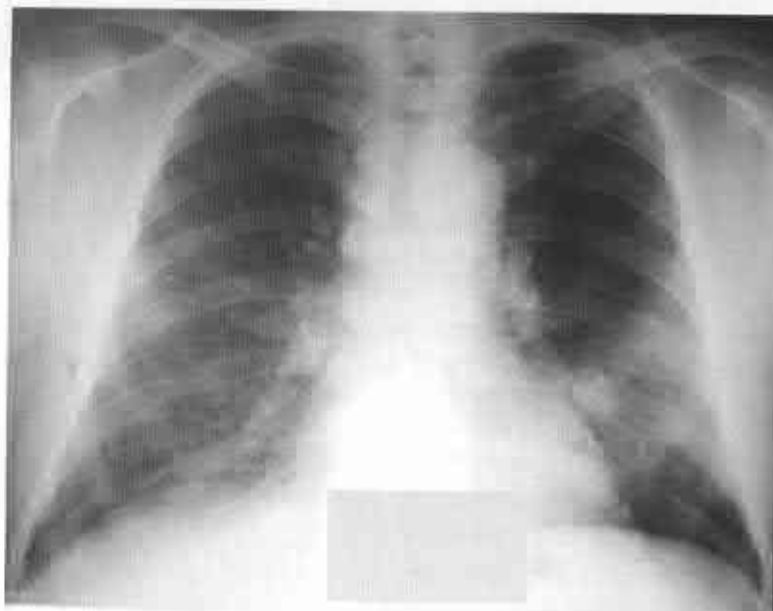
1) opacități nodulare diseminate, bilaterale, nesistematizate (traduc atingerea alveolară și interstițială); confluează și creează imagini hiperdense omogene (estompează structurile vasculare și bronșice) separate unele de altele prin arii de țesut pulmonar normal (aspect mozaic al câmpurilor pulmonare);

2) imaginea "în sticlă mată" (din alveolita inflamatorie în faza acută) reprezintă o atenuare omogenă, difuză, bilaterală, simetrică, ce nu estompează structurile vasculare și bronșice; sediul preferențial la nivelul apexurilor, porțiunilor declive ale lobilor superiori și segmentelor apicale ale lobilor inferiori;

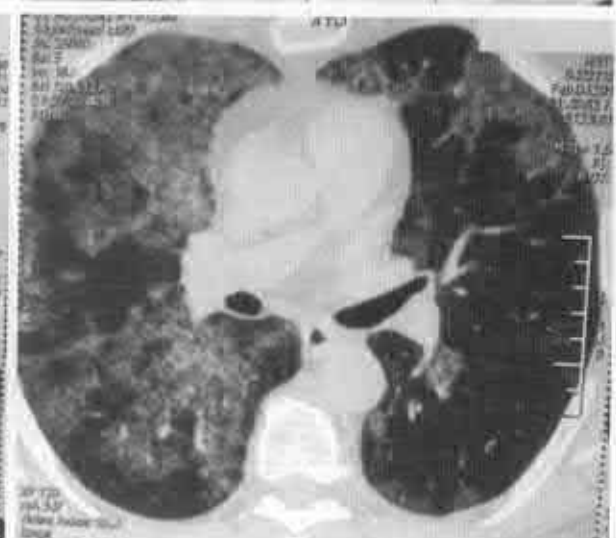
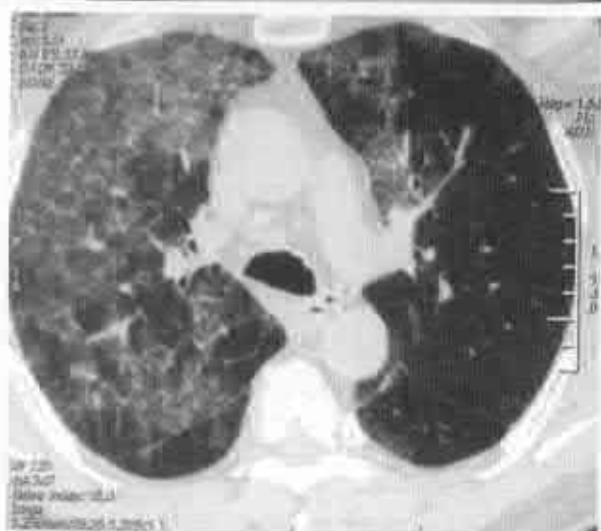
3) un sindrom interstițial simetric sau asimetric este raportat în 1/3 cazuri, se asociază cu linii septale sau nonseptale.

Celelalte aspecte imagistice (forme de cavitare, condensări alveolare cu distribuție parcelară subpleurală, forme nodulare cu excavarea nodurilor, cu adenopatii mediastinohilare) sunt rar întâlnite.

Evoluția pneumoniei pe fondalul tratamentului adecvat este variabilă. În jumătate dintre cazuri evoluția clinică este favorabilă, dar rezolvarea radiologică se obține nu mai devreme decât peste 1 lună.



1. Ce boală se manifestă printr-un aspect imagistic "în piatră de pavaj"?
2. Ce infecții se pot complica cu proteinoza alveolară pulmonară (PAP)?
3. Ce tratament este indicat în PAP?





1. Proteinoza alveolară pulmonară.
2. Infecțiile prin *Nocardia*, *Aspergillus*, *Mucormycetes*.
3. Lavaj bronhoalveolar, GM-CSF subcutan sau inhalator (pentru PAP autoimună).

### Cazul clinic

Bărbat, 51 ani, fără noxe profesionale, fără istoric personal sau familial de boli pulmonare prezintă tuse seacă rară, dispnee la efort fizic intens. Debutul bolii cu o lună anterior după o răceală cu febră până la 39°C (perioada gripei sezoniere). La momentul respectiv radiografia toracelui prezenta sindromul interstițial cu opacități reticulare și opacități tip "sticlă mată" preponderent în câmpurile medii și inferioare bilateral. Spitalizat cu diagnosticul de pneumonie bilaterală evoluție severă (administrare cefalosporine generația III în asociere cu macrolide). Radiografia după tratament a arătat extinderea leziunilor pe fondalul unor simptome moderate și în absența febrei: opacități reticulare, opacități tip "sticlă mată" și opacități alveolare nesistemizate multiple, contur flu, localizate preponderent în câmpurile medii și inferioare bilateral, semnul siluetei bilateral. Îndrumat la pneumolog cu suspjecția la tbc.

HRCT pulmonară prezenta *pattern* tip "piatră de pavaj": arii extinse de opacități "în sticlă mată" cu îngroșarea septurilor inter- și intralobulare, conturând forma poligonală, dispuse asimetric D > S. Spirometria fără modificări, iar capacitatea de difuziune a gazelor diminuată ( $DL_{CO}$  65%). Datele imagistice, precum și lipsa corelației între severitatea tabloului clinic și extinderea procesului patologic determinat la HRCT, au sugerat proteinoza alveolară, confirmată prin LBA și biopsie pulmonară deschisă.

### Comentarii

Proteinoza alveolară pulmonară (PAP) cuprinde un grup heterogen de afecțiuni ce afectează producerea sau *clearance*-ul surfactantului: 1) PAP autoimună (idiopatică, primară, dobândită) cauzată de *clearance*-ul defectuos al surfactantului prin întreruperea semnalizării factorului de stimulare a coloniilor de granulocite-macrofage (GM-CSF); constituie peste 90% cazuri; 2) PAP secundară (8-9% cazuri) determinată de prezența altei boli, ce se asociază cu reducerea numărului sau funcției macrofagelor alveolare (hemoblastoze, sindroame mielodisplazice, infecții cronice, sindroame inhalatorii toxice, mielosupresie farmacologică); 3) PAP congenitală (sub 1% cazuri) determinată de alterarea producerii surfactantului, cauzată de mutații la nivelul genelor SP-B și SP-C sau al proteinei transportatoare de lipide ABCA3.

Incidența anuală se estimează la 0,3 cazuri la 1 mln populație.

GM-CSF este important în homeostazia surfactantului, în protecția pulmonară a gazdei, în imunitatea înăscută și în patogenia bolilor inflamatorii și autoimune.

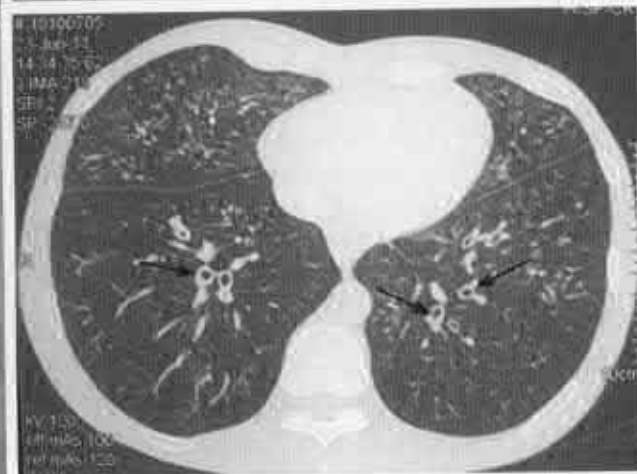
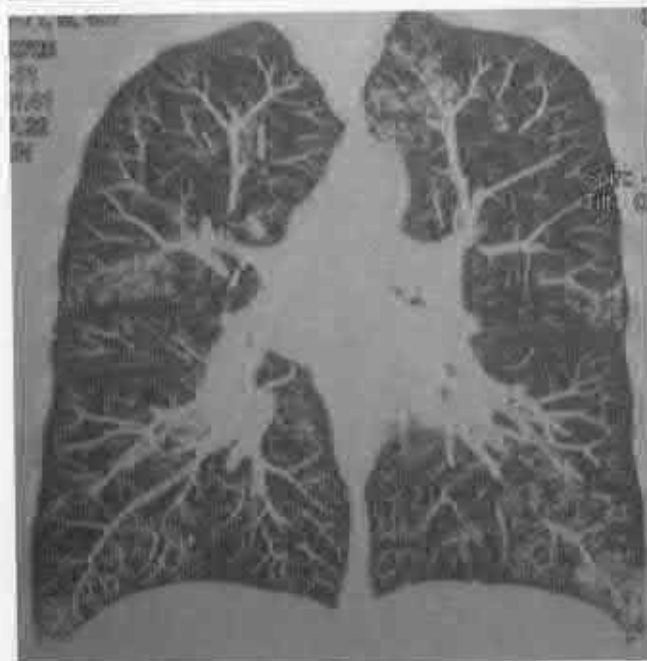
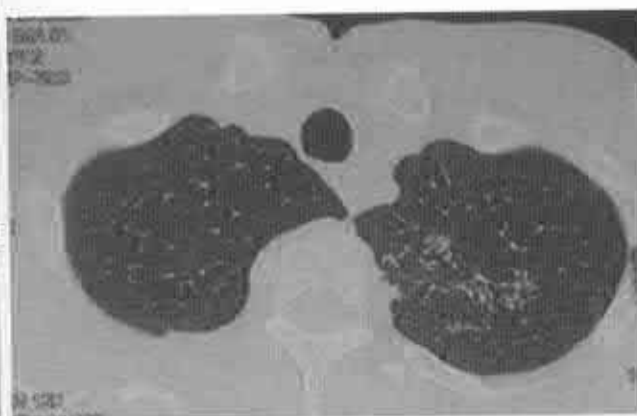
PAP autoimună va fi suspectată la un adult anterior sănătos ce prezintă dispnee progresivă debutată insidios și infiltrate pulmonare difuze bilaterale la radiografia toracelui, sugestive pentru edem pulmonar, dar fără semne de insuficiență cardiacă stângă. Ocazional leziunile radiografice sunt asimetrice și foarte rar unilaterale. Peste 30% pacienți sunt depistați la un control radiografic profilactic (asimptomatici).  $DL_{CO}$  este redusă proporțional cu severitatea bolii.

HRCT pulmonară prezintă opacități "în sticlă mată" (strict delimitate de țesutul normal) și septuri interlobulare îngroșate (*pattern*-ul imagistic tip "piatră de pavaj"). Lichidul LBA (aspect lăptos, opalescent cu un sediment dens ce se precipită) este unul din elementele cheie în stabilirea diagnosticului. Citologic se determină un sediment aparent "murdar" cu macrofage spumoase de dimensiuni

mari, pozitive prin colorația PAS. Biopsia pulmonară este mai rar utilizată deoarece în 75% cazuri diagnosticul PAP poate fi confirmat în baza aspectului lăptos al lichidului obținut prin LBA.

Histologic alveolele bine delimitate sunt umplute cu material eozinofilic (PAS pozitiv) și macrofage spumoase. Prin colorații speciale se exclude infecția pulmonară (fungi, micobacterii *etc*). Recent s-a introdus un test simplu pentru PAP idiopatică ce determină nivelul seric sporit al autoanticorpilor GM-CSF.

Lavajul pulmonar complet sporește dramatic șansa de supraviețuire până la 95%. Acolo unde accesibil, pentru PAP autoimună se administrează GM-CSF recombinant (subcutanat sau inhalator).



1. Descrieți modificările de pe radiogramă și imaginile HRCT.
2. Este *pattern*-ul de "copac înmugurit" patognomonic pentru tuberculoză?
3. Care leziuni pulmonare sunt marcate prin săgeți și care este termenul imagistic utilizat pentru descrierea acestor leziuni?

1. Radiografia prezintă nodulație fină difuză asociată cu opacități liniare mici, mai pronunțată apical stânga și supradiaphragmal dreapta. La HRCT semnul arborelui înmugurit și semnul inelului cu pecete.

2. Nu.

3. Bronșiectazii și îngroșarea peretelui bronșic; termenul imagistic utilizat pentru descrierea acestora "inel cu pecete".

### Caz clinic

Pacient 40 ani, mediu urban, fără antecedente patologice, a dezvoltat sindrom de impregnare infecțioasă. Etiologia tuberculoasă a leziunilor pulmonare a fost confirmată prin examenul bacteriologic al sputei.

Radiografia cutiei toracice prezintă un *pattern* fin nodular difuz asociat cu opacități liniare mici, mai exprimat în câmpul pulmonar superior pe stânga.

### Comentarii

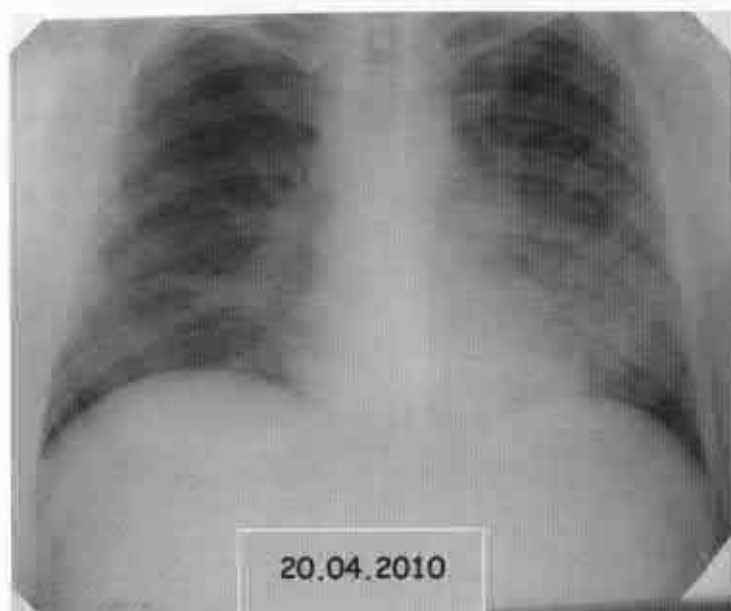
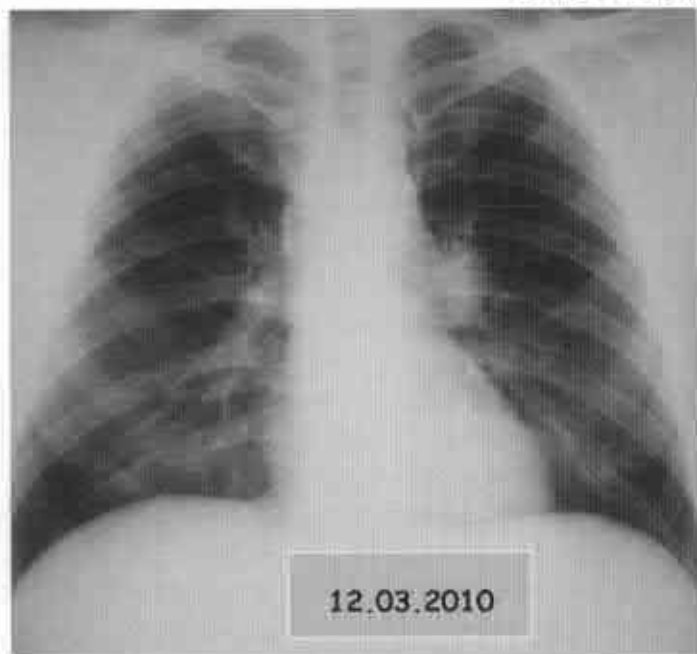
Radiografia cutiei toracice prezintă un *pattern* fin nodular difuz asociat cu opacități liniare mici, iar la pacienții cu implicare minimă a căilor respiratorii mici poate rămânea nemodificată.

Leziunile apreciate la HRCT sunt caracteristice unei bronșiolite proliferative. Imaginea HRCT demonstrează numeroși noduli mici centrolobulari (2-4 mm) de o densitate similară țesuturilor moi, atașați unor opacități liniare ramificate ce pornesc de la o singură tulpină, acest semn imagistic fiind numit "copac înmugurit" (*tree in bud*). Deși semnul imagistic de "copac înmugurit" a fost inițial descris ca și caracteristic pentru pacienții cu tuberculoză pulmonară, rămâne a fi o particularitate imagistică specifică infecției cu *M.tuberculosis*, dar nu patognomonică pentru aceasta. Acest *pattern* imagistic de obicei apare la pacienții cu răspândire endobronșică a *Mycobacterium tuberculosis* și este înalt sugestivă pentru tuberculoza activă. Leziunile CT asociate includ îngroșarea peretelui bronșic cu sau fără bronșiectazii (prezente și la pacientul în cauză, săgeți), cavități, arii de consolidare, pleurezii, limfadenopatii cu necroză centrală.

"Copacul înmugurit" se asociază cu o mare varietate de afecțiuni bronșiolare, etiologia infecțioasă fiind cea mai frecventă. Bronșiolitele infecțioase acute cel mai des sunt asociate infecției cu virusul sincițial respirator, cu adenovirusul și cu *Mycoplasma pneumoniae*. Alți germeni importanți în etiologia bronșiolitelor proliferative sunt micobacteriile netuberculoase (mai des *M.avium* și *M.kansasii*) și fungii (specii de *Aspergillus*).

În structura etiologică a *pattern*-ului imagistic de "copac înmugurit" trebuie menționate și aspirația, panbronșiolita difuză (afectează exclusiv populația asiatică și se asociază cu sinuzite), embolia intravasculară pulmonară a unor tumori (cancer de sân, ficat, rinichi, stomac, prostată și ovare).

Aspectul tipic de "copac înmugurit" trebuie diferențiat de alți noduli centrolobulari prost delimitați, frecvent asociați cu opacități tip "sticlă mată", de obicei adiacenți arterelor centrolobulare, care sunt observați în alveolita alergică (pneumonita prin hipersensibilizare), în bronșiolita respiratorie asociată afecțiunilor interstițiale (RB-ILD). HRCT permite diferențierea dintre boala căilor aeriene mici și *pattern*-ul miliar, care este caracterizat de o distribuție aleatorie a nodulilor în contrast cu distribuția centrolobulară și ramificată specifică pentru bronșiolită.



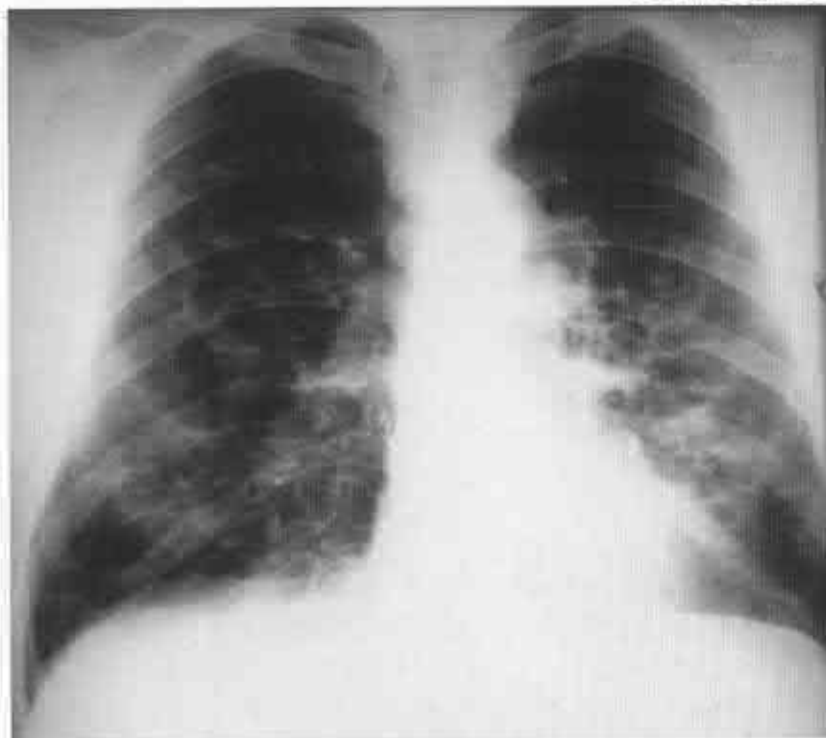
1. Care este *pattern*-ul imagistic prezent pe a doua radiogramă?
2. Luând în considerație perioada de timp dintre radiografiile, care este etiologia modificărilor imagistice prezente pe a doua radiogramă?
3. Ce modificări patologice sunt prezente pe prima radiografie, care ar fi sugestive pentru diagnostic?
4. Care infecții se pot prezenta imagistic printr-un *pattern* miliar?
5. Care patologii non-infecțioase se pot exprima imagistic prin *pattern* miliar?
6. Considerând că acest pacient cu vârsta de 40 ani este HIV pozitiv de circa 15 ani și că nivelul limfocitelor CD<sub>4</sub> constituie 35 /mm<sup>3</sup>, care este diagnosticul prezumptiv?
7. Cum se face profilaxia acestei afecțiuni la pacienții HIV infectați?

1. *Pattern*-ul miliar.
2. Etiologia infecțioasă este cea mai probabilă.
3. Adenopatia hilară (bilaterală, mai exprimată pe stânga), calcinat în hilul pulmonar drept.
4. Tuberculoza și micozele.
5. Pneumoconiozele (de exemplu, silicoza), sarcoidoza, pneumonita prin hipersensibilizare, metastazele pulmonare (melanomul, cancerul tiroidian).
6. Tuberculoza generalizată.
7. Tratamentul profilactic cu izoniazidă.

*Pattern*-ul miliar este caracterizat de prezența în ambele arii pulmonare a multipli noduli pulmonari mici (1-2 mm). O radiografie de față de bună calitate permite stabilirea diagnosticului de miliară pe baza opacităților micronodulare, repartizate omogen în întregul parenchim pulmonar, deși nu rareori acești noduli nu sunt vizualizați la radiografie din cauza dimensiunilor mici și se consideră că devin vizibili datorită efectului de sumăție.

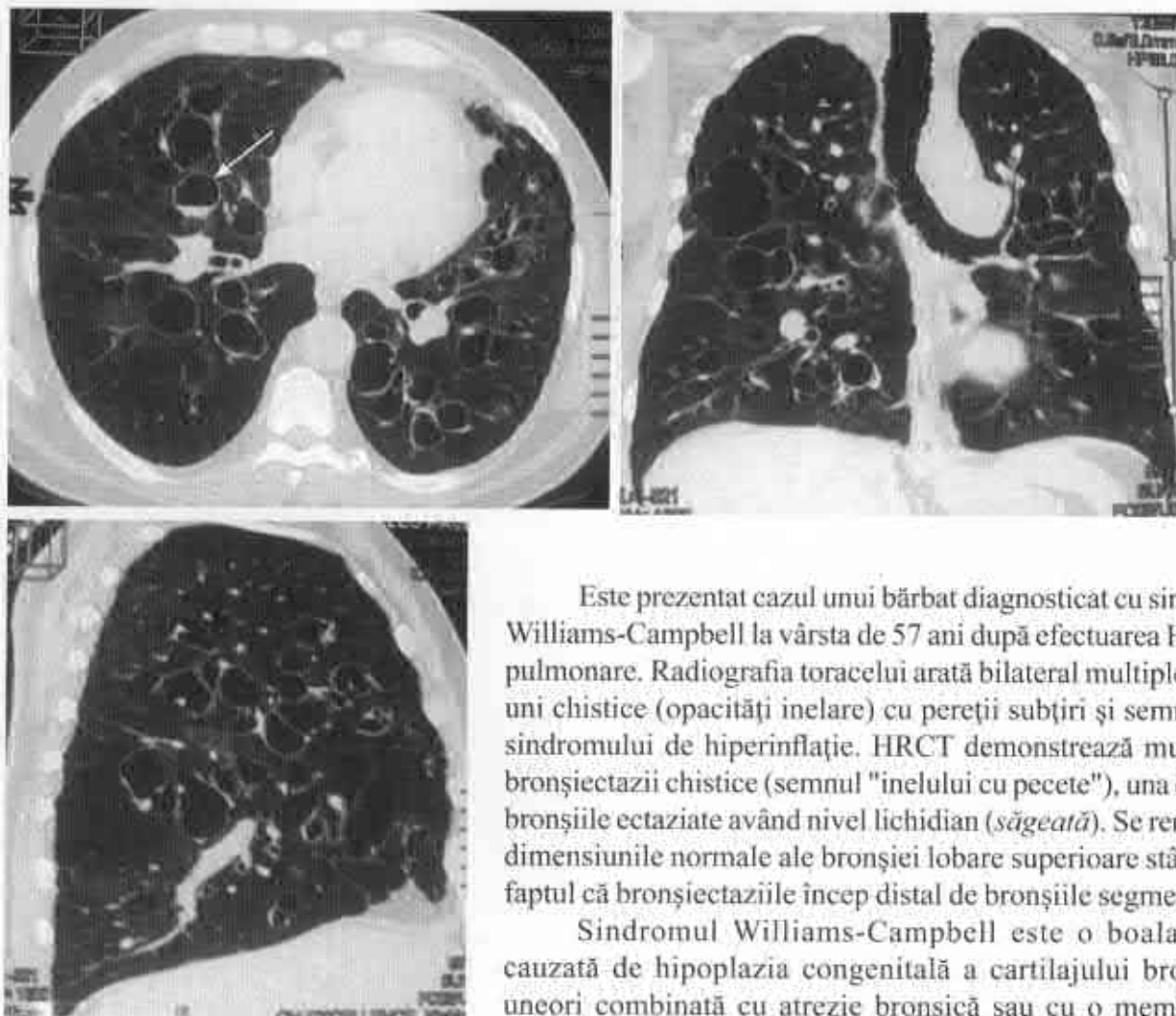
Tuberculoza miliară este cea mai tipică boală caracterizată de acest *pattern*, ce exprimă diseminarea hematogenă a *M.tuberculosis*. Tuberculoza miliară este rezultatul penetrației masive a bacililor tuberculoși în torentul sanguin la un organism cu apărare deficitară. Punctul de pornire este reprezentat de componentele active ale complexului primar, de regulă, adenopatia cazeoasă.

*Pattern*-ul miliar se poate observa și în sarcoidoză, astfel că la un pacient cu adenopatie hilară bilaterală miliară ar putea fi din tuberculoză sau din sarcoidoză. Însă la un pacient HIV infectat cu limfocitele  $CD_4$   $35/mm^3$  mult mai probabilă este cauza infecțioasă a miliarei. La HIV infectați miliară tuberculoasă este afecțiune definitivă de SIDA. Baciloscopia este de regulă negativă, iar în foarte multe cazuri și metodele de cultură (inclusiv și cele rapide pe medii lichide) și chiar cele moleculare arată rezultate negative pentru micobacteria tuberculozei.



1. Ce modificări sunt prezente pe radiograme?
2. Numiți trei boli ce se pot asocia cu un astfel de tablou imagistic.
3. Ce investigație indicați pentru precizarea diagnosticului?

1. Multiple opacități inelare de diferite dimensiuni (de la 1 cm la 5 cm în diametru) localizate preponderent în regiunile parahilare bilateral. Aderențe pleuropericardice bilateral, mai exprimate pe stânga, ce ar putea fi datorate unui proces pulmonar cronic supurativ. Hiperinflație pulmonară.
2. Limfangioleiomiomatoza, sindromul Mounier-Kuhn, sindromul Williams-Campbell.
3. HRCT pulmonară.

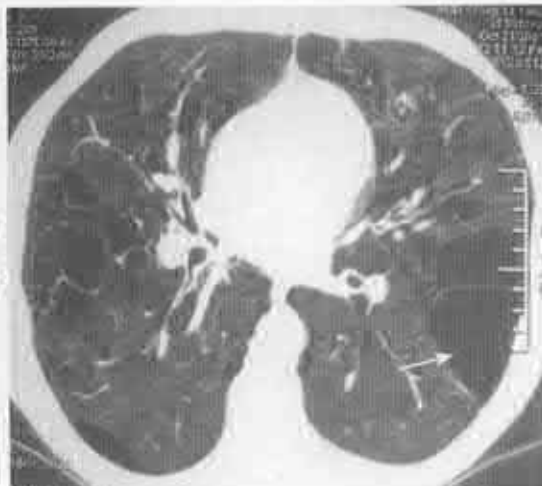
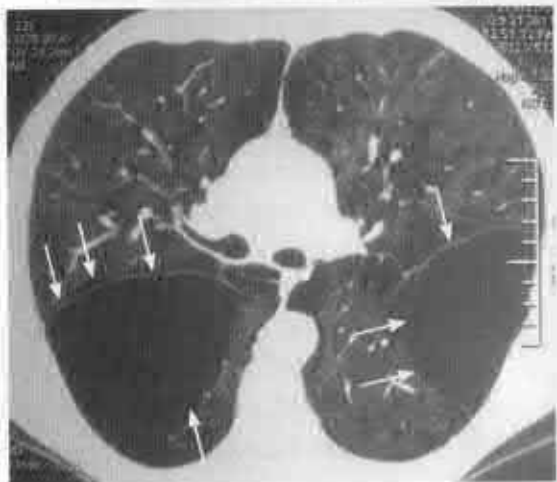
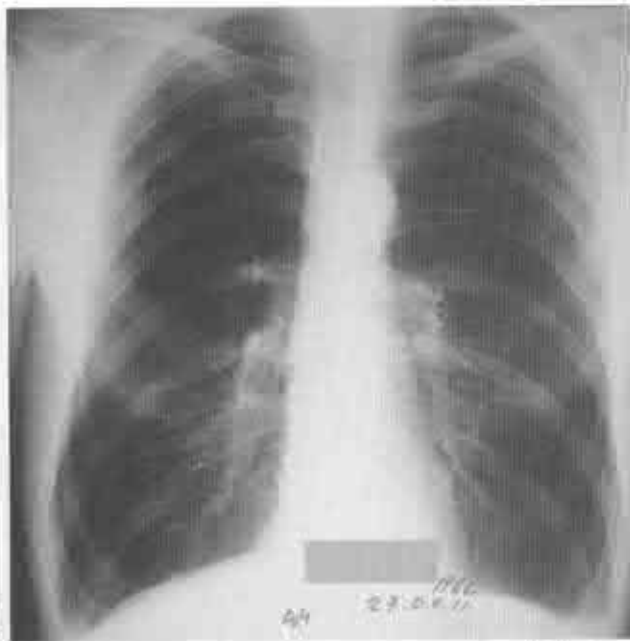


Este prezentat cazul unui bărbat diagnosticat cu sindrom Williams-Campbell la vârsta de 57 ani după efectuarea HRCT pulmonare. Radiografia toracelui arată bilateral multiple leziuni chistice (opacități inelare) cu pereții subțiri și semne ale sindromului de hiperinflație. HRCT demonstrează multiple bronșiectazii chistice (semnul "inelului cu pecete"), una dintre bronșiile ectaziate având nivel lichidian (*săgeată*). Se remarcă dimensiunile normale ale bronșiei lobare superioare stângi și faptul că bronșiectaziile încep distal de bronșiile segmentare.

Sindromul Williams-Campbell este o boala rară cauzată de hipoplazia congenitală a cartilajului bronșic, uneori combinată cu atrezie bronșică sau cu o membrană suplimentară din mucoasa bronșică (din redundanța mucoasei bronșice). Campbell a observat că în emfizemul lobar congenital deficiența cartilajului poate fi sau focală cu plăci cartilajinoase normale în unele bronșii, sau generalizată prin reducerea numărului sau dimensiunilor acestora.

La pacientul prezentat se atestă lipsa completă a cartilajului în bronșiile distal de bronșiile segmentare. Simptomele sunt determinate de o formă de obstrucție valvulară ce conduce la colaps al bronșiei segmentare moi la expir și hiperinflația porțiunii distale a lobului. Bronșiile distale dilatate adesea sunt umplute cu mucus, ceea ce facilitează asocierea infecției, pneumoniile fiind frecvente la acești pacienți.





1. Numiți sindromul radiologic prezent pe radiogramă și enumerați semnele imagistice caracteristice acestui sindrom.
2. Numiți leziunile evidențiate prin săgeți și formulați definiția acestora.
3. Numiți 3 complicații posibile la acest pacient.
4. Care este tratamentul indicat pacienților simptomatici cu astfel de leziuni imagistice?

1. Sindromul de hiperinflație. Hipertransparența câmpurilor pulmonare, deformarea cutiei toracice în aspect de "clopot", orizontalizarea coastelor, lărgirea spațiilor intercostale, diametrul anteroposterior toracic mai mare decât cel transvers, aplatizarea hemidiafragmelor, lărgirea spațiului retrosternal (în incidență laterală), cordul "în picătură".

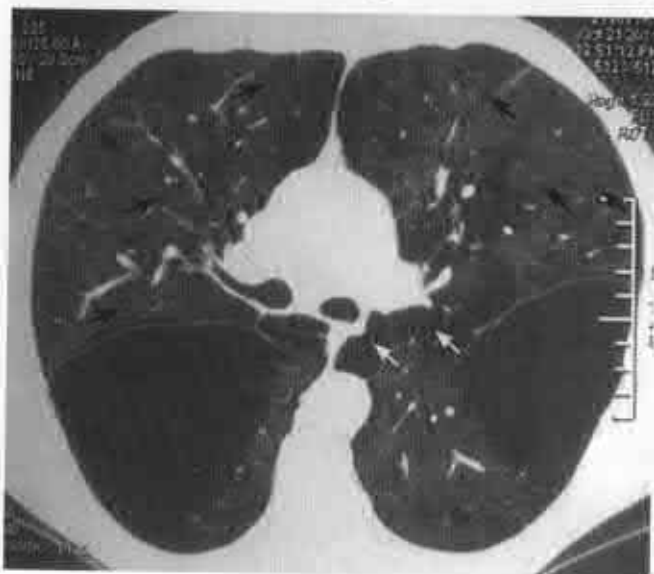
2. Bule emfizematoase. Bula emfizematoasă reprezintă o cavitate aeriană sub presiune, cu pereții foarte subțiri, ce conține aer și este exprimată radiologic ca și o zonă de hipertransparență cu diametru  $> 1\text{ cm}$  și grosimea peretelui  $< 1\text{ mm}$ .

3. Pneumotorace, pneumomediastin, infecții, hemoragie pulmonară, insuficiența respiratorie.

4. Rezecție chirurgicală (bulectomie), reducerea volumelor pulmonare prin metoda endoscopică (atelectazie iatrogenă prin obliterarea bronșiei cu valvă unidirecțională).

### Cazul clinic

Pacient 48 ani, ex-fumator (32 pachet/an) cu dispnee progresivă refractară la tratament bronhodilatator (salmeterol). La radiografia toracelui se atestă sindromul de hiperinflație, obliterarea sinusurilor

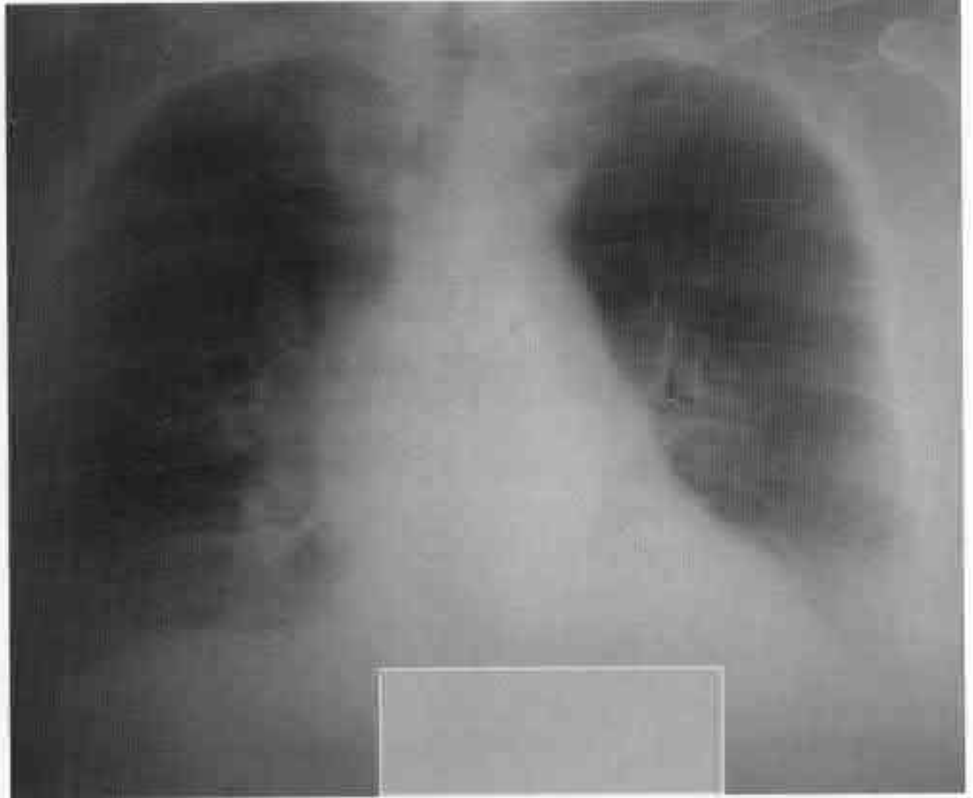


costodiafragmice și cordul "în picătură" (la hiperinflația pulmonilor și coborârea diafragmului cordul capătă un aspect aproape vertical). HRCT demonstrează prezența bulelor emfizematoase atât în lobi pulmonari superiori, cât și inferiori bilateral, ceea ce explică lipsa diferențelor de exprimare a desenului pulmonar pe toată aria pulmonară și distingerea dificilă a bulelelor la radiografia toracelui. Se remarcă asocierea emfizemului paraseptal (săgeți albe) și emfizemului centrolobular (săgeți negre) cu bulele emfizematoase.

### Comentarii

Bulele se pot dezvolta în asociere cu orice tip de emfizem (mai frecvent cu cel paraseptal sau centrolobular), deși pot exista și fără asocierea emfizemului difuz răspândit. Bulele cresc în dimensiuni timp de mai multe luni/ani, rata de creștere variind mult de la un caz la altul. Ocazional bulele pot deveni mari, ocupând un lob sau aproape tot hemitoracele și compromit sever funcția respiratorie.

Acest sindrom este cunoscut sub diverse denumiri: emfizem bulos, sindromul plămânului spălat, boala buloasă primară a plămânului. Este mai frecvent la bărbații tineri cu stagiul mare de fumător, deși este descris și la nefumători. CT este metoda de elecție pentru confirmarea emfizemului bulos, permite precizarea numărului, dimensiunilor și localizării bulelor, evaluează gradul de compresie a țesutului pulmonar normal și severitatea extinderii emfizemului în porțiunile restante ale parenchimului pulmonar. La pacienții simptomatici rezecția chirurgicală a bulelor ameliorează semnificativ funcția pulmonară (în special, la cei cu bule ce ocupă peste 50% din hemitorace în lipsa emfizemului generalizat și cu VEMS moderat scăzut).



1. Ce modificări patologice sunt prezente pe radiogramă?
2. Care este cea mai frecventă cauză a apariției unei mase la nivelul mediastinului superior la adult?
3. Ce investigații ar fi utile pentru diferențierea etiologiei formațiunii?
4. Care este cea mai frecventă cauză a apariției unei mase la nivelul mediastinului superior la copil?

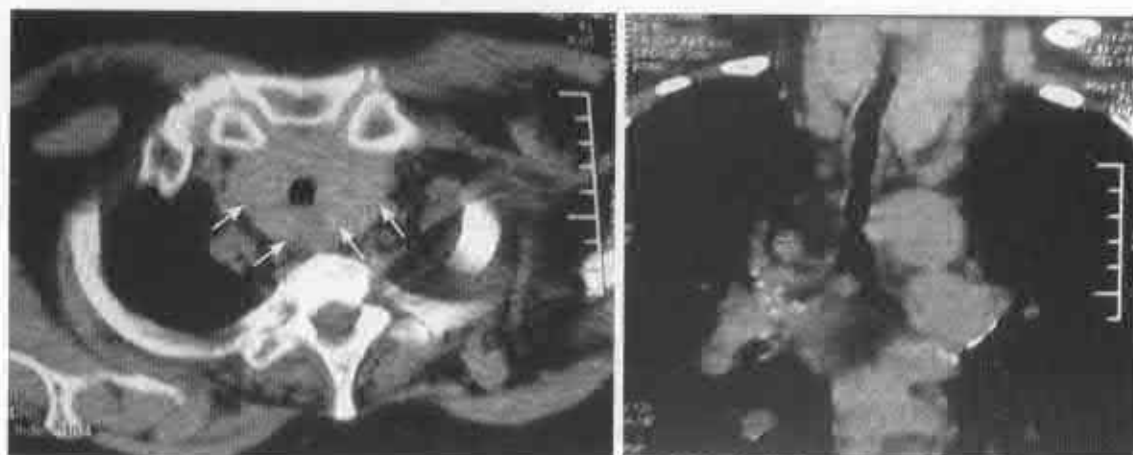
1. Sindromul mediastinal - dilatarea mediastinului superior.
2. Gușă endotoracică.
3. HRCT în fereastra mediastinală; prezența calcificărilor și lipsa adenopatiei cu o altă localizare ar fi în defavoarea unui limfom. Scintigrafia glandei tiroide, care ar evidenția prezența glandei în cavitatea toracică.
4. Limfangiomul.

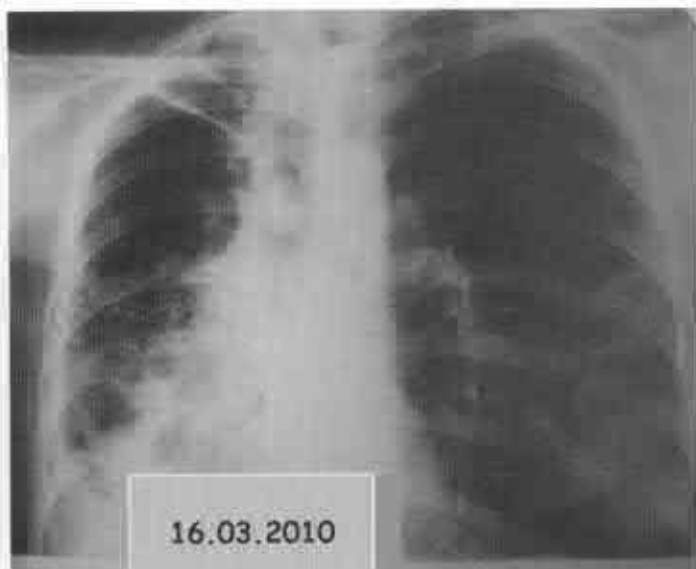
### Cazul clinic

Pacientă, 64 ani, supraponderală (IMC 36) și hipertensivă prezintă dispnee, cu agravare în poziție orizontală. Radiografia toracelui (film subexpus) pune în evidență lărgirea mediastinului superior, care a fost subestimată. HRCT în fereastra mediastinală arată glanda tiroidă majorată în dimensiuni și alunecarea acesteia în torace (gușă plonjantă). În secțiunea transversală se observă traheea înconjurată de jur împrejur de glanda tiroidă (săgeți).

### Comentarii

Gușa este cea mai frecventă cauză a masei mediastinale localizate la nivelul aperturii toracice superioare la adult. Pe radiografia toracelui se prezintă sub forma unei mase bine definite ce se extinde de la nivelul gâtului peste apertura toracică superioară și este frecvent asociată cu devierea și/sau compresiunea traheii. Semnele distinctive la HRCT sunt continuitatea cu glanda tiroidă cervicală, focare hiperdense pe imaginea fără substanță de contrast (reflectă conținutul bogat în iod al țesutului tiroidian), chisturi și calcificări. Calcificările sunt caracteristice pentru gușă și nu se întâlnesc în limfoamele netratate ceea ce uneori facilitează diagnosticul diferențial.





1. Ce modificări patologice sunt prezente pe prima radiogramă (2010)?
2. Ce schimbări au apărut pe radiografia efectuată după 1 an de la prima (2011) la pacientul în tratament antituberculos?
3. Descrieți modificările vizualizate la HRCT pulmonară.



1. Semne de tuberculoză fibrocavitară pe dreapta: policavernoză în plămânu drept cu *caverna magna* în LSD, modificări retractile (ridicarea hemidiafragmului, deplasarea mediastinului); scleremfizem pe stânga.

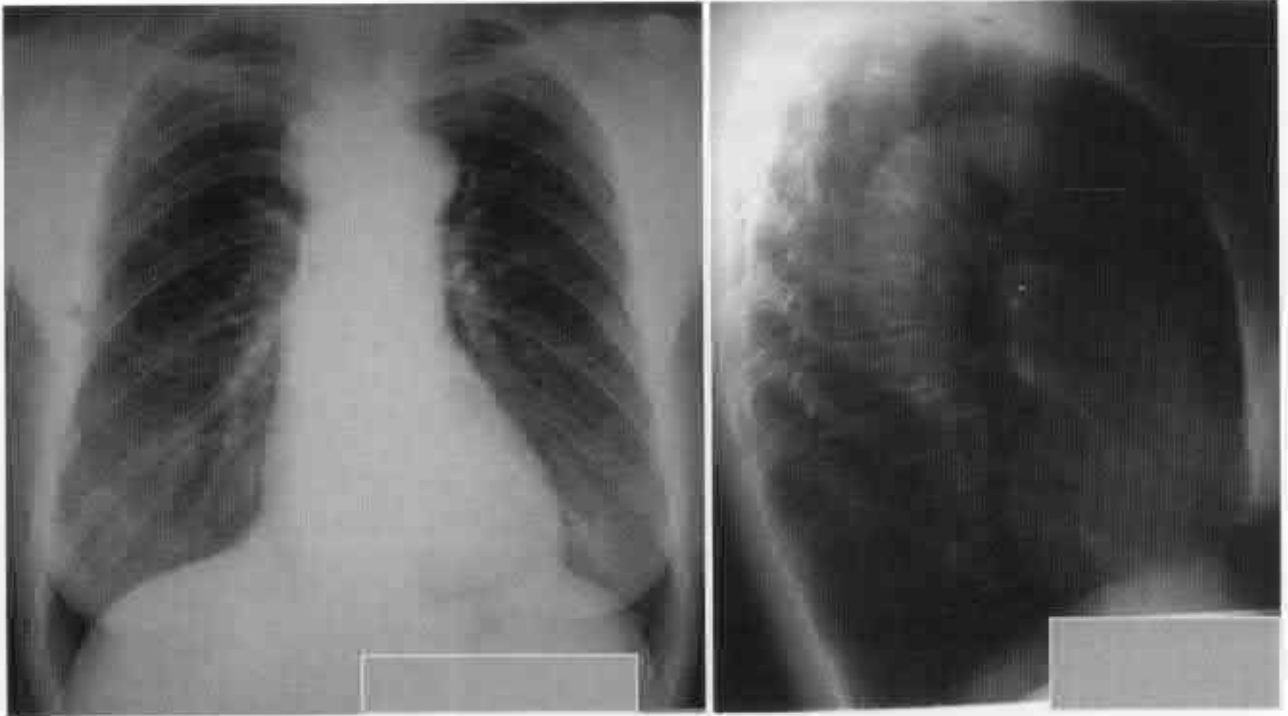
2. Apariția în caverna mare a unei opacități sferice, neomogene (aspect de "burete"), cu limitele clare, ocupând partea declivă și cu un halou de hipertansparență în semilună - micetomul.

3. Pe dreapta plămânu complet distrus (fibroză masivă, caverne restante, bronșiectazii). Într-una din cavități se vizualizează micetomul.

*Aspergilomul* reprezintă o masă din micelii (micetom, *fungus ball*) de *Aspergillus*, care crește în cavități preexistente (caverne posttuberculoase, pneumonii abcedante, sarcoidoză cavitată), bule sau arii de bronșiectazii. Inițial decurge asimptomatic, dar odată cu progresarea bolii apar tusea, hemoptizia, subfebrilitatea, scăderea ponderală. La aproape 10% dintre pacienți simptomele se rezolvă spontan. Suprainfecțiile bacteriene în cavitățile pulmonare asociază simptomatologia infecțiilor acute. Deși majoritatea aspergiloamelor sunt saprofitice, uneori ele comportă un risc de complicații (cea mai severă fiind hemoragia pulmonară, observată în 20% cazuri), reprezentând de fapt aspergiloza necrotizantă cronică.

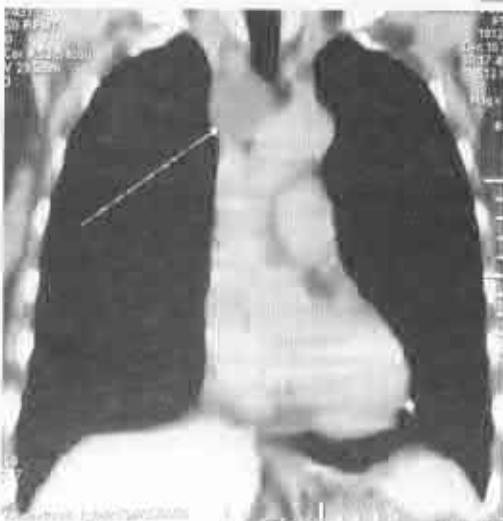
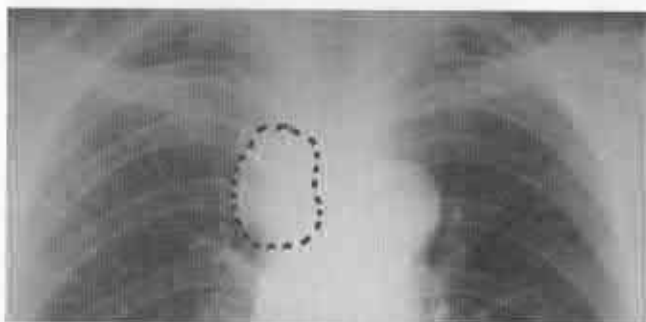
Caracteristicile imagistice: opacitate sferică sau ovoidă localizată în interiorul cavității. Opacitatea dependentă adeseori este heterogenă (neomogenă) datorită multiplelor colecții aeriice liniare (aspect de "burete"). *Aspergilomul* este înconjurat de o zonă aerică hipertransparentă (halou aeric) cu aspect de semilună și doar rareori poate ocupa toată cavitatea. Mai frecvent este localizat în lobi superiori și este însoțit de îngroșări pleurale.

În variantele asimptomatice se recomandă supravegherea, în cazurile cu risc de complicații (în hemoptizii, hemoragii, creștere invazivă, imunosupresie) se recomandă tratament chirurgical și tratament antimicotic perioperator. Excizia este extrem de dificilă datorită aderențelor din jurul lobului afectat și datorită modificărilor pulmonare din procesul cronic subiacent. Embolizarea angiografică poate fi o opțiune pentru hemoptizie, dar la fel cu dificultăți, pentru că artera bronșică ce alimentează cavitatea nu este hipertrofiată (ceea ce se întâmplă de obicei în fibroza chistică). Atunci când intervenția chirurgicală este contraindicată, se administrează tratament îndelungat cu itraconazol sau instilarea de amfotericină B în cavernă.



1. Ce modificări patologice sunt prezente pe radiograme?
2. Ce investigații sugerați pentru precizarea etiologiei?
3. Care este lista de diagnostic diferențial?

1. Dilatarea localizată a mediastinului superior.
2. CT toracic cu contrastare, scintigrafia glandei tiroide.
3. Chistul bronhogen, timomul, hiperplazia de timus, gușa ectopică, limfomul, adenopatia mediastinală, chisturile mediastinale.



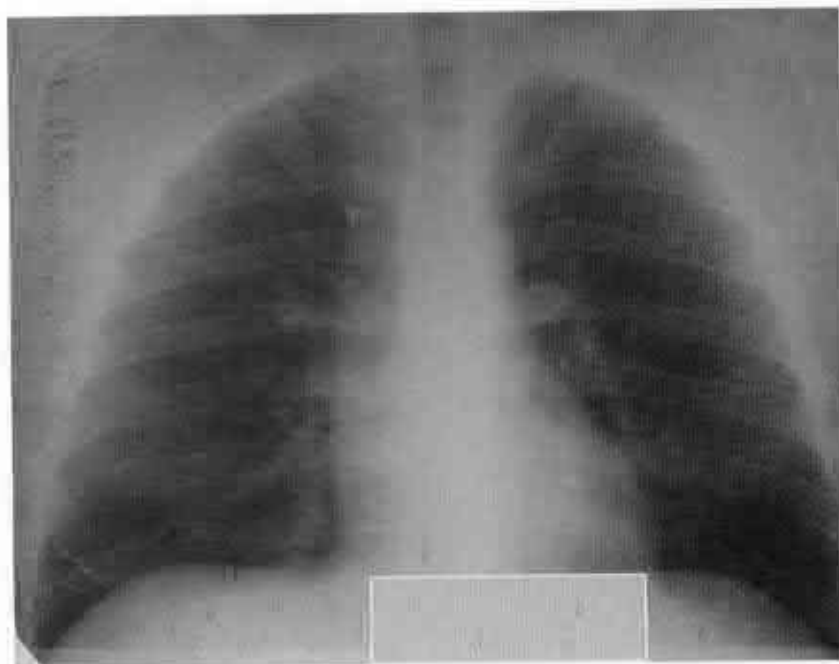
Chistul bronhogen reprezintă o malformație pulmonară congenitală provenită din dividerea anormală a intestinului primitiv în porțiunea dorsală și ventrală în perioada embrionară (zilele 26-40 de gestație). Tulburările de dezvoltare ale părții ventrale (anterioare) a intestinului primar pot genera anomalii precum chistul bronhogen, fistula traheoesofagiană, sechestrul pulmonar. Chisturile bronhogene sunt cele mai frecvente și reprezintă aproximativ 10% din formațiunile de volum mediastinale. Chisturile sunt tapetate de epiteliu ciliat columnar sau cuboidal și sunt înconjurare de țesut similar cu cel al bronhiilor normale (cartilaj, mușchi neted, țesut elastic, glande mucinoase). Își au sediul la periferia axei aerodigestive, preferențială fiind

regiunea paratraheală, mai frecvent pe dreapta. Alte localizări sunt regiunea subcarinală, ligamentele pulmonare, regiunea hilurilor, plămânii, mediastinul anterior și, foarte rar, mediastinul posterior. Pot fi și ectopice, având sediul în porțiunea superioară a abdomenului subdiafragmal sau intradiafragmal.



Radiologic se prezintă sub forma unei opacități rotunjite/ovalare, omogene, solitare, bine circumscrise, de dimensiuni variabile. CT permite aprecierea densității formațiunii, chisturile bronhogenice având densitatea lichidului sau a țesuturilor moi. Densitatea lichidiană a unei formațiuni localizate la nivelul mediastinului mărește probabilitatea etiologiei benigne (chist bronhogenic), pe când densitatea țesuturilor moi impune diagnosticul diferențial cu tumorile maligne ale mediastinului, facilitat de HRCT cu substanță de contrast.

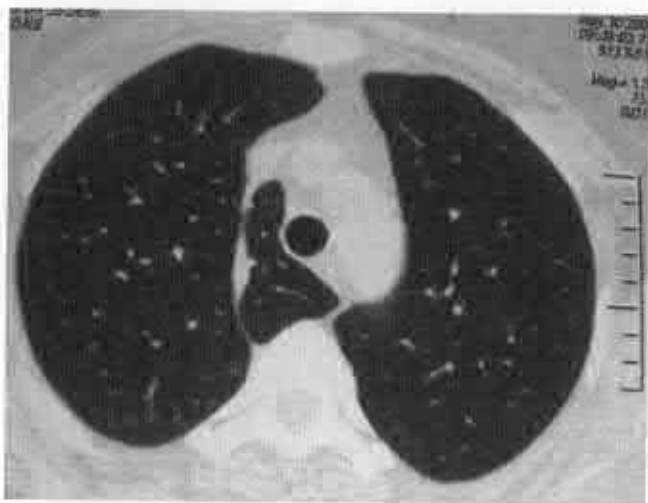
## CAZUL 71



1. Ce modificări sunt prezente pe radiogramă?
2. Care este semnificația clinică?

1. Lobul venei azigos.
2. Sursă de confuzie diagnostică.

Se atestă o opacitate cu marginea curviliniară adiacentă mediastinului superior pe dreapta cu o densitate ovoidă în partea inferioară (vena azigos). Lobul venei azigos reprezintă cea mai frecventă modificare pe radiografia toracelui (observată la aproximativ 0.5% persoane). Este o variantă a dezvoltării embrionare, apărută datorită traiectului aberant al venei azigos, care împreună cu mezoul său creează o fisură suplimentară, delimitând cel de al patrulea lob - lobul accesoriu sau lobul venei azigos. Condiția nu are semnificație clinică.



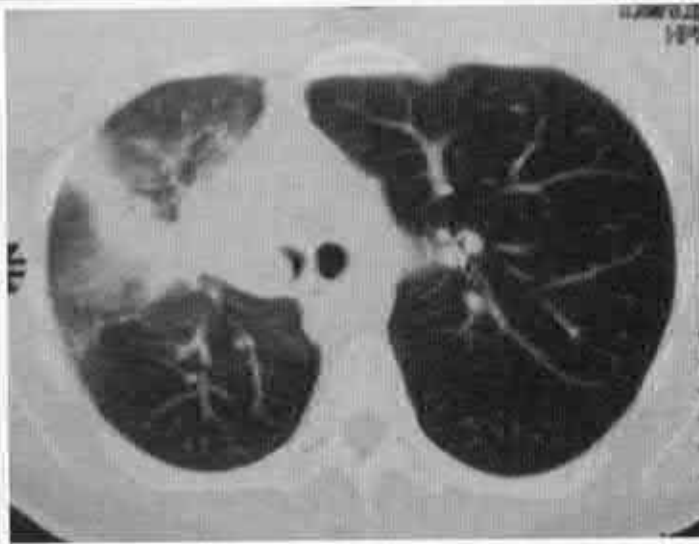
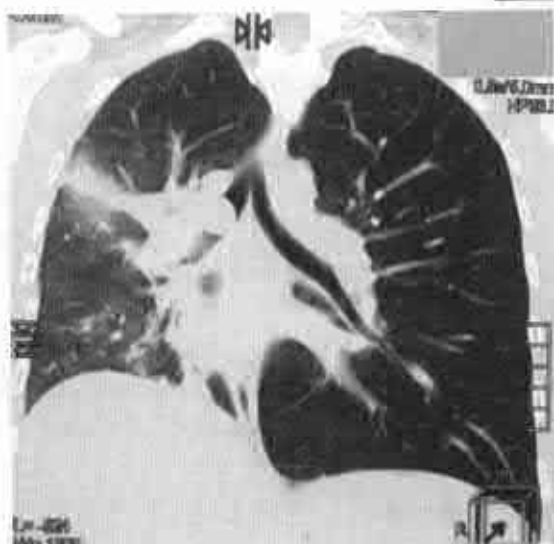
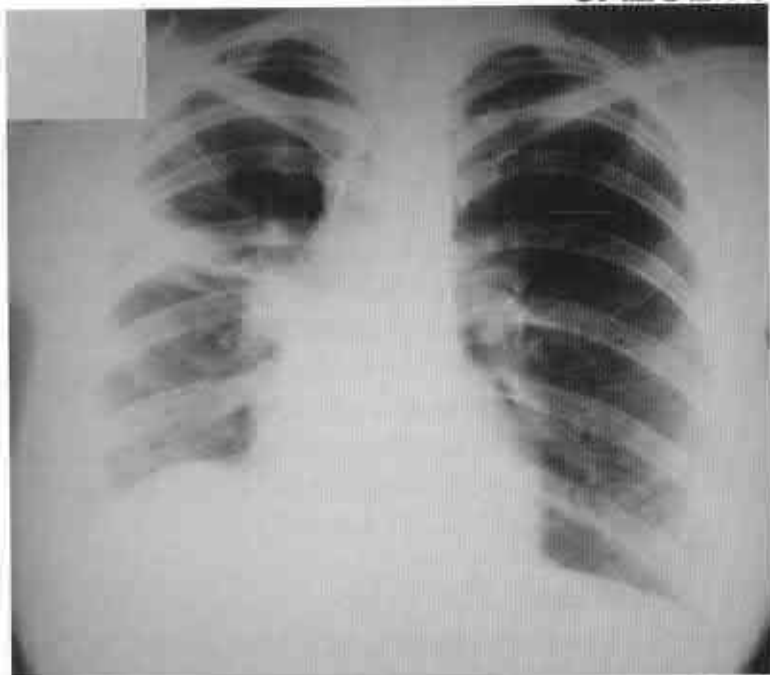


1. Descrieți modificările patologice de pe radiograma unui pacient de 22 ani.
2. Care este etiologia probabilă a leziunilor?
3. Care sunt factorii de risc ai acestei boli?

1. Bilateral în lobi superiorii multiple opacități inelare de diametru divers; în câmpul superior dreapta, câmpul mediu și superior stânga multiple opacități nodulare de dimensiuni variate (de la 3 mm până la 1,5 cm), cu conturul șters, accentuarea desenului pulmonar din infiltrația peribronhovasculară.

2. Tuberculoza fibrocavitară cu diseminare bronhogenă pericavitară și în câmpurile medii pulmonare.

3. Stresul psihosocial (sărăcia, migrația, detenția), abuzul de alcool, infecția HIV, comorbidități importante (DZ, neoplasme, boli psihice), corticoterapie prelungită.



1. Ce modificări sunt prezente pe radiogramă?
2. Ce modificări sunt prezente pe HRCT?
3. Care este etiologia probabilă la o pacientă de 26 ani cu istoric de pneumonii repetate pe dreapta, accese de bronhospasm, cu palpitații și bufeuri?
4. Care alte localizări sunt posibile?
5. De ce tip este eventuala afecțiune cardiacă?

1. Pe dreapta câmpul pulmonar micșorat; opacitate de intensitate costală, formă triunghiulară cu limitele imprecise în câmpul superior; opacitate ovoidă în regiunea hilară; pneumatizare micșorată a câmpului mediu și inferior (opacitate tip "sticlă mată"); elevarea hemidiafragmului și tracționarea ipsilaterală a organelor mediastinale.

2. Zona de condensare fără bronhogramă aerică atestă atelectazia segmentară S<sub>2</sub> dreapta, iar opacitățile (sticlă mată) în celelalte segmente ale plămânului drept mărturisesc hipoventilația. Se confirmă semnele indirecte de atelectazie pulmonară (micșorarea plămânului drept, elevarea hemidiafragmului și deplasarea mediastinului ipsilateral) și, esențialul, se evidențiază formațiunea obturantă în bronșia principală.

3. Carcinoidul bronhopulmonar.

4. Localizarea carcinoidului este variată, cel mai frecvent întâlnindu-se la nivelul tubului digestiv (apendice, intestin subțire, rect, stomac) și tractului bronhopulmonar.

5. Valvulopatii de inimă dreaptă.

### **Cazul clinic**

O pacientă nefumătoare de 26 ani se prezintă în aprilie 2009 cu manifestări de impregnare infecțioasă (febră 38°C), dispnee, tuse cu expectorații muco-purulente și dureri în hemitoracele drept. Anamnezic pe parcursul anului 2007 menționează accese rare (1-2 ori/lună) de dispnee expiratorie și *wheezing* audibil la distanță, care incomplet cedează la corticosteroizi și aminofilină. Pe parcursul anului 2008 pacienta nu s-a adresat, perioadă în care a născut un copil sănătos. La începutul anului 2009 cu interval de 3-4 săptămâni pacienta a suportat pneumonii repetate (în LSD), tratate consecutiv cu peniciline protejate, cefalosporine. Radiografia toracelui prezenta o formațiune în regiunea hilului drept asociată cu atelectazie parțială a LSD. La HRCT trăsăturile imagistice erau caracteristice unei tumori bronhopulmonare centrale, mai probabil carcinoidul (ulterior confirmat histologic).

### **Comentarii**

Localizarea carcinoidului este variată, cel mai frecvent întâlnindu-se la nivelul tubului digestiv (apendicele, intestinul subțire > 50%, rectul - 27%, stomacul - 9%) și tractului bronhopulmonar. Carcinoidul bronhopulmonar este o tumoare relativ rară (2-5% din lotul tumorilor pulmonare primitive), în 80-90% cazuri localizată central la nivelul bronșiilor subsegmentare, lobare sau principale, mai frecvent pe dreapta.

Tumoarea poate fi nedagnosticată mai mulți ani (25-40% dintre pacienți sunt asimptomatici). Tabloul clinic este determinat de localizare. Tumorile periferice mai frecvent sunt asimptomatice și radiologic se prezintă ca și un NPS. Localizarea proximală la nivelul bronhopulmonar, însoțită de obstrucția incompletă a lumenului bronșic, cauzează apariția măștilor clinice ale carcinoidului: astmul bronșic, bronșita cronică, bronșiectazii. Primele manifestări clinice, de regulă, se datorează obstrucției bronșice totale sau parțiale. Triada clinică tipică constă în pneumonii recurente, hemoptizii și tuse. Pe lângă manifestările respiratorii, 2-3% dintre pacienți prezintă sindromul carcinoid prin acțiunea compușilor neuroendocrini (*flush*-ul, diareea, valvulopatii ale inimii drepte), care este mai frecvent în caz de localizare digestivă a tumorii (în special, cele cu metastaze hepatice).

În 60-70% cazuri carcinoidul bronhopulmonar poate fi vizualizat prin bronhoscopie unde apare ca și o formațiune bine vascularizată, netedă, de consistență moale. Majoritatea tumorilor penetrează peretele bronșic și se extind în parenchimul pulmonar și în ganglionii limfatici regionali.

Radiografia toracelui apare modificată din hipoventilația secundară obturației bronșice. Circa jumătate din tumori se prezintă ca o masă tumorală centrală, în 30% cazuri - ca o tumoră periferică și în 20% cazuri - ca o atelectazie pulmonară. Tomografia computerizată permite diferențierea unei tumori endobronșice de una situată intraparenchimos, determină prezența adenopatiei regionale sau a recidivelor carcinoidului. Carcinoidul pulmonar cu localizare centrală are aspectul unei formațiuni bine delimitate, care îngustează, deformează sau obstruează bronșia.

Tratamentul carcinoidului bronhopulmonar depinde de localizarea și dimensiunile tumorii, stadiul evolutiv, tipul histopatologic, prezența metastazelor și de activitatea secretorie. Rezecția chirurgicală a tumorii este tratamentul de elecție în lipsa metastazelor la distanță. În prezența metastazelor ganglionare este impusă rezecția pulmonară cu limfadenectomie și chimioterapie pentru prevenirea recurențelor. Rata supraviețuirii la 5 ani după tratamentul chirurgical depășește 90%.



3.11.2011



3.11.2011



18.11.2011



18.11.2011



12.12.2011



12.12.2011



12.12.2011



12.12.2011

1. Descrieți modificările pe radiogramele inițiale la un fumător înveterat și potator ce prezenta tuse cu expectorație ciocolatie (periodic hemoptoică), gelatinoasă, greu expectorabilă, febră, junghi toracic, dispnee debutate brusc.

2. Descrieți dinamica radiografică la 18.11.2011.

3. Care este etiologia probabilă?

4. Ce tratament este indicat?



1. Condensarea lobului superior și lobului mediu pe dreapta, opacități nodulare confluențe în S<sub>6</sub> dreapta.
2. Reducerea infiltrațiilor cu apariția de multiple zone hipertransparente cu dimensiuni variate.
3. Contextul clinic, localizarea, manifestările radiologice și evoluția spre necroză cu destrucție pledează pentru pneumonia prin *Klebsiella pneumoniae*.
4. Atibiotice cu efect pe Gram negative (CS II-IV, fluorochinolone, aminoglicozide, carbapenemi) minim 2 săptămâni; asigurarea permeabilității bronșice (mucolitice, drenaj postural, bronhodilatatoare).

### Cazul clinic

Pacientul, cu vârsta de 35 ani, etilic, a fost spitalizat în secția terapie intensivă a spitalului raional cu delir alcoolic. La examenul radiologic (3.11.2011) diagnosticată pneumonia pe dreapta (sputocultura neefectuată), pentru care a fost inițiat tratamentul cu cefalosporine generația I plus macrolid și metronidazol. Suspecția de abcedare (18.11.2011) a determinat transferul pacientului în clinica de pneumologie.

Sindromul de impregnare infecțioasă, junghiul toracic, dispneea, tusea productivă cu spută hemoptoică-ciocolatie, afectarea lobului superior drept, evoluția spre abcedare și anamnezicul de abuz cronic de alcool au fost argumentele în favoarea pneumoniei prin *Klebsiella pneumoniae*. La examenul obiectiv, pe fondalul submatității pulmonare, evidențiat murmurul vezicular diminuat cu raluri umede buloase mici-medii. FR - 26-28 /min, SaO<sub>2</sub> 92%, FCC 100 /min, TA 110/70 mmHg.

În hemoleucogramă: anemie (Hb 103 g/l, Er 3,7 x 10<sup>12</sup> /l) și leucocitoză cu devierea formulei leucocitare spre stânga (L 12 x 10<sup>9</sup> /l, mielocite 1%, metamielocite 1%, nesegmentate 3%) și VSH sporit 55 mm/oră. Examenul bacteriologic al sputei la flora nespecifică negativ.

Inițiată antibioterapia combinată (CS III cu aminoglicozide și ciprofloxacina), pe fondalul căreia a fost constatată ameliorarea clinică. Sputa la BAAR a fost negativă. Însă persistența febrei (până la 38,6°C) și a modificărilor radiologice în pofida antibioterapiei combinate (4 săptămâni) au impus continuarea diagnosticului diferențial. CT pulmonar (12.12.2011) a confirmat infiltrația pulmonară în lobul superior drept cu destrucție și a demonstrat focarele nodulare polimorfe în S<sub>6</sub> dreapta și S<sub>4,5</sub> stânga.

Între timp primite și rezultatele pozitive ale sputoculturii la *M.tuberculosis* (pe medii lichide).

### Comentarii

*Klebsiella pneumoniae* este un bacil Gram negativ incapsulat și aerob, considerat o componentă a florei normale bucale și saprofit al căilor aeriene (în special la bolnavii cu bronhopneumopatii cronice), devenind patogen la bolnavii cu imunitatea scăzută (diabet zaharat, alcoolism etc.). Incidența pneumoniei prin *Klebsiella pneumoniae* variază între 2-10% dintre cazurile de pneumonii ce au necesitat spitalizare, iar mortalitatea între 8-10%.

Debutul pneumoniei este de obicei brusc, cu febră 38-39°C, junghi toracic, tuse, care rapid devine productivă cu spută "ciocolatie" (mai rar hemoptoică, cu aspect de "peltea de coacăze"), gelatinoasă, greu expectorată, cu alterarea stării generale, cu semne fizice și radiologice de afectare lobară. Debutul insidios se observă mai des la vârstnici.

Alveolita exsudativă inițială se extinde rapid pe cale endobronșică, afectând întreg lobul (cu predilecție LSD), dar poate fi și de tip multilobular (bronhopneumonic); în cazurile netratate se poate răspândi și pe alt lob. Caracteristică este evoluția rapidă (din primele zile) a leziunii spre necroză cu formarea de cavități multiple: pe fondalul infiltrației încep să se observe multiple cavități de formă

neregulată și fără tendință de delimitare clară de țesuturile adiacente, care se formează prin distrucția pulmonară ("aspect de fagure").

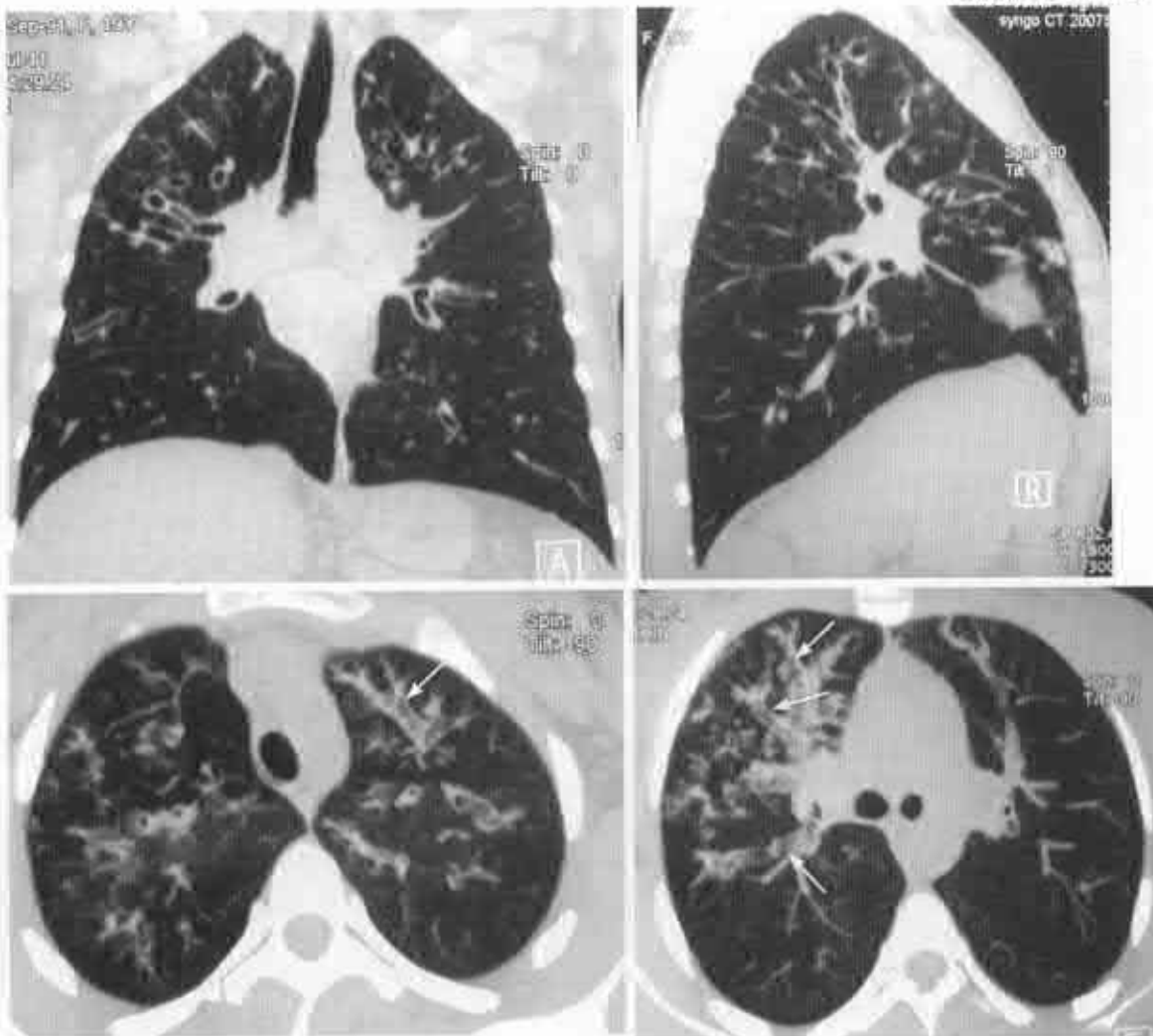
Caracteristică este implicarea pleurei (mai des se observă pleurezia fibrinoasă, dar este posibil și empiemul) și reacția pronunțată a hilurilor.

Rezolvarea inflamației se face lent (săptămâni, luni) și cu fibroză pronunțată ("carnificație") cu multiple bronșiectazii și cavități reziduale.

La diferențierea de pneumonia prin pneumococ contribuie afecțiunile preexistente (în special alcoolismul), caracterul expectorației (greu expectorabilă, cu miros de "carne prăjită", de culoare brună-negricioasă, uneori hemoptoică), lipsa suflului tubar și puținele raluri în condițiile afectării lobare extinse (explicate prin secretul vâscos din bronșii și alveole), leucocitoza mai des moderată (dar cu deviere spre stânga), caracterul remitent al febrei, manifestările radiologice, inciciența tratamentului cu peniciline (sau cu alte antibiotice cu efect în exclusivitate pe Gram pozitive) în pofida caracterului lobar al pneumoniei.

Tratamentul antimicrobian se începe empiric cu CS II-IV, fluorochinolone, aminoglicozide, carbapenemi, apoi se modifică conform antibioticogramei și durează minim 2 săptămâni (mediu 3-4 săptămâni, funcție de complicațiile apărute). Tratamentul simptomatic neapărat include măsuri de asigurare a permeabilității bronșice (mucolitice, drenaj postural, bronhodilatatoare etc).

Persistența infiltrațiilor și distrucția pulmonară pot fi explicate prin evoluția trenantă cu abcedare a pneumoniei prin *Klebsiella pneumoniae*. În cazul prezentat acest germene poate fi doar suspectat (în baza datelor clinicoevolutive și imagistice), deoarece la etapa inițială sputocultura nu a fost efectuată, iar în clinica de pneumologie examenul bacteriologic a fost realizat pe fondalul antibioterapiei de peste 10 zile. În același rând, deși se cunoaște că pneumoniile complicate cu necroză și cavitație sunt cauzate mai des de *Klebsiella pneumoniae*, o serie întregă de alte microorganisme virulente cauzează o astfel de evoluție a infecțiilor pulmonare: stafilococi, streptococi, anaerobii, micobacteria tuberculozei, *Mucormycetes*. În cazul nostru, involuția rapidă a infiltrațiilor pe dreapta pledează ferm pentru apariția unei pneumonii (mai probabil prin *Klebsiella pneumoniae*, dar posibil și din alți germeni, inclusiv în asociere) pe fondalul tuberculozei (leziunile nodulare din S<sub>6</sub> dreapta și S<sub>4,5</sub> stânga) confirmate microbiologic.



1. Ce sindroame radiologice se atestă pe imaginile prezentate?
2. Numiți cel puțin două semne imagistice pentru bronșiectazii prezente pe imaginile HRCT.
3. Care este etiologia cea mai probabilă a bronșiectaziilor, ținând cont de localizarea preferențială a acestora în lobii superiori la o pacientă de 19 ani?
4. Ce structuri sunt evidențiate prin săgeți?
5. Cum este transmisă această boală?
6. Pot oare primele manifestări ale bolii apărea la vârsta de adult?

1. Sindromul bronșic (bronșiectazii), sindromul de hiperinflație (aplatisarea diafragmului, diametrul anteroposterior toracic crescut).
2. Îngroșarea pereților bronșici (semnul "șinelor de tramvai"), semnul "inelului cu pecete", semnul "degetului de mână", formațiuni chistice (bronșii în secțiune transversală) la periferia plămânului, unele dintre ele umplute cu lichid (nivel hidroaeric).
3. Fibroza chistică.
4. Bronșii dilatate umplute cu secreții.
5. Autosomal recesiv.
6. Ocazional formele ușoare de fibroză chistică pot fi primar diagnosticate la vârsta de adult.

Radiologic fibroza chistică se manifestă prin bronșiectazii (multiple opacități mici și slab definite la periferia pulmonului produse de impactarea cu mucus a căilor aeriene), pneumonii recurente, dilatare hilară (adenopatie din inflamația cronică, hipertensiune pulmonară), sindrom de hiperinflație.

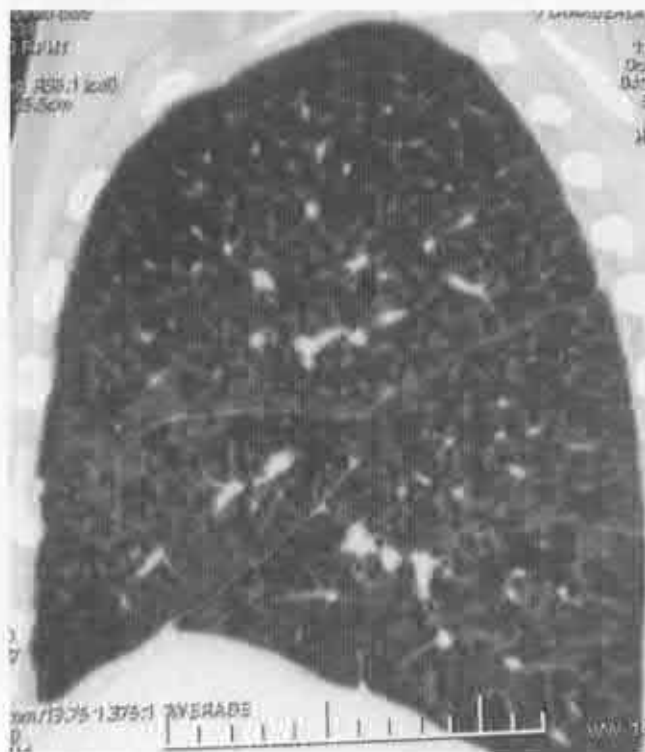
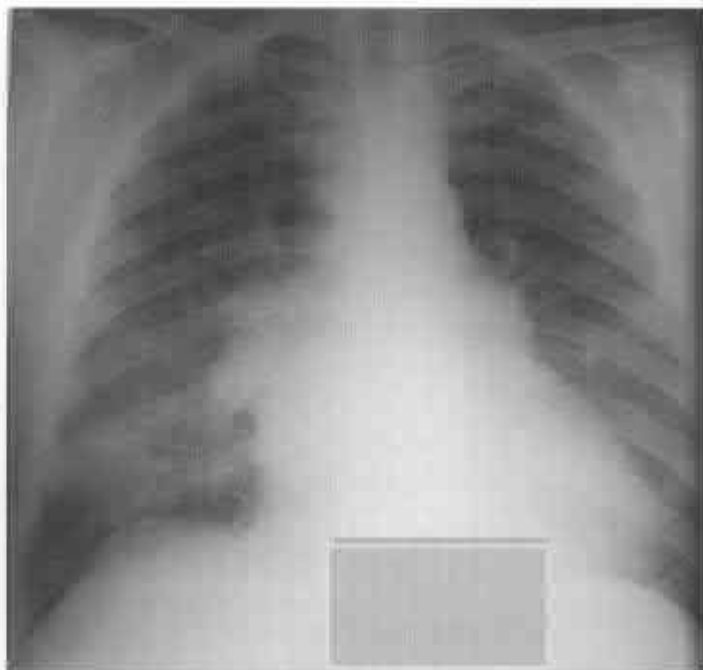
HRCT reprezintă metoda imagistică de elecție în depistarea îngroșării pereților și dilatării bronșiilor. La normal bronșia este de aceleași dimensiuni sau mai mică față de artera adiacentă. Semnul "inelului cu pecete" definește bronșia mai largă față de artera adiacentă (a se vedea *cazul 13*). Alte manifestări sunt îngroșarea peretelui bronșic, bronșiectazii cilindrice (semnul "șinelor de tramvai"), varicoase, saculare (în ordinea severității), eventual cu nivel hidroaeric, de multe ori semnul "degetului de mână" (a se vedea *cazul 13*). HRCT în expir va arăta afectarea căilor respiratorii mici sau bronșiolita obstructivă mărturisită de capturarea aerului și aspectul de mozaic mai pronunțat. Secrețiile din interiorul bronșiolelor periferice mici, centrolobulare pot imprima aspectul unor opacități în formă de V sau de Y precum și aspectul de "copac înmugurit". Se poate observa pierderea de volum (mică sau segmentară, eventual lobară), iar în cazurile avansate poate fi dificilă diferențierea de fibroza cu formarea de "faguri de miere".

În fibroza chistică la naștere plămânul este normal, modificările nominalizate apărând pe parcurs. De multe ori căile aeriene sunt colonizate cu *Pseudomonas*. Boala are transmitere autosomal recesivă și este cauzată de un defect genetic de reglare a transportului transmembranar al ionului de clor. Defectul de transportare a clorului cauzează apariția sputei vâscoase, datorită stazei secrețiilor vâscoase se infectează și infecțiile repetate pot distruge căile aeriene. Excursiile expiratorii mai ample în lobii inferiori contribuie la eliminarea secrețiilor, astfel că lobii superiori sunt afectați predominant. Poate avea loc suprainfecția (tbc, *Mycobacterium avium cellulare*, bacterii, virusuri).

Macroscopic peretele bronșic apare îngroșat și inflammat cronic cu țesut de granulație și fibroză, cu hipertrofia arterelor bronșice. Se mai pot constata pansinuzita, ciroză biliară, insuficiența pancreatică exocrină.

Tratamentul include enzime pancreatice, drenaj postural, bronhodilatatoare, profilaxie cu antibiotice, ADN-ază în aerosol. Hemoptizia poate necesita embolizarea arterei bronșice.

Prognostic ameliorat în ultimele decenii, deși speranța de viață rămâne scăzută. Decesul din cord pulmonar sau din hemoptizie.



1. Ce sindrom radiologic este prezent în imaginile de mai sus?
2. Care este geneza opacității inelare vizualizate pe radiografia de profil?
3. Care ar putea fi cauza modificărilor pulmonare la un pacient cu valva mitrală protezată (15 ani anterior) și tratament cu anticoagulante indirecte?

1. Sindrom de diseminare: opacități micronodulare multiple răspândite pe ariile pulmonare uni- sau bilateral.
2. Valvă mitrală protetică.
3. Hemosideroza secundară.

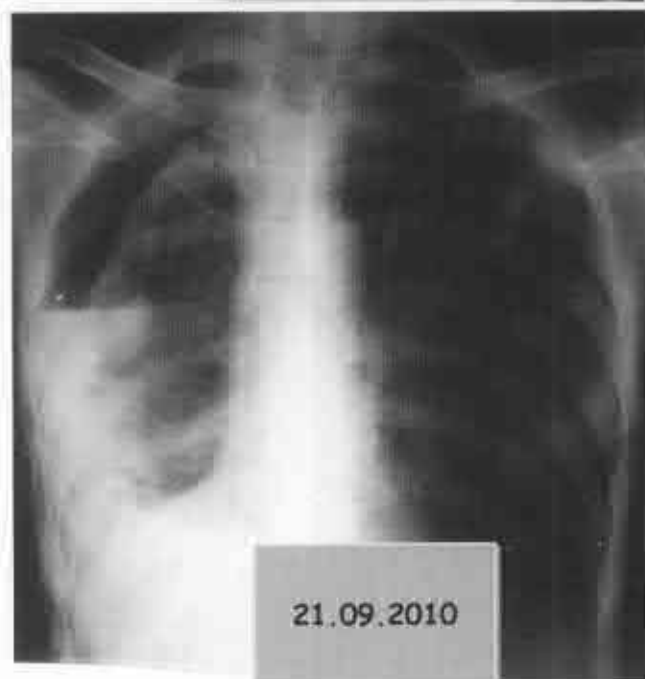
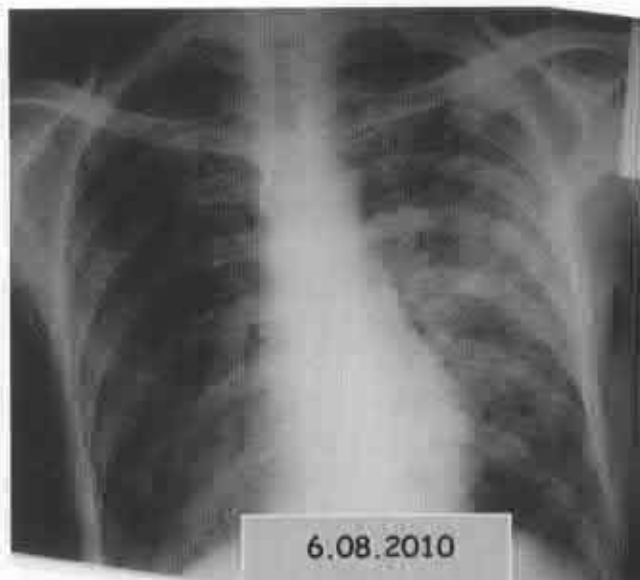
Hemosideroza pulmonară este urmarea unor hemoragii alveolare difuze, care au drept consecință depunerea de hemosiderină în plămâni. Există hemosideroză pulmonară idiopatică și hemosideroze asociate sau secundare altor afecțiuni: hemosiderozele asociate cu miocardită, cu glomerulonefrită progresivă (sindromul Goodpasture), cu precipitine la laptele de vacă, hemosideroze secundare unor boli de inimă (stenoză mitrală) sau unor colagenoze.

Diagnosticarea hemosiderozei pulmonare idiopatice include 2 etape. Prima etapă de evidențiere a hemoragiei alveolare. A doua etapă vizează excluderea altor hemoragii alveolare secundare unor boli autoimune, asociate sau nu cu glomerulopatii.

Hemosideroza pulmonară *idiopatică* debutează insidios, în copilărie, prin pneumopatii repetate. Ulterior, la tuse, dispnee, tahicardie, *wheezing* se adaugă paloarea, cianoza și spute sangvinolente (chiar vărsături dacă sputele sunt înghițite). Febra intermitentă marchează, de regulă, sângerările pulmonare și durează 2-4 zile. Insuficiența respiratorie se agravează și apar semnele cordului pulmonar, bolnavul decedând prin hemoragie pulmonară sau insuficiență cardiacă (după o evoluție de până la 5 ani). Examenul radiologic arată opacități pseudomiliare, cu zone de emfizem sau atelectazii secundare. Laboratorul pune în evidență o anemie hipocromă, microcitară, cu sideremie scăzută (anemie refractară oricărui tratament). Există leucocitoză și VSH crescută.

Uneori, se pot pune în evidență hemoragiile oculte din scaun (consecința sputelor hemoptoice înghițite). Diagnosticul pozitiv se bazează pe: simptomatologia unei pneumopatii cu tuse, spută hemoptoică și episoade febrile; aspectul pseudomiliar la radiografie; VSH crescută, cu leucocitoză și anemie prin deficit de fier, rebelă la tratament.

În hemosiderozele pulmonare *secundare* altor boli manifestările clinice și de laborator se înscriu în contextul bolilor de bază. Tratamentul are drept obiectiv principal scăderea aportului de fier și chelarea lui.



1. Descrieți modificările pe radiografia din 6.08.2010.
2. Ce investigații sunt necesare pentru determinarea etiologiei?
3. Ce complicații au apărut pe radiogramele ulterioare? Ce examene sunt necesare pentru confirmare?
4. Care este tratamentul indicat?

1. Pe fondalul modificărilor din hiperinflație pulmonară bilateral se atestă multiple opacități nodulare multiple, mai extinse pe stânga, unde se evidențiază și arii de condensare pulmonară.
2. Sputa la BAAR, însămânțarea și metode rapide de depistare a micobacteriei tuberculozei.
3. Pe dreapta colecție lichidiană pleurală, ulterior colecție mixtă (din context - mai probabil piopneumotorace). Analiza lichidului pleural, examenul cu ultrasunete (vizualizarea membranelor de fibrină definește empiemul).
4. Medicația antituberculoasă (dacă nu era urmată anterior). Drenarea cavității pleurale, instilarea antibioticelor.

Empiemul pleural mai des este o complicație a pneumoniei, în special pneumococice, dar poate apărea ca și o infecție primară a spațiului pleural, și în acest caz este provocat de anaerobi. O pleurezie de origine tuberculoasă la fel poate progresa spre empiemul pleural, în special, atunci când are loc eruperea unei leziuni pulmonare cavitare în pleură. Factori predispozanți pentru empiem mai sunt aspirația și carcinomul bronșic.

Este necesar drenajul cu un tub de diametru suficient de mare, iar aplicarea soluțiilor cu fibrinolitice contribuie semnificativ la ameliorarea drenării. Instilarea de antibiotice este necesară pe parcursul a mai multor săptămâni. În unele cazuri este necesară decorticarea chirurgicală pentru a asigura reexpansionarea adecvată a plămânului.





Fig. 78.1



Fig. 78.2



Fig. 78.3

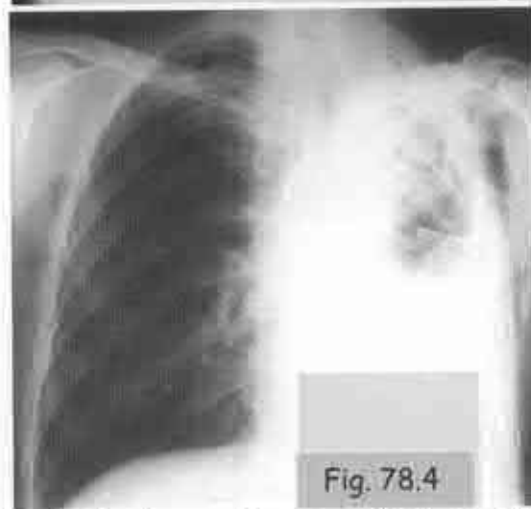


Fig. 78.4

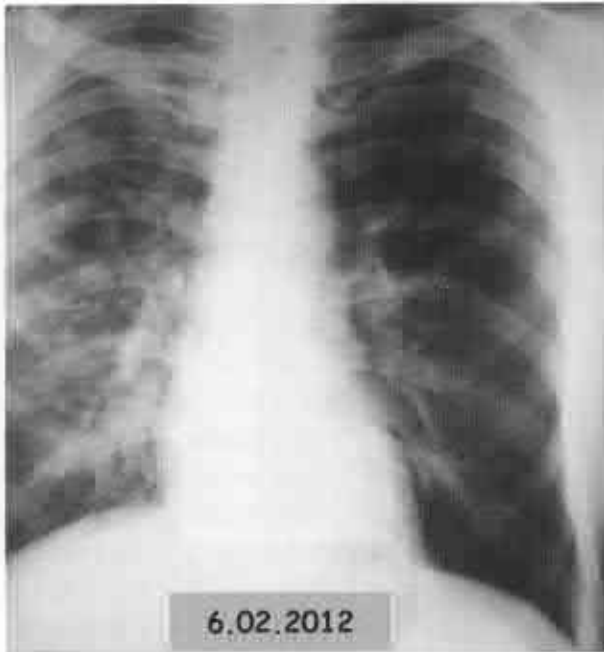
1. Descrieți modificările patologice de pe radiograma din *figura 78.1* la un bărbat de 52 ani.
2. Descrieți dinamica semnelor imagistice pe radiogramele ulterioare.
3. Care este cauza cea mai probabilă a pierderii de volum a plămânului stâng?
4. Care este cauza cea mai probabilă a procesului din pleură?

1. Diminuarea în volum a plămânului stâng (tracționarea traheii, deplasarea ipsilaterală a mediastinului), probabil, din obstrucție a bronșiei principale stângi (cancer bronșic). Opacitate neomogenă în câmpul superior stânga cu zone de hipertransparență de dimensiuni variate (destrucții), bronhogramă aerică, semnul siluetei. Opacitate omogenă de intensitate supracostală (lichid) în câmpul inferior stânga cu limita superioară în formă de menisc.

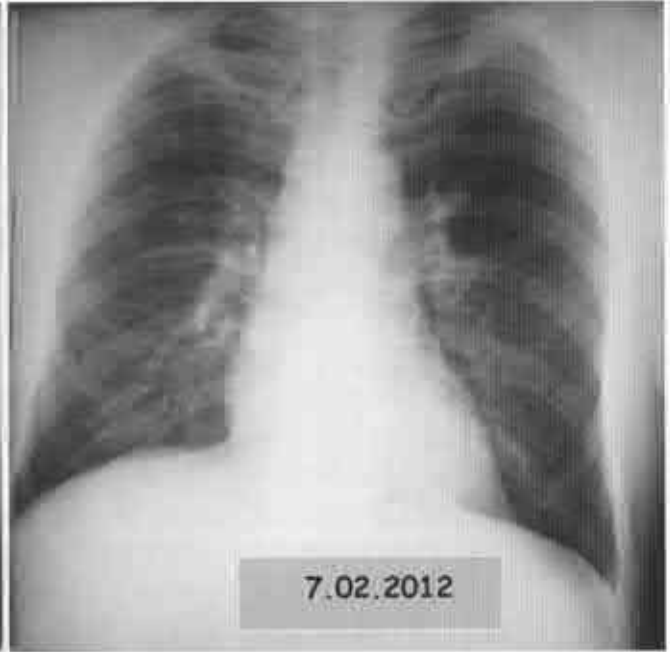
2. Sporirea cantității de lichid pe radiograma PA din *figura 78.2*, limita superioară a opacității lichidiene devenind orizontală datorită pătrunderii aerului în cavitatea pleurală (din context - piopneumotorace). Hidropneumotorace și multiple cavități în plămânul stâng pe radiograma de profil, iar pe radiograma din *figura 78.4* suplimentar se observă opacitatea drenului din cavitatea pleurală și emfizemul subcutan.

3. Neoplasmul bronhopulmonar de bronșie principală stânga (prin bronhoscopie cu biopsie s-a confirmat cancerul pavimentos).

4. Pneumonia necrotizantă (gangrena pulmonară?) secundară cancerului s-a complicat cu empiem pleural și fistulă bronhopleurală.



6.02.2012



7.02.2012



17.02.2012

1. Descrieți leziunile pulmonare pe radiograma din 6.02.2012 la un tânăr de 36 ani fără maladii cronice preexistente și cu un debut acut al bolii?
2. Care este etiologia cea mai probabilă, luând în considerație evoluția leziunilor pulmonare pe radiogramele ulterioare fără a administra tratament medicamentos?
3. Care sunt formele etiologice cele mai frecvente ale acestei boli?

1. Bilateral opacități alveolare nesistematizate, contur flu, localizate pe toată aria hemitoracelui drept și în câmpul mediu pe stânga, semnul siluetei (limita stângă a cordului ștearsă).
2. Pneumonita prin hipersensibilizare, evoluție acută.
3. Plămânul de fermier (sursa de antigene inhalate o reprezintă fânul sau cerealele contaminate cu mucegaiuri - *Mycropolispora foeni*, *Thermoactinomyces vulgaris*), pneumonita crescătorilor de păsări (antigene proteice și pulberi de dejecții), boala cultivatorilor de ciuperci (*Mycropolispora foeni*, *Thermoactinomyces vulgaris* din compost).

### **Cazul clinic**

Pacient 36 ani, însoțitor de vagoane pe rute lungi, este adus de rude direct de la serviciu cu acuze la dispnee de efort mic, tuse preponderent uscată, dar și un episod de hemoptizie, subfebrilitate, cefalee, astenie marcată. Simptomele au debutat acut (fiind în tren) și s-au intensificat pe parcursul nopții. Radiografia efectuată la medicul de familie a doua zi de la debutul bolii (6.02.2012) prezenta opacități alveolare nesistematizate bilaterale, contur flu, localizate pe toată aria hemitoracelui drept și în câmpul mediu pe stânga. În hemogramă s-a determinat leucocitoză importantă ( $L 23 \times 10^9/l$ ) cu VSH nemodificat. Medicul pneumolog a consultat pacientul a doua zi (7.02.2012) și nu a determinat modificări la examenul obiectiv al sistemului respirator (auscultativ în pulmoni murmur vezicular fără raluri sau crepitații), iar simptomele pulmonare practic s-au rezolvat (persista doar o tuse uscată rară) motiv pentru care a repetat radiografia toracelui. Pe radiogramă s-a atestat o evoluție pozitivă a infiltratelor cu resorbție importantă. La 10 zile (17.02.2012) pe radiograma repetată s-a determinat aspect normal al parenchimului pulmonar și hemograma în limite normale. Coroborarea datelor clinice cu cele radiologice, precum și evoluția în timp a acestora (fără tratament medicamentos), pledează în favoarea pneumonitei prin hipersensibilizare forma acută, posibil la inhalarea unui antigen la locul de muncă. Expunerea pentru o perioadă scurtă precum și înlăturarea antigenului au contribuit la dezvoltarea unei forme ușoare, care s-a rezolvat fără tratament.

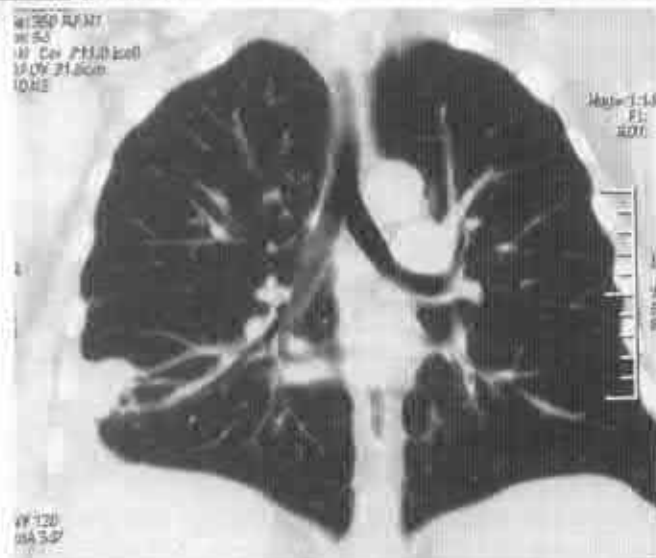
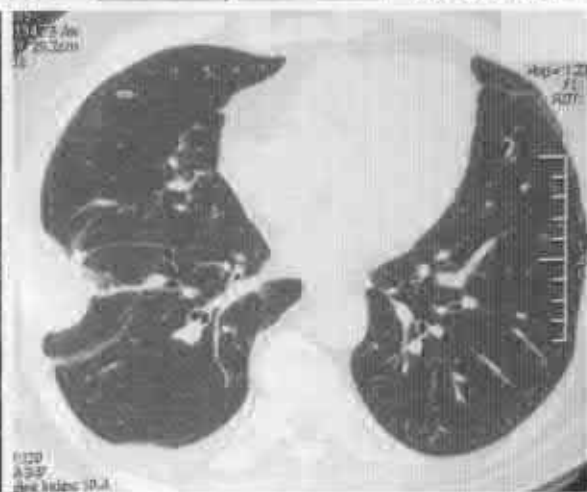
### **Comentarii**

Pneumonita prin hipersensibilizare forma acută este numită astfel într-un mod impropriu deoarece pacienții sunt deja sensibilizați la antigenul respectiv printr-o expoziție preexistentă (o perioadă de sensibilizare cu durată de săptămâni/luni).

După câteva ore de la expunerea intensă la un antigen inhalator apar manifestări generale și respiratorii de tip pseudogripal sau pseudoinfecțios: febră, dureri musculare, cefalee, tuse seacă, dispnee. Severitatea și durata simptomelor generale și respiratorii depind de intensitatea expunerii. În formele ușoare simptomele dispar în câteva ore sau zile. Formele severe necesită mai multe zile sau chiar săptămâni pentru atingerea remisiei.

Radiografia toracelui adesea poate rămâne *nemodificată* în pofida manifestărilor clinice importante. La jumătate dintre pacienții cu radiografie normală prin HRCT pulmonară se determină noduli centrolobulari cu o intensitate joasă tip "sticlă mată". Nodulii mici centrolobulari corespund granuloamelor prost delimitate asociate unei alveolite în regiunea centrală a lobulului.

Radiografia toracelui modificată se prezintă cu opacități heterogene sau omogene și simulează uneori edemul pulmonar. Opacitățile pot avea o distribuție difuză sau maculară, mai des localizate în câmpurile pulmonare medii și inferioare, de regulă, cu respectarea unghiurilor costodiafragmatice.



1. Care este cauza cea mai probabilă a modificărilor vizualizate la nivelul parenchimului pulmonar în lobul inferior pe dreapta?
2. Ce termen este utilizat pentru a descrie structurile bronhovasculare ce pornesc de la formațiunea din lobul inferior pe dreapta?
3. Cu ce boală profesională se asociază acest tip de leziune pulmonară?

1. Atelectazia rotundă (sindromul Blesofsky).
2. "Coadă de cometă" (semnul cozii de cometă).
3. Azbestoza.



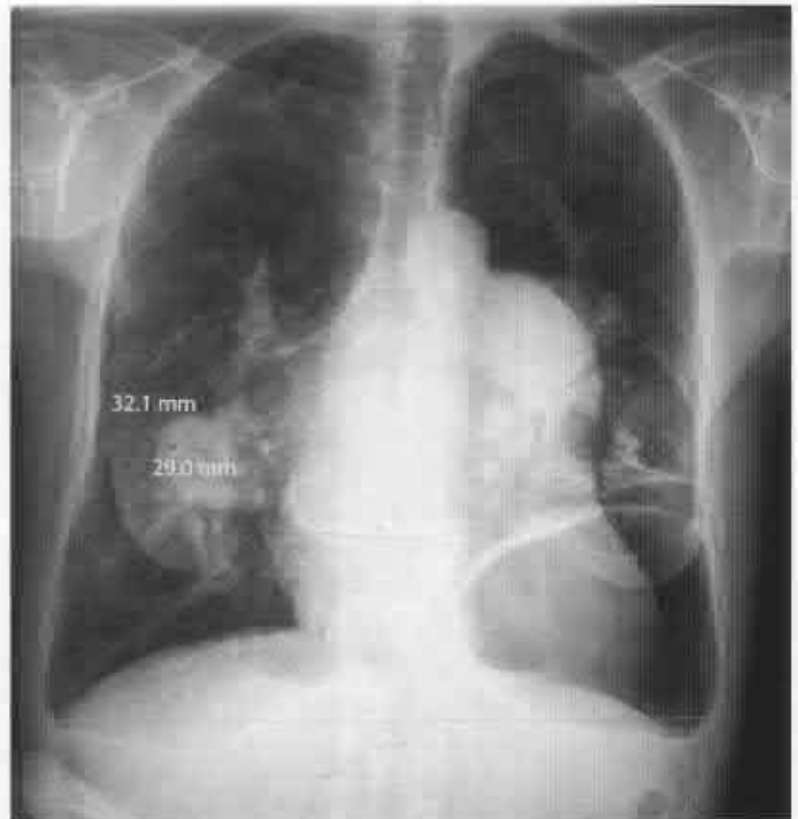
Atelectazia rotundă definește colapsul (atelectazia prin compresie) părții periferice dintr-un lob pulmonar (segment/subsegment) provocată de îngroșări pleurale. Cel mai des se asociază afecțiunii pleurale din azbestoză, dar poate fi cauzată și de îngroșările pleurale de altă etiologie.

De obicei, este localizată în lobul inferior, în lingulă sau în LMD. Se prezintă ca o masă subpleurală, de la care pornesc ghemuri de vase și bronșii, ce se incurbează ca o coroană ("coadă de cometă") la intrarea în parenchimul pulmonar atelectaziat. Diagnosticul este stabilit în baza semnelor CT, de regulă asociate cu o placă pleurală sau colecție pleurală (prezentă sau rezolvată, precum în cazul demonstrat).

Prin radiografie toracică este greu de confirmat pierderea de volum pulmonar și de diferențiat cu formațiunile de volum. HRCT utilă pentru excluderea leziunilor endobronșice și pentru confirmarea atelectaziei rotunde. În cazurile cu prezentare incertă la CT este necesară biopsia cu ac fin, considerând asocierea frecventă a carcinomului bronșic cu azbestoza la fumători.

În cazul prezentat opacitatea din parenchim adiacentă pleurei îngroșate, pleurezia rezolvată (a se compara radiograma din 15.02.2011 și radiograma din 15.03.2011), de rând cu semnul cozii de cometă, confirmă atelectazia rotundă.

Atelectazia rotundă impune diagnosticul diferențial cu pneumonia (opacitate, dar nu și pierdere de volum), embolismul pulmonar (opacitate situată periferic în lipsa modificărilor pleurale, vasele pulmonare normale la angioscanner), cancerul pulmonar, colecția lichidiană interlobară (opacitate fusiformă, modificarea formei opacității cu fazele respirației, densitate lichidiană).



1. Descrieți modificările patologice de pe radiograma unei paciente de 51 ani.
2. Care este etiologia probabilă a acestora?
3. Ce investigații recomandați pentru precizarea tipului și sediului leziunilor?

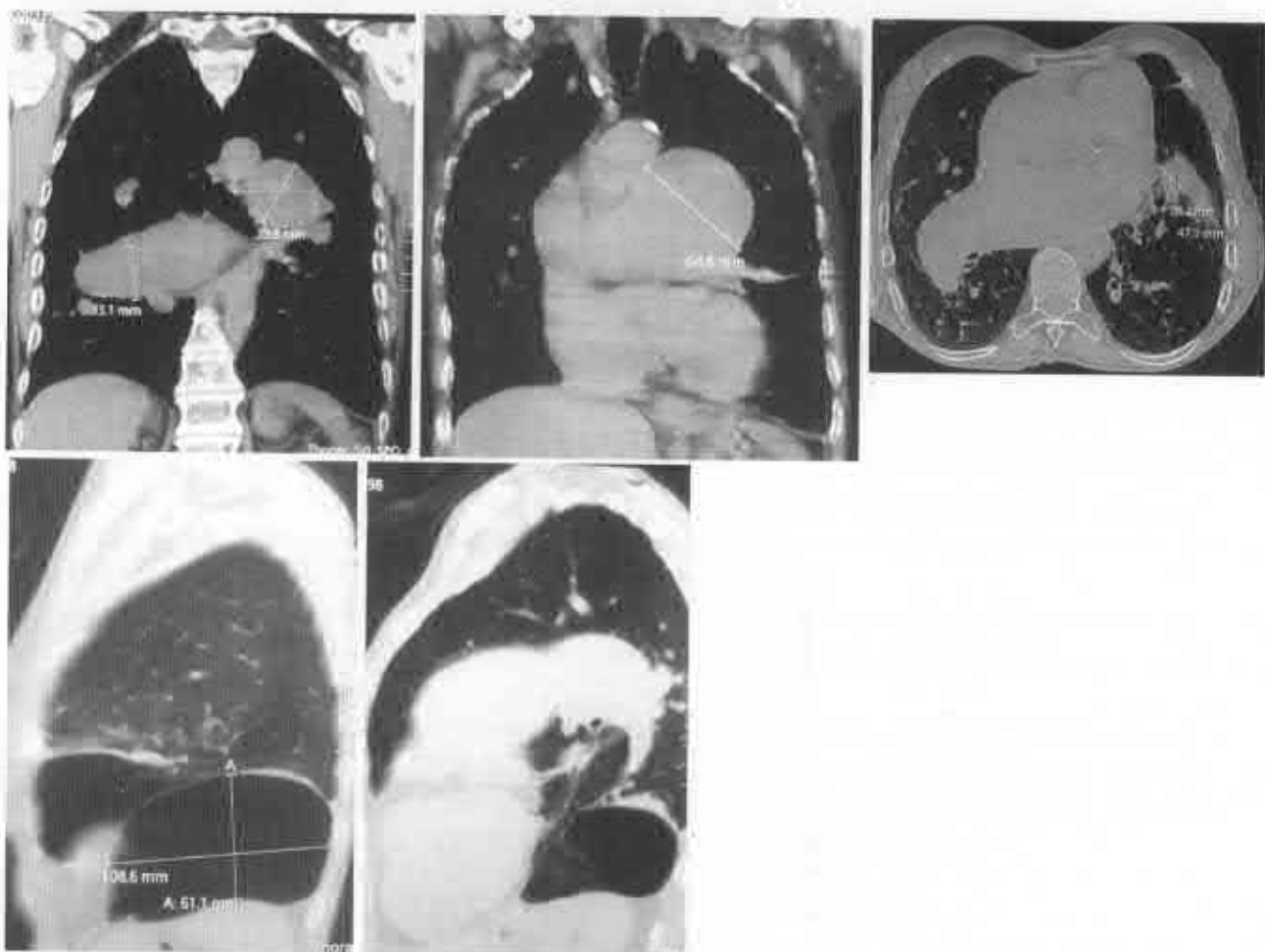
1. Lărgirea extremă a hilurilor bilateral. Zonă extinsă de hipertransparență circumscrisă în câmpul inferior stâng. Semne de hiperinflație pulmonară, inclusiv deformarea în clopot a toracelui.

2. Dilatarea arterelor pulmonare. Bulă emfizematoasă. La prima vedere opacitatea în tijă de la limita superioară a hipertransparenței ar putea fi dată de hemidiafragul elevat cu bula de aer a stomacului subiacent, însă lipsa liniei orizontale de la limita inferioară a transparenței (nivelul hidroaeric) pledează contra (se vede clar arcul hemidiafragmului stâng).

3. Tomografia computerizată, ecocardiografie, inclusiv măsurarea presiunii în artera pulmonară prin dopplerografie.

Tomografia computerizată a scos în evidență deformarea cutiei toracice de tip emfizematos (diametrul anteroposterior depășește mult diametrul transversal) și cifotic, dilatarea anevrismatică a trunchiului arterei pulmonare (diametrul 65 mm) și arterei pulmonare principale stânga (39 mm), dilatarea arterei pulmonare principale dreapta (33 mm), sărăcirea desenului vascular pulmonar, bule emfizematoase gigante (cea mai mare cu dimensiunile 108 x 61 mm) în lobul inferior stâng; gerontoxonul aortic.

SaO<sub>2</sub> 51%. Ecografic dilatarea AD (55 x 43 mm) și VD (35 mm). Dopplerografic presiunea sistolică în artera pulmonară 70 mmHg, insuficiență de valvă tricuspidadă gradul II, DSA ostium secundum 20 mm în diametru cu șunt stânga-dreapta, canal arterial permeabil.







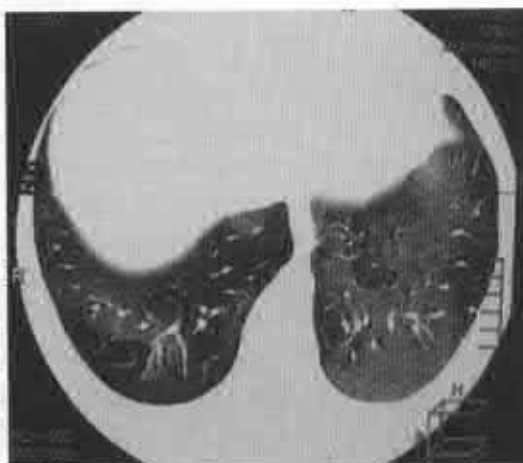
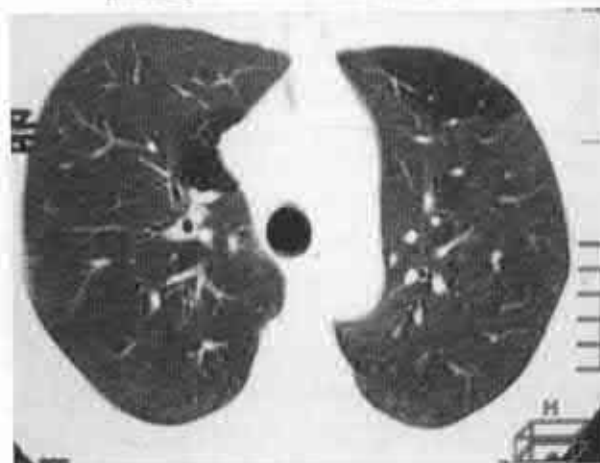
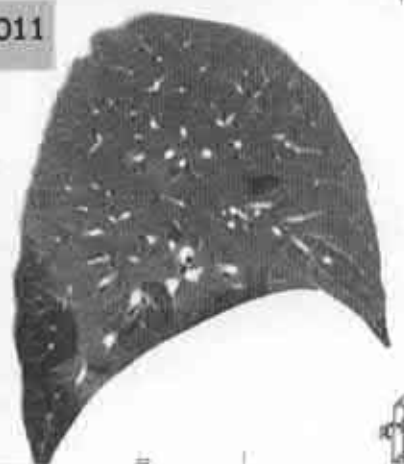
21.03.2011



21.03.2011



26.03.2011



1. Descrieți modificările patologice de pe radiogramă.
2. Descrieți modificările patologice de pe HRCT.
3. Care este genaza probabilă a acestora?
4. În ce nosologie afectarea difuză a parenchimului respectă unghiurile costodiafragmatice?
5. Ce investigații recomandați pentru precizarea diagnosticului?

1. Bilateral în câmpurile inferioare și medii opacități de intensitate subcostală cu limitele șterse, de o intensitate mai mică în unghiul costodiafragmatic dreapta. Un calcificat parahilar pe dreapta. Filmul lateral atestă opacități sticlă mată la nivelul lobilor superiori.

2. Bilateral arii extinse de opacități sticlă mată și multipli noduli centrolobulari, cu respectarea ambelor unghiuri costodiafragmatice și cu distribuție maculară la nivelul lobilor inferiori.

3. Nodulii centrolobulari multipli sunt expresia imagistică a granuloamelor centrolobulare, a bronșiolitei sau a implicării vasculare limfatice (ultima exclusă prin lipsa îngroșării septurilor interlobulare și intralobulare - "pattern limfangitic"). Opacitățile în sticlă mată (opacități, pe fondalul cărora este posibilă vizualizarea structurilor vasculare și bronșice) traduc atingerea interstițială (infiltrare celulară, edem, granuloame, fibroză fină) sau umplerea alveolară parțială (în stadiul de debut sau de regresie al condensării pulmonare).

4. Pneumonita prin hipersensibilizare.

5. Lavajul bronhoalveolar, dozarea precipitinelor la antigenele suspectate, biopsia pulmonară transbronșică (rareori cea deschisă).

### Cazul clinic

Pacientă de 47 ani, din mediul urban, vânzătoare de profesie, se adresează la pneumolog în martie 2011 pentru tuse cu expectorație seromucoasă cantități mici (până la 50 ml/24 ore), wheezing, dispnee preponderent expiratorie la efort fizic moderat, periodic subfebrilitate, scădere ponderală (4 kg pe parcursul a 4 luni), astenic. Relatează debutul simptomelor de 4 luni (după o metroragie rezolvată prin chiuretaj) pentru care a inițiat tratament ambulatoriu cu ceftriaxon (2,0 g/zi), aminofilină și expectorante cu diagnosticul de bronșită cronică mucopurulentă. Starea fără ameliorare, iar din ianuarie cu intensificarea tusei și dispneei. Menționează agravarea simptomelor la contact cu unele miroasuri de parfum, fum, precum și intoleranța acestora și anterior actualei îmbolnăviri. La radiografia toracelui (21.03.2011) se atestă un calcinat la nivelul hilului pe dreapta și opacități tip "sticlă mată" în câmpurile pulmonare inferioare și medii, iar filmul de profil pune în evidență prezența acestora și în lobii superiori. La spirometrie și body-pletismografie se determina restricție ușoară (CVF 75%, VEMS 77%, IT 88%, CPT 75%, VR 120%),  $DL_{CO}$  redus la 48%; în hemogramă anemie (Hb 86 g/l) și sporire ușoară a VSH (27 mm/oră).

Examenle bacteriologice din spută și LBA nu au confirmat prezența infecției (specifice sau nespecifice). HRCT pulmonară (26.03.11) prezenta bilateral arii extinse de opacități tip "sticlă mată" (distribuție maculară la nivelul lobilor inferiori), multipli noduli centrolobulari, respectarea ambelor unghiuri costodiafragmatice. În lavajul bronhoalveolar s-a constatat scăderea numărului de macrofage și creșterea semnificativă a numărului de limfocite (citoza  $0,2 \times 10^6/ml$ , macrofage 15%, neutrofile 7%, limfocite 78%). Pacienta a refuzat efectuarea biopsiei pulmonare. A fost stabilit diagnosticul de pneumonită prin hipersensibilizare evoluție subacută (fără identificarea antigenului) și inițiat tratament cu metilprednisolon (48 mg/zi), inhibitorii pompei de protoni și preparate de fier *per os*. Clinic s-a observat o dinamică evident pozitivă chiar din prima săptămână de tratament cu reducerea tusei și a dispneei. La 2 luni de tratament steroidian nu prezenta simptome pulmonare, hemograma fără modificări patologice și testele funcționale pulmonare s-au normalizat,  $DL_{CO}$  a crescut la 60%, pe radiografia toracelui (12.05.2011) s-au rezolvat opacitățile din câmpurile pulmonare inferioare bilateral. Dar au apărut efectele adverse ale corticoterapiei (creșterea masei corporale și a TA, dureri musculare, tremor). S-a decis reducerea treptată a dozei de metilprednisolon până la doza de susținere de 8 mg/zi



și repetarea HRCT pulmonară peste 6 luni. Pacienta urmează tratamentul, dar nu se prezintă la control la pneumolog și abandonează tratamentul steroidian peste 7 luni fără a repeta HRCT. Peste două luni după întreruperea tratamentului (ianuarie 2012) apare dispneea la efort mic, tusea chinuitoare cu expectorație scundă, subfebrilitate. Radiografia toracelui (10.01.2012) a determinat micșorarea ariilor pulmonare bilateral (hemidiafragmele ascensionate la coasta a 5-a), apariția opacităților tip "sticlă mată" răspândite bilateral pe toată aria pulmonară, în câmpul pulmonar superior pe stânga și inferior pe dreapta consolidări pulmonare cu prezența bronhogramei aeriice și semnelui siluetei, opacități nodulare de intensitate costală, contur flu în câmpul pulmonar inferior pe stânga. La HRCT pulmonară (13.01.12) s-au confirmat consolidările pulmonare în LSS și LID (unele cu zone de destrucție), prezența a multipli noduli în jurul infiltrațiilor și opacități tip "sticlă mată" pe toată aria pulmonară bilateral. Sputa la BAAR pozitivă (++) și aspectul imagistic la HRCT au permis stabilirea diagnosticului de tuberculoză pulmonară.

Cazul prezentat ilustrează aspectele imagistice și dificultățile de stabilire a diagnosticului de pneumonită prin hipersensibilizare (în lipsa biopsiei pulmoare și posibilității identificării antigenului), evoluția clinicoradiologică pozitivă pe fondalul tratamentului steroidian, precum și complicațiile infecțioase la o pacientă cu imunosupresie din steroizi.

### **Comentarii**

Pneumonitele prin hipersensibilizare (sinonime: alveolita alergică extrinsecă, alveolita alergică, pneumopatie interstițială granulomatoasă) reprezintă un grup de afecțiuni induse imunologic și caracterizate prin inflamația parenchimului pulmonar secundară inhalării repetate de pulberi organice (sau

alți agenți) de către o gazdă susceptibilă. Forma de prezentare poate fi acută, subacută sau cronică (uneori există suprapuneri între aceste forme). Tabloul clinic variază funcție de frecvența și intensitatea expunerii la antigenul responsabil și de factorii ce țin de gazdă. Diagnosticul este adeseori întârziat, deoarece simptomele nu sunt specifice și nu întotdeauna poate fi identificat antigenul responsabil de declanșarea simptomelor. În sânge poate fi identificat un titru majorat al anticorpilor specifici ceea ce facilitează diagnosticul, dar de menționat că nu toți bolnavii prezintă titru elevat, precum și faptul că subiecții sănătoși ce au avut contact prelungit cu un antigen pot prezenta titru sporit de anticorpi fără a avea nici o manifestare clinică. Diagnosticul de certitudine uneori necesită biopsia pulmonară. Tabloul morfologic este caracterizat de o bronșiolită celulară, o infiltrație interstițială limfocitară difuză și de prezența granuloamelor noncazeificate. Aceste granuloame sunt mici, rău delimitate și, spre deosebire de granuloamele din sarcoidoză, pot conflua.

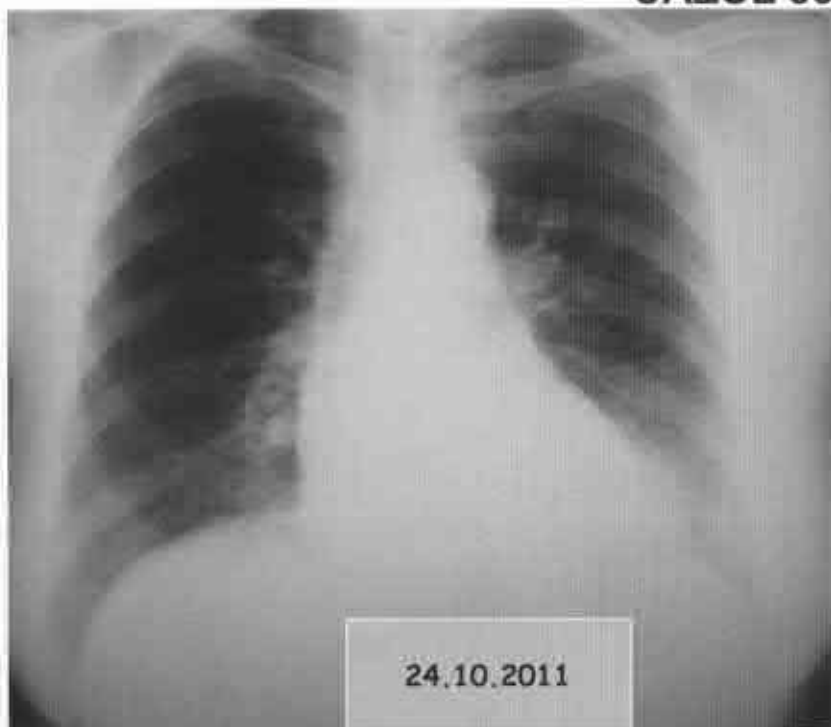
*Forma subacută* debutează insidios timp de săptămâni, în care se observă tusea și dispneea. Poate progresa spre cianoză și dispnee severă cu subfebrilitate și manifestări generale (scădere ponderală, inapetență), raluri crepitante difuze, sugerând tuberculoza pulmonară și necesitând spitalizarea.

*Forma cronică* este mai rară. Are manifestări de boală cronică pulmonară cu tuse, dispnee progresivă și pierdere ponderală. Tulburările sunt asemănătoare cu emfizemul pulmonar sau fibrozele interstițiale difuze. Cu progresia apare hipoxia, hipertensiunea pulmonară.

În faza inițială radiografia toracelui poate rămâne normală. Ulterior forma acută și subacută se poate asocia cu infiltrate relativ prost delimitate (difuze sau în pete) sau cu infiltrate nodulare discrete. Opacitățile (microopacități miliare, granulare) sunt dispuse în lobii inferiori. Este caracteristică rezoluția lor completă, rapidă, odată cu dispariția manifestărilor clinice. Radiografia toracelui este, de obicei, nemodificată în forma acută/subacută cu o evoluție clinică ușoară.

În forma cronică examenul radiologic, de obicei, arată o infiltrație reticulonodulară predominant în lobii superiori. Fibroza extensivă (aspectul de "fagure de miere", pierdere de volum pulmonar) apare în final, pe măsură ce boala evoluează. Adenopatia hilară, revărsatele sau îngroșările pleurale apar rareori.

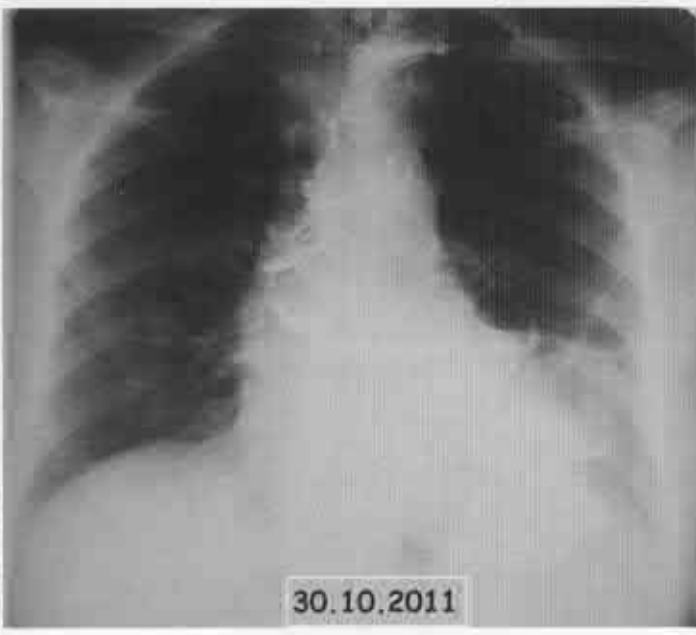
Tomografia computerizată toracică de înaltă rezoluție este mai sensibilă și actualmente constituie metoda cea mai bună pentru a caracteriza boala. Deși mult mai sensibilă, uneori chiar și HRCT poate apărea nemodificată. Semnul cel mai caracteristic îl constituie nodulii centrolobulari (probabil reflectând bronșiolita). Asocierea nodulilor centrolobulari cu opacități "în sticlă mată" mărește și mai mult probabilitatea diagnosticului. Leziunea respectă unghiurile costodiafragmatice. Fenomenul de capturare a aerului (*air trapping*) este frecvent. În forma cronică avansată apar opacități liniare neregulate, bronșiectazii de tracțiune, modificări fibrochistice ("fagure de miere").



24.10.2011



25.10.2011



30.10.2011

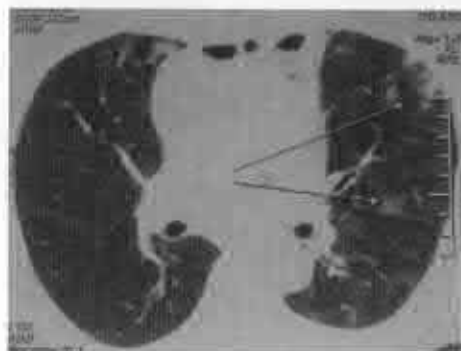
1. Descrieți modificările radiografice (24.10.2011 și 25.10.2011) la o pacientă cu istoric de 2 zile al sindromului de impregnare infecțioasă debutat acut.
2. Care este etiologia probabilă a imaginilor mixte?
3. Considerând istoricul de intervenție chirurgicală pe mediastin cu 20 ani anterior (pacienta afirmă necunoașterea cauzei intervenției) și modificările pe radiograma din 30.10.11, care este etiologia probabilă a imaginilor mixte?
4. Ce investigații suplimentare sugerați?

1. Condensare pulmonară pe stânga (opacitate, semnul siluetei) și zone de hipertransparență pe fondalul opacității cordului. În incidența laterală două imagini mixte (nivel hidroaeric). În contextul clinic - pneumonie polisegmentară în LIS și 2 abcese pulmonare.

2. Abcese pulmonare sau mediastinită anterioară.

3. Radiograma din 30.10.11 reprezintă examenul baritat, care demonstrează substanța de contrast la nivelul imaginilor hidroaerice vizualizate pe radiogramele inițiale. Mai probabilă este plastia esofagului cu grefă de colon.

4. Examenul endoscopic al esofagului pentru a exclude complicațiile tardive ale esofagoplastiei. CT pulmonar pentru excluderea destrucțiilor pulmonare în cadrul pneumoniei prin aspirație.



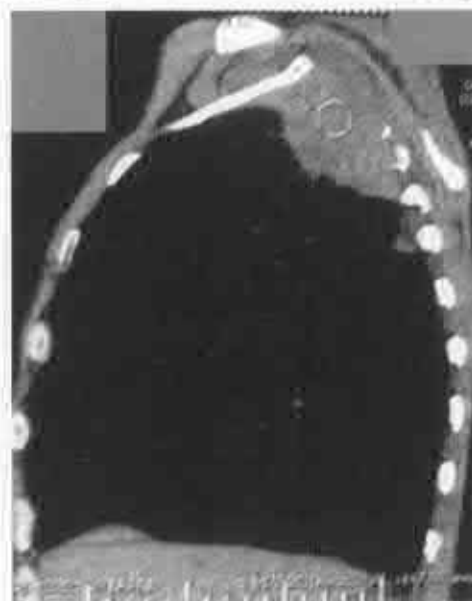
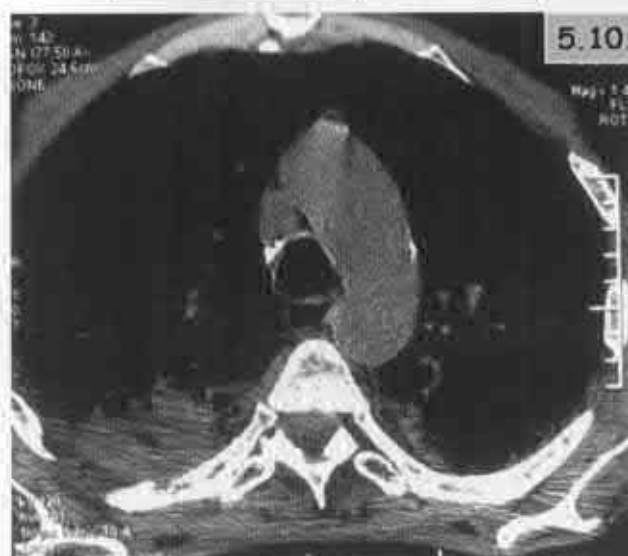
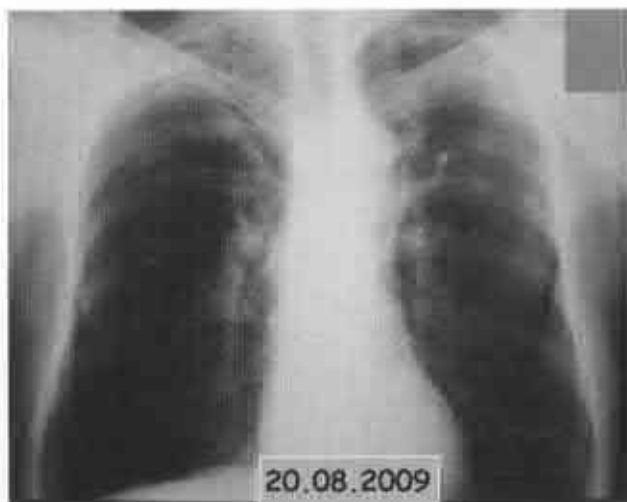
### **Cazul clinic**

O pacientă de 47 ani se prezintă la pneumolog pentru sindrom de impregnare infecțioasă (febră 38°C), tuse uscată și dispnee, care au debutat acut de 2 zile.

### **Comentarii**

Actualmente este practică plastia esofagului, utilizând ca și grefe intestinul subțire, colonul sau stomacul. Avantajele grefei colonice față de cea jejunală sunt: tipul magistral constant și fiabil al vascularizării cu posibilitatea de a secționa o grefă de orice lungime, rezistența mai bună la agresiunea sucului gastric și a hipoxiei, forma rectilinie a grefei. Grefa mai frecvent este amplasată în mediastinul anterior (spațiul interpleural) sau în spațiul retrosternoprefascial, ceea ce asigură un efect cosmetic acceptabil și o protecție bună a grefei contra leziunilor mecanice.

Printre complicațiile plastiei cu grefă de colon sunt staza alimentară cu formarea unei "pungi oarbe", regurgitația cu risc de pneumonii prin aspirație, esofagita gravă (indicații pentru intervenție repetată). Cea mai severă complicație este considerată malignizarea stricturii cicatriceale a esofagului rămas.



1. Descrieți modificările patologice de pe radiograma din 2009 la pacientul cu istoric de tuberculoză.
2. Descrieți modificările patologice de pe radiograma din 2011. Care este etiologia probabilă în contextul hemoptiziei, scăderii ponderale, durerilor de umăr și braț drept, miozei și blefaroptozei pe dreapta?
3. Ce leziuni sunt depistate suplimentar la HRCT?
4. Ce examen imagistic mai sugerați?
5. Care tip histologic este mai frecvent în această localizare?

1. Sindrom de hiperinflație (orizontalizarea coastelor, deformare în clopot a cutiei toracice, hipertransparență difuză în câmpurile inferioare, aplatizarea hemidiafragmelor, cord "în picătură"). Opacități apicale și de lob superior bilateral din fibroză posttuberculoasă cu modificări retractile (deplasarea cranială a hilurilor), calcinat în câmpul superior stânga.

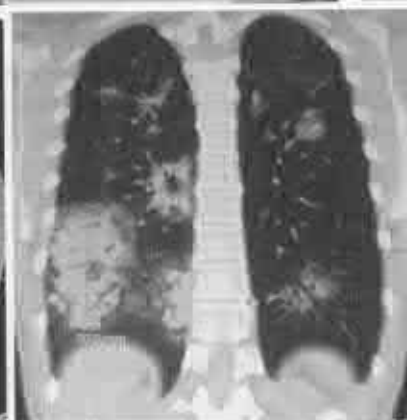
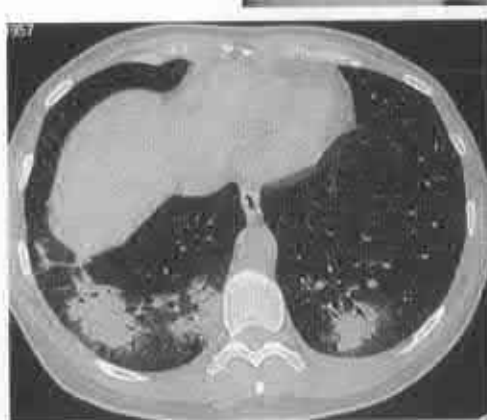
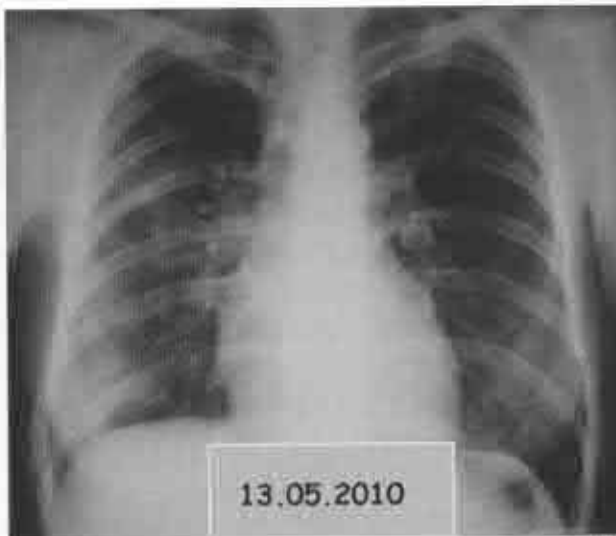
2. Intensificarea opacității apicale pe dreapta (sindrom de condensare), accentuarea devierii spre dreapta a traheii față de imaginea precedentă. Cancerul apical (Pancoast-Tobias) pe dreapta cu invadarea peretelui toracic și a structurilor neurovasculare.

3. Destrucția costală și invadarea țesuturilor moi.

4. RMN este indicată în aprecierea rezecabilității tumorii apicale (implicarea corpurilor vertebrale, plexului brahial sau arterei subclaviculare fac contraindicată operația).

5. Cancerul cu celule scuamoase.





1. Descrieți modificările patologice de pe radiogramele din 13.05.10?
2. Ce diagnostic suspectați la o pacientă de 53 ani cu sindrom de impregnare infecțioasă și debut subacut?
3. Evaluați dinamica imagistică peste 13 zile de tratament antibacterian cu CS III și macrolid.
4. Ce diagnostic suspectați în baza imaginilor de la HRCT pulmonară?
5. Prin ce metode se poate preciza diagnosticul?

1. Opacități alveolare nesistematizate în lobul inferior și mediu pe dreapta și lobul inferior pe stânga, o opacitate nodulară în proiecția claviculei pe stânga (LSS).
2. Pneumonie bilaterală polisegmentară.
3. Extinderea opacităților din lobii inferiori bilateral precum și apariția unor zone de infiltrații noi, resorbția infiltrației din LSS.
4. La HRCT se vizualizează multiple arii de condensare pulmonară cu bronhogramă aerică, dar remarcăm localizarea preponderent subpleurală (periferică) a acestora, precum și prezența semnelui haloului inversat (semnul atolului) bilateral care sunt caracteristice pneumonitei organizante.
5. Biopsie transbronșică sau biopsie deschisă, prin care se va confirma organizarea intraalveolară cu prezența corpusculilor Masson și se va exclude o altă etiologie a consolidărilor.

### Cazul clinic

Pacientă de 53 ani, fără comorbidități, tratată pe parcursul unei luni cu antibiotice cu diagnosticul de pneumonie bilaterală. Ineficiența tratamentului antibacterian și apariția unor focare noi de infiltrații au determinat efectuarea biopsiei și stabilirea diagnosticului de pneumonită organizantă. HRCT prezintă infiltrații pulmonare cu bronhogramă aerică, localizate preponderent subpleural, semnul atolului bilateral.

### Comentarii

PO poate fi clasificată în trei categorii: PO de etiologie cunoscută, PO de etiologie necunoscută, dar care apare într-un context clinic relevant (maladie de sistem) și PO criptogenică. Nu există distincții clinicoimagistice evidente între PO criptogenică și cea secundară.

Termenul pneumonită organizantă (anterior denumită bronșiolită obliterantă cu pneumonită în organizare - BOOP) reflectă particularitățile esențiale ale bolii - organizarea în alveole și în ducturile alveolare (*organizing pneumonia*), iar organizarea în bronșiole (bronșiolita obliterantă polipoidă) fiind o trăsătură minoră, accesorie.

Incidența formei idiopatice de pneumonită organizantă (COP) nu este cunoscută, însă în statisticile spitalelor mari se raportează 6-7 cazuri la 100 000 spitalizări. COP afectează în egală măsură bărbații și femeile. Sunt afectate persoane de toate vârstele, dar vârsta medie constituie 55 ani.

Aproximativ 50% dintre pacienți se prezintă inițial cu semne de gripă urmate de o perioadă scurtă de câteva luni caracterizate prin tuse persistentă neproductivă, dispnee de efort, subfebrilitate, anorexie și scădere ponderală. Simptome mai rare sunt junghiul toracic și hemoptizia. Examenul fizic al cutiei toracice relevă crepitații fine la majoritatea pacienților. Hipocratismul digital nu este caracteristic. VSH de obicei, este majorat, iar testele funcționale pulmonare atestă modificări restrictive.  $DL_{CO}$  este micșorat, hipoxemia de efort fiind frecventă.

Forma de PO rapid progresivă are un prognostic sumbru și uneori clinic este dificil de a o diferenția de pneumonita interstițială acută (AIP), astfel că efectuarea biopsiei pulmonare cât mai precoce cu inițierea tratamentului steroidian sporește supraviețuirea. Această formă poate apărea la indivizi anterior sănătoși sau poate fi asociată maladiilor de sistem. Evoluția bolii poate fi galopantă, cu durată simptomatologiei de 1-3 zile și instalarea insuficienței respiratorii acute.

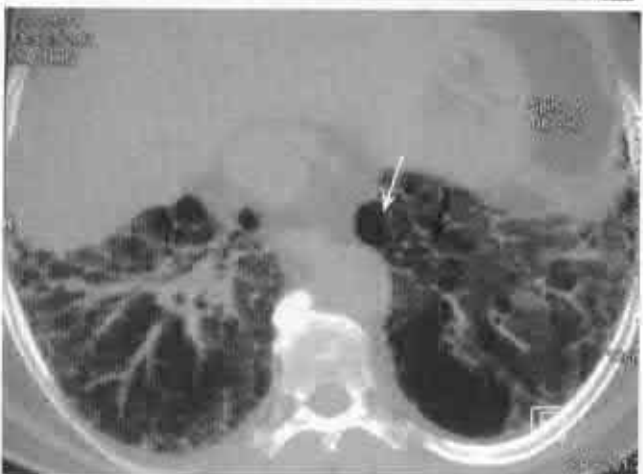
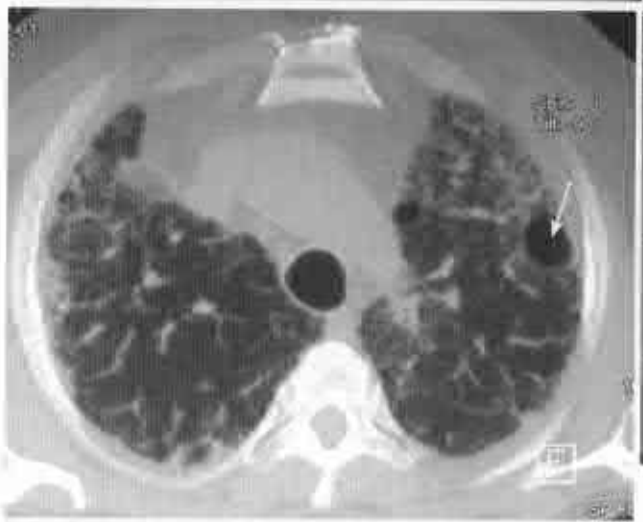
O treime dintre pacienții cu PO tratați mai puțin de un an pot avea recurențe ale bolii. Însă, PO poate fi tratată cu aceleași doze de prednisolon la următoarele recidive ale bolii.

Radiologic în pneumonita organizantă se descriu trei *pattern*-uri de bază: multiple opacități

alveolare (COP tipică), opacitate solitară (COP focală) și opacități infiltrative (COP infiltrativă). COP infiltrativă radiologic se prezintă prin arii de condensare pulmonară unilateral sau bilateral, având o distribuție subpleurală sau peribronșică. Volumul pulmonar este păstrat, leziunile pulmonare au o predilecție pentru zonele pulmonare inferioare, similar cazului prezentat.

Foarte caracteristic pentru COP este semnul haloului inversat (a se vedea cazul 18).

*Pattern*-ul radiologic al COP creează dificultăți de diagnostic diferențial cu carcinoame pulmonare, limfoame, vasculite, cu sarcoidoza, infecții (în special tuberculoza), pneumonitele eozinoflice, colagenoze (în special, artrita reumatoidă și polimiozita). Majoritatea acestor entități pot fi excluse în baza tabloului clinic, rezultatelor LBA și biopsicii pulmonare.



1. Descrieți modificările patologice de pe radiogramă.
2. Ce maladii suspectați în baza imaginilor de la HRCT pulmonară?
3. Ce investigație sugerați pentru precizarea diagnosticului?

1. Deformarea cutiei toracice, hipertransparența câmpurilor pulmonare superioare, ariile inferioare micșorate cu opacități sticlă mată și reticulație grosieră, limitele cordului și diafragmului șterse.
2. Fibroza pulmonară idiopatică, pneumonita interstițială nespecifică.
3. Biopsia pulmonară.

### Cazul clinic

Pacient, 62 ani, ex-fumător 22 pachet/an, ultimii 23 ani nu fumează. Se adresează pentru dispnee la efort mic, tuse rară cu expectorație seromucoasă, astenie. Dispneea prezentă pe parcursul ultimului an, dar cu agravare de o lună după un episod febril, motiv pentru care a efectuat radiografia toracelui, interpretată ca și condensare în lobii inferiori bilateral. Obiectiv se remarcă acrocianoză, hipocratism digital, pastozitatea gambelor, auscultativ respirație aspră, iar în ariile subscapulare și axilare bilateral crepitații sonore multiple, FR 22 /min. Administrat tratament cu 2,0 g/zi de ceftriaxon, expectorante și teofilină pe parcursul a 8 zile. În lipsa ameliorării clinice (persista dispneea și tusea, febra a cedat, tabloul auscultativ pulmonar fără schimbări) și radiologice a fost efectuată HRCT pulmonară, care a identificat predominanța procesului de fibroză (opacități liniare neregulate, bronșiectazii de tracțiune - *săgeți negre*, bule emfizematoase - *săgeți albe*, unice arii de "fagure de miere" subpleural) cu distorsionarea arhitectonicii pulmonare, dar și opacități tip "sticlă mată". Testele funcționale au evidențiat modificări restrictive (CVF 64%, VEMS 70%, IT 88%, VR 59%, TLC 62%) și DL<sub>CO</sub> 35%. Corelarea datelor clinicoimagistice cu cele histologice a permis stabilirea diagnosticului de NSIP fibrotic.

### Comentarii

Pneumonita interstițială nespecifică (NSIP) este o variantă clinicoevolutivă inclusă în grupul pneumonitelor interstițiale idiopatice (PII) atunci, când nu sunt identificați factorii etiologici cunoscuți ce pot determina un *pattern* histologic similar (ex: colagenoze, expuneri profesionale la poluanți, utilizarea medicamentelor, infecția HIV).

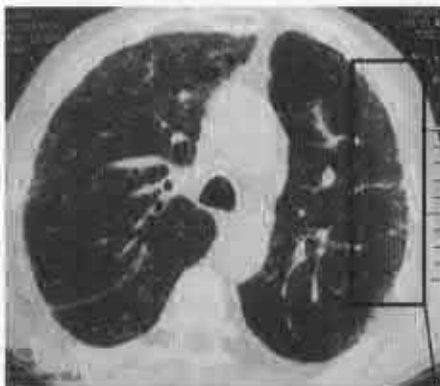
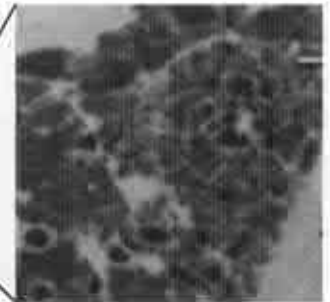
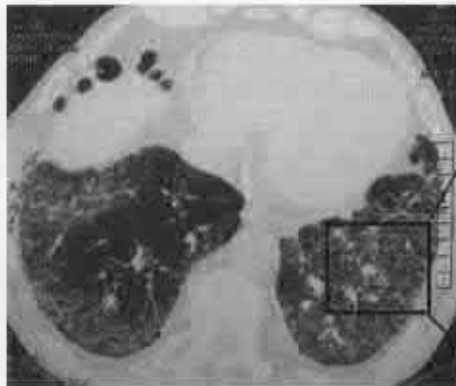
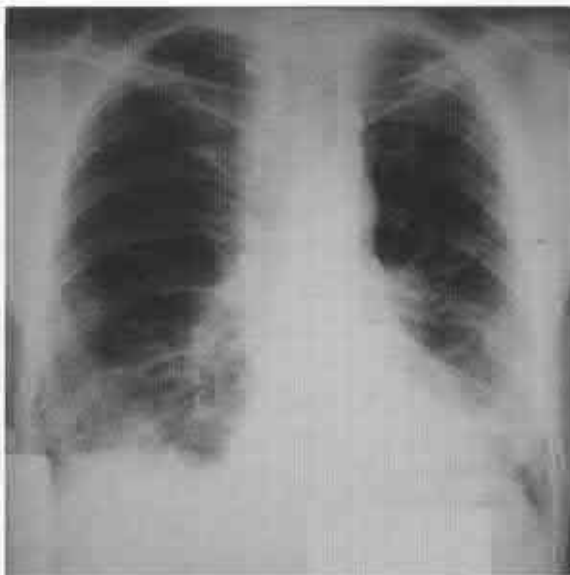
Tabloul clinic al NSIP este rău definit, diferențierea NSIP de alte PII doar în baza datelor clinice este imposibilă. Vârsta medie a pacienților este cuprinsă între 40 și 50 ani, afectând în egală măsură femeile și bărbații. Debutul mai des este insidios, dar este posibil și un tablou subacut. Dispneea, tusea și fatigabilitatea sunt simptomele de bază. Jumătate dintre bolnavi prezintă o pierdere ponderală (în medie 6 kg), un număr important de cazuri prezintă erupții cutanate. Febra este semnalată foarte rar, iar hipocratismul digital - în 10-35% cazuri. Crepitația decelată inițial doar bazal, ulterior poate deveni răspândită.

În peste 90% cazuri radiografia toracelui apare modificată, însă spectrul modificărilor este foarte vast: de la infiltrate predominant interstițiale, până la opacități mixte interstițiale și alveolare sau izolat alveolare, distribuția fiind predominant bazală și în câmpurile medii. Se consideră că această varietate de modificări radiologice reflectă cele trei tipuri morfologice de pneumonită interstițială nespecifică (NSIP): celular, fibrotic și mixt.

La HRCT pot fi detectate leziuni mult mai extinse comparat cu radiografia toracelui. Opacitatea "în sticlă mată" este cea mai frecventă leziune în NSIP (la 1/3 pacienți este unica modificare), cu o distribuție difuză, relativ simetrică sau maculoasă, uneori predominant subpleurală. Histologic ea corespunde îngroșării interstițiului pulmonar prin proces inflamator sau fibrotic. Opacitățile liniare și reticulare sunt înregistrate la 1/2 cazuri și pot fi asociate cu bronșiectazii de tracțiune. Zonele de consolidare și "fagurele de miere" se observă foarte rar și sunt minim exprimate. Opacitățile liniare

neregulate și dilatările bronșice prezente în ariile cu opacități "în sticlă mată" histologic se asociază cu fibroză interstițială și fagure microscopic. Ariile de consolidare la HRCT corespund histologic ariilor de pneumonită organizantă, cu sau fără fagure microscopic, aceste leziuni sunt în favoarea altei boli cum ar fi pneumonita prin hipersensibilizare sau pneumonita organizantă. În forma fibrotică de NSIP prezența opacităților liniare neregulate și a bronșiectaziilor de tracțiune cu o ușoară distorsionare a arhitectonicii pulmonare reflectă predominanța procesului de fibroză, ceea ce face dificilă diferențierea acestei forme de pneumonita interstițială comună (UIP) fără biopsie. Rămâne neclar dacă NSIP reprezintă o formă incipientă de UIP, omogenitatea temporală și spațială fiind trăsătură distinctivă de bază față de UIP. Forma celulară de NSIP se manifestă prin opacități "în sticlă mată" și absența modificărilor caracteristice fibrozei.

NSIP răspunde bine la tratamentul steroidian, în special forma celulară. Prognosticul NSIP depinde mult de extinderea fibrozei și este considerat mult mai favorabil față de prognosticul FPI/UIP. Majoritatea pacienților se refac complet sub corticoterapie, în celelalte cazuri pe fondalul tratamentului boala se poate stabiliza sau progresa. La întreruperea medicației steroidiene sunt posibile recăderile, astfel că mai mulți bolnavi necesită un tratament îndelungat.



1. Ce maladie se poate suspecta la un pacient de 71 ani, analizând spectrul leziunilor imagistice prezentate?
2. Care leziuni imagistice caracterizează stadiile avansate ale bolii și care este localizarea preferențială a acestora?
3. Ce leziuni imagistice se determină la HRCT în stadiul precoce al bolii și cu care patologie este necesară diferențierea în acest stadiu?
4. Ce *pattern* morfologic definește această boală și care sunt caracteristicile morfologice ale acestuia?
5. Ce complicații pot surveni la acești pacienți?

1. Fibroza pulmonară idiopatică (FPI).
2. "Fagurele de miere", bronșiectazii de tracțiune, distorsionare severă a arhitectonicii pulmonare. Preferențial subpleural, în lobi inferiori segmentele posterioare.
3. Opacități tip "sticlă mată", liniare, reticulare cu aceeași distribuție zonală. Se impune diagnosticul diferențial cu pneumonita interstițială nespecifică (NSIP).
4. Pneumonita interstițială comună (UIP). Prezența focarelor fibroblastice, îngroșarea neuniformă a septurilor alveolare, heterogenitate temporală și spațială, hiperplazia pneumocitelor tip II, "fagure de miere" subpleural.
5. Insuficiență respiratorie, cord pulmonar, HTP secundară (30-50%), cancer pulmonar (4-48%), infecții pulmonare (2-4%), pneumotorace spontan, embolism pulmonar, sindrom coronarian acut.

### Cazul clinic

Pacient 71 ani, nefumător, fost șofer, se adresează pentru tuse uscată persistentă și dispnee în repaos. Debutul bolii insidios pe parcursul ultimilor 3 ani cu dispnee progresivă, astenic, scăderea toleranței la efort fizic. Obiectiv: acrocianoză exprimată, hipocratism digital, edeme ușor exprimate pe gambe. În pulmoni auscultativ în zonele subscapulare și axilare bilateral respirație aspră și crepitații sonore multiple ("plămân de celofan"), FR 24 /min, SaO<sub>2</sub> în repaos 92%, la efectuarea 6MWT parcurge 50% din distanța prezisă și desaturează până la SaO<sub>2</sub> 84%. Radiografia toracelui și HRCT pulmonară cu leziuni caracteristice pentru fibroza pulmonară idiopatică.

### Comentarii

Dintre toate formele de pneumonite interstițiale idiopatice, fibroza pulmonară idiopatică (FPI) rămâne varianta cea mai frecvent întâlnită (50-60%). În FPI corelația dintre *pattern*-ul imagistic de la radiografia toracelui și stadiul bolii (clinic sau histopatologic) este slabă, astfel că majoritatea pacienților au radiografia toracelui deja modificată la momentul adresării. Leziunile cele mai frecvente sunt opacitățile liniare și reticulare periferice (cortical), care frecvent se manifestă ca și opacități difuze cu distribuție predominant bazală și posterioară (necesară radiografia de profil). Reticulația grosieră și modificările fibrochistice (*pattern* reticular grosier cu hipertransparențe de la 0,5 până la 1,0 cm în diametru - imaginea "în fagure de miere") mai exprimate subpleural și în zonele inferioare sunt leziuni imagistice ce apar tardiv și presupun un prognostic nefavorabil. Micșorarea volumului pulmonar este prezentă adeseori, cu excepția cazurilor de asociere a obstrucției pulmonare. Implicarea pleurală nu este caracteristică pentru FPI, iar când este prezentă sugerează un alt diagnostic: colagenoză (în special, artrita reumatoidă sau lupusul eritematos de sistem), boala mitrală, insuficiența cardiacă, azbestoza, infecția, carcinomatoza limfangitică.

Prezentarea tipică la HRCT a fibrozei pulmonare idiopatice prin modificări reticulare predominant subpleural bazal, modificări fibrochistice ("fagure") și bronșiectazii de tracțiune este foarte caracteristică (aproape patognomonică) și permite stabilirea diagnosticului cu un grad mare de certitudine. Odată cu extinderea cranială a leziunii, modificările fibrochistice rămân subpleural, dar capătă o localizare tot mai anterolaterală; astfel că în zonele superioare ele sunt situate mai mult anterior, spre deosebire de localizarea posterioară la bazele pulmonare. FPI începe cu o fază inițială exsudativă, caracterizată prin opacități "în sticlă mată" (care însă pot fi datorate și fibrozei!). Implicarea parenchimului are distribuție periferică, în focare cu insule de plămân normal interpusă între zonele afectate, formând un aspect "vărgat". Deseori se atestă o adenopatie mediastinală, nelegată de infecții sau de malignități.



*Pattern*-ul imagistic obținut la HRCT poate corela cu datele morfologice și are semnificație prognostică. Opacitatea "în sticlă mată" detectată la CT este de obicei asociată cu inflamație interstițială, umplerea spațiilor alveolare cu macrofage, fibroză neuniformă sau combinația acestor trăsături. Prezența acestor leziuni la pacienții cu FPI ar putea fi asociată cu o potențială reversibilitate. Totodată, în FPI ariile de opacități în sticlă mată se pot asocia și cu linii reticulare, bronșiectazii de tracțiune sau bronșiolectazii. Aceste cazuri, de obicei, progresează și "sticla mată" este înlocuită prin opacități reticulare și imagini "în fagure de miere" la evaluările imagistice ulterioare. În unele studii a fost arătat că opacitățile "în sticlă mată" sunt predictorii ai ameliorării funcționale după corticoterapie. Opacitățile reticulare de la HRCT tind să coreleze cu fibroza la examenul histopatologic. "Fagurele de miere" vizualizat la CT corelează cu fagurele de miere la biopsie. Pacienții, la care predomină opacitățile reticulare și modificările chistice, au o evoluție progresivă a bolii în pofida tratamentului.

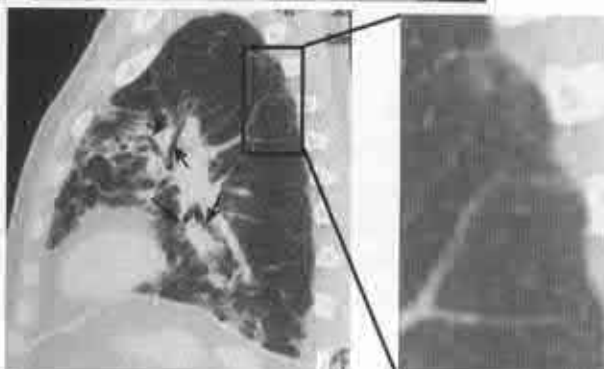
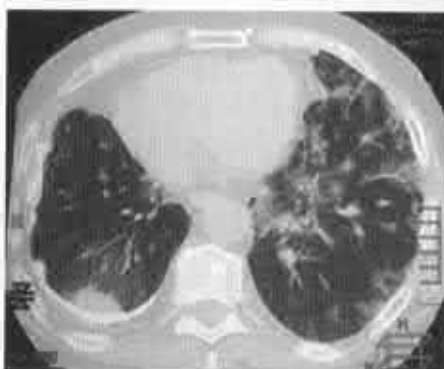
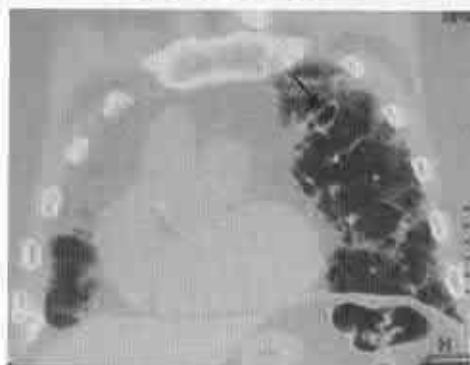
Modificări radiologice similare cu cele din FPI se pot observa în stadiile avansate ale pneumonitei prin hipersensibilizare, la pacienții cu leziuni pulmonare în cadrul poliartritei reumatoide și sclerodermiei și, rareori, în sarcoidoză.



17.08.2011



23.09.2011



03.10.2011

1. Descrieți modificările de pe radiograma din 17.08.2011. Ce etiologie a acestora suspectați la un pacient de 76 ani?
2. Pe parcursul unei luni pacientul a administrat metotrexat pentru artrită psoriazică, după care a apărut febra, dispneea progresivă și tusea. Ce complicații ar explica agravarea manifestărilor pulmonare la acest pacient?
3. Descrieți leziunile imagistice determinate la HRCT și care este cel mai probabil diagnostic.
4. Ce *pattern*-uri morfologice se pot aprecia în pneumopatia medicamentoasă indusă de metotrexat?
5. Ținând cont de agravarea progresivă a stării pacientului soldată cu deces în 2 luni de la apariția primelor manifestări pulmonare în pofida sistării metotrexatului și administrării corticosteroizilor, care este cea mai probabilă variantă morfologică?

1. Hemitoracele drept micșorat în dimensiuni, sinusul costodiafragmatic obliterat cu depuneri pleurale extinse pe alocuri cu calcificări (fibrotorax), hilul drept deformat, mediastinul tracționat spre dreapta. Ariile pulmonare din hemitoracele stâng sunt hipertransparente fără focare infiltrative. Leziunile descrise sunt caracteristice sechelelor posttuberculoase (pacientul suportase tuberculoza la vârsta de 18 ani).

2. Efectul toxic pulmonar al metotrexatului, asocierea unei infecții pulmonare, reactivarea infecției tuberculoase.

3. Pulmonul drept micșorat în dimensiuni. La nivelul ariilor pulmonare bilateral se constată opacități tip "sticlă mată", mai exprimate în zonele subpleurale și bazal, mai vaste pe stânga, pe alocuri cu tendință de confluare și apariția zonelor de condensare, infiltrații peribronhovasculare. Bronșiectazii de tracțiune bilateral mai exprimate în segmentul 3 pe stânga și în ariile hilare (*săgeți*), noduli centrolobulari preponderent subpleural. Pe dreapta semne de fibrotorax cu îngroșare pronunțată a pleurei până la 12 mm și calcificări extinse, mai exprimate în regiunile bazale și posterioare ale hemitoracelui. Hilurile pulmonare deformate din contul mediastinului deplasat spre dreapta fără adenopatie.

4. Pneumonita interstițială nespecifică, pneumonita organizantă secundară, leziunea alveolară difuză (DAD).

5. Leziunea alveolară difuză.

Afectarea pulmonară secundară administrării medicamentelor este tot mai frecventă în practica curentă. Diagnosticul precoce este extrem de important, având în vedere caracterul adeseori progresiv al afecțiunii cu potențial letal. Reacții pulmonare similare pot fi declanșate de diverse medicamente, diagnosticul fiind unul de excludere deoarece nu există markeri specifici pentru boală. Amiodarona, metotrexatul (MTX), inhibitorii enzimei de conversie ai angiotensinei, interferonul, factorii de creștere sunt printre substanțele, care pot determina reacții secundare pulmonare. Printre factorii de risc ai pneumopatiei medicamentoase se menționează: afectarea pulmonară preexistentă, fumatul, doza de medicament folosită, vârsta avansată, funcția renală deficitară, radioterapia (pacientul prezentat întrunea primii 5 factori, prin urmare avea un risc sporit de pneumopatie din metotrexat).

Considerând puținele mijloace de *screening*, diagnosticul clinic și paraclinic al afectării pulmonare iatrogene postmedicamentoase este dificil. Cel mai frecvent apar simptome și semne nespecifice (dispnee, tahipnee, *wheezing*, tuse seacă sau productivă, hemoptizie, febră, astenie, scădere ponderală, cianoza, respirație aspră ± raluri subcrepitante, hipocratism digital), iar modificările radiologice și histologice sunt de asemenea nespecifice și comune pentru multe medicamente.

Radiologic au fost identificate câteva aspecte mai frecvent întâlnite după anumite medicamente: opacități liniare sau reticulonodulare difuze (busulfan, precoce după MTX, anticoagulante), opacități nodulare dispuse bazal sau subpleural (bleomicina), opacități bazale bilaterale (nitrofurantoin), reacție granulomatoasă bazală cu tendința de a forma mase conglomerate (MTX, nitrofurantoin, uleiuri minerale aspirate), aspect de edem pulmonar (heroina, metadona), infiltrate interstițiale și alveolare, îngroșare pleurală adiacentă (amiodarona). La examinarea prin HRCT pulmonară aspectul cel mai frecvent întâlnit este de opacități tip "sticlă mată" și de opacități alveolare dispuse bazal bilateral.

MTX este un antagonist al acidului folic, inițial utilizat pentru efectul său antineoplazic (ulterior dovedit efectul antiinflamator), actualmente pe larg utilizat într-un șir de afecțiuni: psoriazis, ciroza biliară primitivă, afecțiuni inflamatorii intestinale și, cel mai frecvent, în artrita reumatoidă (AR). Afectarea pulmonară secundară apare precoce (mai des în primul an) și nu este dependentă de doză.

Incidența variază între 0,9% și 6,9%, fatale fiind până la 20% dintre cazuri. S-a observat că reacțiile adverse apar mai frecvent la pacienții cu AR (0,5%-7,5%) decât la cei cu artrită psoriazică (0,03%) sau colagenoze. MTX induce *mult mai frecvent afectare pulmonară decât toxicitate hepatică sau neutropenie*.

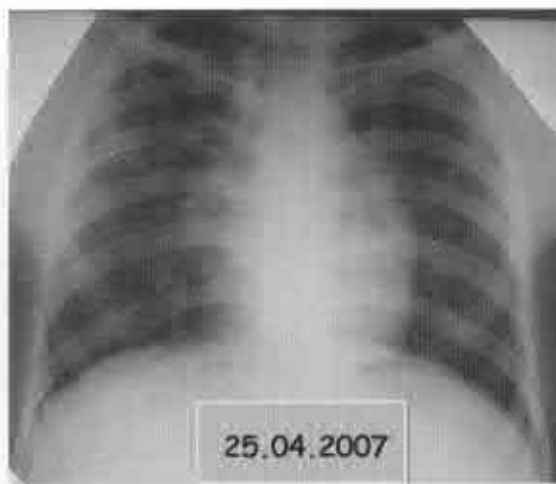
A fost elaborat un set de criterii pentru stabilirea afectării pulmonare secundare MTX (diagnostică este acumulare a minim 6):

1. dispnee acută;
2. febră > 38°C;
3. tahipnee > 28 respirații/min și tuse uscată;
4. aspect radiologic de infiltrat alveolar sau interstițial;
5. leucocitoză  $\geq 15 \times 10^9 / l \pm$  eozinofilie;
6. hemoculturi/sputoculturi negative;
7. disfuncție restrictivă și scăderea capacității de difuziune prin membrana alveolocapilară;
8.  $pO_2 < 7,5$  kPa;
9. histopatologic: bronșiolită, pneumonită interstițială cu celule gigante, fără evidența infecției.

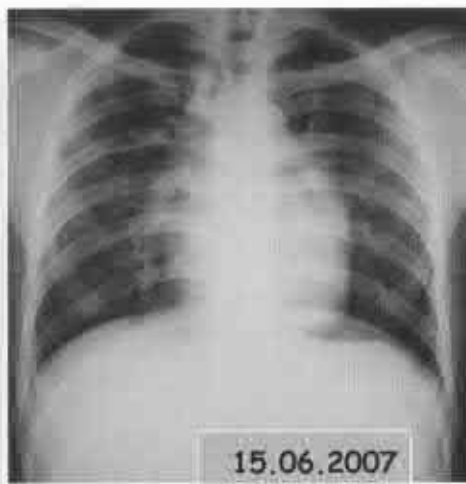
Cele mai frecvente relatate acuze sunt tusea, febra și dispneea. Paraclinic se atestă hipoxemie, predominarea limfocitelor  $CD_4$  în LBA, imagistic infiltrate interstițiale difuze și disfuncția restrictivă.

Pentru a preveni apariția reacțiilor adverse se recomandă efectuarea prealabilă a unor teste *screening*: radiografia pulmonară, probele respiratorii funcționale,  $DL_{CO}$ . În cazul când se confirmă pneumopatia interstițială și/sau bronșiectazia, sau în când se întrunesc mai mulți factori de risc, se preferă altă terapie de fond.

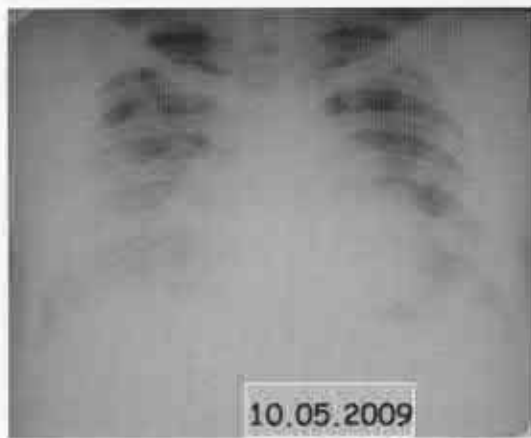
Evoluția poate fi spre rezoluția completă cu dispariția acuzelor sau spre deces. Întreruperea medicației este uneori suficientă pentru remiterea acuzelor, dar de cele mai multe ori se impune și administrarea de corticosteroizi.



25.04.2007



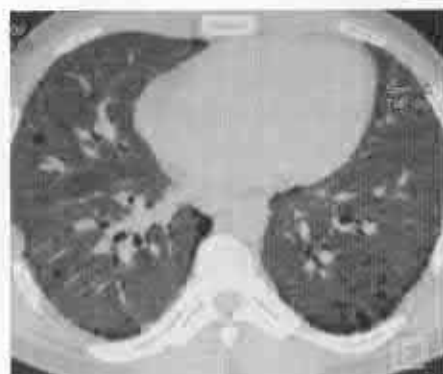
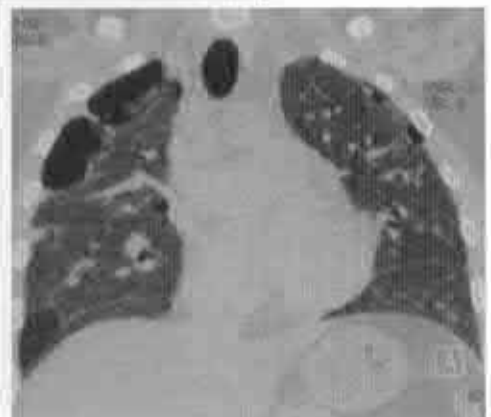
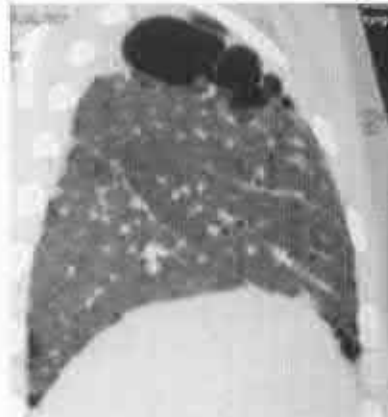
15.06.2007



10.05.2009



26.05.2009



1. Care este etiologia leziunilor pulmonare de pe radiograma de la data de 10.05.09 la un pacient cu fibroză pulmonară idiopatică?
2. Descrieți modificările de la HRCT pulmonară?
3. Care este prognosticul acestei boli?

1. Exacerbarea acută a fibrozei pulmonare idiopatice.
2. Toată aria pulmonară cu opacități tip "sticlă mată", în lobii inferiori și în zonele subpleurale "fagure de miere", în lobul superior pe dreapta bule emfizematoase mari.
3. Prognostic rezervat cu o rată înaltă a mortalității (60-70% timp de 3-6 luni).

### *Cazul clinic*

Pacient, 25 ani, cu dispnee progresivă, tuse seacă. Sindromul de diseminare (25.04.2007) atribuit tuberculozei. Dinamica radiologică negativă (15.06.2007) la 1,5 luni de tratament antituberculos a indicat biopsia pulmonară, refuzată de pacient. După 2 ani fără tratament pacientul este spitalizat cu hipoxemie severă ( $\text{PaO}_2$  58 mmHg) și opacități bilaterale, extinse, confluențe, ce ocupă toată aria pulmonară (10.05.2009). HRCT pulmonară prezintă distorsionare severă a arhitectonicii pulmonare (bule gigante în regiunea apicală pe dreapta, "fagure de miere" subpleural bilateral, îngroșarea septurilor interlobare și interlobulare, bronșiectazii de tracțiune - *pattern* imagistic caracteristic pentru FPI) și prezența opacităților "în sticlă mată" pe toată aria pulmonară. Diagnosticată exacerbarea FPI. Sub corticoterapie și oxigenoterapie stabilizat în 2 săptămâni. Radiografia repetată la 16 zile (26.05.2009) de la prima (10.05.2009) evidențiază reducerea vădită a opacităților "în sticlă mată" și a infiltrațiilor pulmonare.

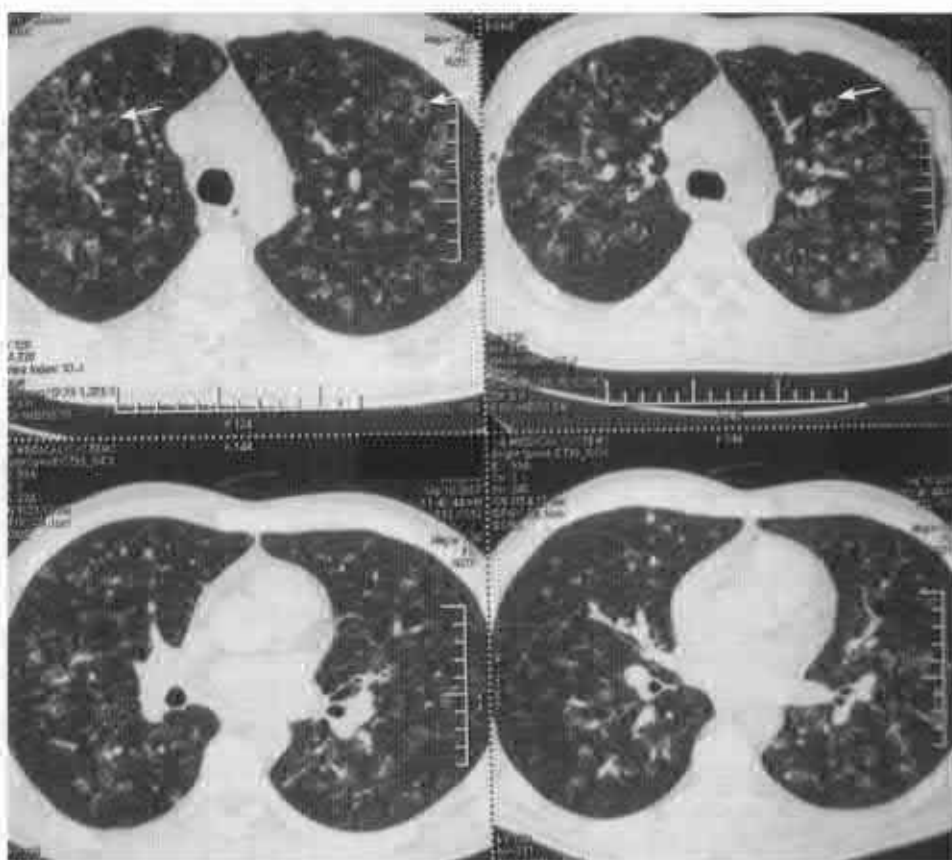
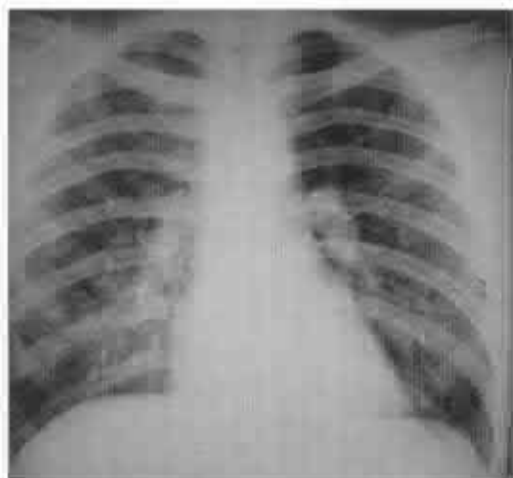
### *Comentarii*

Exacerbarea acută a fibrozei pulmonare idiopatice rămâne a fi o problemă cu multiple provocări, definită ca și o deteriorare rapidă a fibrozei pulmonare idiopatice (FPI) pe parcursul evoluției sale ce nu poate fi atribuită infecției, embolismului pulmonar sau insuficienței cardiace; cu o rată înaltă a mortalității (60-70%) în următoarele 3-6 luni.

La circa 10% dintre toți bolnavii cu FPI uneori se agravează rapid insuficiența respiratorie, apare febra. Obiectiv se atestă crepitația la sfârșitul inspirului, iar testele de laborator sugerează o infecție - sporește numărul neutrofilelor, se majorează VSH, PCR, fibrinogenul. Majorarea LDH seric indică leziunea pulmonară acută. Acest tip de evoluție este numit exacerbare sau forma acută (accelerată) a fibrozei pulmonare idiopatice. Markerul morfologic al exacerbării FPI este leziunea alveolară difuză (DAD) suprapusă pe *pattern*-ul morfologic de pneumonită interstițială comună (UIP) caracteristic pentru FPI.

Exacerbarea FPI trebuie suspectată în cazurile, când pe parcursul unei luni se atestă agravarea dispneei, apariția opacităților "în sticlă mată" sau opacităților infiltrative bilateral pe radiogramă cu agravarea tabloului radiologic preexistent, reducerea importantă a  $\text{PaO}_2$ . Exacerbarea FPI poate apărea oricând pe parcursul bolii, iar riscul dezvoltării sale nu este legat de nivelul deteriorării funcției pulmonare, vârstă sau anamnezicul de fumător.

În majoritatea cazurilor de exacerbare a FPI nu se identifică factori precipitanți, însă uneori pot fi: infecțiile, reducerea incorectă a dozelor de steroidieni, utilizarea medicamentelor capabile să inducă pneumonită interstițială (de exemplu, anticanceroase), metode invazive de diagnostic și tratament (biopsia pulmonară transbronșică, lavajul bronhoalveolar, biopsia chirurgicală), expunerea la radiații, pneumotoracele.



1. Descrieți modificările patologice de pe radiograme.
2. Ce diagnostic suspectați în baza imaginilor de la HRCT pulmonară la un fumător înveterat (peste 30 pachet/an)?
3. Prin ce metode se poate preciza diagnosticul?
4. Ce tratament este recomandat la acest pacient?

1. Bilateral opacități nodulare difuz răspândite, sindrom de hiperinflație.
2. Opacitățile nodulare, opacitățile "în sticlă mată" cu textură nodulară și chisturile cu pereții subțiri sugerează pneumonita interstițială descuamativă (DIP) și bronșiolita respiratorie asociată pneumopatiei interstițiale (RB-ILD).
3. LBA și biopsia pulmonară.
4. Abandonarea fumatului (uneori rezolvă cazul), corticoterapie în cazurile severe.

### Cazul clinic

Radiografia unui pacient de 32 ani cu un stagiul de fumător de 36 pachet/an (3 pachete pe zi timp de 12 ani) prezintă multiple opacități micronodulare răspândite difuz bilateral pe toată aria pulmonară. La HRCT pulmonară se determină opacități nodulare, opacități "în sticlă mată" cu textură nodulară și chisturi cu pereții subțiri (*săgeți*).

### Comentarii

Pneumonita interstițială descuamativă este o afecțiune idiopatică rară, ce afectează preponderent fumătorii în a patra sau a cincea decadă a vieții (la copiii cu DIP au fost raportate defecte în gena proteinei C a surfactantului - gena ABCA3), mai frecvent bărbații (raportul B : F de 2 : 1). Datorită similitudinilor histologice și asocierii frecvente cu tabagismul, unii autori consideră DIP finalul RB-ILD.

Majoritatea pacienților prezintă debut lent (luni sau săptămâni) cu dispnee și tuse, care pot progresa până la insuficiență respiratorie. Hipocratismul digital se dezvoltă în aproximativ 50% cazuri. Manifestările clinice se pot ameliora sub corticoterapie și/sau la stoparea fumatului.

Termenul de pneumonită interstițială descuamativă (DIP) se utilizează pentru descrierea ambelor: a entității clinicopatologice idiopatică și a *pattern*-ului histologic. Anterior, până la deducerea conceptului clinic al fibrozei pulmonare idiopatică, forma celulară de DIP era considerată un stadiu incipient al pneumonitei interstițiale comune (UIP). Actualmente, DIP și UIP idiopatică sunt interpretate ca și entități clinicopatologice separate. În schimb, au fost stabilite similitudini clinicopatologice între pneumonita interstițială descuamativă (DIP) și pneumonita interstițială asociată bronșiolitei respiratorii (RB-ILD). Astfel că unii autori consideră DIP o formă mai avansată a RB-ILD, iar alții susțin că există distincții suficiente între aceste 2 forme pentru a le considera ca și entități separate. Ambele sunt caracterizate de acumulări de macrofage intraalveolare și sunt strâns asociate cu fumatul pasiv sau activ.

Examenul radiologic toracic poate contribui la excluderea altor forme de pneumopatii interstițiale difuze, însă pentru detectarea DIP el este puțin sensibil (la 10-25% dintre pacienții cu biopsii "pozitive" aspectul radiologic este normal). Printre modificările radiologice pot fi opacitățile "în sticlă mată" (situate cu predilecție în zonele inferioare și, uneori, periferic), eventual însoțite de modificări nodulare. Opacitățile "în sticlă mată" pot avea o textură granulară sau nodulară.

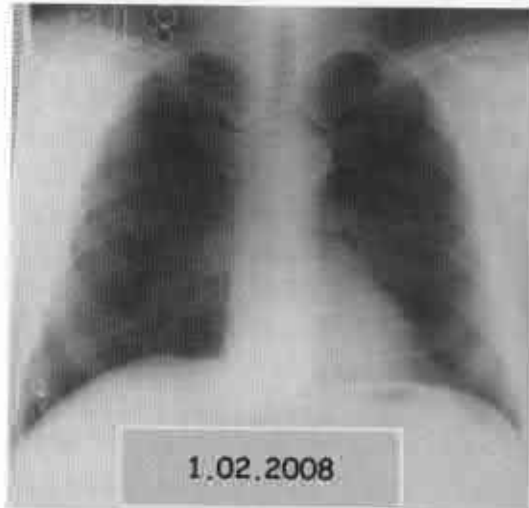
*Pattern*-ul HRCT în toate cazurile este de opacități "în sticlă mată" în focare (25%), localizate în zonele inferioare (70%), periferic (60%) și doar la circa 20% - uniform și difuz. La nivel morfologic opacitățile "în sticlă mată" se presupun a fi datorate acumulării intraalveolare difuze a celulelor (macrofage) și fibrozei septale ușoare difuze. Opacitățile neregulate liniare și reticulare sunt observate frecvent (60%), dar cu o răspândire limitată. "Fagurele" este observat în mai puțin de 1/3 cazuri, fiind periferic și limitat. Opacitățile liniare neregulate și "fagurele" corelează cu gradul de fibroză pulmonară.

Uneori se pot observa chisturi cu pereții subțiri, de formă rotundă și cu diametrul până la 2 cm în absența distorsionării parenchimului. Se consideră provenite din dilatarea ducturilor alveolare și a bronșiolelor.

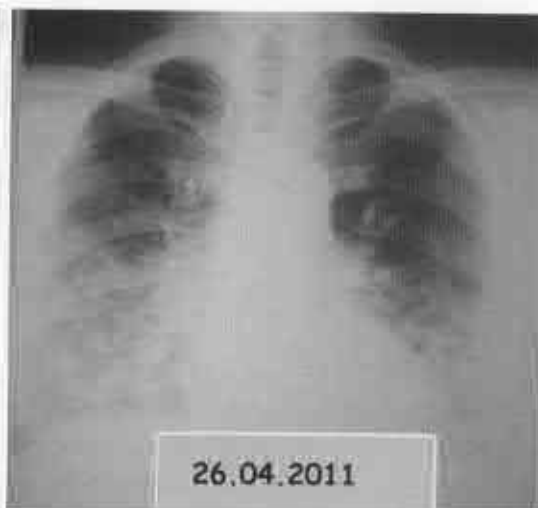


La pacienții sub tratament modificările HRCT (opacitățile "în sticlă mată" și *pattern*-ul reticular) pot regresa, parțial sau aproape complet, iar în aproximativ 20% cazuri progresează.

Un tablou radiologic similar celui din pneumonita interstițială descuamativă poate fi întâlnit în pneumonita interstițială nespecifică (NSIP), în pneumonita prin hipersensibilizare acută/subacută, în pneumonia cu *P.jiroveci*.



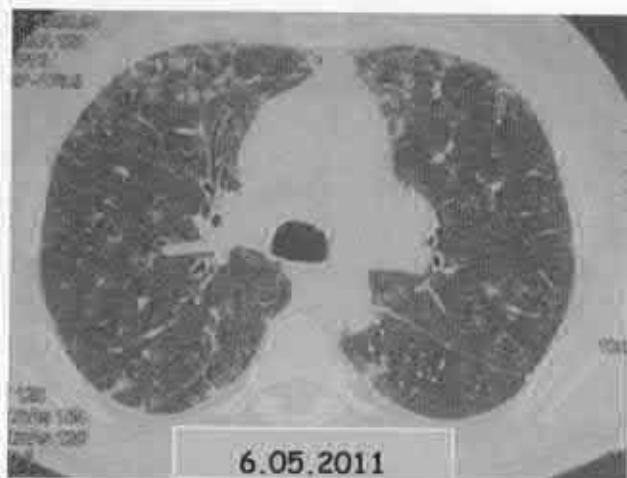
1.02.2008



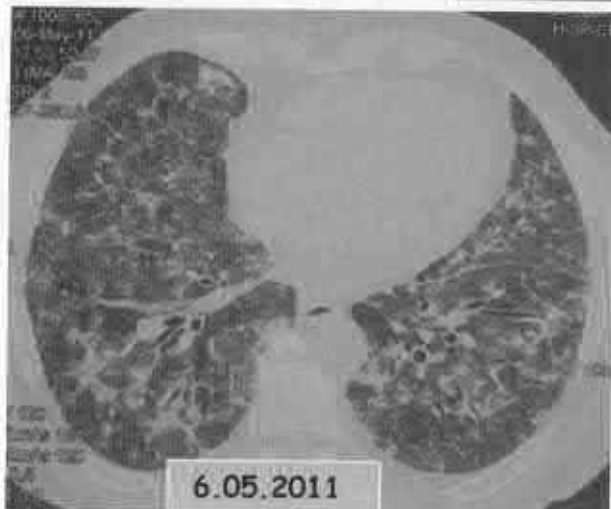
26.04.2011



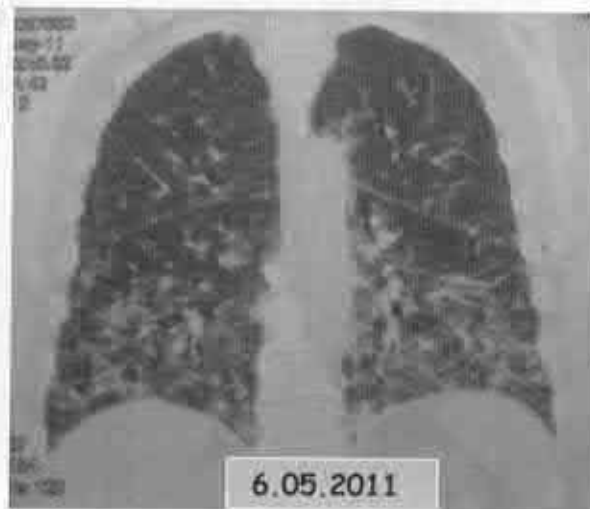
6.05.2011



6.05.2011



6.05.2011



6.05.2011

1. Descrieți modificările vizualizate pe HRCT pulmonară.
2. Care ar putea fi etiologia leziunilor pulmonare apărute peste 2 ani de tratament antiaritmie la un pacient cu fibrilație atrială?
3. Care alte investigații sugerați pentru confirmarea diagnosticului?
4. Ce tratament sugerați?
5. Care organe mai pot fi afectate la acest pacient?

1. Opacități tip "sticlă mată" pe toată aria pulmonară, opacități liniare și alveolare preponderent în lobii inferiori, fără afinitate pentru zonele centrale sau periferice. Se remarcă distribuția predominant subpleurală a consolidărilor în lobii superiori.

2. Administrarea amiodaronei și efectul toxic al acesteia asupra țesutului pulmonar - pneumonita amiodaronică.

3. LBA va evidenția un număr sporit de limfocite CD<sub>8</sub> și celule spumoase (macrofage încărcate cu lipide) cu incluziuni lamelare.

4. Întreruperea tratamentului cu amiodaronă și corticosterapie sistemică.

5. Corneea, tiroida, ficatul, pielea, măduva osoasă, sistemul neuromuscular.

### **Cazul clinic**

Bărbat, 61 ani, cunoscut cu fibrilație atrială de 2 ani, pentru care administrea 200 mg amiodaronă zilnic. De la 15.04.2011 remarcă senzație de dispnee la efort moderat și opresiune toracică, periodic tuse uscată, mialgii, astenie. Dispneea progresează, se intensifică tusea. Radiografic (26.04.2011) se vizualizează opacități nodulare de diferite dimensiuni ce confluează și formează arii de condensări pulmonare în câmpurile medii și inferioare bilateral. Diagnosticat cu pneumonie bilaterală, tratat în staționar cu CS III + macrolid pentru 10 zile. Clinic o ușoară ameliorare cu dispariția mialgiilor, asteniei, dar radiografic fără ameliorare, chiar cu o extindere a leziunilor spre câmpurile pulmonare superioare. În hemogramă leucocitoză ușoară ( $11,8 \times 10^9/l$ ), VSH 15 mm/oră. LDH elevat - 655 UA, PCR - 24 mg/l, BAAR negativ. Testele funcționale pulmonare atestă DL<sub>CO</sub> micșorat la 57%, CVE, VEMS, VR, CPT în limitele normei.

### **Comentarii**

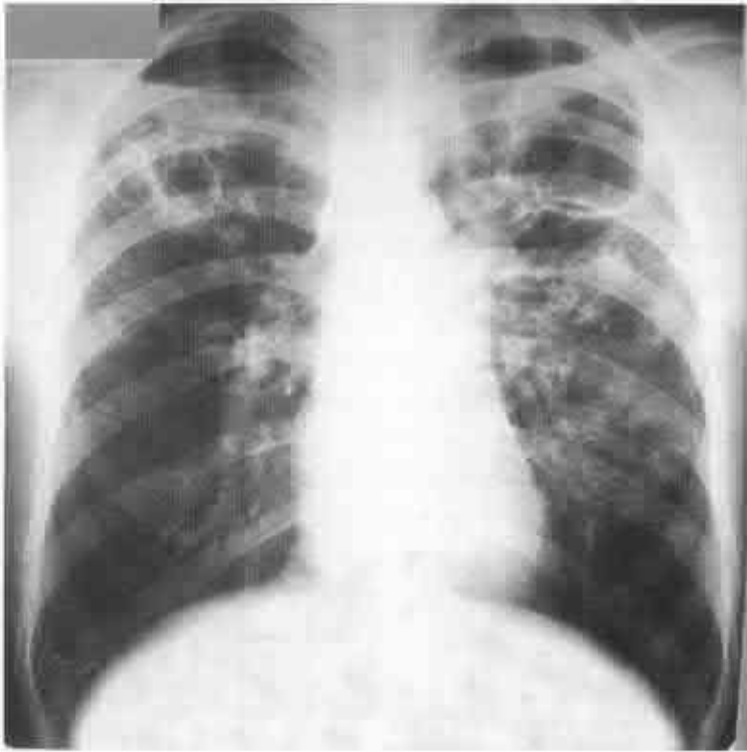
Amiodarona este pe larg utilizată în tratamentul tahiaritmiilor ventriculare și supraventriculare. Există un șir de alte reacții adverse asociate acestui medicament: depuneri corneale, hipertiroidism, hipotiroidism, neuropatia periferică, teste hepatice alterate, colorația albăstruie a pielii. *Cea mai gravă reacție adversă a amiodaronei este toxicitatea pulmonară*, care impune anularea medicamentului. Incidența pneumonitei amiodaronice variază de la 5-15% la cei ce administrează mai mult de 400 mg/zi, la 1,6% la cei cu o doză sub 400 mg/zi. Amiodarona, dar și metabolizii ei, se acumulează în țesutul pulmonar și interferează cu procesul de sinteză a fosfolipidelor. Pneumonita amiodaronică se poate dezvolta în orice perioadă pe parcursul tratamentului, deși majoritatea cazurilor se dezvoltă în primele 12 luni de tratament. Riscul toxicității pulmonare se amplifică cu vârsta, dozele zilnice și cu DL<sub>CO</sub> micșorat anterior tratamentului. Se dosebesc două *pattern-uri* de prezentare a pneumonitei amiodaronice: unul cu debut insidios (întâlnit în 2/3 cazuri) și altul cu debut acut. Debutul insidios rareori este descris la pacienții care sunt în tratament sub 2 luni și administrează o doză zilnică sub 400 mg. Forma acută frecvent mimează o pneumonie, iar în cazuri severe se complică cu SDRA. Simptomele sunt nespecifice, cele mai frecvente fiind dispneea progresivă, tusea și febra. Mai rar relatate sunt grețurile, slăbiciunea și astenia, pierderea ponderală și junghiul toracic din implicare pleurală. Modificările în testele de laborator la fel sunt nespecifice: VSH sporit, leucocitoză.

La radiografia toracelui se vizualizează opacități alveolare, interstițiale sau combinația acestora. La HRCT pulmonară se evidențiază opacități tip "sticlă mată", arii de consolidare și reticulație fină intralobulară. Mai caracteristică este distribuția subpleurală comparativ cu cea centrală. LBA determină număr crescut de limfocite CD<sub>8</sub> și celule spumoase cu incluziuni lamelare.

Tratamentul de bază al leziunilor pulmonare amiodaronice este întreruperea administrării acesteia. Corticosteroizii vor fi indicați pacienților cu hipoxie și afectare pulmonară extinsă determinată imagistic. Deși manifestările clinice se rezolvă în 2-4 săptămâni, ameliorarea imagistică se obține peste 3 luni (au fost raportate cazuri de resorbție a infiltratelor peste 18 luni). Restabilirea completă a țesutului pulmonar este raportată în peste 85% cazuri, studiile clinice demonstrând că administrarea corticosteroizilor accelerează însănătoșirea și minimizează șansele de dezvoltare a fibrozei pulmonare.

Rata mortalității printre pacienții spitalizați cu pneumonită amiodaronică este de 20-30%. Astfel că este necesară selecția riguroasă a pacienților, la care se va indica tratament antiaritmie cu amiodaronă, obligatorii fiind efectuarea radiografiei pulmonare și a testelor funcționale pulmonare înainte de începerea tratamentului.

## CAZUL 92



1. Ce sindroame radiologice se observă pe radiogramă?
2. Care sunt factorii de risc pentru dezvoltarea acestei forme clinicoradiologice?
3. Care sunt complicațiile acestei forme clinicoradiologice?
4. Ce medicamente se folosesc la bolnavii cu forme multidrogrezistente?



## CAZUL 93

1. Descrieți modificările patologice prezente pe radiogramă.
2. Numiți complicațiile posibile.
3. Care este tipul disfuncției ventilatorii?

1. Sindromul cavitărilor, sindromul de hiperinflație, modificări retractile în lobii superiori (deplasarea cranială a hilurilor), indurarea hilurilor, sindromul diseminat (opacități miliare preponderent în câmpul mediu pe dreapta, noduli de dimensiuni mai mari în câmpul mediu și superior pe stânga).

2. Depistarea tardivă a tuberculozei, abandonarea tratamentului, recidiva, rezistența micobacteriei la medicamente, aflarea în detenție, comorbidități (etilism, DZ, boli psihice).

3. Hemoptizii repetate, insuficiență respiratorie cronică, cordul pulmonar cronic, amiloidoza, pneumotorace cu empiem pleural, aspergilomul pulmonar.

4. Preparate orale de linia I (etambutol, pirazinamida, rifabutina), preparate injectabile (kanamicina, amikacina, capreomicina, streptomicina), fluorochinolone (levofloxacină, moxifloxacină, ofloxacină), preparate orale bacteriostatice de linia a II-a (acidul paraaminosalicilic, cicloserina, terizidona, etionamida, protionamida), preparate cu rol necunoscut în tratamentul tuberculozei (claritromicina, clofazimina, linezolid, amoxicilina clavulanat, tioacetazona, imipenem/cilastatin, izoniazida în doză mare).

## CAZUL 93 Deformări toracice severe

1. Deformare complexă a cutiei toracice cu scolioză severă spre dreapta, deformarea arcurilor costale, deplasarea organelor mediastinale spre dreapta, hipertransparența câmpurilor pulmonare bilaterale, calcinat în hilul stâng.

2. Infecții bronhopulmonare recurente, insuficiența respiratorie, hipertensiune pulmonară, cordul pulmonar cronic.

3. Tipul restrictiv.

### Cazul clinic

Pacientul, 70 ani, cunoscut din copilărie cu cifoscolioză, se prezintă cu dispnee la efort mic, astenie, tuse seacă.

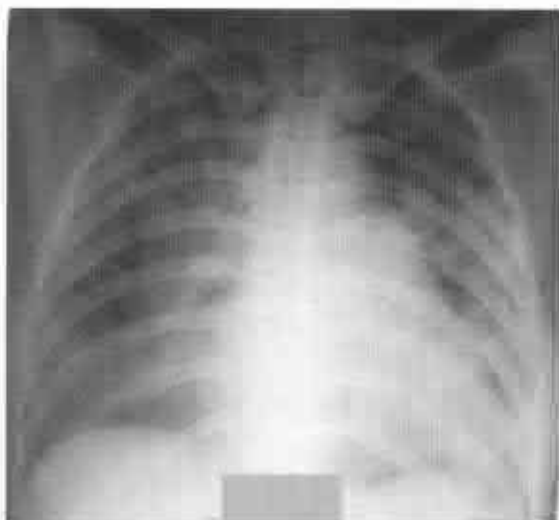
Obiectiv: deformarea severă a cutiei toracice cu cifoscolioză. Percutor evidențiate zone cu timpanism, la auscultație murmur vezicular diminuat. Accentul zgomotului II pe artera pulmonară.  $\text{SaO}_2$  - 92 %, FR - 22 /min, FCC 98 /min, TA 180/100 mmHg, Hb 160 g/l, Er  $5.0 \times 10^{12}/l$ , L -  $6,0 \times 10^9/l$  cu formula leucocitară fără devieri, VSH 4 mm/oră.

### Comentarii

Cifoscolioza este o deviație a coloanei vertebrale manifestată în planuri frontal, sagital orizontal cu rotația corpurilor vertebrale, fără pierderea continuității osteoarticulare.

Mai frecvent este idiopatică, mai rar apare datorită malformațiilor vertebrale, fracturilor vertebrale, bolilor neuromusculare, maladiei Recklinghausen etc.

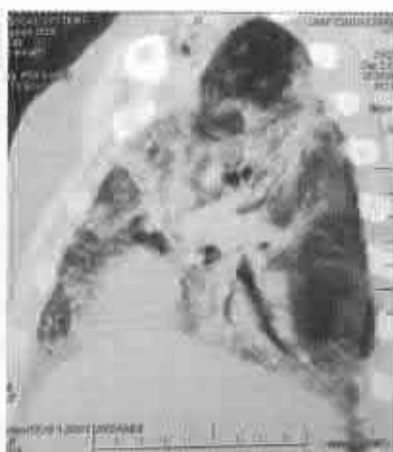
Grupul de afecțiuni ale cutiei toracice (*pectus excavatum*, *pectus carinatum*, cifoscolioza, spondilita anchilopoietică) au în comun hipoventilația alveolară cu plămân inițial normal. După perioade de timp variabile persoanele cu deformare a cutiei toracice ajung la hipoxemie și hipercapnie și la hipertensiune pulmonară prin mecanism hipoxic. Dintre multiplele afecțiuni ale cutiei toracice, cel mai frecvent se asociază cu cordul pulmonar cifoscolioza. Instalarea cordului pulmonar cronic se face progresiv, ireversibil.



Radiografia la a 5-a zi de la debut



HRCT la o lună de la debutul bolii



HRCT la 12 luni de la debutul bolii



1. Ce sindroame radiologice observați pe radiografia posteroanterioră și pe imaginile HRCT?
2. Care este diagnosticul cel mai probabil corespunzător radiogramei în cazul unei bolnave cu insuficiență respiratorie severă instalată rapid, progresiv la a 3-a zi de boală și cu rezultat pozitiv al reacției de polimerizare în lanț din frotiul nazofaringian la virusul gripal 2009 A H<sub>1</sub>N<sub>1</sub>?
3. Cum se explică persistența atât de îndelungată a modificărilor imagistice?

1. Condensare pulmonară și sindromul interstițial (pe imaginile HRCT).
2. Pneumonie gripală complicată cu SDRA.
3. Prin pneumonita organizantă secundară (din infecția gripală și din SDRA).

### Cazul clinic

Cazul ilustrează dinamica imagistică a pneumoniei gripale 2009 A H<sub>1</sub>N<sub>1</sub>. Pacienta, 37 ani, anterior sănătoasă, internată la a 5-a zi de boală cu dispnee severă, tuse cu expectorație, vomă. Deși subfebrilă, prezenta TA 90/60 mmHg, FCC 100 /min, FR 28 /min, SaO<sub>2</sub> - 86 % (FiO<sub>2</sub> - 0,3). Murmur vezicular diminuat și crepitații pe toată aria pulmonară. Adicional tratamentului cu oseltamivir și cu antibacteriene insuficiența respiratorie severă a impus aplicarea ventilației mecanice invazive și a măsurilor de terapie intensivă, acestea asigurând ameliorarea lentă a stării clinice. Persistența modificărilor imagistice extinse a sugerat diagnosticul de PO, pentru care s-a inițiat medicația steroidiană cu o durată totală de 6 luni. Reevaluarea la un an a arătat persistența modificărilor fibrotice restante.

### Comentarii

Pneumonia este responsabilă de majoritatea cazurilor severe și de decesele determinate de gripă în timpul pandemiilor. Pneumoniile asociate gripei se pot instala ca și o continuare a manifestărilor infecției virale respiratorii acute, fiind cauzate nemijlocit de virusul gripal (pneumonie primară) sau după o perioadă de ameliorare de câteva zile - infecție mixtă, viral-bacteriană. Pacienții se prezintă cu dispnee de diferit grad, hipoxemie (uneori severă), tuse (frecvent productivă, sangvinolentă, cu celularitate redusă). Hipoxemia și dispneea se pot agrava progresiv până la insuficiență respiratorie acută, necesitând intubare și ventilație asistată, chiar în primele ore de la internare.

Evoluția nefavorabilă a pneumoniilor cu virusul gripal 2009 A H<sub>1</sub>N<sub>1</sub> a fost marcată de progresarea rapidă spre SDRA, care a determinat 50-70% din internările în SATI.

SDRA reprezintă o reacție nespecifică, dar catastrofală a plămânului la leziunea directă sau indirectă a acestuia. Manifestările clinicoradiologice ale SDRA sunt determinate de acumularea exsudatului în interstițiu și în alveole. La pacienții cu SDRA, care au supraviețuit peste 2 săptămâni de la debutul acestuia, se observă fibroză pulmonară progresivă, asociată cu creșterea cantității totale de colagen în plămân. Deși instalarea unui anumit grad de fibroză este inevitabilă la supraviețuitorii după SDRA, factorii ce modulează severitatea și extinderea acestui proces rămân necunoscuți. Se evidențiază o corelație mai puternică dintre extinderea fibrozei și durata tratamentului, decât cu durata insuficienței respiratorii *per se*. Astfel, se consideră că gradul de extindere a fibrozei interstițiale este determinat mai mult iatrogen (ventilația mecanică și FiO<sub>2</sub> crescută), decât nemijlocit de boală.

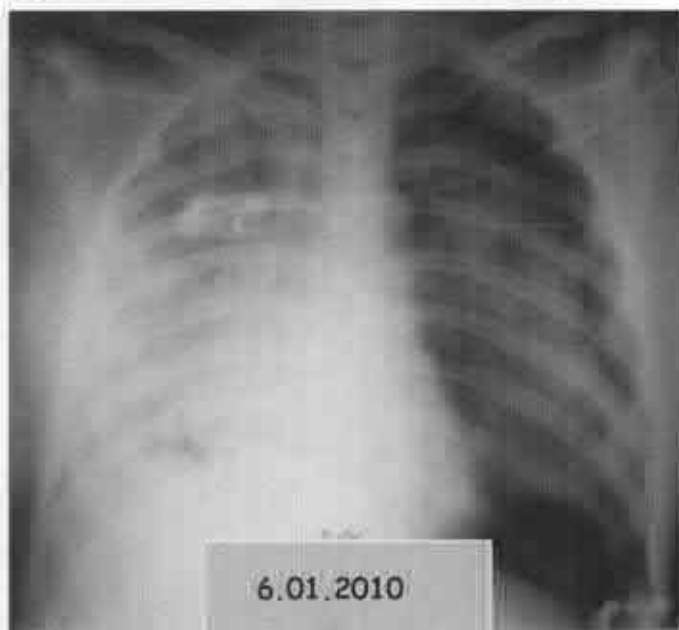
Cel mai frecvent aspect imagistic CT descris la supraviețuitorii SDRA este dat de reticulație, care poate fi grosieră, în unele cazuri cu distorsionare a arhitectonicii pulmonare. Una din caracteristicile opacităților reticulare la acești pacienți este distribuția lor axială. Imaginile tip "sticlă mată" de asemenea sunt frecvente, deși nespecifice. Modificările de tip "sticlă mată" ar putea fi datorate fibrozei interstițiale minime, sub limitele de rezoluție ale CT. Surprinzător a fost faptul, că la supraviețuitori extinderea modificărilor reticulare corelează invers cu zonele de condensare pulmonară din faza acută a SDRA. Autorii acestor date sugerează că reticulația pulmonară rezultă din hiperdistensia alveolară (prin ventilație mecanică) în zonele pulmonare "neprotejate" de condensarea pulmonară.

Un anumit grad de afectare a funcției pulmonare se atestă la majoritatea supraviețuitorilor cu SDRA, dar cel mai frecvent este unul ușor. De obicei, are loc restabilirea parametrilor funcției pulmonare sau stabilizarea acestora pe parcursul a 4-6 luni la 2/3 dintre pacienți.



Pneumonia organizantă este o afecțiune pulmonară inflamatorie de geneză multiplă. Într-un context clinic sugestiv diagnosticul de PO poate fi confirmat în baza rezultatelor LBA și a biopsiei transbronșice. De remarcat importanța identificării pneumoniei organizante secundare infecțiilor pulmonare (inclusiv celor gripale), deoarece tratamentul acesteia presupune corticoterapie. Dezvoltarea PO secundare a fost descrisă și după pneumoniile gripale 2009 A H<sub>1</sub>N<sub>1</sub>. În cazul unor publicații diagnostice a fost doar presupus în baza caracteristicilor imagistice și evolutive ale modificărilor pulmonare, iar în altele a fost obținută și confirmarea morfologică.

## CAZUL 95



1. Ce complicații ale pneumoniei gripale observați pe radiogramele prezentate?
2. Care este tratamentul complicațiilor depistate?
3. Ce alte complicații pot avea bolnavii cu pneumonii gripale?
4. Care sunt grupurile de risc pentru evoluție nefavorabilă a pneumoniei gripale?

1. Sindromul de detresă respiratorie acută a adultului, pneumomediastin, pneumotorace pe stânga (pneumotorace sufocant pe radiograma din 06.01.2010 - deplasarea controlaterală importantă a organelor mediastinale).

2. Ventilația mecanică invazivă (se poate observa opacitatea tubului intratraheal) pentru SDRA, dren pleural.

3. Sindromul de coagulare intravasculară diseminată, hemoragii subarahnoidiene, miocardită, resorbție întârziată, pneumonită organizantă secundară, insuficiență multiplă de organe.

4. Copiii cu vârsta până la 5 ani (dar în special, sub 2 ani), persoanele cu vârsta peste 65 ani, gravidele și lăuzele (în primele 2 săptămâni), persoanele cu comorbidități: boli pulmonare cronice, boli cardiovasculare cu excepția HTA izolate, DZ, tumori maligne, insuficiența renală cronică, boli hepatice cronice, imunosupresie, obezitatea.

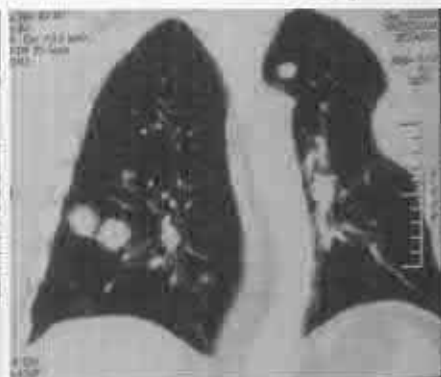
### ***Cazul clinic***

Radiografiile prezentate ilustrează cazul unei gravide în vârstă de 18 ani cu gripa 2009 A H<sub>1</sub>N<sub>1</sub>, complicată cu pneumonie evoluție severă. Internată la o săptămână de la debut cu insuficiență respiratorie severă dată de pneumonie extinsă complicată cu SDRA, pentru care se inițiază VMI, precum și tratamentul antiviral și antibacterian agresiv. La a 6-a zi de la internare dezvoltă pneumotorace și pneumomediastin, rezolvate chirurgical. La a 14-a zi de la internare decedează din insuficiență multiplă de organe.

### ***Comentarii***

Printre factorii de risc ai evoluției nefavorabile a infecției gripale 2009 A H<sub>1</sub>N<sub>1</sub> au fost obezitatea și graviditatea. Obezitatea s-a înregistrat de 5-15 ori mai frecvent printre cazurile grave și pacienții decedați de A H<sub>1</sub>N<sub>1</sub> comparat cu populația generală. Pe seama gravidelor, care au constituit până la 2% din pacienții infectați cu 2009 A H<sub>1</sub>N<sub>1</sub>, revine 7-10% din spitalizări, 9% din internările în serviciul terapie intensivă și până la 10% din decese.

Evoluția clinică a infecției 2009 A H<sub>1</sub>N<sub>1</sub> a cuprins un spectru larg de prezentări, de la manifestări afebrile ale infecției respiratorii acute până la pneumonii fulminante. Din fericire, majoritatea pacienților au dezvoltat forme ușoare ale bolii, care se încadrau într-un tablou gripal tipic. În formele grave au intervenit complicații dintre cele mai severe: SDRA (40-90%), stări septice, destrucții pulmonare, pneumotorace și pneumomediastin (în experiența noastră înregistrate în 5,3% și 2,7% cazuri respectiv), afectarea sistemului nervos periferic, miocardită.

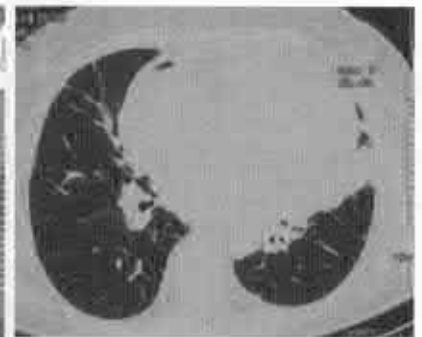


1. Descrieți modificările de pe radiografiile toracelui.
2. Ce modificări se evidențiază suplimentar la CT toracică?
3. Considerând modificările de la ultrasonografia renală, care este cea mai probabilă etiologie a leziunilor pleuropulmonare?

1. Doi noduli pulmonari în lobul inferior pe dreapta de intensitate costală, contur net și diametrul 3 cm; în câmpul pulmonar mediu și superior pe stânga o opacitate supracostală aderentă pleurei - masă parietală (afirmată de unghiul de racordare obtuz); îndurarea și dilatarea hilurilor, mai mult pe stânga; sinusul costodiafragmatic pe dreapta obliterat (colecție lichidiană?), semnul siluetei la conturul VS.

2. Încă un nodul în  $S_{10}$  pe dreapta și 2 noduli în plămânul stâng (în  $S_{1,2}$  și în  $S_{10}$ ) cu diametrul de la 7 mm la 10 mm; destrucție de coasta a 3-a pe stânga cu expansiune tisulară în pleură (cu contur net, neomogenă ca densitate), adenopatie hilară bilateral, mai exprimată pe stânga. Lipsa epanșamentului lichidian pleural.

3. Metastaze din cancerul renal (hipernefrom?), deoarece ultrasonografic la polul inferior al rinichiului drept se constată o formațiune solidă cu ecostructura neomogenă, având diametrul 6 cm (presupus hipernefrom).



1. Descrieți modificările de pe radiografiile toracelui la o pacientă de 60 ani.
2. Ce modificări se evidențiază suplimentar la CT toracic?
3. Numiți cauzele pneumopericardului.
4. Ce investigații sunt necesare pentru precizarea diagnosticului, ținând cont de faptul că pacienta prezenta junghi toracic și dureri retrosternale permanente, astenie marcată, scădere ponderală 10 kg timp de 2 luni, febră până la 40°C, anemie, agranulocitoză și trombocitopenie sub tratament cu interferon pentru hepatita virală C?

1. Opacități liniare grosiere în câmpul pulmonar inferior dreapta și paracardiac stânga, probabil din bride fibrotice, semnul siluetei la conturul stâng al cordului și la hemidiafragmul stâng (consolidare pulmonară?), obliterarea sinusului costodiafragmatic pe stânga, epanșament lichidian subpulmonar pe stânga, calcinat în hilul pulmonar drept. Lărgirea siluetei cardiace (față de radiograma PA din 27.10.2011) cu aspect trapezoid, hipertransparență lenticulară din colecția aerică în pericard (după pericardiocenteză).

2. Se precizează sediul și tipul leziunilor pulmonare (condensare în LIS cu bronhogramă aerică), pleurale (colecție lichidiană circumscrisă LIS, bride fibrotice bilateral), pericardice (hidropneumopericard), hilare (calcinat de ganglion limfatic adiacent bronșiei LID).

3. Traumatism toracic, iatrogenic (pericardiocenteză, chirurgie cardiovasculară, masaj cardiac extern), pericardita cu anaerobi, perforația esofagiană, difuzia dintr-un pneumotorace prin agenezie parțială de pericard.

4. Considerând calcinatul de ganglion limfatic, poliserozita și condensarea pulmonară, este necesară excluderea reactivării procesului tuberculos: BAAR în spută și în spălăturile bronșice, precum și examinarea lor (de rând cu lichidul pleural și pericardic) prin metode rapide de depistare a micobacteriei tuberculozei, biopsia pleurală și de pericard. Manifestările hematologice, poliserozitele și simptomele generale dictează excluderea LES sau unei reacții lupus-like: sedimentul urinar, creatinina serică, anticorpii anti-ADN dublu catenar.

### Cazul clinic

Pacienta, 60 ani, s-a prezentat la 18.11.2011 cu febră 39-40°C, frisoane, dispnee la efort minim, astenie pronunțată, scădere ponderală (7-10 kg în 6 luni), disconfort în hemitoracele stâng și tuse rară. Din anamnezic: cu 6 luni în urmă a inițiat tratament antiviral cu  $\alpha$ -interferon pentru hepatita virală C, sistat după 5 administrări. Tratamentul s-a complicat cu trombocitopenie, anemie și leucopenie. Perioada de agranulocitoză a durat câteva săptămâni, după care apare febra (acum 4 luni). Cu 2 luni în urmă pacienta a suportat o faringită, tratată cu AMO/AC, ulterior ceftriaxon. Febra reappare după finisarea antibioterapiei. La radiografia toracelui (27.X.2011) apar semne de condensare pulmonară și de colecție lichidiană minimă pe stânga. Progresarea asteniei, dispneei au determinat adresarea la pneumolog. Obiectiv: paliditate, sindrom de colecție pleurală medie pe stânga, semne de colecție lichidiană în pericard, confirmate ultrasonografic. FR 24 /min, FCC 90 /min, SaO<sub>2</sub> 96%, TA 120/60 mmHg. Date de laborator: anemie feriprivă (Hb 94 g/l; Er 3,4 x 10<sup>12</sup>; Fe seric 4,0 mmol/l). Lichidul pleural și lichidul pericardic identificat ca și exsudat cu predominanța neutrofilelor (neutrofile 60%, limfocite 40%). Sputa BAAR negativ. Evoluția pozitivă a bolii pe fondalul corticosteroizilor (3 zile câte 250 mg metilprednisolon *i.v.*, ulterior *per os* 24 mg) și tratament cu antituberculoase de linia I (HRES) cu rezolvarea pleureziei, pericarditei, dispariția febrei.

### Comentarii

În tratamentul cu  $\alpha$ -interferoni al hepatitelor virale sunt raportate diverse reacții adverse, cu incidență și prognostic variat. Printre cele mai frecvente sunt sindromul pseudogripal, leucopenia, trombocitopenia, purpura trombocitopenică autoimună. Mai rar se observă DZ, hiper- și hipotiroidismul (prin producerea de autoanticorpi microzomali), pneumonite interstițiale, sindrom lupus-like (cu titre pozitive de autoanticorpi ANA și anti-ADN), hepatite autoimune, AR, alopecie, decolare de retină, colite ischemice, depresii, dereglări de memorie. Rata sporită a reacțiilor adverse este determinată de dozele mari de interferon. Cel mai des aceste complicații sunt reversibile (în special, dacă sunt depistate precoce), după suspendarea tratamentului antiviral.



1. Descrieți modificările patologice prezente pe radiogramă.
2. Care este diagnosticul prezumptiv?
3. Care este substratul morfologic al leziunii imagistice?
4. Ce investigații sunt necesare pentru confirmare?
5. Ce examene imagistice sugerați?
6. Ce medicamente vor fi indicate în cazul confirmării diagnosticului presupus?

1. Opacități nodulare multiple de dimensiuni mici, confluențe în spațiul intercostal I stânga.
2. Tuberculoza nodulară segmentul I pe stânga.
3. Prin HRCT s-a demonstrat localizarea centrolobulară a nodulilor, care reprezintă cazeumul solid în bronhiiolele terminale.
4. Examen bacterioscopice și bacteriologice pentru micobacteria tuberculozei (inclusiv teste rapide).
5. Radiografia în hiperlordoză (poziția Fleischner), tomografia plană, tomografia computerizată.
6. Antituberculoase de linia I sunt izoniazida, rifampicina, pirazinamida, etambutolul, streptomycină.

### **Caz clinic**

Pacienta cu vârsta de 50 ani, casnică, depistată ocazional la microradiografic cu opacități nodulare la apexul pulmonar stâng. Acuze nu prezintă. Examenul obiectiv nesemnificativ. Sputa BAAR negativă. Hemoleucograma fără devieri de la limitele normei.

### **Comentarii**

Tuberculoza nodulară se caracterizează prin prezența unor leziuni nodulare, unice sau multiple, de mici dimensiuni (diametrul 3-10 mm), situate în regiunea apicală-dorsală a lobului superior ( $S_1, S_2$ ) sau inferior ( $S_6$ ), eventual bilateral.

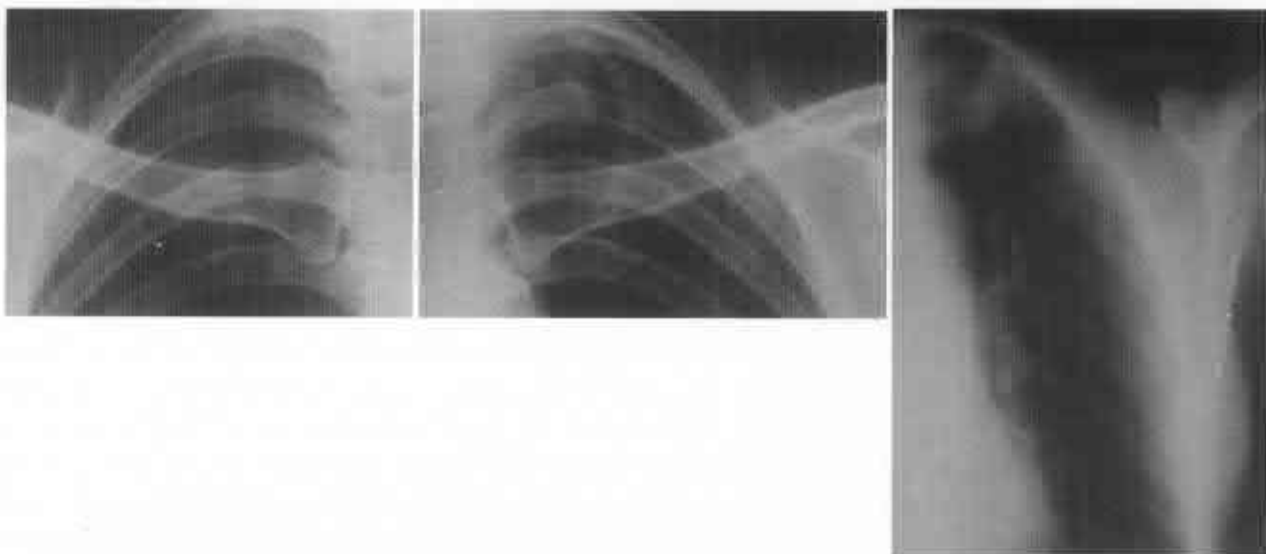
În studii anatomoradiologice speciale cu tomografie computerizată a fost demonstrat, că acești noduli sunt situați centrolobular și reprezintă cazeumul solid în bronhiiolele terminale; examenul repetat au confirmat răspândirea endobronșică a tuberculozei.

În cazul evoluției favorabile nodulii se pot resorbi parțial sau total, iar zona centrală de necroză cazeoasă se poate calcifica. În jurul leziunilor se formează o fibroză densă (tuberculoză fibronodulară).

Aspectul radiologic al focarelor depinde de vechimea lor. Leziunile nodulare recente prezintă opacități de intensitate subcostală (noduli moi), cu contur șters; au potențial fiziogen relativ mare. Leziunile mai vechi sunt mai dense, uneori calcificate, înconjurate de fibroză.

Semnele clinice sunt discrete, iar IDR la tuberculină este negativă.

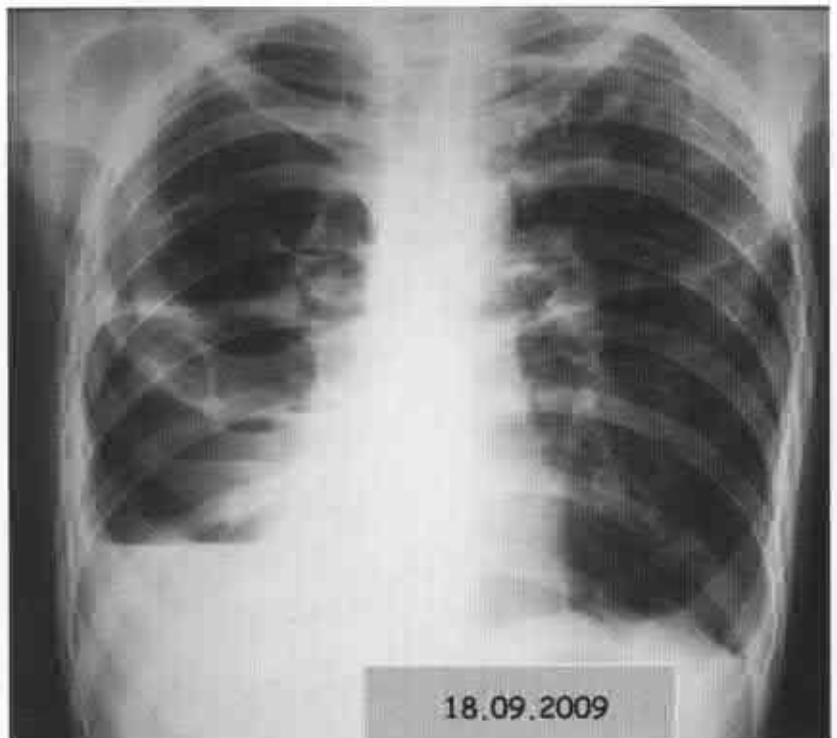
Micobacteriile tuberculozei sunt puse în evidență la 3-15% dintre pacienți după examinarea mai multor eșantioane de spută prin bacterioscopie și însămânțare.







1. Ce modificări patologice se observă pe radiografia toracelui din 29.04.2009?
2. Care este evoluția modificărilor pe radiograma din 18.09.2009?
3. Ce diagnostic sugerați?



1. Plămân distrus pe dreapta: multiple cavități gigante, supradiafragmal cu multiple nivele (conținut hidroaeric), îngroșări pleurale. Pe stânga în lobul superior policavernoză cu infiltrații peribronhovasculare și pericavitare; în hemitoracele stâng supradiafragmal conținut hidroaerian cu nivele multiple - hidropneumotorace limitat; lobul inferior stâng colabab parțial.

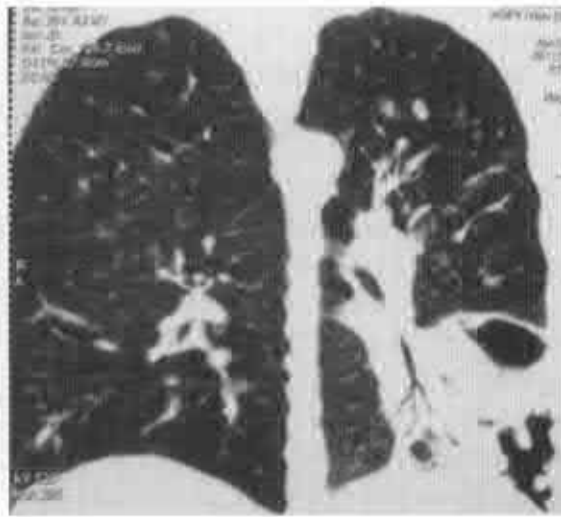
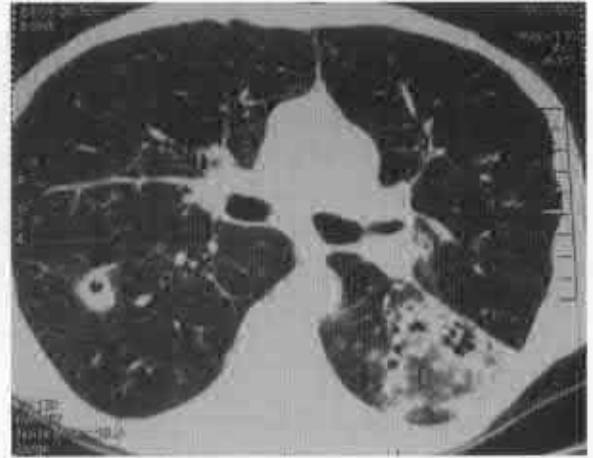
2. Pe dreapta fără dinamică - plămân distrus. Pe stânga resorbție parțială a elementelor infiltrative, reducerea în volum a cavității în S<sub>1+2</sub>, dispariția formațiunilor hidroaerice din lobul inferior (rezolvarea hidropneumotoracelui).

3. Tuberculoză pulmonară fibrocavitară (plămânul drept distrus) complicată cu pleurezie bilaterală, fistule bronhopleurale, insuficiență respiratorie III.

### ***Cazul clinic***

Pacientă, vârsta 23 ani, se prezintă în stare extrem de gravă cu dispnee de repaos, tuse cu spută mucopurulentă, dureri în torace, astenie, inapetență, edeme gambiene, cașexie. Cu 4 ani anterior a fost suspectată tuberculoza infiltrativă de lob superior drept, însă pacienta a negat diagnosticul și a dispărut. Fratele decedat 4 ani anterior de tuberculoză pulmonară.

Sputa la BAAR +++, prin metode rapide confirmată multidrogrezistența. Administrat tratamentul cu medicamente antituberculoase de linia a II-a în schemă individuală conform toleranței. După 5 luni externată la insistența pacientei cu o ameliorare ne semnificativă (radiograma din 18.09.2009).



1. Descrieți modificările patologice de pe radiograma din 2.01.2011.
2. Care este diagnosticul prezumptiv?
3. Care sunt germenii probabili în cazul caracterului infecțios al leziunii presupuse?
4. Descrieți modificările patologice depistate la CT.

1. La un pacient cu torace emfizematos opacitate în câmpul pulmonar inferior și mediu pe stânga cu limitele neclare, caracter neomogen, cu zone circumscrise de hipertransparență de diametru diferit, iar în unele limita dintre hipertransparență și opacitatea subiacentă cu caracter strict orizontal. Pe dreapta, preponderent în zona hilară, multiple opacități nodulare, pe alocuri confluențe.

2. Pneumonie distructivă pe stânga (LIS + lingula) și pneumonie (cu destrucție?) pe dreapta.

3. Germeni anaerobi, *Klebsiela pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*.

4. Infiltrație în LIS și lingulă cu bronhogramă aerică și multiple cavități de dimensiuni variate; cavități cu pereții burjonați și cavități cu pereții subțiri cu nivel hidroaeric. Pe dreapta opacități floconoase de intensitate subcostală pe fondal de "sticlă mată" și o opacitate nodulară cu destrucție centrală.

### Cazul clinic

Pacientul, 58 ani, fumător (48 pachet/an), prezintă impregnare infecțioasă (febră 38-39°C, astenie, pierdere ponderală 10 kg în 3 săptămâni) și tuse cu spută cenușie, mucopurulentă cu miros fetid, dispnee. Debutul treptat de 3 săptămâni după suprarăceală. Pe fondalul tratamentului cu ceftriaxon și claritromicină persistă febra, apare hemoptizia (1 săptămână). Obiectiv subponderal. Pe stânga inferior submatitate și murmur diminuat, raluri ronflante difuz. FR - 28 /min, SaO<sub>2</sub> 93%, alura ventriculară 110-120 /min, TA 110/70 mmHg. În hemoleucogramă anemie (Hb 112 g/l, Er 3,9 x 10<sup>12</sup>/l) și leucocitoză 15,0 x 10<sup>9</sup>/l cu devierea formulei spre stânga (1% mielocite, 3% metamielocite, 10% nesegmentate) și VSH majorat - 60 mm/oră. În sputocultură - *Pseudomonas aeruginosa* 10<sup>7</sup> UFC/ml.

### Comentarii

Pneumonia cu *Pseudomonas* se întâlnește rar, aproape în exclusivitate ca pneumonie nosocomială. Evoluția este gravă cu o mortalitate de 50-80%.

Bacteriile genului *Pseudomonas* se găsesc pe tegumente și în tractul gastrointestinal la persoanele sănătoase. Evidențierea acestor germeni din spută, de obicei, mărturisește aspirația orofaringiană cu infecție secundară, apărută în urma eliminării unor germeni mai sensibili prin tratament antibiotic.

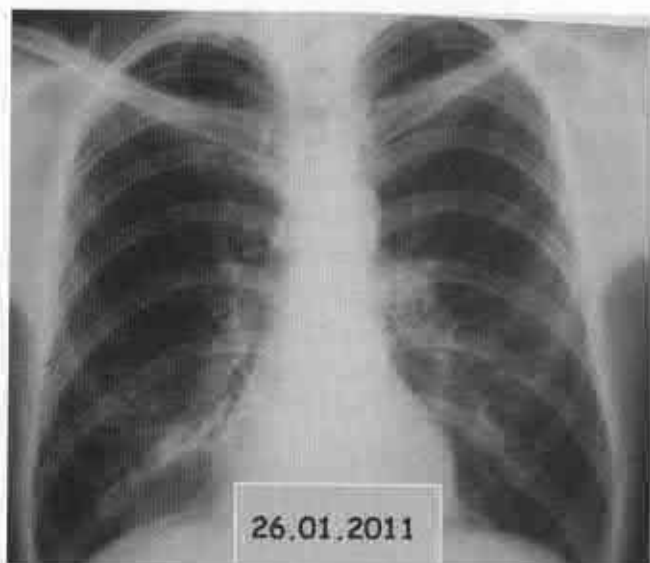
Mai multe manipulații contribuie la colonizarea aparatului respirator la bolnavii din spital: intubație endotraheală, medicație sedativă, traheostomă cronică. Se consideră că infectarea are loc cu germeni aflați în mediul spitalicesc (pe utilaj, pe mâinile personalului) și nu cu germeni din microflora normală a bolnavilor. *Pseudomonas* produce infecția pulmonară doar la persoanele cu imunitatea compromisă.

Factori de risc sporit al infecției cu *Pseudomonas aeruginosa* sunt traheostoma cronică, fibroza chistică, leucopenia, bronșiectaziile și alte boli pulmonare severe (de regulă cu modificări structurale), pacienții care recent au finisat un curs de antibioterapie de spectru larg cu durata de cel puțin 7 zile sau corticoterapie cu prednison minim 10 mg/zi, malnutriție etc. Microscopic se constată o alveolită (exsudativă cu infiltrație polimorfonucleară, cu necroză septală alveolară), iar microscopic - focare bronhopneumonice cu tendință de diseminare și abcedare. Caracteristice sunt leziunile necrotice și afectarea focală a pleurei viscerale.

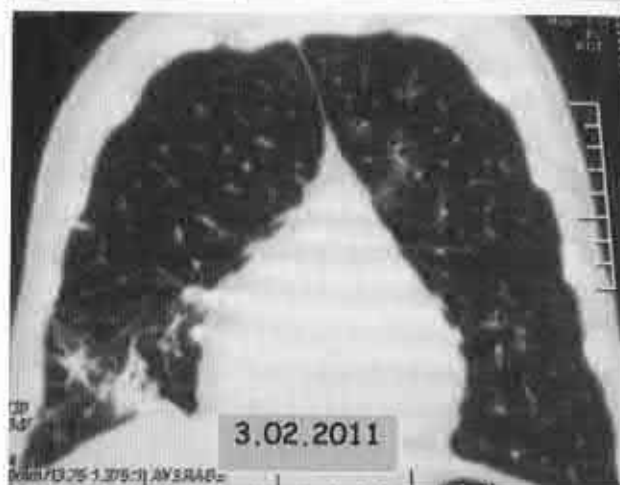
Tabloul clinic este al unei pneumonii cu stare toxică, iar radiologic se observă focare bronhopneumonice multiple (predominant în lobi inferiori), care evoluează lent spre abcese și microabcese. Evidențierea bacteriologică a germenului are importanță mare doar la examinarea lichidului pleural sau a hemoculturii.

În tratamentul pneumoniilor cu *Pseudomonas* medicamente de linia I sunt beta-lactamele

antipiocianice (ceftazidimul, cefepimul sau penicilinele antipiocianice - piperacilina, piperacilina/tazobactam, ticarcilina, ticarcilina/clavulanat) în combinație cu un aminoglicozid (tobramicina este preferabilă și nu se recomandă gentamicina în legătură cu prevalența mare a tulpinilor rezistente) sau o fluorochinolonă (ciprofloxacina sau levofloxacina). Medicamente de linia a II-a sunt aminoglicozidele combinate cu ciprofloxacina sau levofloxacina. Activitate antipiocianică au și penemii. Totuși, selectarea terapiei în pneumoniile cu *Pseudomonas* se face în funcție de antibiogramă, luând în considerație rata înaltă a rezistenței microbului. Din același considerent, odată ce primim rezultatul antibiogrammei putem continua antibioterapia cu un singur medicament (cu beta-lactam sau fluorochinolonă), la care pacientul răspunde pozitiv cu condiția că starea lui nu este gravă. În caz contrar și dacă pacientul este imunocompromis sau are modificări structurale pulmonare - antibioterapia va fi neapărat combinată.



## CAZUL 101



1. La un pacient HIV pozitiv care ar putea fi etiologia leziunilor imagistice vizualizate?
2. Care este localizarea cea mai frecventă a acestei boli?
3. Cum se afectează sistemul respirator?
4. Ce investigație este utilă pentru diferențierea acestei boli de un limfom?

1. Sarcomul Kaposi.
2. Cutanată.
3. În egală măsură parenchimul pulmonar, bronșiile, pleura, ganglionii mediastinali.
4. Scanarea pulmonară cu <sup>67</sup>Galiu, care are afinitate pentru procesele inflamatorii și unele neoplasme cum ar fi limfomul. Leziunile pulmonare din sarcomul Kaposi nu captează galiul.

### **Cazul clinic**

Pacient 39 ani, HIV infectat de 6 ani, fără tratament antiretroviral. Solicită un consult medical în august 2010 (a evitat să menționeze statutul HIV pozitiv și nu a fost indicat testul la acel moment). Cu diagnosticul de pneumonie de lob inferior și mediu pe dreapta complicată cu pleurezie (radiograma din 11.08.10) a fost spitalizat în serviciul de pneumologie. Pe fondalul tratamentului antibacterian cu CS III se constată o dinamică pozitivă cu rezolvarea pleureziei, dar resorbție parțială a infiltrației în lobul mediu, fiind recomandată continuarea terapiei antibacteriene ambulator și control radiologic ulterior.

Următoarea adresare în decembrie 2010 (radiografia din 23.12.10), când apare din nou un sindrom de impregnare infecțioasă, dar sunt prezente și scăderea ponderală, astenia marcată, semnele de candidoză orofaringiană, motive pentru care s-a adresat la medicul infecționist, știind de infecția HIV. Radiografia toracelui cu opacități reticulare, alveolare și nodulare bilateral în regiunile hilare a fost interpretată pe fondalul HIV infecției și  $CD_4$   $50 /mm^3$  ca și pneumonie cu pneumocist. Tabloul imagistic de la HRCT pulmonară cu multiple opacități nodulare (1-3 cm) stelate, difuz răspândite bilateral, arii de condensare și reticulație în lobul inferior și mediu pe dreapta au fost interpretate în favoarea tuberculozei pulmonare. Au fost subestimate modificările cutanate sub formă de papule violacee pe torace, care ulterior s-au dovedit a fi modificări cutanate din sarcomul Kaposi. Diagnosticul de sarcom Kaposi a fost stabilit postmortem.

### **Comentarii**

Sarcomul Kaposi este o tumoare angioproliferativă provenită din celulele endoteliale, a cărei incidență a sporit odată cu creșterea numărului de cazuri cu SIDA. Este cea mai frecventă tumoare printre purtătorii HIV, cu o incidență mai mare printre homosexuali. Mai des boala apare pe fondalul unei imunosupresii severe cu  $CD_4$  sub  $50 /mm^3$ , dar sunt descrise tot mai multe cazuri cu  $CD_4$  între 100 și  $350 /mm^3$ . Indiferent de tipul epidemiologic al sarcomului Kaposi, practic toți pacienții sunt infectați cu virusul herpetic uman tip 8 (numit actualmente virusul herpetic asociat sindromului Kaposi).

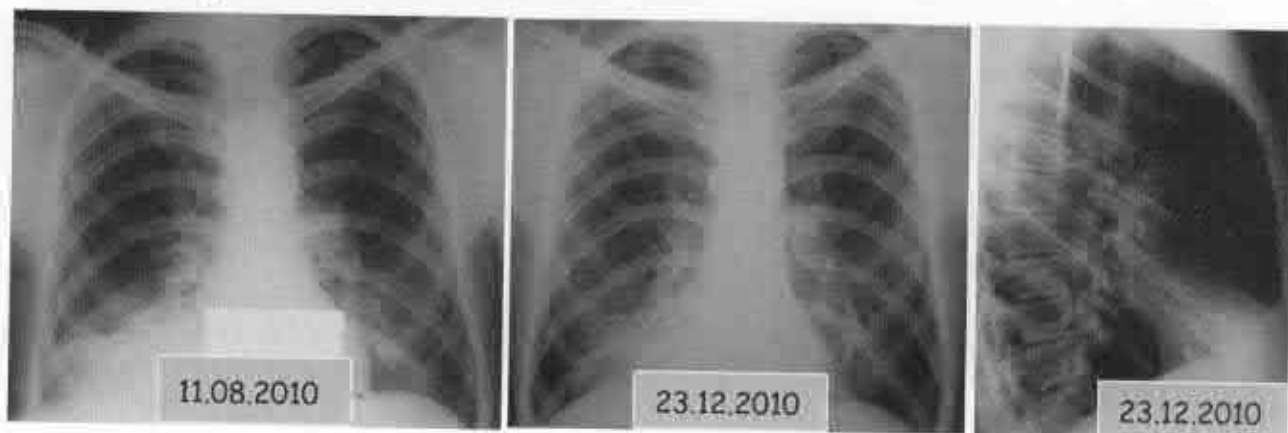
Boala poate evolua cu atingere monoviscerală (atingerea cutaneomucoasă este cea mai frecventă) sau multiviscerală. Localizarea toracică este mai puțin frecventă decât implicarea cutaneomucoasă, digestivă sau ganglionară (rareori poate apărea succesiv implicării cutanate).

Ca și sediu al tumorii poate fi în egală măsură atât parenchimul pulmonar, cât și bronșiile, pleura, ganglionii mediastinali. Tabloul clinic nu prezintă nimic specific, fiind mai mult sau mai puțin similar celui dintr-o infecție pulmonară (tuse, dispnee, febră, rareori junghi toracic sau hemoptizie). La apariția simptomelor pulmonare (inclusiv a dispneei cu o reducere semnificativă a  $DL_{CO}$ ) contribuie edemul peritumoral, uneori foarte important. Tabloul auscultativ este sărac.

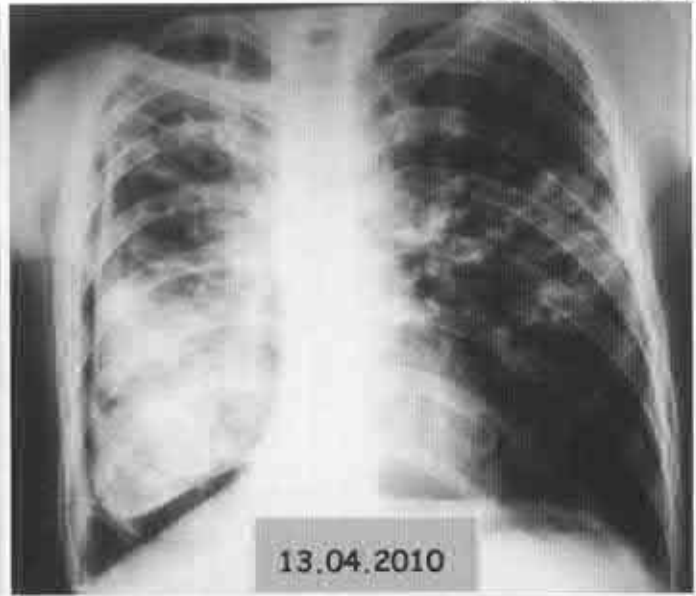
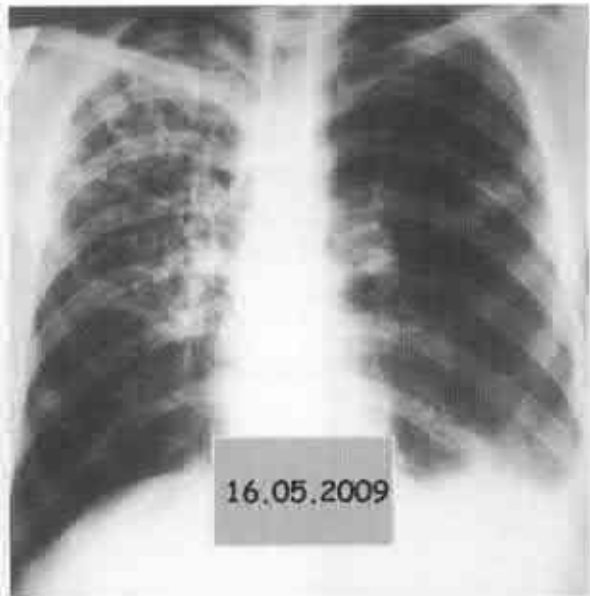
Aspectul imagistic (radiografia și CT) este adesea foarte caracteristic și permite suspectarea diagnosticului. Sunt prezente opacități liniare, reticulare de tip interstițial, dar mai ales îngroșări peri-

bronhovasculare a căror substrat este infiltrația tumorală a interstițiului pulmonar ca și urmare a distribuției limfatice. Acest sindrom interstițial predomină în regiunile perihilare. La CT pot fi vizualizate opacități nodulare de diverse dimensiuni (0,5-3 cm) cu un contur spiculat. Acești noduli, atunci când sunt prezenți într-un număr mai mare prin confluare, dau sindromul de condensare alveolară. Deși sunt posibile și condensări alveolare sistematizate segmentare sau lobare. Toate aceste tipuri de leziuni pulmonare pot fi întâlnite izolat sau în asocieră, realizând aspecte imagistice complexe. Opacitățile tip "sticlă mată" sunt întâlnite la fel de frecvent și traduc, de obicei, o hemoragie alveolară (poate fi prezent semnul haloului).

Atingerea pleurală se traduce prin colecții lichidiene uni- sau bilaterale, uneori masive, izolate, dar mai des în asocieră cu leziuni parenchimotoase, mai rar în asocieră cu o colecție pericardică. Adenopatia mediastinală și/sau hilară, unilaterală sau bilaterală asociată cu leziuni parenchimotoase, relatează implicarea ganglionară a tumorii. Adenopatia nu are aspect necrozat ceea ce permite diferențierea de o micobacterioză tipică sau atipică. În cazul implicării izolate a bronșiilor radiografia poate fi nemodificată sau prezenta atelectazie distal de sediul tumorii; diagnosticul se stabilește prin fibrobronhoscopie.







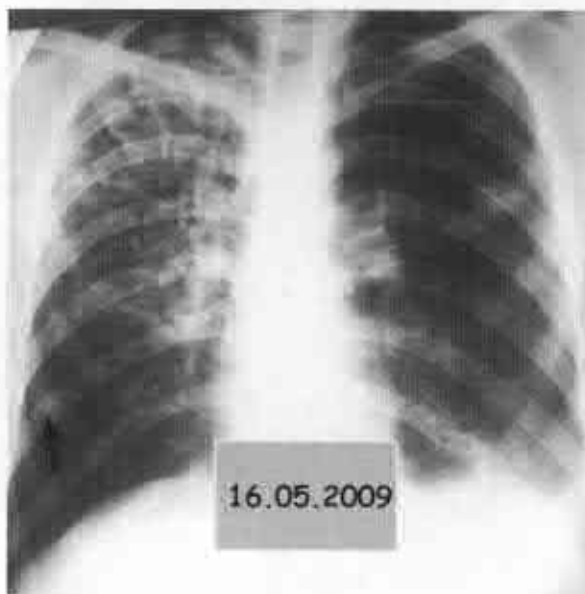
1. Descrieți modificările patologice prezente pe radiograma din 16.05.2009. Care este diagnosticul probabil?
2. Ce complicații sunt prezente pe radiograma din 13.04.2010?
3. Care sunt indicațiile pentru intervenția chirurgicală efectuată (radiograma din 20.04.2010)?
4. Ce metodă de investigație este prezentată pe filmele din 25.08.2010 și care sunt indicațiile acesteia?

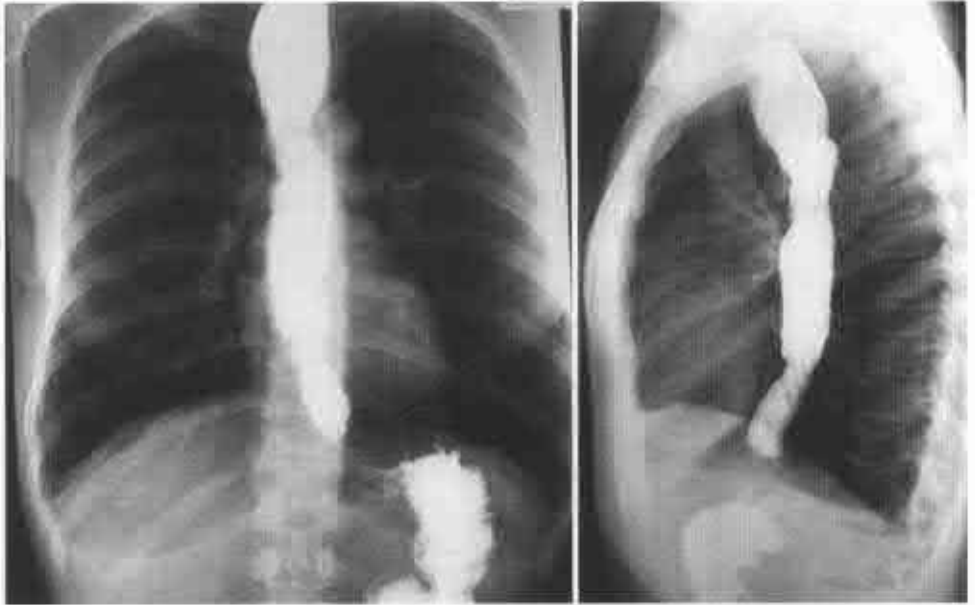
1. Pe dreapta în câmpul superior multiple opacități de dimensiuni și intensitate variate, cu margini șterse, confluențe; câteva zone de hipertansparență (destrucție?); nodul pulmonar de dimensiuni mai mari în câmpul inferior periferic (*săgeată*); indurația hilului. Pe stânga focar de infiltrație în S<sub>3</sub>, nodulație în S<sub>4,5</sub>, indurația hilului, pleurezie. Tuberculoza infiltrativă (cu destrucție) de LSD cu diseminare bronhogenă în S<sub>4,5</sub> stânga; focar de infiltrație în S<sub>3</sub> stânga; pleurezie mică pe stânga.

2. Extinderea procesului pe tot LSS, pe LMD și LID de tip pneumonic (pneumonie cazeoasă), pneumotorace secundar pe dreapta (prezent drenul pleural).

3. Afectarea bilaterală care exclude rezecția pulmonară.

4. Pleurografie. Stabilirea volumului și localizării empiemului postoperator, prezența fistulei bronhopleurale.





1. Descrieți modificările observate la examenul radiologic baritat. Care este diagnosticul?
2. Ce semne ale acestei afecțiuni apar la o radiografie toracică simplă?
3. Care sunt simptomele principale ale acestei boli?
4. Ce examene sunt indicate?

1. Esofagul dilatat, având partea inferioară cu aspect de cioc; lipsește punga cu aer a stomacului. Acalazia esofagului.
2. În stadiile avansate esofagul apare dilatat (umbra mediastinală lărgită), alungit, cu semne de retenție a alimentelor (nivel hidroaeric în mediastinul posterior). Lipsește punga cu aer a stomacului.
3. Disfagia, durerea retrosternală, pierderea ponderală; tardiv apare regurgitația, care se agravează în decubit și poate conduce la pneumonii prin aspirație.
4. Examenul endoscopic cu biopsie.

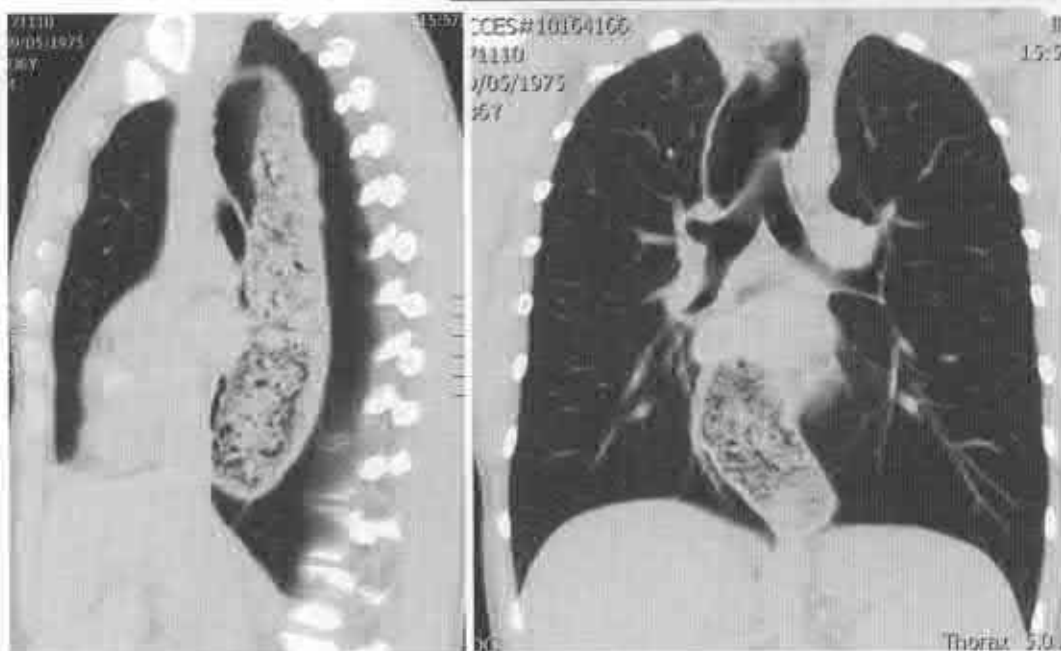
Acalazia reprezintă insuficiența de relaxare a sfincterului esofagian inferior în timpul deglutiției și absența undelor peristaltice propulsive ale corpului esofagian. Este cauzată de modificări în celulele ganglionare ale plexului mienteric esofagian. Este o afecțiune rară, cu incidența anuală de 1 caz la 100000 populație.

Disfagia pentru alimente solide este simptomul principal (90% bolnavi) și apare precoce, este agravată de stresul emoțional și mese servite în grabă. Durerea retrosternală este datorată contracțiilor non-peristaltice ale mușchilor esofagului; odată cu dilatarea esofagului tinde să diminueze. Regurgitația apare tardiv, când esofagul este suficient de dilatat, și implică risc de aspirație. Pirozisul este produs de acidul lactic rezultat din fermentația alimentelor stagnante.

Examenul radiologic poate să omită boala în stadiile precoce, iar în stadiile avansate poate arăta lărgirea umbrei mediastinale (lărgirea esofagului) cu nivel hidroaeric în mediastinul posterior. Lipsește punga de aer a somacului. Manifestările radiologice din acalazie nu pot fi diferențiate de cele din pseudoacalazie, care este cauzată de obstrucția canceroasă la nivelul joncțiunii esogastrice (mult mai rar obstrucție din alte afecțiuni: amiloidoza, sarcoidoza *etc.*).

Manometria esofagiană evidențiază creșterea presiunii intraluminale și lipsa peristalticii la nivelul corpului, precum și relaxarea incompletă a sfincterului esofagian inferior.

Examenul endoscopic cu biopsie este indicat în toate cazurile de acalazie pentru a exclude pseudoacalazia.

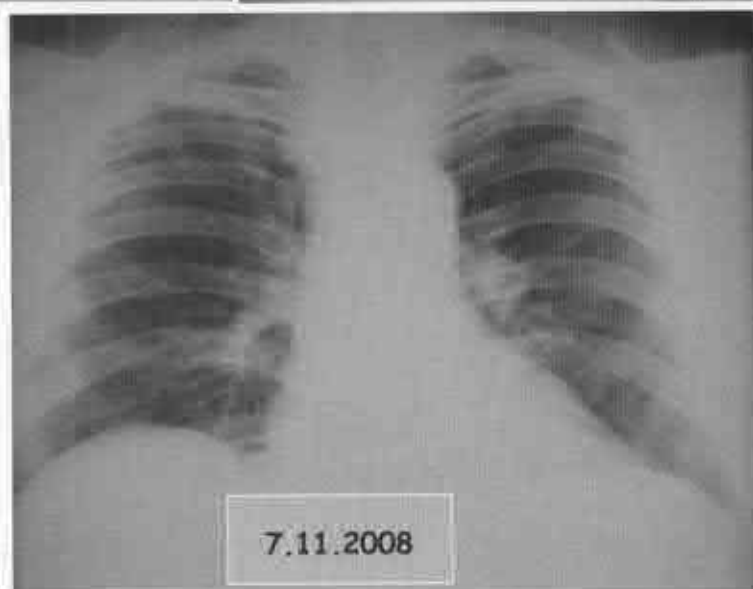
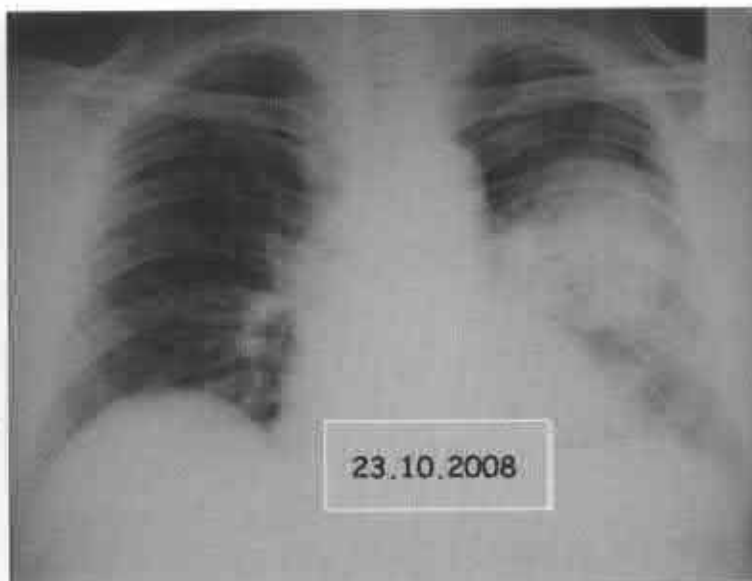


1. Descrieți modificările tomografice la un bărbat de 36 ani. Care este diagnosticul?
2. Cum se tratează afecțiunea?

1. Megaesofag conținând alimente în cantitate importantă. Subiacent dilatării esofagiene lipsa oricărei formațiuni de volum. Acalazia esofagului (cardiei).

2. Dilatare sfincteriană, introducerea endoscopică a toxinei botulinice sau intervenția chirurgicală (videoasistată sau tradițională).

Injectarea toxinei botulinice în cursul endoscopiei s-a dovedit eficientă în tratamentul acalaziei. Dilatarea sfincteriană cu balonașe pneumatice s-a impus ca metodă de elecție prin eficacitate (între 75% și 95%) și siguranță. Tratamentul chirurgical constă în miotomia extramucoasă a sfincterului esofagian inferior (operația Heller), efectuată pe cale tradițională sau endoscopic, de obicei asociată cu proceduri antireflux.



1. Descrieți radiogramele din 23.10.2008.
2. Care este lista de diagnostic diferențial în acest caz?
3. Considerând evoluția radiografică la 7.11.2008, care este diagnosticul?

1. Pe radiograma PA în segmentul 3 al plămânului stâng se determină o opacitate rotundă, relativ bine conturată, cu diametrul 6-7 cm, de o intensitate medie, neomogenă. Se mai constată opacitatea de intensitate subcostală în tot câmpul inferior pe stânga. Dilatarea și indurarea hilului stâng, ascensionarea ușoară a hemidiafragmului drept (coasta a 5-a). Pe clișeu de profil opacitatea rotundă apare mai neomogenă (cu elemente de bronhogramă aerică), cu un contur festonat și extindere în posterior.

2. Cancerul bronhopulmonar, infarctul pulmonar, pneumonia, abces pulmonar în stadiul pneumonic.

3. Pneumonie rotundă.

### **Cazul clinic**

Bărbat, 51 ani, etilic, acuză febră (39°C), junghi toracic pe stânga, tuse cu eliminări mici mucopurulente, hemoptizie. La examenul fizic semne de condensare pulmonară și crepitație interscapulo-vertebral pe stânga. Hemoleucograma fără devieri patologice, glicemia 4,6 mmol/l. După examenul radiologic din 23.10.08 presupusă infarctpneumonia în segmentul 3 plămân stâng cu dilatarea și infiltrarea hilului pe stânga. Bronhoscopic se constată endobronșita de gradul I-II pe stânga fără dereglarea permeabilității bronșice. La examenul bacteriologic al aspiratului bronșic depistat *Streptococcus pneumoniae*, sensibil la antibioticele testate. Administrat ceftriaxon 2,0 g zi i.v. pe o durată de 5 zile. Sub acest tratament pacientul a devenit afebril peste 2 zile, cu ameliorarea evidentă a stării pacientului.

Examenul clinicoradiologic la 2 săptămâni de la internare constată o stare subiectivă normală și resorbția completă (radiograma din 7.11.2008) a infiltrației pulmonare din lobul superior al plămânului stâng.

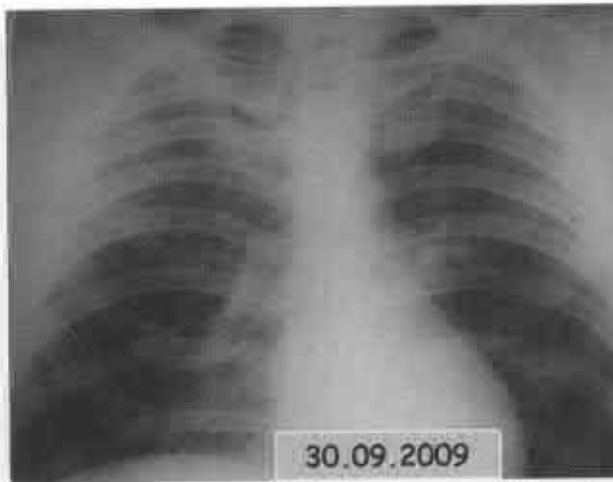
### **Comentarii**

Pneumonia ocazional se poate manifesta radiologic printr-o opacitate rotundă și cel mai frecvent este de etiologie bacteriană. În aceste cazuri se impune diagnosticul diferențial cu neoplaziile.

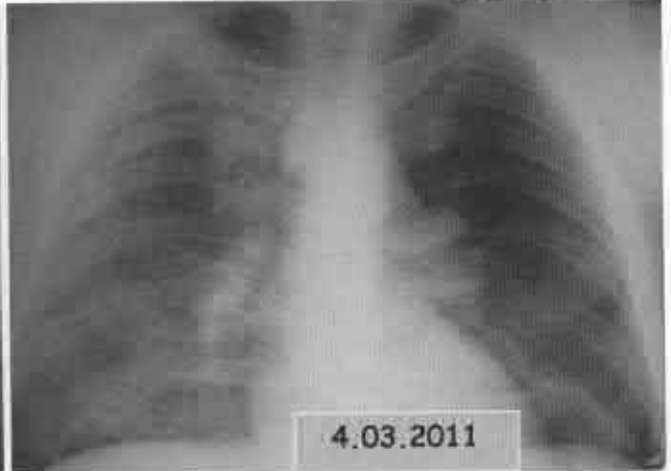
Constelația clinică - debut acut, radiologic apariția recentă a infiltratului, febra și sputa purulentă pledează pentru diagnosticul de pneumonie.

Resorbția infiltrației după antibioterapie confirmă supoziția de pneumonie rotundă.

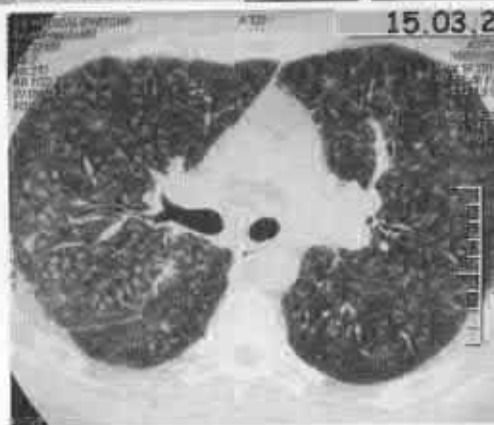




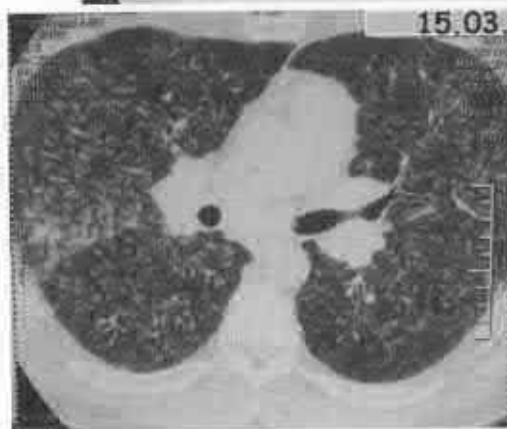
30.09.2009



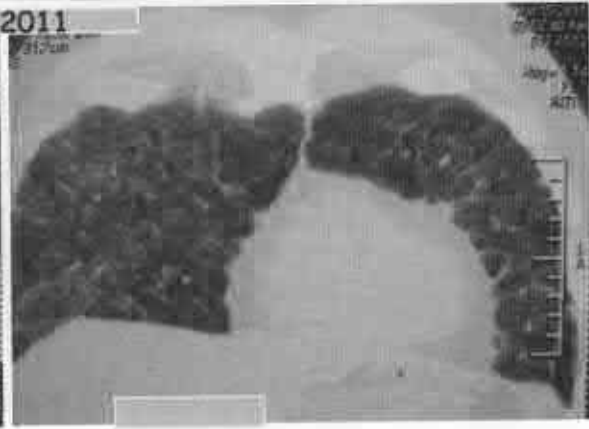
4.03.2011



15.03.2011



15.03.2011

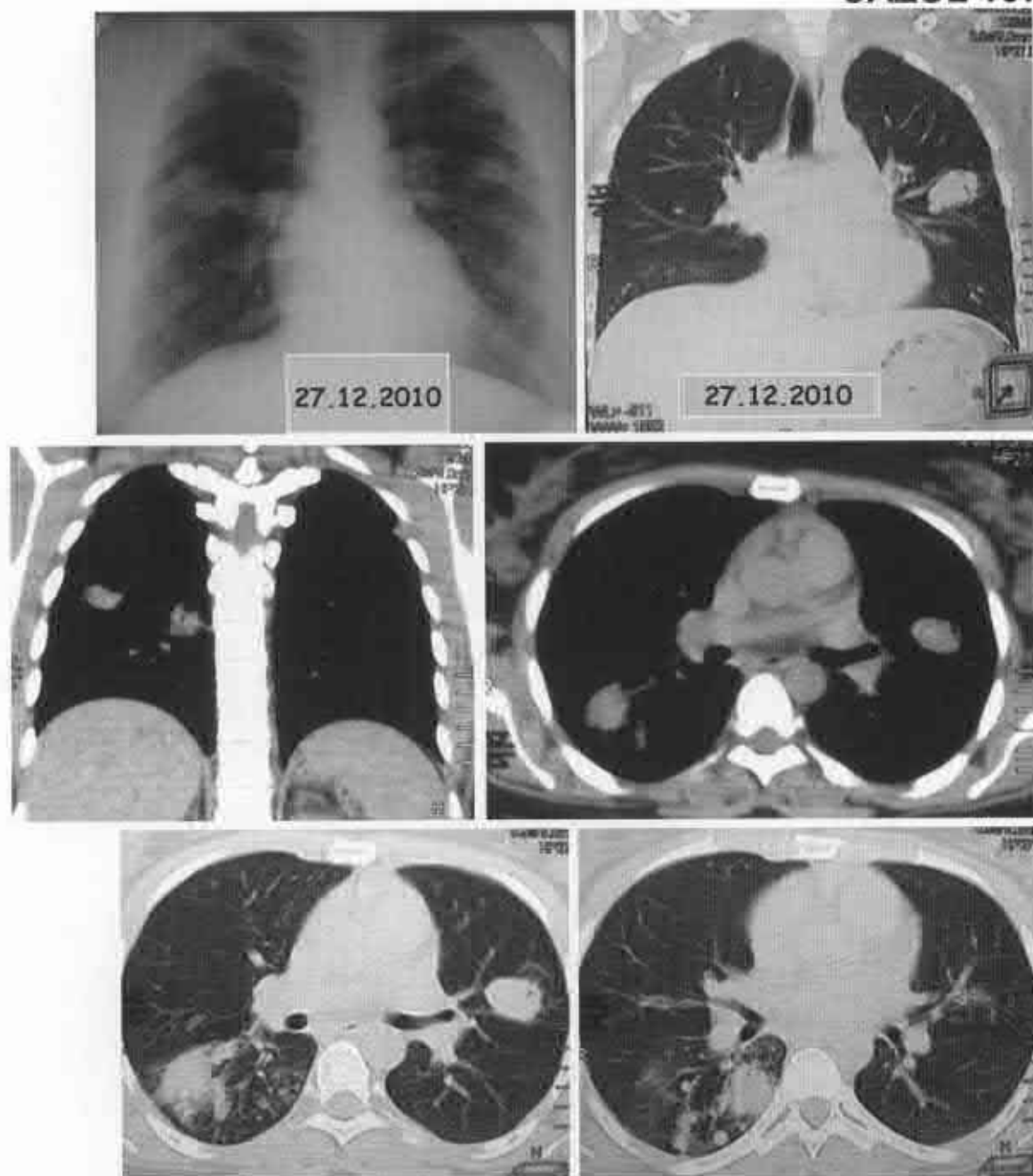


1. Ce modificări sunt prezente pe radiograma din 4.03.2011?
2. Ce *pattern*-uri lezionale se atestă la HRCT?
3. Care este diagnosticul prezumptiv?
4. Care este lista de diagnostic diferențial în acest caz?
5. Ce investigație sugerați?
6. Ce alte entități sunt ușor diagnosticate prin biopsie transbronșică?

1. Hilurile dilatate simetric din adenopatie; sindrom diseminat caracterizat de multiple opacități micronodulare difuz răspândite, mai numeroase pe dreapta.
2. *Pattern*-ul nodular și *pattern*-ul limfangitic.
3. Sarcoidoza.
4. Sarcoidoza, tuberculoza miliară, pneumonita prin hipersensibilizare, pneumoconioze, limfangita canceromatoasă.
5. Biopsie de bronșii și biopsie transbronșică.
6. Proteinoza alveolară și limfangita canceromatoasă.

Deoarece în sarcoidoză granuloamele se situează în jurul bronșiilor și în bronșii, ele sunt ușor de demonstrat prin biopsie transbronșică (sensibilitatea atinge 100% în cazul prelevării a 4 și mai multe piese bioptice separate) sau chiar prin biopsie endobronșică. Biopsia transbronșică poate fi pozitivă chiar și în cazurile, în care imagistic se atestă doar adenopatia fără afectare parenchimotoasă (stadiul I radiologic al bolii). Tabloul morfologic tipic pentru sarcoidoză este de granuloame compacte în lipsa unei inflamații importante a interstițiului.

Alte afecțiuni ușor de diagnosticat prin biopsie transbronșică sunt proteinoza alveolară și limfangita canceromatoasă. Pneumonitele interstițiale idiopatice doar uneori se pot diagnostica prin biopsie transbronșică, altele fiind necesare piese bioptice de dimensiuni mai mari (biopsie deschisă).



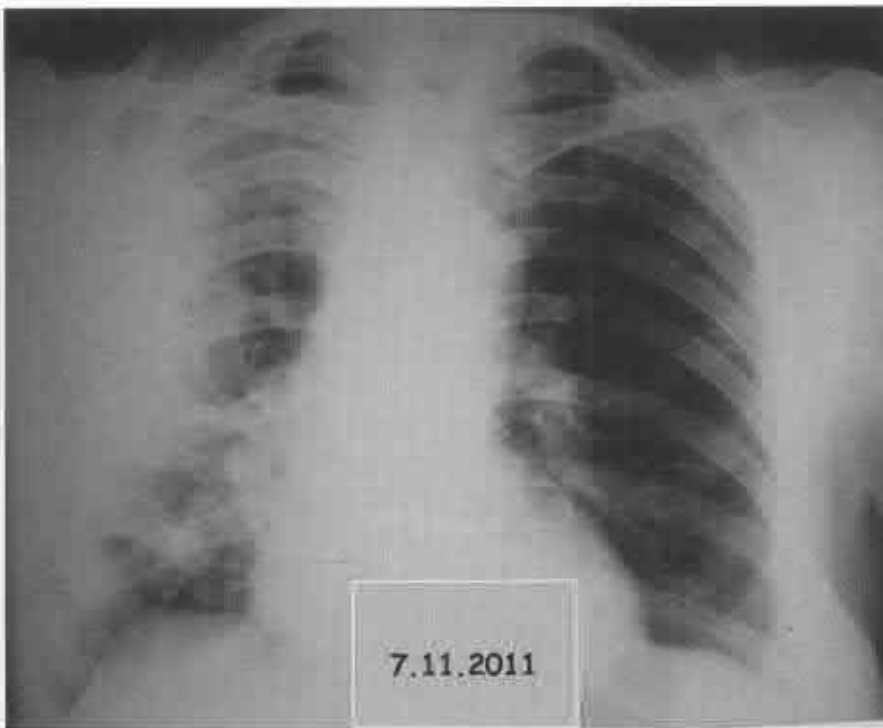
1. Descrieți modificările patologice de pe radiograma din 27.12.2010 la o femeie de 29 ani cu hemoptizie cu durată peste trei luni.
2. Care este lista de diagnostic diferențial, considerând aspectul imagistic și examenele sputei la BAAR repetat negative?
3. Ce examene suplimentare sugerați?
4. Care este semnificația nodulilor mici (2-4 mm) centrolobulari de o densitate similară țesuturilor moi atașați opacităților liniare ramificate ce pornesc de la o singură tulpină?

1. Pe dreapta în câmpul pulmonar mediu o zonă de condensare, formă ovoidă (3 x 4 cm) însoțită medial de multipli noduli mici. Pe stânga în câmpul mediu un nodul cu diametrul 3 cm proiectat pe arcul posterior al coastei a 5-a, ștergerea conturului VS în porțiunea inferioară, nodulație fină în LIS.

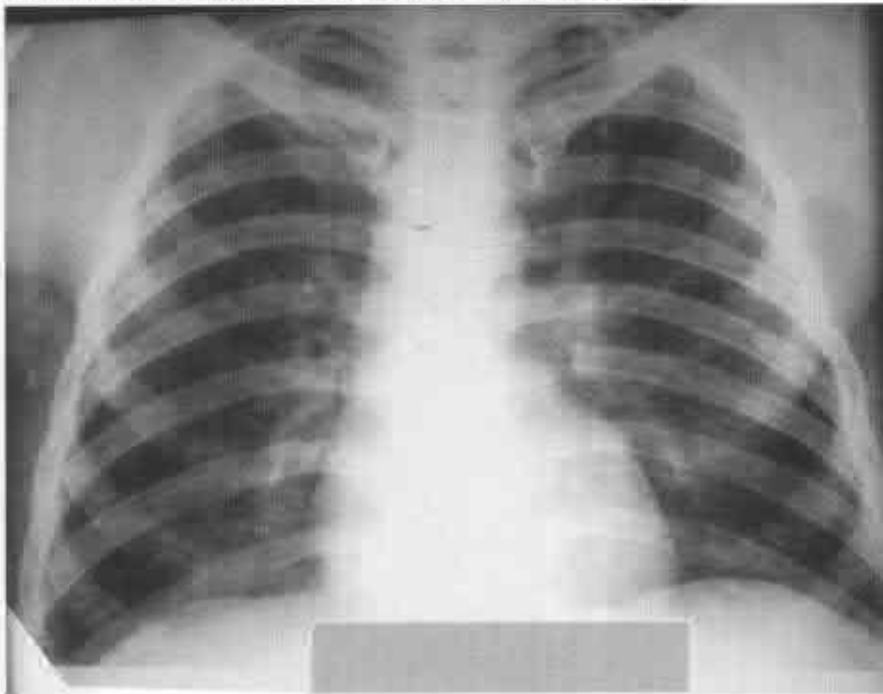
2. Neoplasme primare sau secundare, granulomatoza Wegener, tuberculoza, sarcoidoza.

3. Sedimentul urinar, anticorpii ANCA, sputocultura și metode rapide pentru depistarea mico-bacteriei tuberculozei, biopsie transbronșică.

4. Modificările tip "copac înmugurit" traduc afectarea la nivel de bronșiole.



1. La o pacientă cu istoric recent de intervenție chirurgicală pentru neoplasm care este cea mai probabilă etiologie a opacității parenchimotoase în zona periferică a plămânului drept?
2. Care ar fi localizarea cea mai probabilă a cancerului operat?
3. La ce timp după cura de radioterapie leziunile pulmonare devin detectabile prin radiografia toracelui?
4. Ce tratament este indicat pentru această complicație?



1. Ce modificări se atestă pe radiogramă?
2. Care boli produc astfel de modificări?
3. Prin ce mecanism apar modificările respective?

1. Pneumonita actinică.

2. Cancer de sân drept (lipsa opacității sânelui, localizarea pe dreapta a infiltrației cu extinderea corespunzătoare câmpului de iradiere).

3. La 6-8 săptămâni se vizualizează leziunile infiltrative, iar la 26-52 săptămâni se atestă cele fibrotice (bronșiectazii de tracțiune). Prin HRCT atât leziunile infiltrative, cât și cele fibrotice se vizualizează mai precoce.

4. Corticoterapia.

Leziunile pulmonare actinice evoluează în 2 faze. Prima fază este o pneumonită acută, care durează circa 3 luni (descuamarea pneumocitelor tip II și a celulelor bronșiolare, precum și exsudarea alveolară cu formarea membranelor hialine). A doua fază este cronică, debutează după 2-3 luni și se caracterizează prin dezvoltarea unei fibroze interstițiale intense de tip retractil. Apariția leziunilor este cu atât mai precoce și de intensitate mai importantă, cu cât volumul de iradiere este mai mare, doza de iradiere mai semnificativă și durata iradierii mai scurtă. Unele medicamente citostatice favorizează apariția leziunilor actinice. Pacienții pot reacționa în mod diferit la radioterapie, unii manifestând semne minore, alții - leziuni extinse. De menționat că topografia pneumonitei/fibrozei actinice nu corespunde unor limite anatomice, dar respectă marginile câmpului de iradiere.

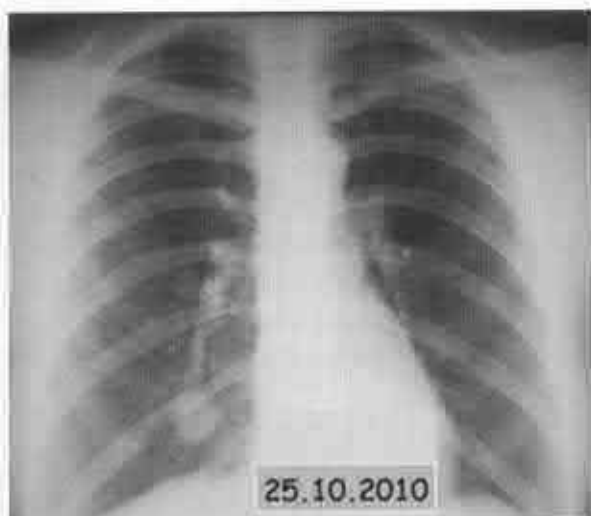
În faza de pneumonită actinică condensarea alveolară se traduce prin opacități cu un spectru larg de intensitate de la opacități tip "sticlă mată", până la consolidări cu bronhogramă aerică. Fibroza pulmonară se prezintă mai des sub formă de opacități liniare nonseptale în topografia zonei iradiate, precum și opacități tip "sticlă mată", iar la un stadiu mai avansat - prin fibroză densă cu bronșiectazii de tracțiune.

#### CAZUL 109 **Metastaze osteoblastice (osteocondensante)**

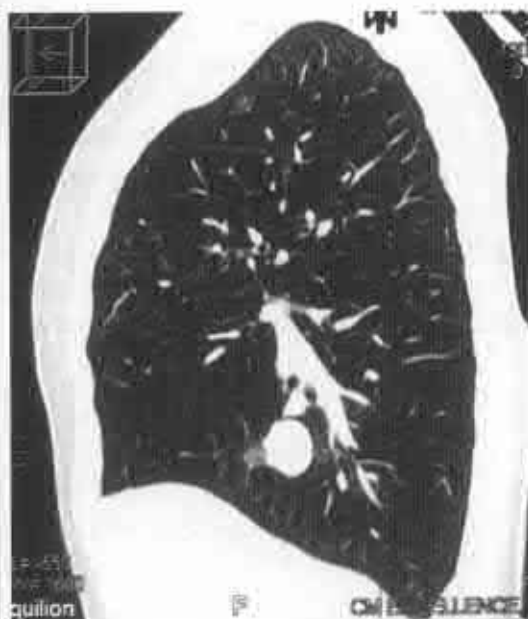
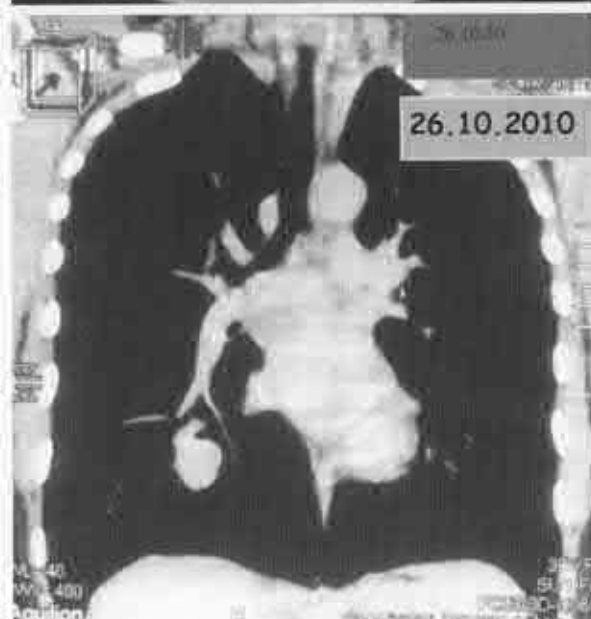
1. Opacități nodulare multiple de intensitate supracostală în structurile osoase (coaste, omoplați) - metastaze osteoblastice.

2. Cancerul de prostată, cancerul mamar. Mai rar meduloblastomul, cancere digestive, limfoamele.

3. Sporirea densității osoase în metastazele osteoblastice este cauzată de faptul că celulele canceroase metastatice stimulează formarea de țesut osos, care se suprapune pe osul spongios, producând leziunea osteoblastică.



1. Ce modificări sunt prezente pe radiograme?
2. Ce semn imagistic este vizualizat suplimentar radiografiei la HRCT pulmonară? Formulați definiția acestuia.
3. Luând în considerație leziunile imagistice prezente, ce nosologii va include lista de diagnostic diferențial?



1. Nodul pulmonar solitar în LID (opacitate nodulară omogenă intensitate costală, margini clare, bine delimitate).

2. Semnul haloului la HRCT în patologia pulmonară se referă la cazurile, când arii de opacități "în sticlă mată" se extind circumferențial pornind de la un nodul sau o masă pulmonară dispuse central. Caracterizează hemoragia intraalveolară de diversă etiologie și aspergiloza bronhopulmonară invazivă.

3. Cancerul pulmonar (cancerul bronșioloalveolar), hemangiomul cavernos pulmonar, hemangiomul capilar pulmonar, hemangioendoteliomul epiteloid pulmonar, angiosarcom, aspergiloza bronhopulmonară, tuberculoza, nodul reumatoid, malformații arteriovenoase.

### *Cazul clinic*

Pacientă de 38 ani, fără acuze. La radiografia toracelui cu scop profilactic s-a determinat un nodul pulmonar solitar în lobul inferior pe dreapta. Examenle paraclinice efectuate (hemograma, analiza generală a urinei, bilirubina, ALAT, ASAT, ureea, creatinina, USG abdomenului) nu au pus în evidență schimbări patologice. Efectuată HRCT pulmonară pentru a evidenția eventuale leziuni pulmonare nevizualizate prin radiografie. Se determină un nodul pulmonar solitar (27 x 23 mm) cu margini clare, bine delimitate și prezența semnelui haloului. S-a practicat segmentectomia (S<sub>8</sub>). Intraoperator s-a stabilit că formațiunea reprezenta o cavitate cu pereți subțiri, cu un conținut hemoragic și mase hififorme capilariforme, fără legătură cu vasele pulmonare. Concluzia histologică - hemangiom capilar.

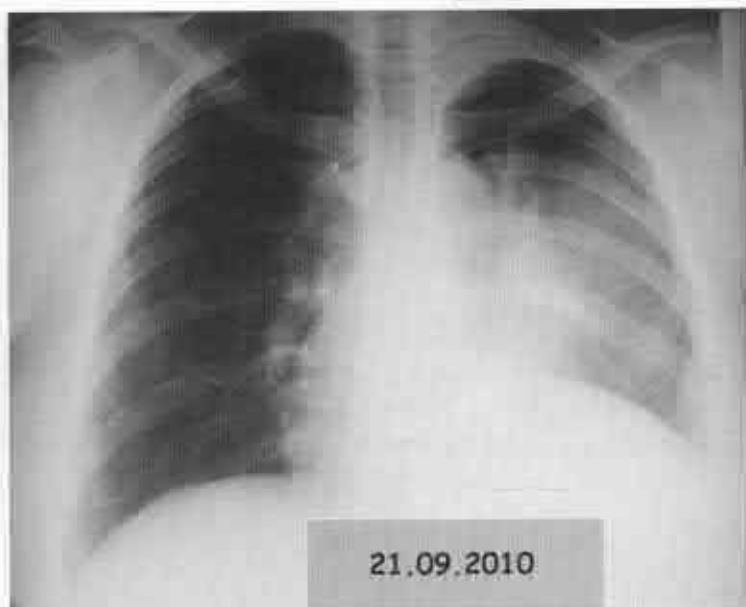
### *Comentarii*

Hemangiomul capilar reprezintă o leziune benignă, care de obicei este localizată la nivelul pielii, mucoasei cavității bucale sau buzelor și rareori la nivelul organelor interne. Diametrul formațiunii variază de la câțiva milimetri la câțiva centimetri. Este constituită din numeroase vase sangvine cu pereți subțiri și lumen îngust. Hemangiomul capilar localizat la nivelul arborelui traheobronșic (se prezintă cu hemoptizii repetate sau poate cauza stridor datorită localizării preferențiale în regiunea subglotică) este extrem de rar (mai frecvent la copii), iar cel cu localizare intrapulmonară este rarisim.

Hemangiomul cavernos pulmonar (sinonime: fistulă arteriovenoasă, anevrism pulmonar) este considerat o anomalie congenitală, care clinic adeseori se manifestă prin policitemie, cianoză, dispnee și hipocratism digital. Hemangiomul cavernos radiologic se prezintă sub forma unei opacități lobulate ce se continuă cu opacitățile vasculare. Hemangiomul capilar mai des se prezintă sub forma unui nodul pulmonar solitar fără legătură cu vasele.

Hemangiomul capilar localizat la nivelul arborelui traheobronșic se rezolvă prin metode endoscopice, cel cu localizare pulmonară mai des este suspectat a fi un neoplasm pulmonar și este excizat prin segmentectomie sau lobectomie, iar diagnosticul corect este stabilit postoperator (similar cazului prezentat).





1. Ce sindrom este prezent pe radiograma din 13.09.2010?
2. Ce sindroame radiologice sunt prezente pe clișeele (PA și de profil) din 21.09.2010?
3. Care este etiologia cea mai probabilă în acest caz?

1. Pleurezie totală pe stânga.

2. Formațiune de volum în hilul stâng, colecție pleurală mixtă pe stânga (aeriană mică, lichidiană medie). Atelectazie de LSS: lobul superior condensat și deplasat medial spre mediastin; lobul inferior stâng hiperextins ocupă cea mai mare parte a hemitoracelui stâng, segmentele superioare ale LIS ocupând apexul, astfel mimând un lob superior aerat; ascensionarea hemidiafragmului pe stânga.

3. Cancer pulmonar central.





1. Ce modificări sunt prezente pe radiogramele de la 2.11.11 și care etiologie a acestora suspectați?
2. Ce modificări a evidențiat HRCT efectuată pe 3.11.11?
3. Ce schimbări se vizualizează pe radiograma efectuată peste 5 zile de la prima?

1. O opacitate sferică, de intensitate variabilă de la subcostală la costală, cu limite imprecise în regiunea hilară pe stânga, restul ariei pulmonare stângi este voalată. Sinusurile costodiafragmatice în incidența PA sunt tăiate, dar pe filmul de profil se vizualizează colecție lichidiană în sinusul posterior cu pătrunderea în scizură, iar opacitatea sferică este localizată nu în hil, ci în parenchimul pulmonar anterior de hil (săgeți). Deplasarea ușoară a mediastinului controlateral.

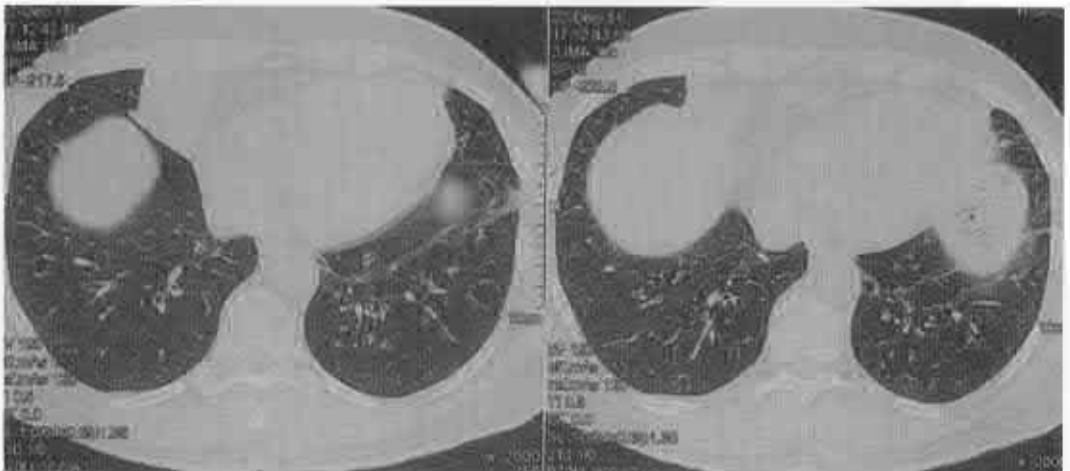
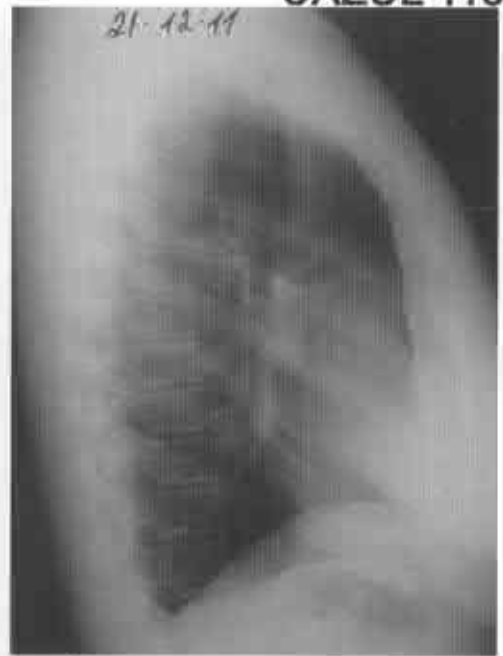
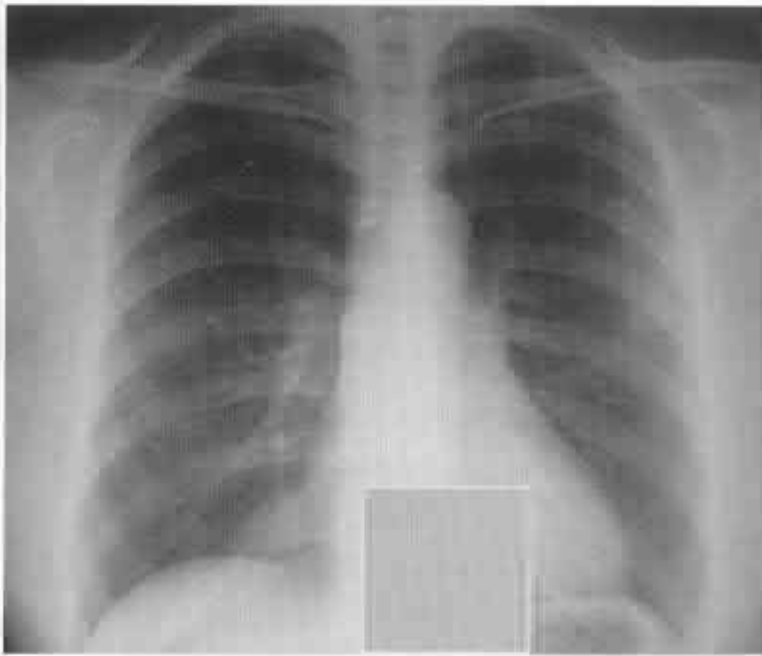
2. Prezența unui abces pulmonar (cu pereți groși și nivel hidroaeric) în LSS localizat subpleural care s-a drenat în cavitatea pleurală și a determinat formarea empiemelor închistate în scizura interlobară (opacitatea lenticulară sau fusiformă de densitate lichidiană) și de-a lungul regiunii axilare, precum și compresia segmentelor pulmonare adiacente colecțiilor.

3. Drenarea abcesului cu apariția nivelului hidroaeric în regiunea hilară, creșterea cantității de lichid în sinusul costodiafragic precum și pe traiecul zonei axilare.

Epanșamentele pleurale închistate se formează datorită dezvoltării adevăratelor buzunare pleurale purulente în evoluția unei colecții lichidiene cronice. Empiemele sau colecțiile pleurale închistate purulente trebuie diferențiate de abcesele pulmonare periferice. Empiemul are, de obicei, o formă lenticulară atât pe radiograma de față și de profil cât și la CT. Abcesul are formă sferică și în raport cu peretele toracic formează un unghi ascuțit. Dar aceste distincții în cazurile colecțiilor masive pot fi dificil de interpretat ceea ce face CT o metodă indispensabilă de diagnostic diferențial. Prin CT se vizualizează limitele îngroșate, dar regulate ale empiemului (foițele pleurale parietală și viscerală), pe când în abces pereții sunt și mai groși dar cu limite neregulate (cu amputarea structurilor vasculare și bronșice).

Atunci când există un epanșament pleural lichidul poate penetra în scizuri prin partea lor externă. Lichidul, delimitat de pleura scizurală, creează o opacitate cu limite nete dacă razele au un traiect tangențial, în caz contrar - opacitatea va avea un contur flu. Colecția lichidiană, localizată la nivelul scizurii mari, se traduce radiologic pe un film PA printr-o opacitate cu concavitatea internă cu limite clare. Ea se răspândește în general de la periferie spre mediastin, iar în cazul dacă scizura este incompletă - opacitatea se prezintă cu limita internă blocată și amplasată mai departe de mediastin (în acest caz nu trebuie confundată hipertransparența pulmonară cu un abces pulmonar evacuat sau o bulă aerică).

Colecția lichidiană din scizura mică are aspectul unei opacități triunghiulare cu vârful spre interior, iar pe clișeul de față se prezintă ca două opacități situate una sub alta, ceea ce corespunde vizualizării părții anterioare și posterioare a scizurii. Colecția poate implica și ambele scizuri, ceea ce va da naștere unor opacități complexe. Pe filmul de profil este mult mai ușor de a vizualiza localizarea în scizură a colecției, opacitatea respectând traiecul scizurii. Uneori colecția scizurală poate avea aspect pseudotumoral, pentru a le diferenția se utilizează manevre poziționale (colecția lichidiană își va schimba aspectul funcție de poziție) sau CT.



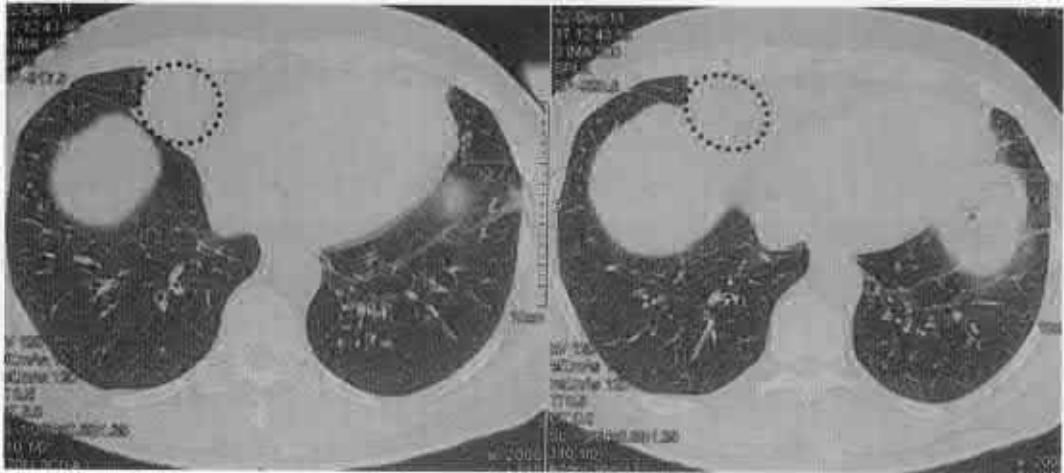
1. Descrieți modificările patologice la radiografia toracelui.
2. Ce modificări relevă CT?
3. Considerând densitatea formațiunii din mediastinul anterior sub - 100 UH, care este diagnosticul cel mai probabil?
4. Care este semnificația clinică a acestei leziuni?

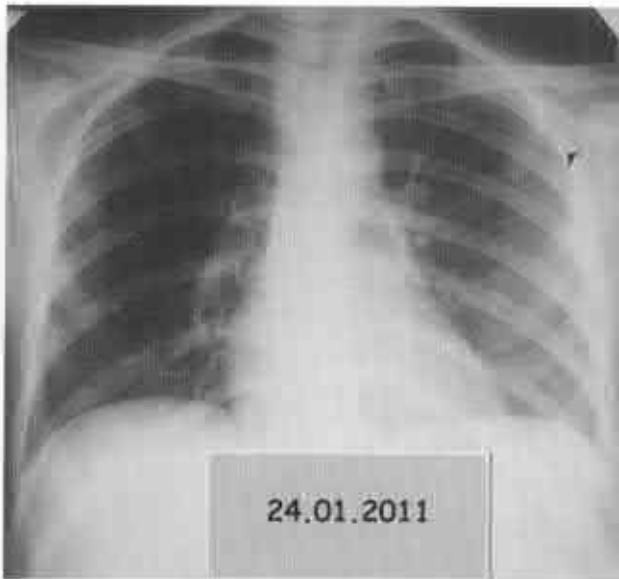
1. Opacitate paracardiac pe dreapta cu limitele laterale clare, care se contopește cu opacitatea hemidiafragmului și cu opacitatea mediastinală (semnul siluetei) - formațiune în mediastinul anterior (ștergerea conturului cardiac drept).

2. Confirmă formațiunea în mediastinul anterior. Prin densitometrie confirmă conținutul lipidic al formațiunii.

3. Lipom mediastinal.

4. Lipoamele mediastinale, de regulă, sunt asimptomatice și doar rarism pot provoca fenomene de compresie (cele cu dimensiuni mari).





1. Descrieți modificările patologice la radiografia toracelui (24.01.11) la o pacientă internată cu semne meningiene.
2. Ce modificări relevă RMN cerebrală?
3. Considerând infecția HIV cu numărul limfocitelor  $CD_4$   $70 /ml$  care este etiologia probabilă?
4. Ce investigații suplimentare indicați?

1. Opacități nodulare multiple în câmpul pulmonar inferior pe stânga, pe alocuri confluențe, formând arii de condensare pulmonară. Unice opacități nodulare în câmpul inferior pe dreapta. Deformarea și îndurarea hilurilor bilateral.

2. În regiunea frontală arii extinse de infiltrație edematoasă asociată cu lărgirea șanțurilor corticale.

3. Tuberculoza generalizată, criptococoză generalizată.

4. Analiza sputei și LCR la micobacteria tuberculozei (bacterioscopia, metode moleculare) și la fungi.

### **Cazul clinic**

Pacientă, 30 ani, consumatoare de droguri intravenos, se internează în stare de comă I cu semne meningeene pozitive. Debutul de o săptămână cu febră, cefalee, vomă, convulsii, tuse, tulburările de conștiință apărând la ziua a 5-a. La examenul obiectiv doar semne meningeene. Hemoleucograma cu leucopenie  $2,8 \times 10^9 /l$ , VSH 60 mm/oră. LCR transparent, incolor, citoza  $143 \times 10^6 /l$ , limfocitele 100%, proteine 0,75% g/l, cloruri 104 mmol/l, glucoza 1,4 mmol/l. Sputa și LCR la BAAR și fungi negative, metodele moleculare neefectuate. În ziua a 4-a a parvenit testul HIV pozitiv. Cu diagnosticul meningoencefalită seroasă (posibil tuberculoasă) la persoană HIV pozitivă inițat tratamentul cu izoniazidă, pirazinamidă, rifampicină, etambutol, ampicilină. Agravare progresivă cu deces în ziua a 44-a de la spitalizare. Diagnosticul postmortem criptococoză generalizată: pneumonie criptococică bilaterală, meningoencefalită criptococică, limfadenită intratoracică, pancreonecroză subtotală, edem pulmonar și edem cerebral.

### **Comentarii**

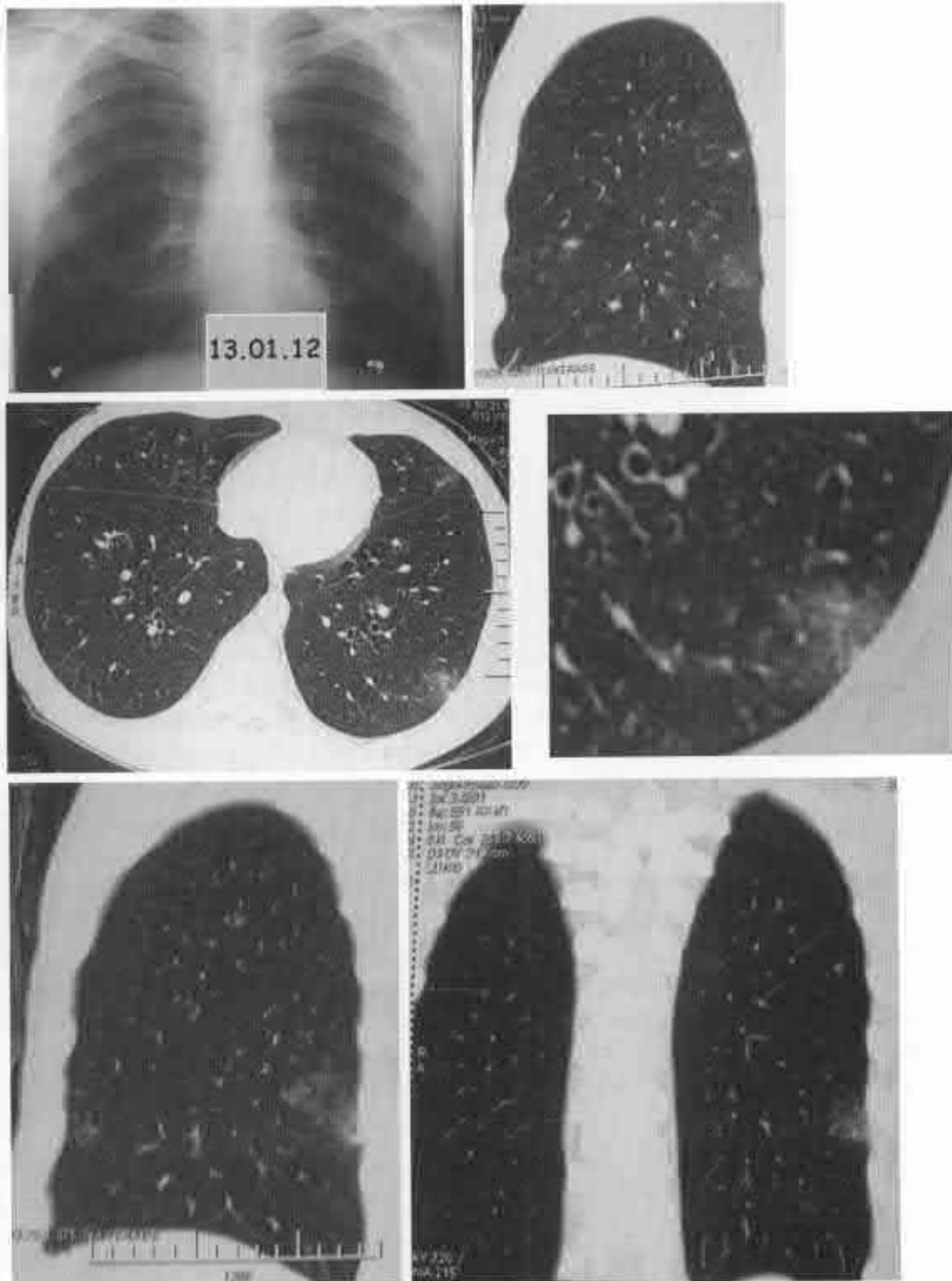
Criptococii sunt levuri incapsulate omniprezente. Similar fungilor geografici, sunt microorganisme ce populează solul și se înmulțesc foarte rapid în locurile bogate în azot organic (de exemplu, dejecțiile păsărilor) și pătrund în macroorganism prin inhalare. Capsula groasă împiedică fagocitoza de către neutrofile, deși există și tulpini necapsulate virulente. Pentru a preveni infecția prin criptococi este necesară funcționarea normală a mecanismelor imunității celulare. Astfel că, la persoanele imunocompetente infecția pulmonară, de regulă, este asimptomatică și se rezolvă spontan. Iar la pacienții cu deficiențe de imunitate celulară se poate dezvolta leziunea pulmonară progresivă și este frecventă răspândirea extrapulmonară, în special în meninge. În general, criptococoză se dezvoltă la 10% dintre pacienții cu SIDA, fiind cea mai frecventă micoză pulmonară la acești pacienți. Infecția neuromeningeală de regulă precede sau însoțește atingerea pulmonară.

Diagnosticarea criptococoză este complicată de faptul că organismele pot coloniza căile respiratorii superioare și contamina culturile din secreții respiratorii. Radiografia toracelui poate prezenta o masă pulmonară, noduli pulmonari multipli sau infiltrații cu adenopatie hilară. Aspectul cel mai frecvent este un sindrom nodular difuz bilateral, adesea de tip miliar.

Levurile incapsulate invadând țesutul se vizualizează ușor prin colorații histologice de rutină. În sfârșit, antigenul criptococic se poate rapid identifica în sângele majorității pacienților cu pneumonie și în LCR la aproape toți pacienții cu meningită.

Pneumonia criptococică la pacienții imunocompetenți fără meningită nu necesită tratament. Un tratament antifungic agresiv cu amfotericină B și flucitozină este indicat în toate cazurile de meningită și în cazurile de infecție respiratorie izolată la pacienții imunocompromiși. Pacienții imunocompromiși necesită tratament supresiv oral cronic.





1. Descrieți modificările de pe radiogramă la un pacient tânăr cu hemoptizie.
2. Descrieți modificările de pe HRCT.
3. Numiți cauzele hemoptiziei.

1. Semne de hiperinflație pulmonară.
2. Trei focare nodulare (2 în LIS și unul în LSS). O zonă de hemoragie intraalveolară (semnul haloului) la nivelul S<sub>3</sub> stânga în jurul unor focare micronodulare și o zonă mai mică de hemoragie intraalveolară în segmentul S<sub>2</sub>. Bilateral în lobi inferiori unice bronșiectazii (semnul inelului cu pecete).
3. Bronșita cronică, bronșiectaziile, cancerul pulmonar, tuberculoza pulmonară, tromboembolismul pulmonar, abcesul pulmonar, pneumoniile prin stafilococi, klebsiela și bacil piocianic, micozele pulmonare, infecția gripală, anevrismele arteriovenoase, granulomatoza Wegener, sindromul Goodpasture, LES, hipertensiunea pulmonară, stenoza mitrală, medicația anticoagulantă.

### **Cazul clinic**

Pacientul cu vârsta de 37 ani a fost spitalizat pentru hemoptizie, febră 38°C, tuse seacă, astenie, debutate de 6 zile. Cu o lună anterior a avut un episod de pierdere de conștiență, având traumatism cerebral repetat în antecedente.

În clinică s-au repetat accesele convulsive. Obiectiv pulmonar fără modificări patologice. TA 120/80 mmHg, FCC 80 /min. FBS a evidențiat endobronșita cu secret hemoragic și cheaguri pe stânga lobul inferior.

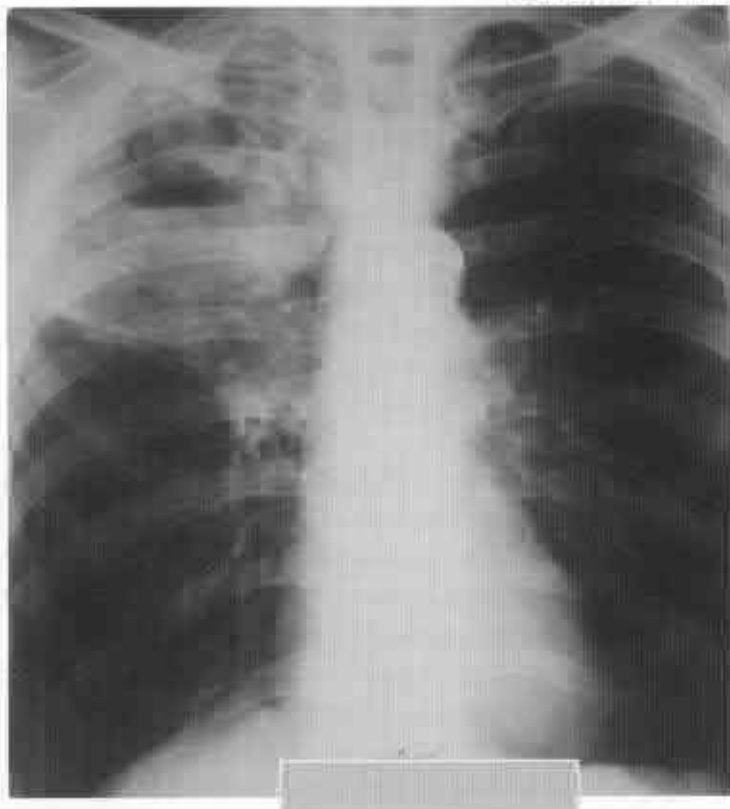
Hemoleucograma: Hb 140 g/l, Er  $4,4 \times 10^{12}/l$ , L  $10,7 \times 10^9/l$ , formula leucocitară fără devieri, VSH 30 mm/oră.

Sputa BAAR negativ. Lipsa focarelor infiltrative la radiografia toracelui, hemoptizia persistentă și obiectivizarea sursei la nivel de LIS prin FBS au determinat efectuarea HRCT pulmonară, care a demonstrat 3 focare granulomatoase (2 în LIS și unul în LSS), o zonă de hemoragie intraalveolară (semnul haloului) la nivelul S<sub>3</sub> stânga în jurul unor focare micronodulare și o zonă mai mică de hemoragie intraalveolară în segmentul S<sub>2</sub>. Bilateral în lobi inferiori unice bronșiectazii.

### **Comentarii**

La pacienții cu bronșiectazii hemoptizia cel mai frecvent este din modificările mucoasei peretelui bronșic dilatat. În același timp, hemoptizia poate apărea și în tuberculoză, de obicei, în cazurile cu destrucție pulmonară.

În cazul analizat sunt prezente bronșiectaziile, dar într-un număr mic și de dimensiuni nu prea mari. Extensia procesului tuberculos la fel este moderată (doar nodulații) și fără destrucție pulmonară. Totuși, deoarece opacitățile tip "sticlă mată" (manifestare a hemoragiei alveolare) sunt circumscrise focarelor nodulare granulomatoase, mai probabil că hemoptizia are ca sursă leziunile tuberculoase.



1. Descrieți modificările patologice de pe radiograma unui bărbat de 67 ani.
2. Numiți factorii etiologici ai acestei afecțiuni.
3. Care este localizarea mai frecventă a leziunii?
4. Care sunt formele de prezentare radiologică?
5. Numiți tipurile histologice principale.
6. Care tip histologic este mai probabil în acest caz?

1. Opacitate LSD cu semne de cavitație (nivel hidroaeric).
2. Fumatul, predispoziția genetică.
3. Cancerul bronhopulmonar mai des este localizat în lobii superiori (cu predilecție în S<sub>1</sub>) și mai frecvent pe dreapta (raportul 3 : 2).
4. Lărgirea unilaterală a hilului pulmonar, opacitate pulmonară periferică, atelectazie (segmentară, lobară sau a întregului plămân), colecție lichidiană pleurală, lărgirea mediastinului, lărgirea siluetei cardiace, ridicarea hemidiafragmului, destrucție costală.
5. Carcinomul cu celule scuamoase (carcinomul epidermoid), carcinomul cu celule mici, adenocarcinomul, carcinomul cu celule mari.
6. Carcinomul cu celule mari, de obicei, se prezintă ca o formațiune periferică de dimensiuni mari.

Cancerul bronhopulmonar este cel mai frecvent cancer la bărbați. Este o tumoră de extremă gravitate: semnele clinice apar extrem de tardiv (perioada "ocultă", preclinică depășește, de regulă, trei ani) astfel că majoritatea cazurilor depistate se află deja în stadiul avansat al bolii, când posibilitățile terapeutice sunt foarte limitate. Peste 80% dintre pacienți decedează în primul an de la depistare și doar 8-14% din ei au șansa de a supraviețui 5 ani.

Fumatul este principala cauză dovedită (riscul este de 20 ori mai mare față de nefumători și corelează cu doza cumulativă de țigarete). Afecțiunea este mai frecventă la muncitorii din minele de uraniu, radium, beriliu, crom, fier, nichel, la persoanele expuse la azbest sau la radiație. Carcinomul bronșic se întâlnește mai des la bolnavii cu bronșită cronică, bronșiectazii, pe zonele cicatriciale și granulomatoase vechi (posttuberculoză, supurații pulmonare, infarcte). De asemenea, se asociază cu fibrozele pulmonare (plămânul sclerodermic, fibrozele pulmonare difuze, azbestoza). Dovada factorului genetic în etiologia cancerului pulmonar este frecvența ridicată a antecedentelor familiale canceroase (20-30% cazuri), probabil, prin alterarea ADN-ului.

Radiologic cancerul pulmonar se prezintă prin:

- lărgirea unilaterală a hilului pulmonar (cancer central; expansiunea în ganglionii hilari; cancerul periferic al segmentului superior al lobului inferior pe radiografia de față se va prezenta ca o lărgire a hilului);
  - opacitate pulmonară periferică (de obicei, cu un contur neregulat, însă cu limite clare; poate prezenta semne de excavare);
  - atelectazie segmentară, lobară sau a întregului plămân (de regulă, este cauzată de tumoarea endobronșică; atelectazia întregului plămân poate apărea și prin compresia bronșiei principale de către ganglionii limfatici măriți);
  - colecție lichidiană pleurală (de obicei, indică invazia metastatică a pleurei; excepțional de rar poate fi cauzată de infecția parenchimului pulmonar distal de locul obstrucției bronșice);
  - lărgirea mediastinului, lărgirea siluetei cardiace, ridicarea hemidiafragmului (manifestări ale invaziei mediastinale; dacă ridicarea hemidiafragmului este cauzată de paralizia nervului frenic, atunci radioscopic se observă mișcarea lui paradoxală în sus în timpul inspirului);
  - destrucție costală (leziuni osteolitice costale apar prin invazie directă sau pe cale hematogenă).
- Clasificarea histologică evidențiază 4 tipuri principale.

1. Carcinomul cu celule scuamoase (carcinomul epidermoid) se întâlnește la fumători ("dependent de tutun"). Reprezintă tipul cel mai frecvent de cancer bronșic (30-40%). Este constituit din celule dispuse în cuiburi asemănătoare celulelor scuamoase din epiderm, cu diferite grade de keratinizare.

Derivă din celulele ciliate ale epitelului bronșic. Este situat mai des central (80% cazuri), crește relativ lent, în 50% cazuri nu se extinde extratoracic, ușor descuamează (citologie pozitivă), produce iritație bronșică (tuse, hemoptizii) și obstrucție bronșică. Manifestările paraneoplazice sunt mai puțin frecvente (osteopatie hipertrofică sau hipercalemiemie).

Este relativ radiorezistent și chimiorezistent. Tratamentul chirurgical radical poate fi eficient datorită creșterii lente.

2. Carcinomul cu celule mici atinge 25% din cazurile de cancer pulmonar, la fel este mai frecvent la fumători. Derivă din celulele cromogranulante Kulchitzky-Masson (cu activitate neuroendocrină) situate printre celulele exocrine ale glandelor submucoase bronșice. Are mai multe subtipuri histologice, tipul cu celule "în boabe de ovăz" (*oat cell*) fiind cel mai frecvent. Este situat mai des central și se deosebește prin agresivitatea tumorii, ritm de creștere progresiv și diseminare rapidă pe cale hematogenă și limfatică. Metastazele apar precoce, mai ales cele extratoracice (creier, ficat, oase). Manifestările paraneoplazice sunt frecvente.

Este, de obicei, nerezecabil la momentul depistării, în schimb este sensibil la chimioterapie și la radioterapie.

3. Adenocarcinomul (20-30% cazuri) este mai frecvent la femei și nu este "dependent de tutun". Are structură acinară sau papilară, cu producere de mucus (derivă din glandele mucoase bronșice). Apare în majoritatea cazurilor (peste 70%) la periferia parenchimului pulmonar (adesea pe cicatrice sau pe fibroză interstițială) ceea ce explică depistarea aproape în exclusivitate prin examen radiologic. Produce metastaze precoce și este slab sensibil la chimioterapie și la radioterapie.

Are mai multe tipuri:

- adenocarcinom acinar;
- adenocarcinom papilar;
- carcinom solid cu formare de mucus;
- adenocarcinom (carcinom) bronhoalveolar (sinonime: carcinom bronșioalveolar, adenocarcinom cilindrocubic, adenomatoză pulmonară malignă).

Adenocarcinomul bronhoalveolar (carcinomul bronșioalveolar) poate debuta multicentric și, de obicei, produce o leziune infiltrativă pulmonară rapid progresivă. Poate produce cantități mari de spută, favorizând astfel posibilitatea diseminării bronhogene.

4. Carcinomul cu celule mari se naște din glandele mucoase bronșice periferice (cancer periferic). Se întâlnește în 10% cazuri și are o agresivitate medie.

Din punct de vedere practic este foarte importantă divizarea cancerului bronșic în două grupuri morfologice mari:

- cancerul cu celule mici (anaplazic) și
- cancerul fără celule mici, care va cuprinde toate celelalte tipuri de carcinom bronșic.

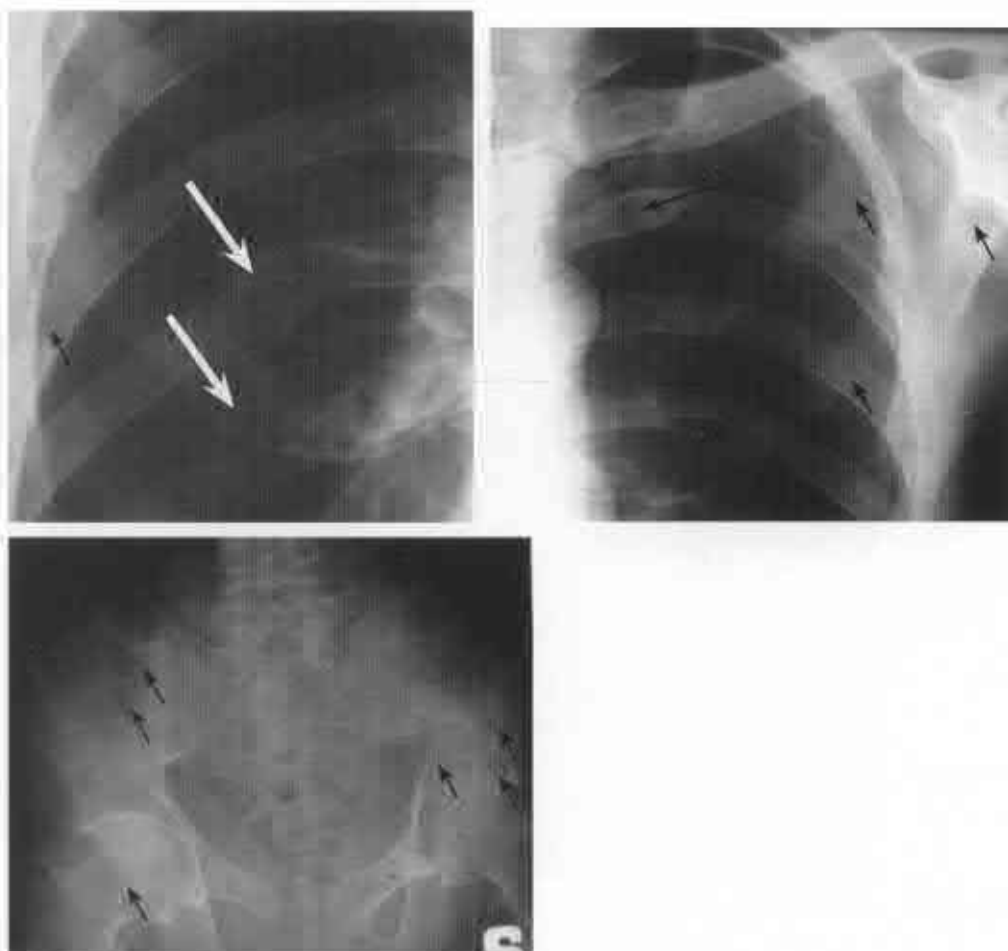


1. Descrieți modificările de pe radiograma unui pacient cu tulburări de micțiune?
2. Care este etiologia cea mai probabilă a leziunilor la nivelul toracelui?
3. Ce investigații imagistice sugerați?

1. Focare osteolitice la nivelul arcurilor anterioare ale coastelor I-IV pe stânga, arcurilor posterioare ale coastelor III-VII pe dreapta cu fracturi patologice de coaste VI-VII și la nivel scapular bilateral. Sindrom de hiperinflație pulmonară.
2. Metastaze osoase osteolitice (din cancer de vezică urinară sau de prostată), BPCO.
3. Scintigrafia osoasă, PET/CT toracic, USG de prostată și vezicală, radiografia bazinului.

Metastazele osoase sunt cele mai frecvente tumori osoase. Implicarea scheletului se determină la 30-70% dintre toți pacienții cu cancer, pe primul loc fiind cancerul de sân la femei și cancerul de prostată la bărbați, urmate de cancerul pulmonar. Rolul imagisticii este de a identifica metastazele osoase cât mai precoce posibil, a aprecia extinderea bolii și prezența potențialelor complicații (fracturi patologice, compresie spinală), a monitoriza răspunsul la tratament și, ocazional, a ghida biopsia în cazul când este indicată confirmarea histologică.

Oasele au componenta corticală, trabeculară și medulară. Cea mai frecventă cale de răspândire cu implicare osoasă a tumorii este cea hematogenă, sistemul venos fiind cea mai bună cale de transport a celulelor tumorale spre schelet, deși ocazional poate fi și extinderea directă de la țesuturile moi. Osul normal este supus remodelării continue, proces menținut de echilibrul dintre activitatea osteoclastică și osteoblastică, astfel că manifestările radiografice ale metastazelor osoase pot fi litice, sclerotice (blastice) sau mixte. Tipul osteoblastic de metastaze reprezintă reacția normală a osului la procesul



metastatic. Metastazele agresive, rapid progresive sunt de tip litic, pe când scleroza este mai mult caracteristică pentru metastazele din tumori cu o creștere lentă. Scleroza poate fi și un semn de reparație posttratament. Incidența metastazelor litice, blastice sau mixte este diferită la variate tipuri de tumori.

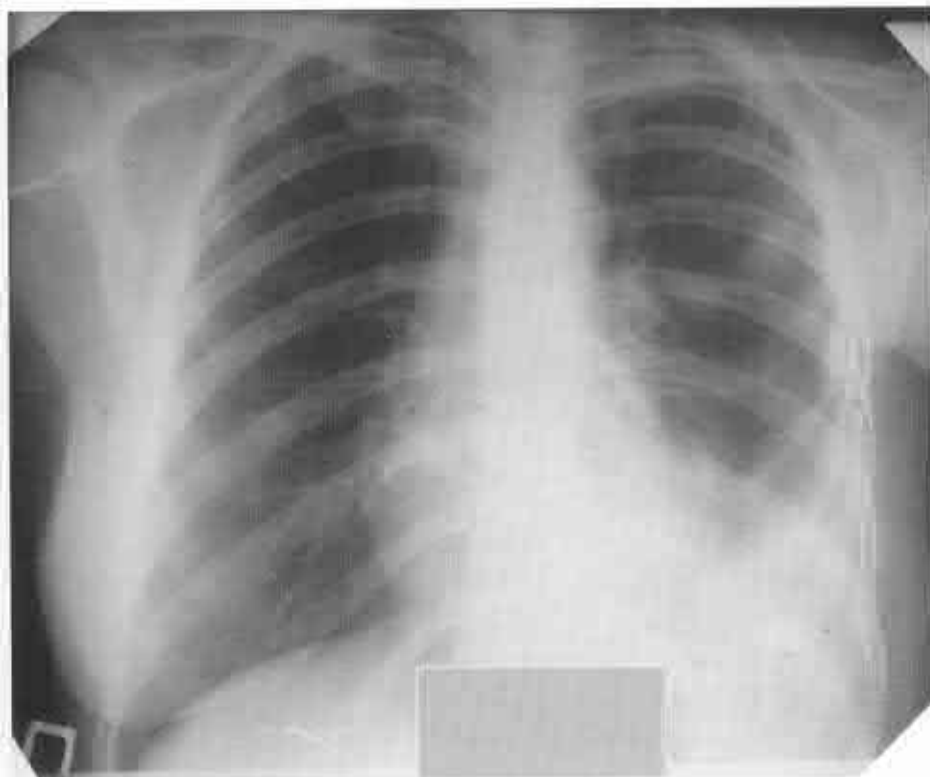
Leziunile litice pot fi determinate în aproape toate tipurile de tumori. Metastazele osoase din cancerul de vezică urinară, rinichi, tiroidă și mielom multiplu sunt invariabil de tip litic. Leziunile blastice sunt mai frecvente în cancerul de prostată și de sân, ocazional în cancerul pulmonar, gastric, pancreatic și foarte rar în cancerul colorectal.

O mare parte dintre pacienții cu metastaze osoase sunt asimptomatici, iar metastazele sunt detectate incidental la examene de *screening*. Simptomele pot apărea la majorarea în dimensiuni a zonelor de destrucție cu apariția complicațiilor (fracturi, compresia coardelor spinale, invadarea rădăcinilor nervoase).

Există mai multe metode imagistice pentru evidențierea metastazelor osoase: radiografia, CT, RMN, scintigrafia osoasă, PET cu  $^{18}\text{F}$ -FDG sau  $^{18}\text{F}$ -fluorid și PET/CT cu o sensibilitate și specificitate diferită. Radiografia poate detecta toate tipurile de metastaze, dar dezavantajul acesteia este că le depistează atunci când sunt extinse și este pierdută 30-75% din densitatea osoasă, ceea ce poate întârzia diagnosticarea metastazelor osoase cu câteva luni față de scintigrafia osoasă. CT la fel nu este foarte sensibilă în detectarea precoce a metastazelor, precum și nu poate determina infiltrarea malignă a măduvei osoase, dar are avantajul vizualizării mai bune a țesuturilor moi. RMN are avantajul vizualizării infiltrării măduvei osoase, chiar cu diferențierea leziunilor maligne intramedulare anterior apariției proceselor reactive sau destructive corticale. PET cu  $^{18}\text{F}$ -FDG este net superioară scintigrafiei osoase în detectarea metastazelor osoase. Deși este utilă în depistarea tuturor tipurilor de metastaze osoase (litice, blastice, mixte), totuși sensibilitatea metodei este mai înaltă pentru metastazele osteolitice. Acumularea falspozitivă a  $^{18}\text{F}$ -FDG a fost arătată în unele afecțiuni benigne, în special cele ce conțin histiocite și celule gigante (osteoblastomul, tumoarea brună, chisturile osoase anevrismale și sarcoidoza). Utilizarea PET CT permite diferențierea leziunilor benigne în baza manifestărilor imagistice ale acestora la CT.

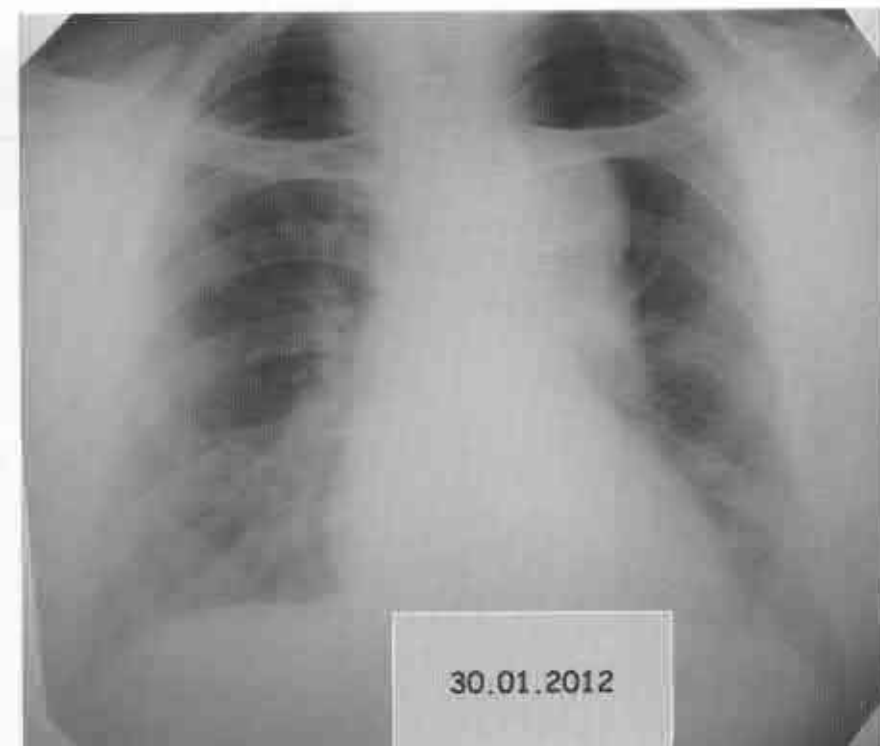


## CAZUL 118



1. Ce modificări se atestă pe radiogramă?
2. Ce modificări sugerează etiologia procesului?
3. Ce investigații suplimentare sugerați?

## CAZUL 119



1. Descrieți modificările de pe radiograma unei paciente hipertensive de 61 ani.
2. Ce examene suplimentare sunt necesare?

## CAZUL 118    **Metastaze din cancer mamar**

1. Colecție lichidiană pe stânga, opacități nodulare bilateral, lipsa opacității glandei mamare pe stânga.
2. Lipsa opacității glandei mamare pe stânga (în contextul altor semne prezente - din mastectomie pentru cancer de sân).
3. Examenul ultrasonografic toracic (pentru a determina cantitatea și distribuția lichidului pleural) și abdominal (eventuala metastazare hepatică), toracenteza diagnostică, scintigrafia osoasă, tomografia PET.

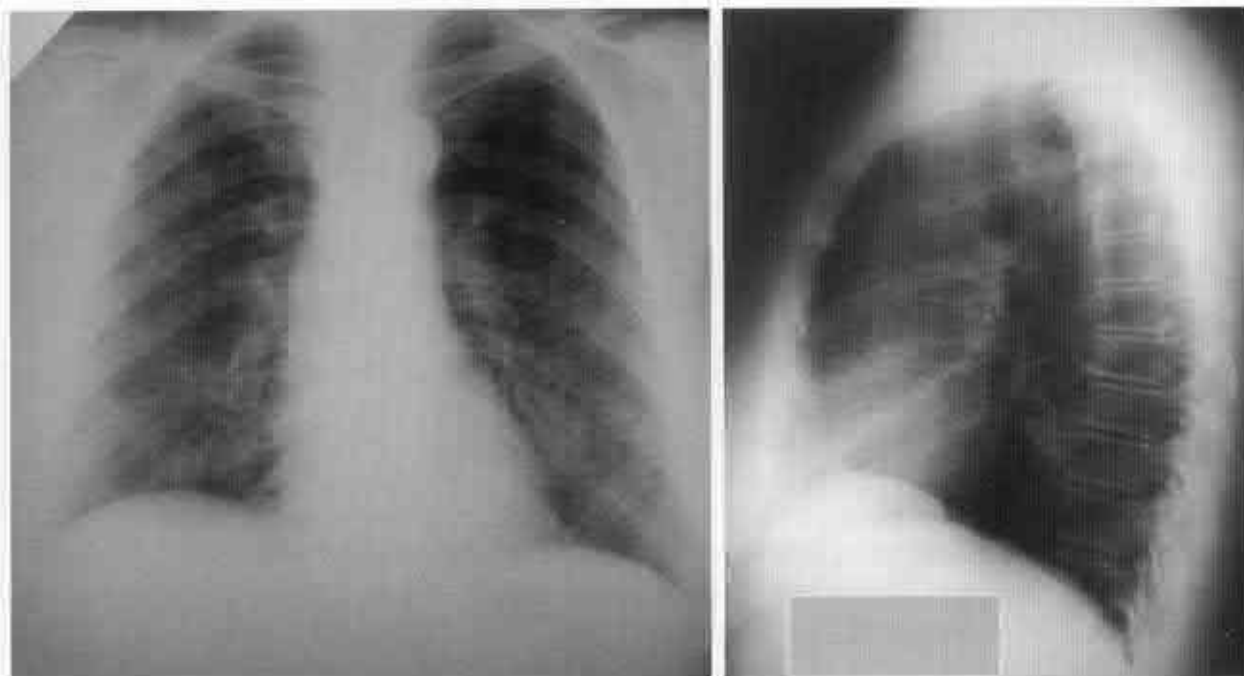
## CAZUL 119    **Dilatare de aortă**

1. Pe stânga în regiunea hilară, de la claviculă până la coasta a 4-a (arcul anterior), se atestă o opacitate omogenă cu conturul lateral net delimitat și contopită cu opacitatea mediastinală. Mai probabilă este lărgirea arcului aortic și aortei descendente, necesară excluderea formațiunilor de volum în mediastinul anterior (limfom, teratom).

2. Radiografia în incidență laterală, ecocardiografia, ultrasonografia aortei abdominale, aortografia prin RMN.

Radiograma în incidență laterală dreaptă arată dilatarea aortei ascendente, arcului aortic și aortei descendente, confirmând geneza vasculară a opacității observate pe radiograma PA.





1. Ce modificări se atestă pe radiograme?
2. Care este lista de diagnostic diferențial în acest sindrom?

1. Multiple opacități micronodulare (1-5 mm în diametru) cu limitele imprecise, difuz răspândite preponderent în câmpurile inferioare - *pattern* miliar.

2. Tuberculoza, coccidiomicoza, histoplasmoza, sarcoidoza, metastaze (din cancer tiroidian, melanom, cancer pancreatic), pneumonita prin hipersensibilizare, pneumoconioze.

### **Comentarii**

Opacitățile multiple micronodulare (1-5 mm în diametru) cu limitele imprecise, difuz răspândite pe ariile pulmonare definesc *pattern*-ul miliar.

Tuberculoza este cauza cea mai frecventă, cu toate că și alte infecții granulomatoase pot prezenta leziuni miliare. Coccidiomicoza diseminată și histoplasmoza se observă la imunocompromiși.

Dintre bolile profesionale inhalatorii nodulația miliară se atestă în silicoză, berilioză și în antracoză. Distribuția în aceste boli este predominant apicală, spre deosebire de metastazele neoplazice hematogene cu *pattern* miliar (cancerul tiroidian, melanomul, rareori cancerul pancreatic) observate cu predilecție în câmpurile inferioare. În sarcoidoză de asemenea se poate observa miliara, dificultățile de diagnostic fiind deosebit de mari în cazurile fără adenopatie (stadiul III radiologic de sarcoidoză).

Histiocitoza X și alveolita alergică la fel pot prezenta nodulație la examenul radiografic, însă de regulă nodulii nu sunt atât de numeroși precum în miliară.

Cu toate că radiografic opacitățile miliare au un aspect similar, la HRCT ele se pot deosebi semnificativ, ceea ce permite diagnosticul diferențial. Spre exemplu, miliara din infecțiile granulomatoase are o distribuție pulmonară randomizată la HRCT, pe când în sarcoidoză nodulația este distribuită peribronhovascular sau de-a lungul spațiilor pleurale.

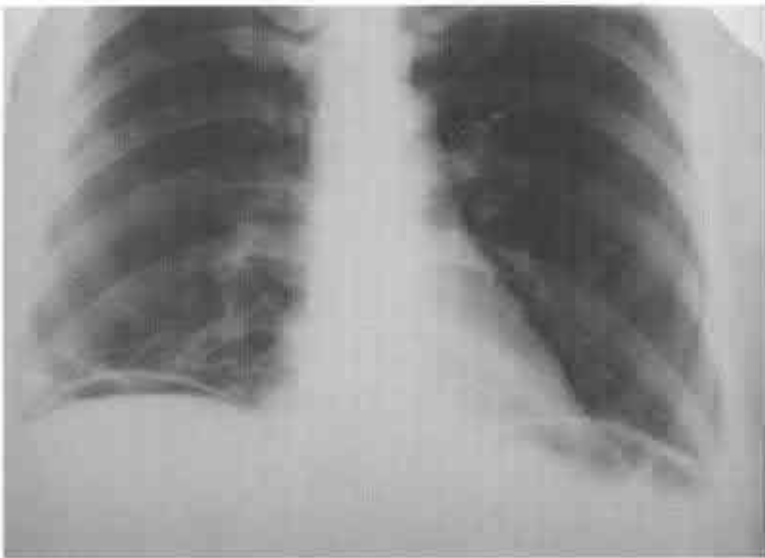
Tuberculoza miliară poate fi acută, subacută, cronică.

Tuberculoza miliară *acută* este mai frecventă la copii și adolescenți, uneori se poate asocia cu adenopatii hilare. Micronodulii (2-3 mm), localizați preponderent la vârfuri, au contur clar, sunt egali ca mărime, dispuși armonici "în oglindă", imprimând aspectul tipic de "granit șlefuit" ("granulie").

Tuberculoza miliară *subacută* este mai frecventă la vârstnici. Manifestările clinice fiind sărace ("granulie rece"), adeseori rămâne nedagnosticată intravital. Macronodulii (5-6 mm) de intensitate mică și medie, cu contur șters și tendință la confluere sunt situați simetric pe traiectul vaselor.

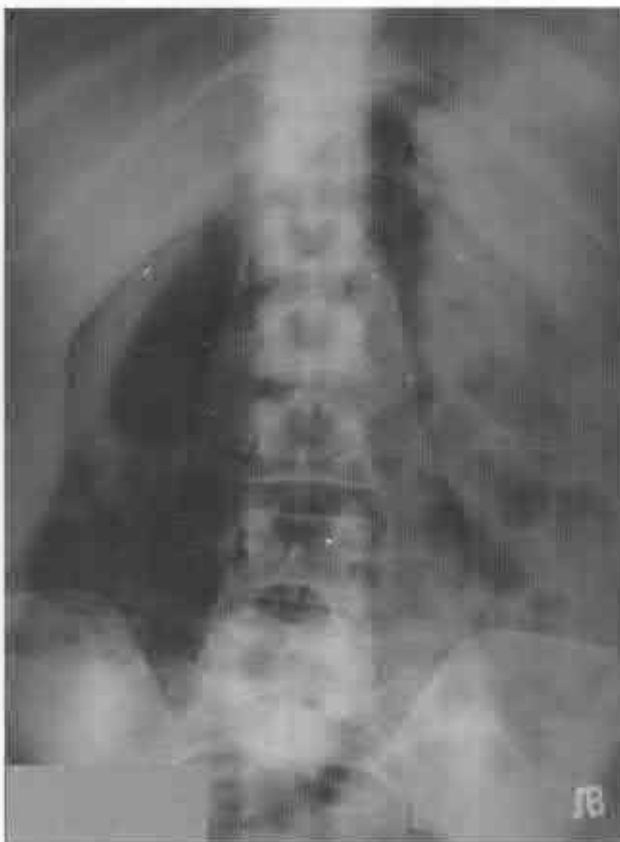
Tuberculoza miliară *cronică* se prezintă prin focare polimorfe ca intensitate și dimensiuni, respectiv de vechimi diferite, localizate asimetric în câmpurile pulmonare superioare. Se asociază cu desen pulmonar accentuat, deformat în porțiunile superioare, hiluri retractate cranial, fibroză pulmonară difuză.

## CAZUL 121



1. Ce modificări se atestă pe radiograma unui pacient tânăr cu dureri abdominale acute?
2. Care este afecțiunea cea mai probabilă? Care sunt alte complicații ale acestei boli?
3. Care este cauza reducerii dramatice a incidenței complicațiilor în ultimele decenii?

## CAZUL 122



1. Ce modificări se atestă pe radiograme?
2. Ce indicații avea examenul?
3. Ce modificări secundare investigației puteau apărea pe radiograma toracelui?
4. De ce investigația nu se mai practică?

## CAZUL 121 **Pneumoperitoneu din ulcer gastric perforat**

1. Pneumoperitoneu.
2. Ulcer gastric perforat. Hemoragia digestivă superioară, penetrația, stenoza pilorică.
3. Farmacoterapia eficientă.

## CAZUL 122 **Retropneumoperitoneu diagnostic**

1. Sunt prezentate clișeele de la procedura de insuflare a aerului steril în spațiul retroperitoneal (retropneumoperitoneu diagnostic), metodă depășită.
2. Suspecția de tumoare suprarenaliană.
3. Manifestările de pneumomediastin.
4. Existența unor metode mai perfecte și neinvazive (ultrasonografia, tomografia prin RMN, CT).



7.11.2011



14.11.2011



14.11.2011

1. Descrieți modificările identificate pe radiografia din 7 noiembrie 2011 și care este evoluția acestora la radiografia repetată peste 7 zile de tratament antibacterian? Ce sindrom imagistic caracterizează?
2. Ce informații suplimentare ar putea oferi HRCT pulmonară?
3. Care alte investigații ar fi utile pentru precizarea diagnosticului?
4. Ce informații suplimentare oferă PET CT?

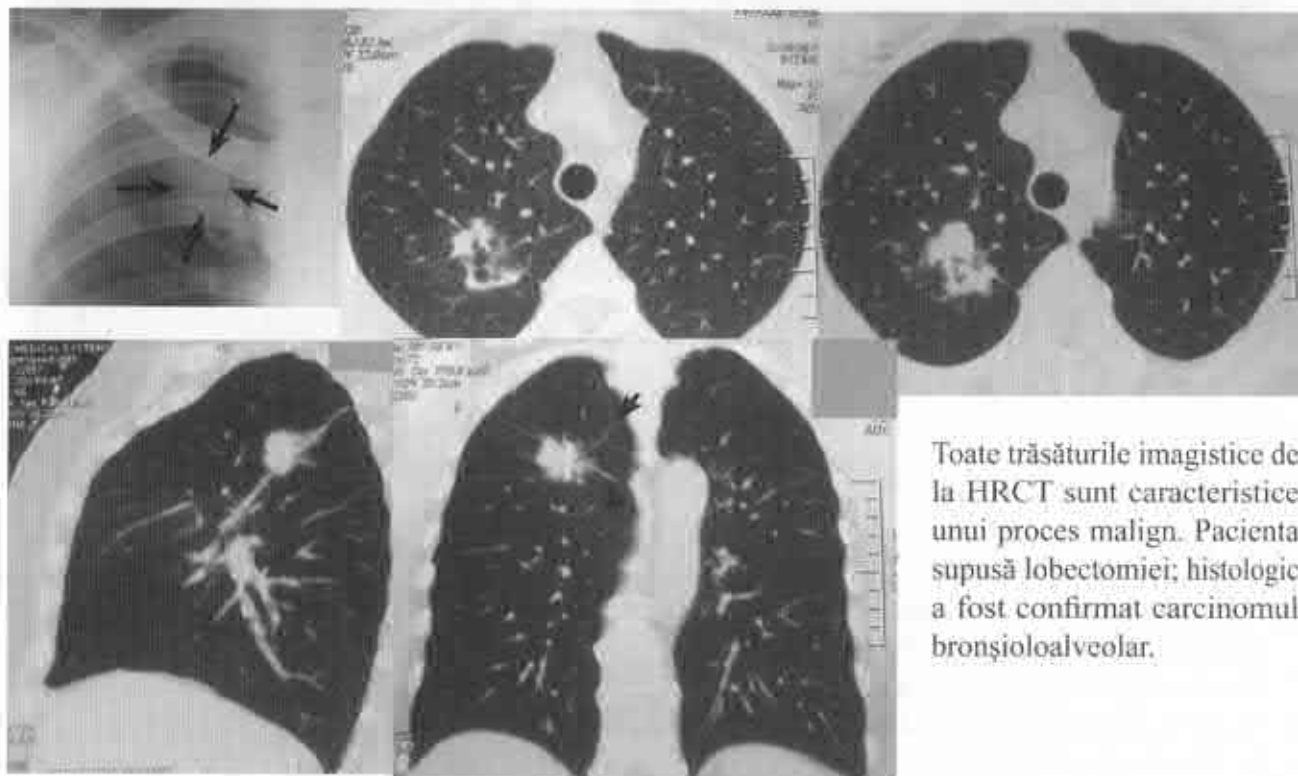
1. Opacitate ovoidă (2 x 3 cm) în LSD proiectată în regiunea porțiunii mediale a arcului costal anterior I și a claviculei. După 7 zile de tratament antibacterian persistă aceleași modificări pe filmul în incidență PA, iar filmul de profil atestă localizarea posterioară a formațiunii. Sindromul de NPS.

2. Va confirma nodulul pulmonar solitar și lipsa altor noduli sateliți, nevizualizați pe radiogramă. Se vor aprecia caracteristicile morfologice ale nodulului (localizare, dimensiuni, margini, prezența calcificărilor, țesutului adipos, bronhogramei aerie sau pseudocavităților, semnul vasului de alimentare) și rata de dublare la un examen repetat.

3. PET CT, SPECT, biopsia (transbronșică, transtoracică prin aspirație, VATS).

4. Tomografia de emisie cu pozitroni (PET CT) obținută după injectarea fluoro-2-deoxi-D - glucozei (FDG) este utilizată pentru caracterizarea nodulilor pulmonari. FDG, fiind un analog al D-glucozei marcat cu un emițător de pozitroni (<sup>18</sup>F), este transportată prin membrana celulară și fosforilată pe calea glicolitică obișnuită. Amplificarea absorbției și acumularea FDG caracterizează celulele tumorale, deși poate fi observată și în procesele inflamatorii. Gradul de acumulare a FDG se măsoară în unități de captare standard (*standardized uptake value - SUV*). Pentru cancerul pulmonar este caracteristică o acumulare peste 2,5 SUV. Metoda are o sensibilitate de 95% și o specificitate de 80% pentru formațiunile maligne ce depășesc 1 cm în diametru.

Pacientă, de 51 ani, cu tuse seacă persistentă pe parcursul ultimei luni. Radiografia a pus în evidență un nodul pulmonar solitar în LSD. HRCT pulmonară a identificat un nodul (2 x 3 cm) cu margini stelate și suprafață lobulată. Prezente semnul vasului de alimentare și semnul cozii pleurale - două cozi pleurale (*săgeți*) ce se extind de la nodul spre suprafața pleurală, aspect numit *corona radiata* sau *corona maligna*. În interiorul nodulului se vizualizează bronhogramă aerică și pseudocavitație.



Toate trăsăturile imagistice de la HRCT sunt caracteristice unui proces malign. Pacienta supusă lobectomiei; histologic a fost confirmat carcinomul bronșioloalveolar.





18.11.2011



28.11.2011



22.12.2011

1. Descrieți modificările de pe radiografia din 18.11.2011?
2. Ce intervenție chirurgicală a fost efectuată la această pacientă?
3. Riscul căror complicații comportă această intervenție?

1. Radiografia este efectuată în decubit dorsal în incidență antero-posterioară, pacienta fiind în secția ATI după intervenția chirurgicală pe torace. Semne de emfizem subcutan al peretelui toracic pe dreapta. Micșorarea în dimensiuni a hemitoracelui drept, pneumotorace mic pe dreapta, ascensionarea hemidiafragmului drept, deplasare ușoară a structurilor mediastinale spre dreapta. Opacități suplimentare determinate de tuburile de drenaj.

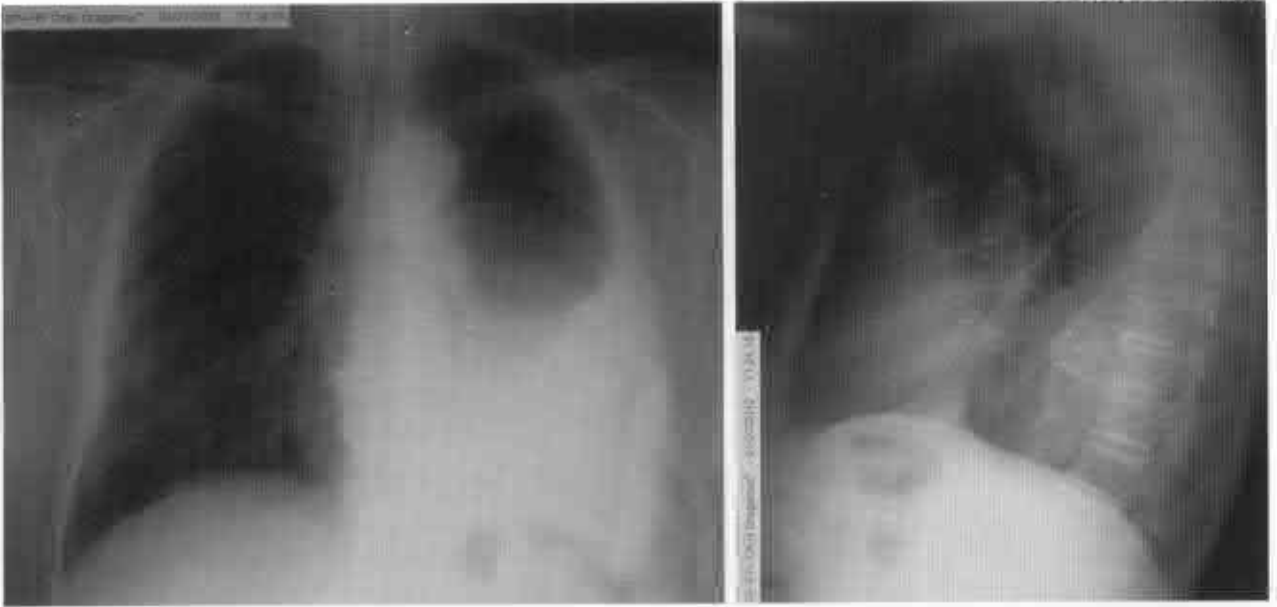
2. Lobectomia LSD.

3. Infecții pleuropulmonare, hemoragie pulmonară, fistulă bronhopleurală.

Pulmonectomia și lobectomia sunt cele mai frecvente intervenții chirurgicale pentru patologia pulmonară, indicația principală a acestora fiind cancerul pulmonar. Rata letalității postoperatorii după lobectomie este în jur de 3%. Cauzele principale de deces sunt pneumonia, edemul pulmonar, embolismul pulmonar, infarctul miocardic, infecția pleurală și fistula bronhopleurală.

Comparativ cu pulmonectomia lobectomia are mai puține repere imagistice pentru a fi tradusă imagistic. Lobectomia în manșon include lobectomia asociată unei excizii circumferențiale sau cuneiforme arborelui bronșic invadat de carcinom.

Aspectul imagistic al modificărilor după lobectomie este similar cu cel din atelectazia lobului rezecat, cu excepția că lipsește opacitatea cauzată de lobul atelectaziat care a fost înlăturat. Dar sunt prezente semnele indirecte ale atelectaziei: hiperaerația compensatorie a lobilor rămași și deplasarea structurilor anatomice (mediastin, diafragm) spre regiunea operată. Segmentectomiile și biopsiile pulmonare nu au semne imagistice distinctive, cel mai frecvent unica dovadă fiind imaginile liniare nonseptale ce traduc cicatricea postoperatorie.



1. Ce modificări se atestă pe radiograme?
2. Ce sindrom radiologic este cel mai probabil și care factori influențează aspectul radiologic al acestuia?
3. Care este cea mai sensibilă proiecție radiografică pentru confirmarea sindromului suspectat? De ce investigația nu se mai practică?

1. Opacitate de intensitate costală omogenă în câmpul inferior stânga cu limita superioară arciformă concavă ascendentă la peretele toracic. Pe radiograma de profil stâng se remarcă opacitatea omogenă (de intensitate mai mică față de imaginea PA) cu limita superioară ascendentă de la centru spre peretele posterior și spre peretele anterior al toracelui. Opacitățile liniare grosiere din proiecția segmentelor linguale ar fi datorate bridelor sau colecțiilor lichidiene intersegmentare.

2. Colecția lichidiană pleurală. Aspectul radiologic al lichidului este influențat de cantitatea lichidului, topografia sa, caracterul lichidului (liber sau închistat), prezența/absența aderențelor pleurale, starea parenchimului pulmonar subiacent, poziția pacientului.

3. Laterograma (radiografia în decubit pe partea afectată). A fost substituită prin USG toracelui ca metodă mai informativă și lipsită de iradiere.

Pentru a fi vizualizat pe filmul radiologic PA este necesară prezența a 100-200 ml lichid.

*Colecțiile lichidiene libere* pot fi în cantitate variabilă:

- în cantitate mică lichidul este vizibil doar în zonele declive sau în decubit lateral, poate fi suspectat la deformarea unei cupole a diafragmului;

- în cantitate medie - opacitate omogenă de intensitate medie cu limita superioară arciformă concavă, ascendentă la peretele toracic (curba Damoiseau);

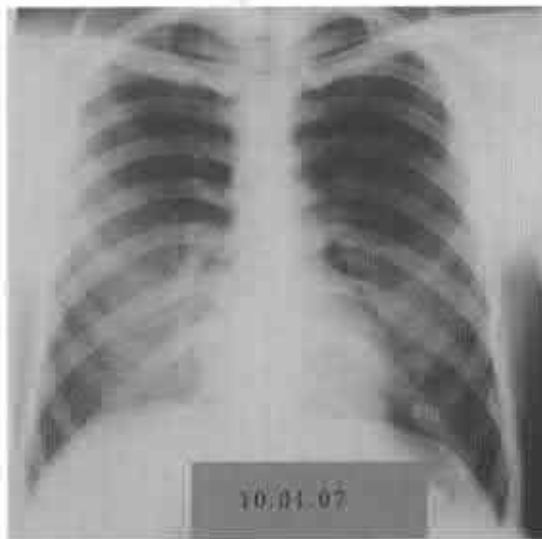
- în cantitate mare - produce o opacitate intensă, omogenă cu limita superioară concavă în sus, descinzând din afară înăuntru, care ocupă în întregime hemitoracele, deplasează mediastinul controlateral, produce lărgirea spațiilor intercostale și coborârea hemidiafragmului (vizibilă pe stânga prin deformarea camerei cu aer a stomacului). Uneori pe măsura acumulării lichidului plămânul este colabat spre hil, fiind reprezentat radiologic ca o transparentă de formă rotundă în plină opacitate, formând așa numita "fereastră pleurală".

Nivelul superior al opacității lichidiene este sensibil influențat de starea parenchimului pulmonar subiacent. Un plămân indemn, elastic, colabează cu ușurință la presiunea lichidului; un plămân condensat sau scleros, dimpotrivă, colabează puțin, obligând lichidul să se ridice, pe măsura formării lui.

În incidență laterală opacitatea lichidiană prezintă o limită superioară concavă în sus, având nivelul cel mai ridicat în vecinătatea peretelui posterior al toracelui.

Colecțiile mici tind să se acumuleze posterior, ocupând, de regulă, unul din fundurile de sac costodiafragmatice posterioare, vizibile numai pe imaginea de profil, înainte de a fi vizualizate în sinusul costofrenic lateral în proiecție PA.

Evoluția spre vindecare a revărsatelor lichidiene pleurale poate conduce la rezoluție totală, fără modificări radiologice restante; mai frecvent, îndeosebi în cazul unei evoluții îndelungate, aceasta se soldează cu îngroșări fibroase și simfize ale foițelor pleurale, traduse prin neregularități ale conturului diafragmatic și obstrucții ale sinusului costofrenic.



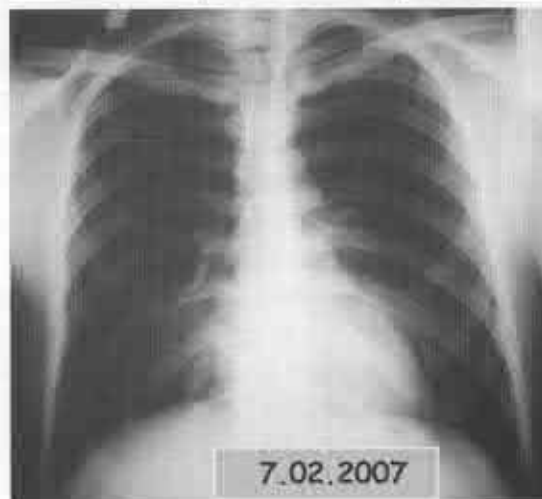
10.01.07



30.01.2007



30.01.2007



7.02.2007

1. Descrieți modificările de pe radiograma din 10.01.07 la un pacient de 20 ani.
2. Care este etiologia cea mai probabilă a leziunilor pulmonare ținând cont de evoluția imagistică a leziunilor (30.01.2007), apariția hemoptiziei și a macrohematuriei?
3. Ce investigații suplimentare sugerați pentru precizarea diagnosticului?

1. Opacități alveolare cu aspect floconos, limite imprecise, pe alocuri aspect nodular în câmpurile inferioare bilateral, preponderent zonele hilare și prehilare.

2. Printre cauzele cele mai frecvente de hemoragie alveolară și implicare renală de menționat poliangeita microscopică, sindromul Goodpasture, granulomatoza Wegener, LES.

3. HRCT pulmonară cu precizarea tipului de leziuni (în granulomatoza Wegener fiind prezente leziunile nodulare cu excavare, pentru celelalte fiind caracteristice infiltrații pulmonare extinse), anticorpi anti-MBG, ANCA, anti-ADN, LE celule, biopsia mucoasei nazale, USG abdomenului și probe funcționale renale.

### **Cazul clinic**

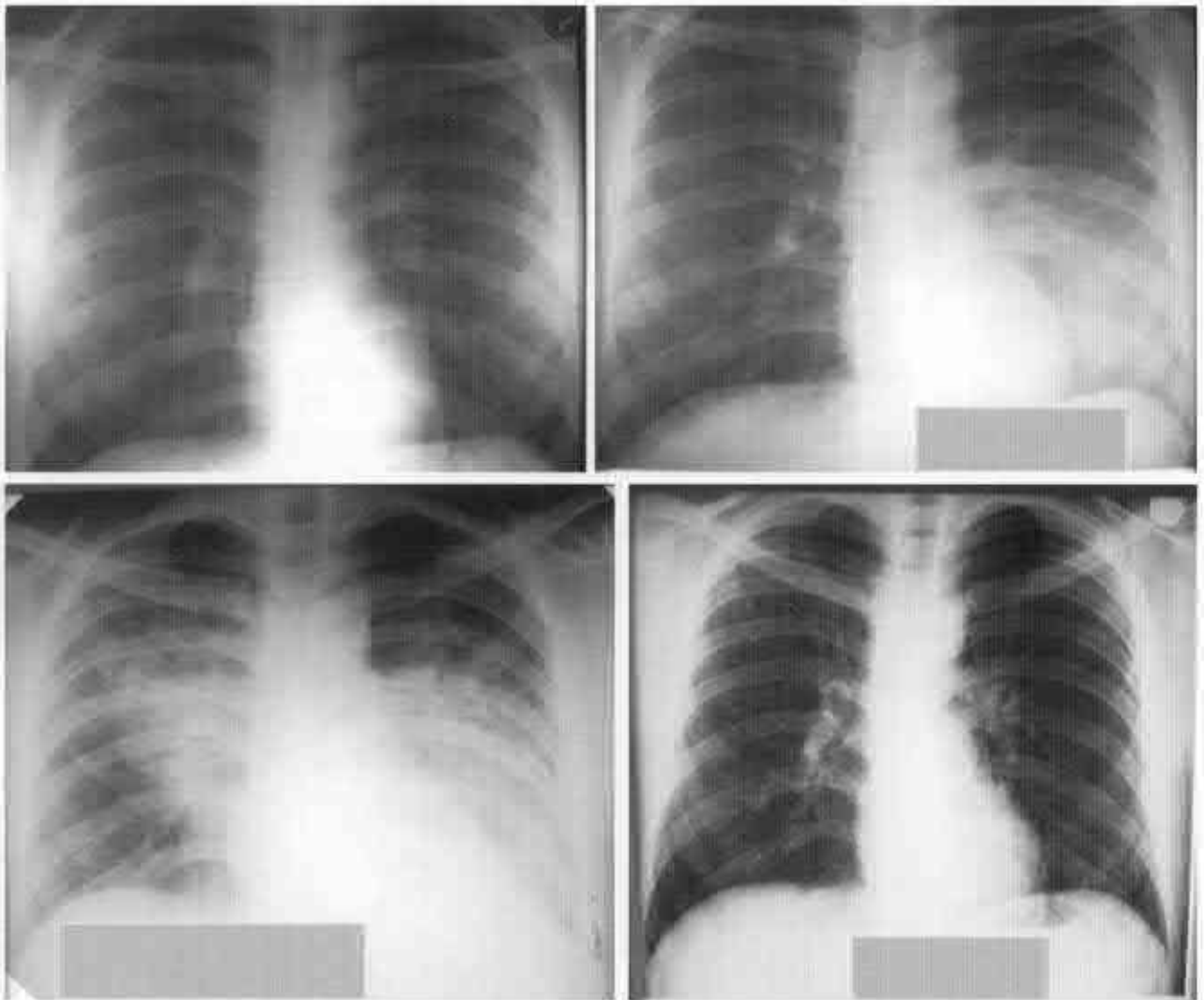
Pacient, 20 ani, lucrează cioban ultimii trei ani, fumător 10 pachet/an se adresează la medic după apariția tusei cu hemoptizie, dispnee, slăbiciune generală marcată și edeme moderat exprimate pe gambe. La radiografia toracelui (10.01.2007) identificate infiltrații pulmonare simetrice în câmpurile inferioare bilateral. Pentru o perioadă de 20 zile a fost internat în staționarul raional cu diagnosticul de pneumonie și tratat cu antibiotice. Lipsa resorbției consolidărilor pulmonare, progresarea sindromului anemic și apariția insuficienței renale au determinat transferul pacientului în clinica de reumatologie (în stare gravă). La internare s-a determinat extinderea infiltrațiilor pulmonare (30.01.2007), sindrom anemic exprimat (Hb 58 g/l), sindrom nefrotic (proteina serică 48 g/l, proteina în urină - 6,8 g/24 ore) și nefritic (pe câmp de vedere eritrocite 80, leucocite 15, cilindri 5), ureea 7,2 mmol/l, creatinina 114 μmol/l, anticorpii anti-MBG pozitivi, ANCA negativi. S-a stabilit diagnosticul de sindrom Goodpasture, iar tratamentul cu prednisolon (1 mg/kg-corp), ciclofosamidă (1000 mg/zi) și plasmafereză a avut un efect clinic pozitiv cu rezolvarea hemoptiziei, sindromului nefrotic și sindromului nefritic. La radiografie (7.02.2007) s-a determinat resorbție importantă a infiltrațiilor pulmonare bilateral.

### **Comentarii**

Sindromul Goodpasture (sinonime: boala cu anticorpi anti-membrană bazală glomerulară, sindromul reno-pulmonar, glomerulonefrita rapid progresivă cu hemoragie pulmonară) este o afecțiune autoimună rară cu manifestări renale și pulmonare, caracterizată prin distrucția mediată prin autoanticorpi a membranelor bazale alveolare și glomerulare. Elementele histopatologice specifice sunt identificarea prin imunofluorescență la nivelul membranei bazale a depozitelor liniare alcătuite din complexe antigen-anticorp.

Diagnosticul este stabilit în baza triadei: hemoragie pulmonară difuză, glomerulonefrită și prezența anticorpilor circulanți anti-MBG. Afecțiunea apare mai frecvent la bărbații tineri (decada a 3-a), 85% fiind fumători, dar poate fi și la femei (mai des nefumătoare și în decada a 5-a). În aproximativ 50% cazuri afectarea pulmonară și renală este clinic manifestă. În celelalte cazuri predomină implicarea renală, iar cea pulmonară lipsește sau este clinic nemanifestă. Doar în 5-10% cazuri pot fi manifestări de hemoragie alveolară fără implicare renală. Diagnosticul se stabilește prin identificarea Ac anti-MBG în ser sau ca și depozite liniare de-a lungul membranei bazale glomerulare identificate prin imunofluorescența biopsatelor renale și, mai rar, pulmonare. La 10-20% dintre pacienți pot fi prezenți ANCA.

Tratamentul standard include administrarea corticosteroizilor, ciclofosamidei (pentru 6 luni) și plasmafereza (până la dispariția anticorpilor circulanți). Terapia cu imunosupresoare are ca scop suprimarea sintezei de anticorpi, iar plasmafereza - înlăturarea anticorpilor circulanți. Dacă nu este depistată în stadiu precoce, boala are o evoluție rapid-progresivă, cu potențial letal (restabilirea funcției renale este dependentă de nivelul creatininei la momentul depistării).



1. Ce modificări se atestă pe radiogramele unui pacient de 22 ani cu gripă pandemică  $AH_1N_1$ , confirmată prin reacția de polimerizare în lanț, internat la a 7-a zi de boală cu  $SaO_2$  90% (cu  $FiO_2$  0,21)? Care este diagnosticul și tratamentul indicat în ziua a 2-a a bolii, în ziua a 5-a a bolii și în ziua a 7-a a bolii?
2. Care sunt criteriile de bază pentru diagnosticarea SDRA?

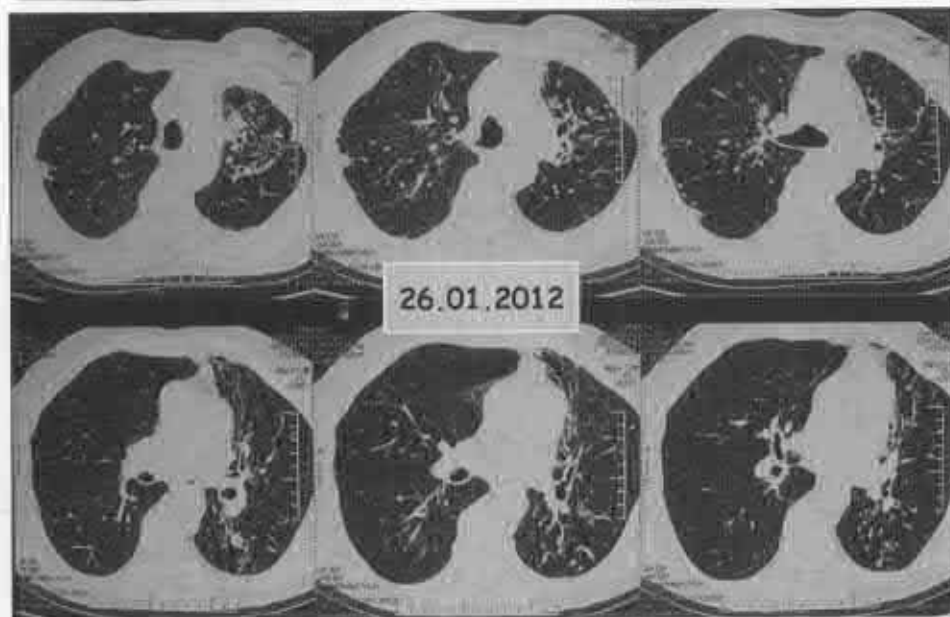
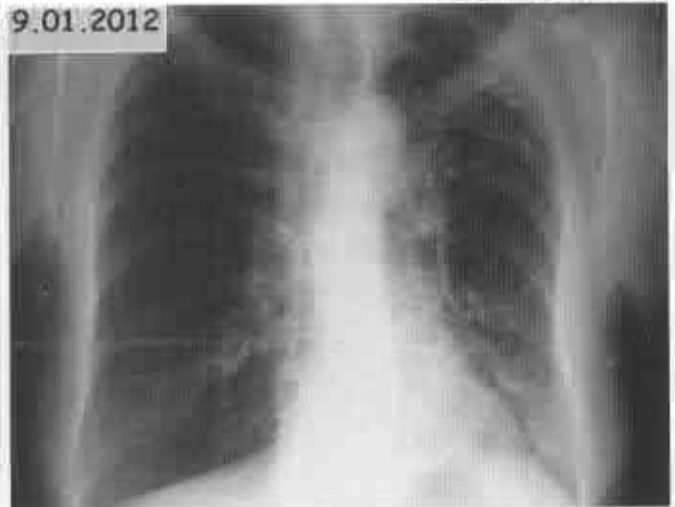
1. În ziua a 2-a de boală radiograma toracelui prezenta doar accentuarea desenului pulmonar inferior bilateral, astfel că era indicat doar tratamentul cu oseltamivir. Peste 3 zile pe radiogramă se atestă arii extinse de condensare pulmonară în lobul inferior pe stânga (pneumonie) ceea ce dictează necesitatea internării și administrării suplimentare a tratamentului antibacterian. Radiografia la a 7-a zi atestă extinderea infiltrației pe stânga și apariția infiltrațiilor pe dreapta parahilar, modificări sugestive pentru SDRA, dictând transferul în SATI și tratament pentru SDRA.

2. Hipoxemia refractară la oxigenoterapie asociată opacităților pulmonare difuze bilateral, determinate de alte cauze decât insuficiența inimii stângi (presiunea în AS normală, evaluată mai des indirect după presiunea de inclavare în arterele pulmonare).

Evoluția pneumoniilor la pacienții cu gripa 2009 A H<sub>1</sub>N<sub>1</sub> a surprins prin posibilitatea agravării rapide, fulminante, la a 2-5-a zi de la debutul bolii, gravitatea bolnavilor fiind condiționată de instalarea insuficienței respiratorii acute, frecvent cu necesitate de intubare în primele 24 ore de la internare.

Frecvent pneumoniile gripale au fost complicate cu SDRA (în unele din seriile nordamericane sindromul documentat la 72-96% dintre bolnavi), dar și de un șir de complicații extrapulmonare: miopericardită, insuficiență renală acută, CID. Mecanismele posibil responsabile de rata înaltă a SDRA în pneumoniile asociate gripei 2009 A H<sub>1</sub>N<sub>1</sub> sunt date de particularitățile interacțiunii dintre virusul gripal și sistemul imun al gazdei cu declanșarea unei "furtuni citokinice", care se face responsabilă de leziunea membranei alveolocapilare.





1. Ce modificări se atestă pe radiograma din 2009?
2. Ce schimbări se atestă pe radiograma din 2012 comparativ cu cea din 2009?
3. Descrieți leziunile imagistice pe tomografia pulmonară spiralată.
4. Ce complicații sunt posibile la această pacientă?

1. Semne de hiperinflație pulmonară, micșorarea în dimensiuni a plămânului stâng, multiple opacități nodulare de intensitate supracostală (calcinat) cu distribuție neomogenă bilateral (mai multe în segmentele lobilor superiori), hilurile deformat, astructurale, hilul stâng lărgit și tracionat cranial. Accentuarea desenului pulmonar în LIS pe contul componentei bronșice (opacități liniare determinate de îngroșarea pereților bronșici, semnul șincii de tramvai).

2. Progresarea semnelor de hiperinflație cu deformarea cutiei toracice în aspect de clopot. Tracionarea mediastinului spre stânga.

3. Bronșiectazii în ambii lobi ai plămânului stâng, unele cu nivel lichidian.

4. Supurații, hemoptizie, reactivarea tuberculozei, insuficiență respiratorie, cord pulmonar, cancer pulmonar pe zonele fibrotice.

Pacienta cu vârsta de 70 ani a fost spitalizată cu febră 38-39°C, transpirații, tuse productivă cu spută purulentă (circa 200 ml/zi) fetidă ce se stratifică; dispnee la efort mic, astenie - toate instalate treptat în 2 săptămâni. Cu 20 ani în urmă a suportat tuberculoză pulmonară. Ultimii 10 ani are tuse matinală, cu spută în cantități variabile. În ultimii ani a crescut cantitatea de spută.

Obiectiv în pulmoni murmur aspru, raluri ronflante difuz, în zonele inferioare, axilar raluri buloase mici, medii. Hemoleucograma: Hb 133 g/l, Er  $4,5 \times 10^{12} / l$ , L  $18,0 \times 10^9 / l$ , mielocite 1%, nesegmentate 6%, segmentate 73%, limfocite 17%, monocite 3%, VSH 38 mm/oră.

Sputocultura: *Moraxella catarrhalis*  $10^7 / ml$ .

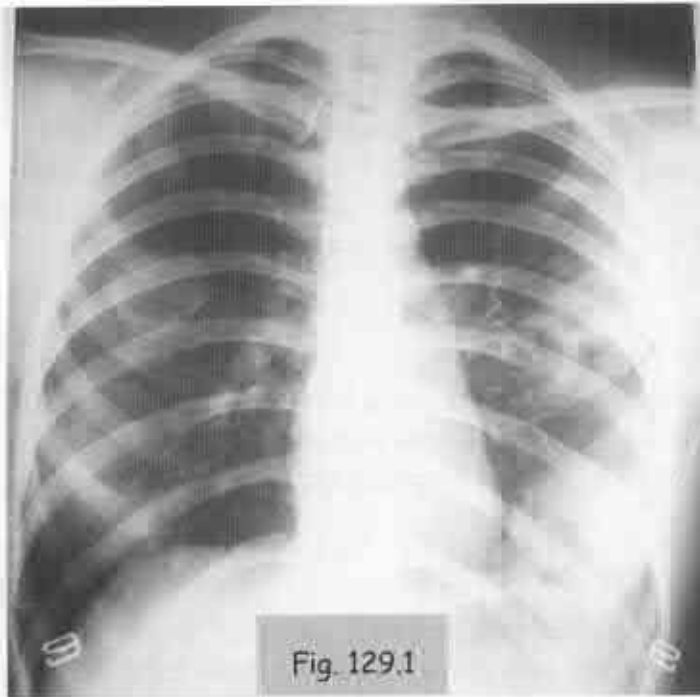


Fig. 129.1



Fig. 129.2



Fig. 129.3



Fig. 129.4

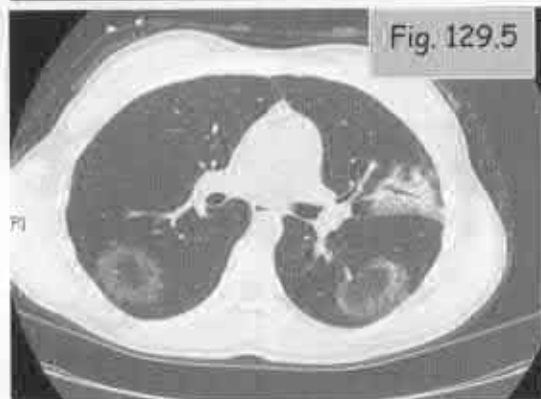


Fig. 129.5

1. Ce modificări prezintă radiograma de față și radiograma de profil?
2. Ce modificări patologice sunt prezente pe HRCT?
3. Care este etiologia probabilă?
4. Ce tratament este indicat?

1. Opacități alveolare în lobul inferior stânga (de intensitate costală, cu bronhogramă aerică) și în câmpul mediu pe dreapta (intensitate subcostală), precum și opacități inelare bilateral (radiografia de profil scoate în evidență o opacitate inelară de dimensiuni mari, nesuspectată în incidența PA).

2. Semnul atolului (semnul haloului inversat). Câmp de condensare pulmonară cu bronhogramă aerică în LIS.

3. Pneumonita organizantă.

4. Corticoterapia.

### **Cazul clinic**

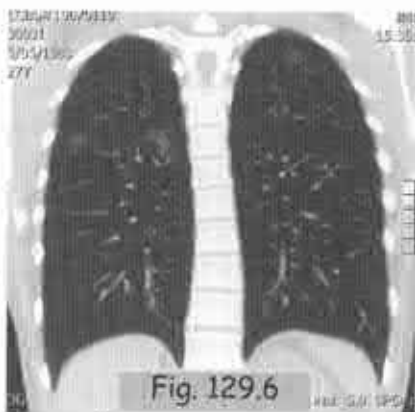
Particularitatea cazului prezentat este determinată atât de raritatea bolii, cât și de aspectul imagistic nu atât de frecvent întâlnit și distins doar prin HRCT - semnul haloului inversat. Tomografia computerizată repetată la 4 luni de corticoterapie (fig.129.6-129.8) arată dispariția opacităților inelare și prezența unor focare mici de "sticlă mată".

### **Comentarii**

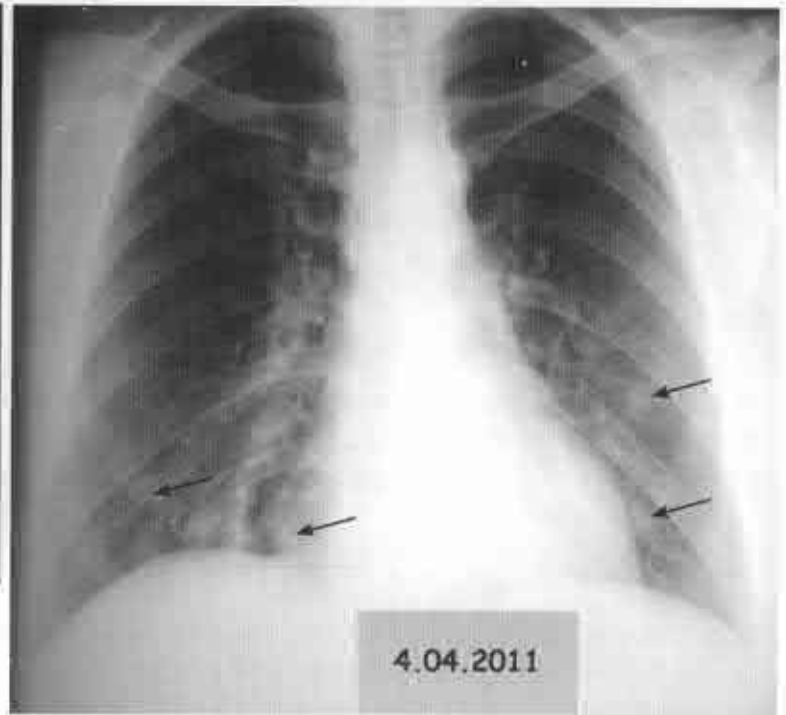
Semnul haloului *inversat* (semnul atolului) definește o zonă de opacitate "în sticlă mată" înconjurată de o consolidare mai densă în formă de semilună (peste 3/4 din circumferință) sau cerc (circumferință completă), având grosimea de minim 2 mm. Numele provine de la termenul geografic de atol, care definește insulele formate din corali, având la mijloc o lagună adâncă.

Opacitățile alveolare neuniform răspândite sunt cele mai frecvente manifestări imagistice descrise la radiografia cutiei toracice la pacienții cu pneumonită organizantă (PO). Opacitățile, de obicei, sunt bilaterale și cu distribuție predominant subpleurală sau peribronhovasculară; frecvent au un caracter migrator și recidivant, dimensiuni de la câțiva centimetri până la un lob întreg. În ariile de consolidare frecvent se atestă bronhograma aerică. La HRCT intensitatea opacităților variază de la opacitate "în sticlă mată" până la consolidări tipice, fiind detectat un număr mai mare de opacități (și mai extinse) față de radiografia toracelui.

*Pattern*-ul radiologic al COP (inclusiv semnul haloului inversat) deseori creează dificultăți de diagnostic diferențial, fiind raportat de unii autori la pacienții cu PO secundară altor boli (AR, cancerul de sân, pneumonia lipoidă, granulomatoza limfomatoidă, granulomatoza Wegener, pneumonita



eozinofilică, tuberculoza pulmonară, paracoccidioidomicoza pulmonară, zigomicoza pulmonară). Un timp îndelungat PO a fost descrisă în contextul infecțiilor pulmonare, pentru câteva decade fiind considerată ca și dovadă histopatologică nesemnificativă a unei infecții necunoscute. Astfel că, prezența semnului haloului inversat în cadrul infecțiilor pulmonare ca și manifestare a infecției sau ca și dovadă a dezvoltării PO secundare infecției, rămâne a fi un subiect controversat.



1. Descrieți radiografia toracelui.
2. Ce diagnostic suspectați, analizând și modificările imagistice evidențiate prin radiografia sinusurilor paranasale?
3. Care alt sistem de organe este frecvent implicat în cadrul acestei boli?
4. Ce investigații suplimentare sugerați?
5. Numiți afecțiunile cu care se vor diferenția leziunile identificate la radiografia toracelui.

1. Accentuarea desenului pulmonar în câmpurile pulmonare medii și inferioare bilateral, opacități nodulare de dimensiuni variate de la 1 la 3 cm în diametru (săgeți), ștergerea conturului drept al cordului.

2. Implicarea sinusurilor paranazale și aspectul imagistic cu multipli noduli pulmonari sunt înalt sugestive pentru granulomatoza Wegener.

3. Afectarea renală.

4. HRCT pulmonară, sedimentul urinar, ureea și creatinina serice, anticorpul c-ANCA (PR3, MPO), biopsia mucoasei nazale.

5. Nodulii pulmonari multipli necesită a fi diferențiați de alte boli granulomatoase (tuberculoza, infecțiile fungice și sarcoidoza), precum și de metastaze, abcese, emboli multipli.

Pacientă, de 51, ani se adresează pentru febră 39°C, congestie nazală cu dificultăți importante de respirație nazală și eliminări purulente periodic sanguinolente, cefalee, dureri în proiecția sinusurilor frontale și maxilare. Radiografic (16.03.2011) pusă în evidență opacifierea sinusurilor frontale și maxilare bilateral mai exprimată pe dreapta. Puncția sinusurilor cu evacuarea conținutului acestora și administrarea antibioticelor (CSIII + FQ) au determinat o ușoară ameliorare, dar la a 3-a zi a reapărut febra până la 39°C și tusea cu spută mucopulentă. La radiografia toracelui (21.03.2011, lipsește pelicula) determinate opacități polimorfe ca formă și intensitate, de dimensiuni până la 3 cm, contur imprecis și accentuarea desenului pulmonar în câmpurile pulmonare inferioare bilateral. Continuarea antibioterapiei nu a ameliorat simptomatologia pe parcursul următoarelor 2 săptămâni, iar la repetarea radiografiei toracelui (4.04.2011) s-a constatat evoluția progresivă cu apariția infiltrațiilor



noi și extinderea celor preexistente, motiv pentru care a fost transferată în clinica de pneumologie. A fost remarcat aspectul nodular al opacităților pulmonare și a fost efectuată HRCT pulmonară, care a demonstrat multipli noduli pulmonari, unii cu excavare în lobii inferiori bilateral. Hemograma atesta anemie ușoară (Hb - 115 g/l; Er  $3,6 \times 10^{12}/l$ ), leucocitoză fără deviere (L -  $11,2 \times 10^9/l$ ), sindromul inflamator remarcat prin VSH 61 mm/oră. Analiza generală a urinei (densitate normală, albumina absentă, glucoza absentă; unice leucocite) și funcția renală în limitele normei (ureea 3,8 mmol/l; creatinina 60  $\mu\text{mol/l}$ ). Urocultura, hemocultura - negative. Aspectul imagistic al leziunilor pulmonare coroborat cu afectarea căilor aeriene superioare erau înalt sugestive pentru granulomatoza Wegener cu afectare izolată a sistemului respirator, care a fost confirmată prin identificarea titrului sporit de anticorpi anti PR3 ANCA - 94 U/ml (N < 5 U/ml) și aspectului histologic tipic la biopsia mucoasei cavității nazale. S-a efectuat puls-terapia cu metilprednisolon și ciclofosamidă (3 zile), ulterior continuată administrarea perorală a prednisolonului (60 mg/zi), care a avut atât un efect clinic pozitiv prin ameliorarea stării generale, dispariția febrei, diminuarea tusei și dispneei, cât și radiologic (20.04.2011) cu resorbția infiltrațiilor sferice bilateral.





1. Descrieți modificările patologice de pe radiograma toracelui la un pacient cu dureri abdominale acute.
2. Ce modificări sunt prezente la radiografia abdominală?
3. Ce entitate nosologică suspectați?
4. Cum se afectează sistemul digestiv în cadrul acestei boli?

1. Scleroemfizemul avansat difuz, îngroșările pleurale (preponderent pe dreapta), indurarea hilurilor, cavitatea (vechimea??) în LSS pledează pentru sechele tuberculoase majore. Diseminarea miliară pe toate ariile pulmonare susține generalizarea procesului tuberculos la momentul actual. Pneumoperitoneu (semiluna aerică subdiafragmal pe dreapta).

2. Pneumoperitoneu. Megacolon.

3. Tuberculoza generalizată cu tuberculoză intestinală perforată.

4. Mai des tuberculoză peritoneală, ileocecală, anorectală și infecție ganglionară mezenterică.

Tuberculoza extrapulmonară este întâlnită la circa 15% dintre toți bolnavii cu tuberculoză, care nu sunt HIV-pozitivi și la 50-70% dintre bolnavii cu SIDA, la care deseori progresează foarte rapid.

Tuberculoza abdominală mai des este percepută ca peritoneală, ileocecală, anorectală și infecție ganglionară mezenterică, deoarece celălalte determinări (esofagiene, gastrice, duodenale, alte porțiuni ale intestinului) sunt extrem de rare. Tuberculoza nonperitoneală abdominală *primară* este mai frecvent întâlnită decât tuberculoza gastrointestinală *secundară* tuberculozei pulmonare. Incidența are un vârf la tineri și unul la vârstnici.

Mecanismele patogenetice implicate în apariția tuberculozei abdominale sunt (1) înghițirea sputei infectate cu micobacterii (în formele bacilifere de tuberculoză pulmonară); (2) răspândirea hematogenă în tuberculoza diseminată sau miliară; (3) ingestia laptelui sau alimentelor infectate cu bacilul Koch; (4) prin continuitate din organele adiacente lezate.

Tuberculoza gastrointestinală se poate localiza în orice segment al tractului digestiv, dar cel mai des (până la 90% dintre cazuri) în zona ileocecală. Factorii favorizanți ai acestei localizări sunt staza fiziologică a conținutului intestinal, abundența foliculilor limfatici și plăcilor Payer, digestia și absorbția intensă la acest nivel.

Leziunile intestinale pot avea aspectul următoarelor forme macroscopice:

- ulcerativă (în 60% cazuri) caracterizată prin ulcere superficiale multiple și mortalitatea cea mai înaltă;

- ulcerohipertrofică (în 30% cazuri) caracterizată prin inflamația perivalvulară a valvei ileocecale și pereți intestinali îngroșați și ulcerați;

- hipertrofică (10% cazuri) caracterizată prin cicatrizare, fibroză și leziuni pseudotumorale.

Manifestările clinice sunt vagi și nespecifice. Cea mai obișnuită manifestare a tuberculozei intestinale este durerea abdominală cronică, fiind prezentă la 80-90% dintre pacienți. Mai rar se pot semnala inapetență, slăbiciune generală, febră, scădere ponderală, diaree sau constipație, sânge în scaun. La 25-50% dintre pacienți se poate palpa o masă abdominală dură în cadranul drept inferior, care uneori poate fi confundată cu cancerul. Prezența ascitei poate ajuta în diferențierea tuberculozei ileocecale de boala Crohn, pentru care ascita nu este caracteristică. Tuberculoza anorectală se manifestă prin ulcerații, abcese sau fistule anale. Această localizare trebuie luată în considerare la pacienții cu risc înalt, ea fiind cel mai adesea concomitentă la o tuberculoză pulmonară activă. Tuberculoza uneori afectează segmente mici ale intestinului cu stenoză și fistulizare. Ganglionii mezenteriali calcificați și o radiografie toracică modificată sunt semne ce vorbesc în favoarea diagnosticului de tuberculoză.

Testul cutanat la tuberculină este pozitiv la majoritatea pacienților cu tuberculoză intestinală, dar are valoare diagnostică redusă deoarece nu diferențiază boala activă de sensibilizarea anterioară prin contact sau vaccinare. În plus, testul poate fi negativ la vârstnici și la imunodeprimați.

Manifestările radiologice sunt nespecifice. Examenul baritat poate determina ulceratii și stricturi, deformarea cecului și incompetența valvei ileocecale. O atenție deosebită trebuie acordată semnelor de motilitate deteriorată, așa ca tranzitul accelerat sau hipersegmentarea, deoarece acestea pot fi primele semne radiologice. Examenul radiologic capătă o valoare deosebită pe măsura apariției leziunilor avansate și morfologic constituite.

Leziunile specifice încep în submucoasă prin hipertrofia foliculilor limfatici și a plăcilor Peyer, manifestate radiologic prin imagini lacunare de diferite mărimi, care realizează aspectul ciuruit al mucoasei. Imaginea plăcilor Peyer se traduce prin pierdere de substanță la marginea liberă a ileonului, la câțiva centimetri de cec. Cecul prezintă conturul intern neregulat și imprecis. Pe partea opusă valvei ileocecale se poate observa o incizură, iar fundul cecului este retractat spasmodic.

Apariția ulceratiilor pe ileonul terminal, ca expresie a zonelor de necroză a formațiunilor limfatice intraparietale, se traduce prin întreruperea și dispariția reliefului mucoasei la nivelul lor, prin nișe persistente de față, prin aspectul dințat al conturului din profil.

În tuberculoza ileocecală hipertrofică, defectul de umplere este datorat masei de țesut patologic, sclerolipomatozic, care îngroașă peretele intestinal până la 3-4 cm și care îngustează lumenul intestinal, realizând aspect pseudotumoral lacunar sau pierderi de substanță marginale.

După vindecare pot rămânea modificări stenozante.

Diagnosticul diferențial se face cu boala Crohn, limfomul sau carcinomul localizat pe cec.

Tomografia (prin RMN sau CT) este utilă în evaluarea afectării intraluminală/extraluminală și a extinderii afecțiunii. Modificarea cea mai frecventă descoperită la CT și RMN este îngroșarea murală concentrică a regiunii ileocecale cu sau fără dilatare intestinală proximală. Mai poate fi prezentă limfadenopatia caracteristică în mezenterul adiacent, cu centre hipodense, reprezentând necroza cazeoasă.

La pacienții suspecți de tuberculoză intestinală, colonoscopia cu biopsie ghidată este de preferat pentru diagnostic. Aspectele endoscopice ale tuberculozei ileocecale sunt diverse: ulceratii, mase, stricturi, noduli, fistule, benzi fibroase, deformarea valvei ileocecale. Pentru a identifica granulomul tuberculos trebuie efectuat examenul histologic al materialului biptic din leziunile nodulare sau din marginile ulceratiilor. În circa 80% cazuri suspecte de tuberculoză, biopsiile relevă modificări sugestive, însă doar în 45% ele sunt cu adevărat diagnostice, determinând granulom cazeificat sau BAAR.

Este rezonabil să se obțină culturi din fecale la persoanele cu ileocecită (ileotiflită), dacă sunt pozitive pentru *M.tuberculosis* sugerează foarte posibil o etiologie micobacteriană.

Diagnosticul diferențial al tuberculozei ileocecale include boala Crohn, limfomul și adenocarcinomul, infecția cu *Yersinia enterocolitica*, actinomicoza, amebiaza.

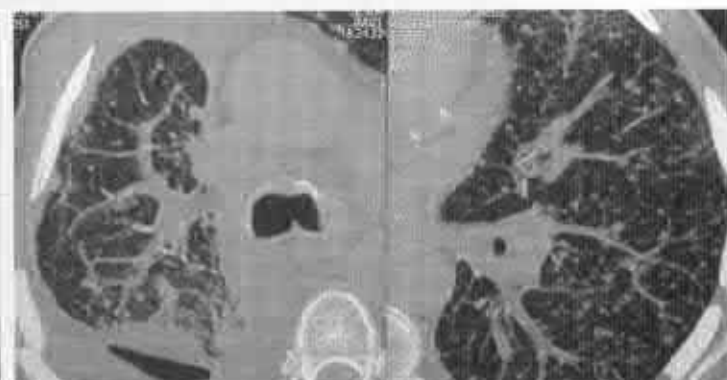
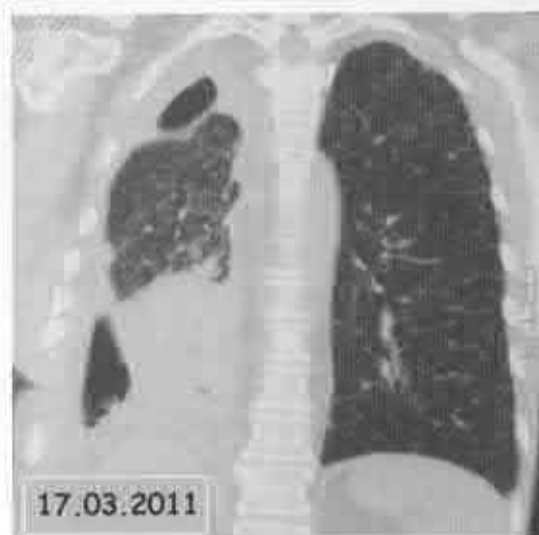
Uneori diagnosticul de tuberculoză rămâne neclar, în ciuda eforturilor diagnostice expuse mai sus. Mulți autori recomandă inițierea terapiei antituberculoase dacă există un grad înalt de suspiciune de tuberculoză ileocecală, bazată pe manifestările clinice, radiologice și endoscopice, dar neconfirmată histologic și/sau bacteriologic la evaluarea materialului biptic. Dacă răspunsul la tratament nu apare timp de două săptămâni, trebuie reconsiderată laparotomia. Alții sugerează prompt laparotomia diagnostică în absența unui diagnostic nonoperator cert, care oferă șansa obținerii unui material biptic cu caracteristici histologice specifice și/sau culturi pozitive.

Peritonita tuberculoasă se prezintă clinic sub două aspecte: peritonita bacilară ascitică și peritonita cronică adezivă. Paracenteza diagnostică este recomandată ca prima intenție în cazul prezenței ascitei (exsudat gălbui, cu nivelul proteinelor peste 30 g/l, numărul leucocitelor 50-10 000 /mm<sup>3</sup>, cu predominarea limfocitelor). Microscopia directă pentru BAAR este negativă, dar culturile sunt pozitive în aproximativ 15-20% cazuri, însă utilitatea acestora este redusă din cauza timpului necesar pentru investigație (4-8 săptămâni). Modificările ecografice și ale CT sunt nespecifice, dar demonstrează ascita

localizată (închistată), adenopatia și îngroșarea omentală sau mezenterică. Laparoscopia cu biopsie ghidată este o metodă excelentă de diagnostic al tuberculozei peritoneale și trebuie luată în considerare la pacienții cu ascită inexplicabilă. Laparoscopia permite accesul către lichidul peritoneal, cât și posibilitatea vizuală a inspectării cavității abdominale și a biopsiei din zonelor suspecte. Dacă este puțin lichid, laparoscopia nu este indicată și se va practica o laparotomie limitată, care este mai sigură și poate stabili diagnosticul. Aspectul laparoscopic al cavității peritoneale permite stabilirea diagnosticului prezumptiv la 90% dintre pacienți; se determină noduli gălbui-albicioși (sub 5 mm) răspândiți pe peritoneul visceral și parietal; aderențele peritoneului cu organele abdominale sunt obișnuite, uneori peritoneul este îngroșat cu exsudat vizibil. Biopsiile ghidate laparoscopic depistează granuloame cazeificate în circa 90% cazuri.

Regimul standard de tratament trebuie inițiat cât mai curând în cazurile dovedite sau cu suspiciune crescută. Tratamentul este, în general, similar cu cel al tuberculozei pulmonare. Complanța la tratament este determinanta principală a efectului terapeutic.

Tratamentul chirurgical este rezervat, în primul rând, complicațiilor: perforații, abcese, fistule, hemoragii masive, obstrucție intestinală completă sau obstrucție ce nu răspunde managementului medical (chimioterapiei).



1. Descrieți modificările patologice de pe radiograma din 22.11.2010.
2. Ce complicații se constată pe radiogramele ulterioare?
3. Ce entitate nosologică suspectați?
4. Ce investigații indicați?

1. Opacitate omogenă de intensitate costală ce ocupă toată suprafața hemitoracelui drept, deplasarea mediastinului controlateral - semne caracteristice colecției pleurale lichidiene masive.
2. Pe radiograma din 13.12.2010 se atestă pneumotorace limitat pe dreapta, iar pe cea din 14.12.2010 majorarea colecției aeriice pleurale și asocierea emfizemului subcutan în pofida instalării drenului pleural - posibil fistulă bronhopleurală. Pe radiograma din 16.03.2011 fibrotorace și cirotizarea LMD și a LID.
3. Cancerul pulmonar, infecție pulmonară severă (cu necrotizare).
4. HRCT toracică, FBS cu LBA.

### **Cazul clinic**

Pacient 61 ani, nefumător, subponderal (IMC 17) se adresează pe 22.11.2010 la spitalul raional pentru dispnee la efort și tuse uscată persistente pe parcursul ultimei luni. La efectuarea radiografiei toracelui identificată opacifierea totală a hemitoracelui drept de tip expansiv (cu împingerea organelor mediastinale spre partea sănătoasă din colecția lichidiană masivă). Efectuată toracocenteză cu evacuarea a trei litri de lichid de aspect serocitrin și inițiat tratamentul antibacterian. Caracterul lichidului a fost de tip exsudat, nu au fost identificate celule atipice.

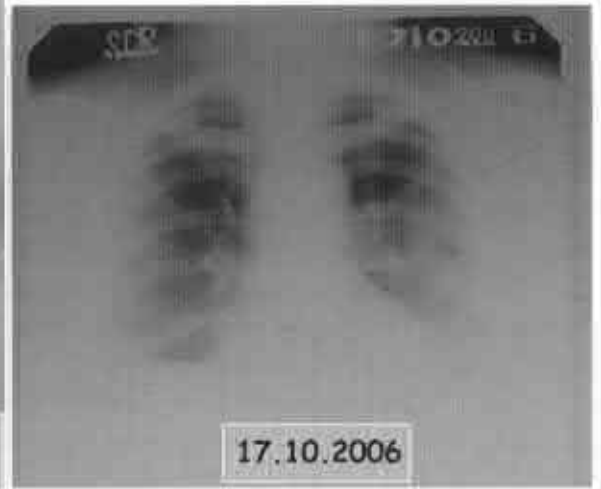
Pe parcursul a trei săptămâni de aflare în staționar au fost efectuate mai multe puncții pleurale determinate de acumularea progresivă a lichidului. La 13.12.2011 starea pacientului se agravează cu accentuarea dispneei și instalarea semnelor de insuficiență respiratorie acută. La MRF se vizualizează asocierea colecției aeriice în cavitatea pleurală pe dreapta, iar la radiografia repetată a doua zi se determină majorarea ne semnificativă a pneumotoracelui și semne de emfizem subcutan, în pofida instalării drenului pleural. Cu suspiciunea de dezvoltare a fistulei bronhopleurale pacientul a fost spitalizat în secția chirurgie toracică și încercată rezolvarea endoscopică a fistulei prin obturarea bronșiei LMD. S-a reușit rezolvarea fistulei, dar s-a asociat infecția cu dezvoltarea empiemului și abcedării LMD, care au condiționat spitalizarea îndelungată (3 luni) și sechele importante (vizualizate pe radiograma din 16.03.11): fibrotorace și cirotizarea LMD și a LID, fistulă pleurocutanată la locul amplasării drenului pleural. Biopsia de pleură (efectuată la momentul videotoracoscopiei inițiale) și FBS repetate nu au permis identificarea etiologiei procesului subiacent, fiind suspectate neoplasmul pulmonar și tuberculoza pulmonară. HRCT pulmonară (17.03.2011) a pus în evidență bilateral multipli micronoduli cu distribuție peribronhovasculară și modificări de tip limfangitic în LSD, lobul mediu și lobul inferior pe dreapta complet atelectaziați, colecție pleurală hidroaerică pe dreapta (din persistența fistulei pleurocutanate), colecție lichidiană mică pe stânga. Sputa la BAAR repetat negativă.

Aspectul imagistic înalt sugestiv pentru afecțiunea neoplazică, de rând cu persistența fistulei pleurocutanate, au condiționat continuarea examenului pentru un eventual cancer bronhopulmonar (în pofida rezultatului negativ al biopsiei pleurale inițiale), deși exista posibilitatea infecției specifice. În unul din LBA repetate au fost depistate celule atipice, cultura pentru micobacteria tuberculozei a fost negativă.

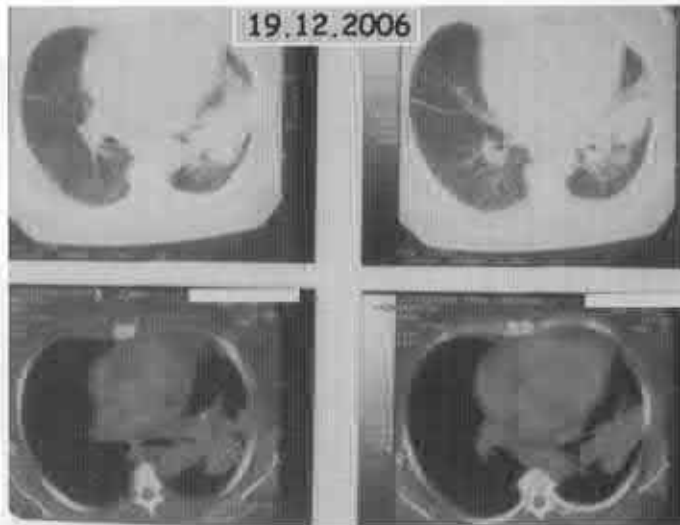
Cazul ilustrează diagnosticarea tardivă a cancerului bronhopulmonar, la etapa de apariție a complicațiilor pleurale: pleurezia paracanceroasă, fistula bronhopleurală și fistula pleurocutanată.



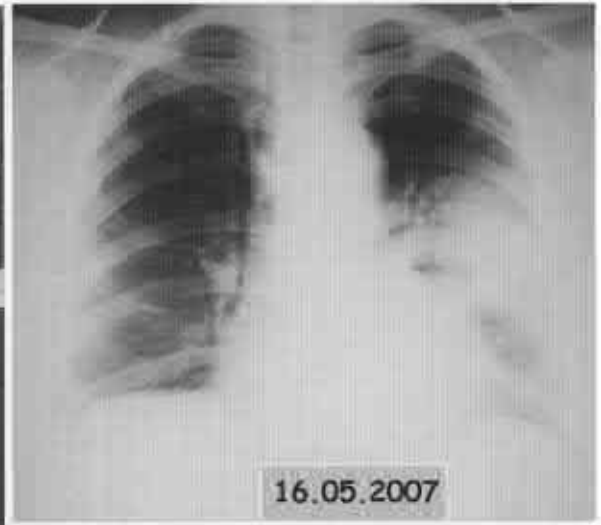
3.10.2006



17.10.2006



19.12.2006



16.05.2007



21.06.2007



29.08.2007

1. Ce modificări se atestă pe radiogramele până în data de 16.05.07 la pacienta de 50 ani cu DZ de 7 ani?
2. Ce modificări se atestă la tomografia computerizată?
3. Care este diagnosticul prezumptiv?
4. Care este explicația modificărilor de pe radiogramele din 21.06.2007 și 29.08.2007?

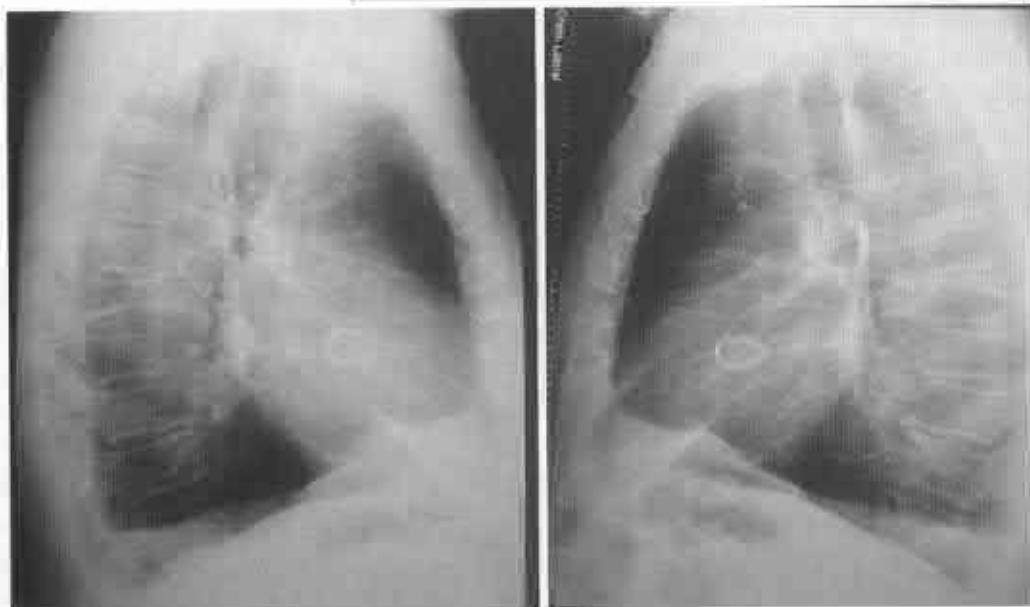
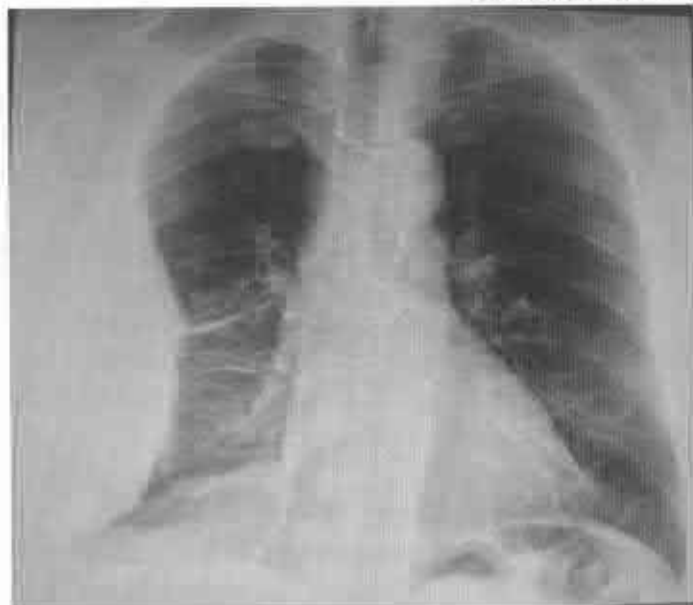
1. În câmpul mediu și inferior pe stânga câțiva macronoduli pulmonari de diverse dimensiuni, cu limitele clare, de intensitate costală omogenă, care în perioada de observație s-au extins ca număr și dimensiuni, în jur au apărut multipli noduli de dimensiuni mai mici. La radiografia din 16.05.2007 câmpurile pulmonare inferior și mediu apar neuniform opacifiate în lipsa bronhogramei aeriice (contribuie sâni voluminoși și subexpoziția filmului). Prezența/absența modificărilor în câmpul pulmonar inferior dreapta și la nivelul hilurilor dificil de afirmat.

2. În LIS o formațiune de volum neomogenă, formă neregulată cu extindere spre hil și spre peretele toracic, înconjurată de multipli noduli pulmonari de diverse dimensiuni. Ganglionii hilari măriți cu compresie pe bronșia lobară inferioară stângă. Plămânul drept fără modificări.

3. Mai probabile sunt tuberculoza și cancerul pulmonar.

4. Pulmonectomia pe stânga.





1. Descrieți modificările patologice de pe radiogramele toracice. Numiți sediul opacităților metalice vizualizate și proveniența acestora.
2. Care ar putea fi geneza opacității cu aspect de mantie pe peretele anterior al hemitoracelui drept, ținând cont de faptul că pacientul este în tratament cu anticoagulate indirecte după o intervenție chirurgicală pe cord cu 6 luni anterior?
3. Ce investigații recomandați pentru precizarea diagnosticului?
4. Care este tactica tratamentului în cazul confirmării genezei leziunii toracice din coagulopatie?

1. În hemitoracele drepte se vizualizează o opacitate ovoidă de intensitate costală, omogenă care pe filmul de profil este sub formă de mantie ce acoperă ca o fâșie fină peretele anterior al hemitoracelui drept, ocupă sinusul costodiafragmatic anterior, pătrunde în scizurile interlobare și foarte puțin în sinusul posterior. De remarcat prezența opacităților metalice pe stern secundare suturilor posttoracotomie și a opacității metalice inelare proiectate la nivelul valvei mitrale din proteza valvulară metalică.

2. Hemotorax spontan cauzat de supradozarea anticoagulantelor indirecte.

3. Timpul protrombinei, INR, hematocritul, USG cavității pleurale.

4. Există patru metode de rezolvare a tulburărilor de coagulare induse de anticoagulante indirecte: întreruperea administrării anticoagulantului, administrarea de vitamină K, administrarea de plasmă proaspăt congelată, administrarea concentratelor de factori de coagulare. Ulterior drenarea hemotoracelui pentru prevenirea complicațiilor.

### **Cazul clinic**

Pacient, 61 ani, se adresează la pneumolog pentru dispnee apărută de o săptămână cu agravare în poziție orizontală. Cunoscut cu protezare valvulară pe mitrală (proteză metalică) 6 luni anterior actualei adresări, pentru care urmează warfarină 3 mg zilnic. Radiografia toracelui (și radiosopia) a identificat colecție lichidiană localizată la peretele anterior al toracelui și în sinusul costodiafragmatic anterior. Indicele protrombinei 13%, INR 17 (!!!); hemograma: anemie ușoară (Hb 108 g/l) și VSH sporit, fără modificarea formulei leucocitare. După stabilizarea indicilor coagulării, prin toracocenteză confirmat hemotoracele, care în context clinic este spontan pe fondalul supradozării de warfarină.

### **Comentarii**

Hemotoraxul reprezintă acumularea de sânge în cavitatea pleurală. Printre cauzele cele mai frecvente se menționează traumatismul toracic închis sau deschis, toracocenteza, biopsia pleurală. Hemotoracele spontan este un fenomen rar întâlnit în practica clinică, având ca și cauze tumorile, terapia anticoagulantă, disecția de aortă, malformații arteriovenoase, hemofilia, infarctul pulmonar, tuberculoza și, extrem de rar, endometrioza și neurofibromatoza.

Complicațiile hemoragice la administrarea tratamentului cu anticoagulante (directe sau indirecte) sunt bine cunoscute, dar rareori este raportat ca și manifestare hemotoraxul spontan. Majoritatea cazurilor raportate de hemotorax secundar anticoagulării erau asociate cu diagnosticul primar de embolism pulmonar și atribuite medicației cu heparină sau cu warfarină și, foarte rar, cazurile la utilizarea heparinelor cu masă moleculară mică. Mai puține cazuri au fost raportate printre pacienții cu anticoagulare indirectă pentru angioplastie sau pentru protezare valvulară, similar cazului prezentat.

Riscul anual de hemoragie la un pacient sub tratament cu warfarină este estimat la 1% pentru forme fatale, 6,5% pentru forme severe și 22% pentru forme ușoare.

Dispneea este un simptom frecvent în cazurile, în care hemotoracele se dezvoltă într-o manieră insidioasă, pierderea de sânge nu este acută pentru a produce un răspuns hemodinamic vizibil.

Tratamentul hemotoraxului indus de anticoagulante va fi focusat pe corecția coagulopatiei. Există patru metode de abordare a tulburărilor de coagulare din warfarină: întreruperea administrării warfarinei, administrarea de vitamină K, administrarea de plasmă proaspăt congelată, administrarea concentratelor de factori de coagulare. În cazurile severe cu risc vital, când este necesară corecția rapidă, unicul preparat eficient este concentratul de protrombină (25 U/kg), care permite corecția coagulopatiei în 5-10 minute, spre deosebire de administrarea *i.v.* a vitaminei K, când rezultatul este așteptat peste 6-8 ore.

Drenajul unui hemotorax de 200-300 ml este necesar pentru managementul simptomatic și pentru prevenirea complicațiilor la distanță (asocierea infecției cu dezvoltarea empiemului, fibro-torace, atelectazii ale ariilor pulmonare implicate, periclitarea funcției pulmonare). Încercarea de a minimaliza coagularea sângelui este esențială pentru un hemotorax tratat cu tub de dren. Se folosesc agenți trombolitici pentru a rupe cheagurile din tuburi sau când cheagul devine organizat în spațiul pleural. Dacă hemotoraxul nu este evacuat în primele 10 zile, sângele coagulat nu va putea fi evacuat și este necesară efectuarea decorticării. Toracosopia videoasistată este metoda de elecție (superioară terapiei fibrinolitice) pentru rezolvarea cazurilor cu hemotorax coagulat, organizat.



1. Descrieți modificările patologice prezente pe radiograme.
2. Ce semnifică "cefalizarea circulației" și care este patogenia?
3. Fenomenele de stază sunt posibile doar la bolnavii cu cardiomegalie?
4. Ce investigații suplimentare sunt necesare?

1. Vasele câmpurilor superioare depășesc diametrul vaselor din câmpurile inferioare ("cefalizarea" circulației pulmonare, liniile Sylla, "coarne de cerb"), în lobii superiori diametrul vasului depășește diametrul bronșiei, în lobii inferioari vasele au un contur neclar. Dilatarea mediastinului superior pe contul venei cave superioare.

2. Hipertensiunea pulmonară venoasă (stază pulmonară).

3. Nu.

4. ECG, EcoCG, ulterior se va decide necesitatea biopsiei endomiocardice.

### **Cazul clinic**

Pacient de 21 ani, cu istoric de cardiopatie neprecizată, se adresează pentru dispnee progresivă, edeme gambiene marcate și ascită. Obiectiv pacientul tahicardic (110 /min), normotensiv, cu fenomene de stază pulmonară și sistemică.

Ecocardiografic atriomegalie marcată (AS 52 x 76 mm, AD 52 x 72 mm), cavitatea VD 27 mm, DTD VS 40 mm, SIV 10 mm, PPVS 10 mm, FE 63%, dilatare considerabilă de venă cavă inferioară (37 mm) și de venă cavă superioară (42 mm). Dopplerografic regurgitare mitrală și tricuspidiană gradul II, disfuncție diastolică a VS prin afectare restrictivă.

### **Comentarii**

În caz de stază pulmonară, inițial lichidul se acumulează în interstițiul extraalveolar din lobii inferioari, unde presiunea hidrostatică este mai mare. Acest lichid reduce elasticitatea pulmonară și comprimă vasele extraalveolare mici, majorând rezistența vasculară. Elasticitatea scăzută și rezistența vasculară crescută provoacă diminuarea debitului spre lobii pulmonari inferioari și, respectiv (deoarece debitul ventriculului drept trebuie să fie repartizat undeva), majorarea debitului spre porțiunile pulmonare superioare. Astfel, pe radiogramă apare ștergerea limitelor vasculare în lobii inferioari (din edemul perivascular) și egalarea diametrelor vaselor în porțiunile pulmonare superioare și cele inferioare. Majorarea ulterioară a presiunii în capilarul pulmonar va face ca diametrul arterelor pulmonare din lobii superiori să depășească diametrul arterelor din lobii inferioari - semnul clasic de redistribuire a circulației pulmonare ("cefalizarea" circulației pulmonare, liniile Sylla, "coarne de cerb"). Dilatarea vaselor din zonele pulmonare superioare se observă la o presiune de înclavare de 12-18 mmHg, liniile Kerley (edem pulmonar interstițial) apar când presiunea de înclavare este aproximativ 20-25 mmHg, iar la o presiune de înclavare de 25-30 mmHg se instalează edemul pulmonar alveolar.

Cardiomegalia este un semn important în favoarea stazei pulmonare în cazul cardiopatiilor vechi (afecțiunile cronice). Staza pulmonară marcată cu dimensiuni cardiace normale se atestă în ischemia miocardică acută, în aritmii, în cardiomiopatia restrictivă, uneori în BPOC (în BPOC cordul deseori are dimensiuni mici datorită hiperinflației, astfel că la o eventuală ulterioară majorare dimensiunile cordului pe radiogramă nu depășesc limitele normale).

Cardiomiopatia restrictivă se caracterizează prin rigiditatea exagerată a miocardului, care provoacă perturbarea umplerii diastolice a ambilor ventriculi, funcția sistolică fiind păstrată sau diminuată ușor. Afecțiunea miocardului poate fi idiopatică sau din cauze cunoscute (secundară): amiloidoză, sarcoidoză, glicogenoze, mucopolizaharidoze, hemocromatoză, carcinoid, sclerodermie, metastaze neoplazice, sindrom hipereozinofilic, endomiocardiofibroză etc.

Tulburările hemodinamice și tabloul clinic sunt foarte asemănătoare cu cele din pericardita constrictivă: crește mult presiunea diastolică în ambii ventriculi, ceea ce duce la micșorarea DC și la

stază în circulația mare (insuficiență cardiacă dreaptă) - performanța scăzută a VD de cele mai multe ori previne staza pulmonară. În consecință, bolnavul cu cardiomiopatie restrictivă va acuza fatigabilitate (imposibilitatea creșterii adecvate a debitului cardiac din cauza presiunilor de umplere sporite) și edeme periferice. Dispneea la efort provine din DC fixat și mai puțin din stază pulmonară venoasă.

Examenul fizic atestă semne de insuficiență cardiacă dreaptă (turgescența jugularelor, uneori puls venos pozitiv, tahicardie, zgomotul III și/sau zgomotul IV patologice, hepatomegalie, edeme periferice).

Examenul radiologic relevă dimensiuni normale ale cordului sau o ușoară cardiomegalie din contul atriilor. Staza venoasă pulmonară este minimă, pe când revărsatele pleurale sunt prezente în cazurile avansate. Radiografia toracelui poate contribui substanțial la diferențierea de pericardita constrictivă, în care eventual se pot vizualiza calcificări pericardice.

ECG poate prezenta microvoltaj (îndeosebi în cazurile cu infiltrație marcată a miocardului ambilor ventriculi), modificări nespecifice difuze de repolarizare. Afectarea infiltrativă a sistemului conductor (mai frecventă în sarcoidoză) poate cauza extrasistole, tulburări de conducere atrioventriculară și intraventriculară.

Ecocardiografia prin excluderea colecției pericardice, a sclerozării și a îngroșării pericardului indică suferința miocardică ca și cauză a tulburărilor hemodinamice. Se poate observa îngroșarea pereților ventriculari, eventual cu hiperecogenitate granulară (în amiloidoză) sau îngroșarea endocardului (endomiocardiofibroză *etc*). Importantă este observarea cavităților ventriculare normale cu dilatarea biatrială semnificativă, păstrarea funcției sistolice cu disfuncție diastolică marcată.

Cateterismul cardiac demonstrează creșterea presiunilor de umplere biventricular și reducerea DC, însă cu funcția sistolică păstrată la ventriculografie (în amiloidoză infiltrația marcată din miocardul ventriculului stâng poate produce și disfuncție sistolică, la fel și în sarcoidoză). Spre deosebire de pericardita constrictivă, presiunea de umplere a ventriculului stâng poate fi cu 3-7 mmHg mai ridicată față de ventriculul drept. Totuși, diferențierea de pericardita constrictivă nu este sigură, ceea ce face indicată biopsia endomiocardică.

Tratamentul este puțin eficient atât în cardiomiopatia restrictivă idiopatică, cât și în cazurile de infiltrare miocardică de etiologie cunoscută. O ameliorare se poate atinge cu diuretice, însă diureza excesivă poate agrava starea. În cazul sarcoidozei poate fi benefică terapia cu steroizi, însă mai des sub aspect de tulburări de conductibilitate cardiacă și mai puțin sub aspect de insuficiență cardiacă.



1. Descrieți modificările patologice prezente pe radiogramă.
2. Care semne sugerează etiologia deformațiilor coloanei vertebrale?
3. Ce eponime sunt utilizate pentru această boală?
4. Care sunt indicațiile pentru tratamentul chirurgical în această boală?

1. Deformare cifoscoliotică a coloanei vertebrale și a cutiei toracice, ascensionarea hemidiafragmelor bilateral până la coasta a 5-a, semn de hiperinflație pulmonară, deformarea hilurilor bilateral mai exprimată pe stânga, calcinate hilare bilateral, un calcinat în LSS, semne de hipoventilație a LMD.

2. Calcinatul din LSS și calcinatele multiple la nivelul hilurilor sunt sechela infecției tuberculoase, iar modificările coloanei vertebrale sunt secundare spondilitei tuberculoase.

3. Morbul lui Pott, boala lui David, curbatura lui Pott, boala lui Pott.

4. Indicațiile tratamentului chirurgical pentru boala lui Pott includ deficitul neurologic cu deteriorare neurologică acută, parapareză, paraplegie; deformarea spinală cu instabilitate și durere; lipsa răspunsului la terapia farmacologică; abcesul paraspinal mare.

### **Comentarii**

Spondilita tuberculoasă (denumită și morbul lui Pott, boala lui David, curbatura lui Pott, boala lui Pott) se dezvoltă la mai puțin de 1% dintre bolnavii cu tuberculoză. Fiind una dintre cele mai vechi boli ale umanității a fost descrisă pentru prima dată de Percivall Pott în 1779. Odată cu descoperirea medicației antituberculoase tuberculoza vertebrală a devenit mai rară în țările dezvoltate, dar rămâne a fi o cauză principală de paraplegie în țările în curs de dezvoltare.

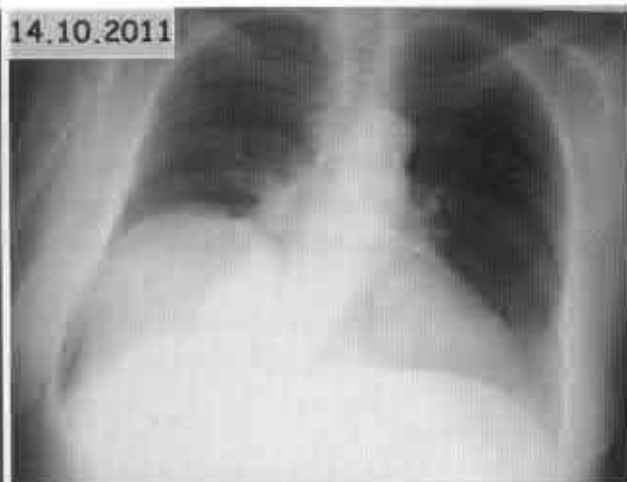
Boala lui Pott implică mai ales coloana toracică (vertebrele toracice inferioare) și lombară și doar în 10% coloana cervicală. De obicei, este secundară unei surse extraspinale de infecție, leziunile distructive se întâlnesc, de regulă, la nivelul corpurilor vertebrale, arcușul neural fiind rar afectat. Tuberculoza se poate răspândi la discurile intervertebrale adiacente, deficitul neurologic fiind determinat de invazia durală prin țesut de granulație și de compresia generată de debriurile și sechestrurile osoase, de discurile intervertebrale distruse sau vertebrele dislocate. La adulți afectarea discului este secundară extinderii infecției de la corpul vertebral, la copii discul este vascularizat și poate fi sursa primară.

Distrugerea osoasă progresivă conduce la colaps vertebral și cifoză. Deformarea cifotică este cauzată de colapsul coloanei anterioare (localizarea toracică mai frecventă față de lombară). Extinderea infecției la ligamentele adiacente și țesuturile moi va conduce la apariția unui abces rece.

Durata medie a simptomelor până la diagnostic este de 4 luni și se datorează debutului nonspecific cu durere de spate (cel mai timpuriu și comun simptom), transpirații nocturne, febră, scădere în greutate și anorexie. Afectarea neurologică (compresia medulară cu paraplegie, pareză, hipoestezie, durere radiculară și sindrom de coadă de cal) poate apărea în orice stadiu al bolii, chiar și după ce bolnavul a fost considerat aparent vindecat și la ani distanță, datorită extensiei medulare în canalul osos modificat patologic. Tuberculoza coloanei cervicale este mai neobișnuită, dar potențial mai severă datorită complicațiilor neurologice. Distrugerea vertebrală este considerată semnificativă când 50% din corpul vertebral este colapsat (sau distrus) sau există o deformare spinală peste 5 grade.

Modificările pe radiografia toracelui apar relativ tardiv și includ distrugerea litică a porțiunii anterioare a corpului vertebral, creșterea curburii anterioare, colapsul corpului vertebral, scleroza reactivă la un proces litic progresiv, umbra psoasului marită cu sau fără calcificări, corpurile vertebrale osteoporotice; discurile intervertebrale pot fi distruse, umbra fusiformă paravertebrală indică formarea unui abces. Scanarea CT arată leziunile mai precoce și este mai eficientă pentru definirea calcificărilor și abceselor țesuturilor moi, aduce mai multe detalii privitor la leziunile osoase. Rezonanța magnetică este utilă în evaluarea infecțiilor spațiilor discale și a osteomielitei coloanei, este mai eficientă în demonstrarea extinderii bolii la țesuturile moi și a compresiei neurale, poate diferenția spondilita tuberculoasă de cea piogenică.





1. Descrieți modificările de pe radiograme.
2. Numiți cauzele posibile.
3. Ce examene imagistice sugerați?

1. Pe radiograma din 7.10.2011 micșorarea câmpului pulmonar drept din hemidiafragm elevat până la coasta a 3-a (sinusul costodiafragmatic foarte adânc), opacități nesistemizate de intensitate subcostală pe toată aria pulmonară dreaptă. Radiografia repetată la 7 zile arată restabilirea pneumatizării plămânului drept (rezolvarea infiltrației pneumonice) cu vizualizarea mai clară a sinusului costodiafragmatic drept. Filmul de profil pune în evidență relaxarea porțiunii anterioare a hemidiafragmului drept.

2. Afecțiuni ale mușchiului frenic, nervului frenic, plămânului adiacent, pleurei sau organelor intraabdominale.

3. Fluoroscopia sau ultrasonografia (cu testul strănutului), examenul baritat al tractului digestiv, tomografia prin RMN sau CT cervicală și toracică.

### Cazul clinic

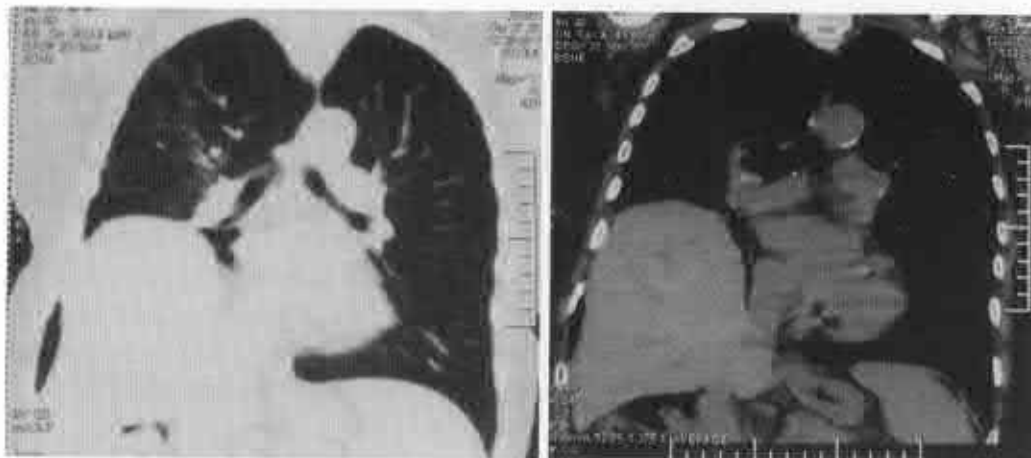
Pacienta, 79 ani, se adresează pentru un sindrom de impregnare infecțioasă (febră până la 39°C) cu debut de o săptămână, tuse și dispnee. Obiectiv constatate abolirea murmurului vezicular pe dreapta axilar și anterior, raluri ronflante bilateral, FR 21 /min. Hemoleucograma nemodificată, PCR 48 mg/l. SaO<sub>2</sub> 93%. După radiografia din 7.10.2011 diagnosticată cu pneumonie pe dreapta complicată cu pleurezie. Ultrasonografic constatată colecția lichidiană de doar 20 ml. FBS fără modificări. După 7 zile de tratament cu CS III radiografia (inclusiv de profil drept) arăta rezolvarea infiltrațiilor pulmonare și ascensionarea porțiunii anterioare a hemidiafragmului drept.

CT a confirmat elevarea hemidiafragmului, absența eventualei adenopatii hilare sau a formațiunilor mediastinale compresive pe nervul frenic, o ușoară scădere a pneumatizării LMD (opacitate tip "sticlă mată"), reziduală sau, mai probabil, din hipoventilarea compresivă a LMD din ascensionarea ficatului.

### Comentarii

Elevarea hemidiafragmului la vârstnic cel mai frecvent este cauzată de paraliza nervului frenic. Nervul frenic își are originea în rădăcinile 3-5 cervicale. Cauzele cele mai frecvente de paralizie a nervului frenic sunt:

- invazia unui cancer bronhopulmonar;
- ruptura din traumatism toracic;
- leziunea (prin hipotermie) în timpul intervențiilor cardiocirurgicale;
- neuropatia virală (de regulă, implică nervul frenic pe dreapta);

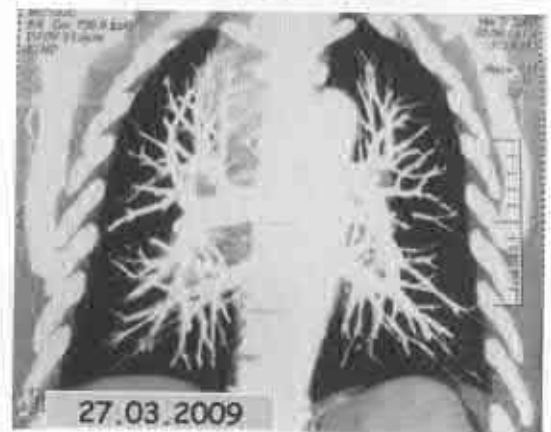
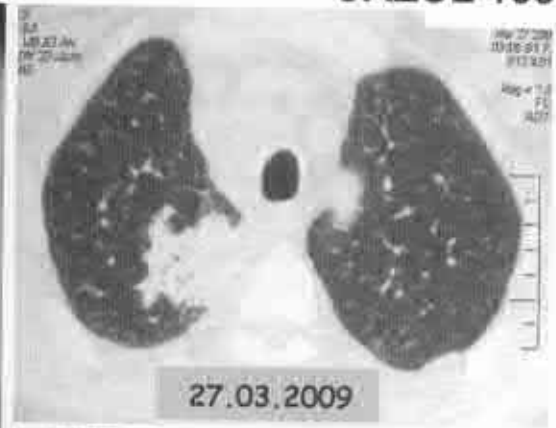
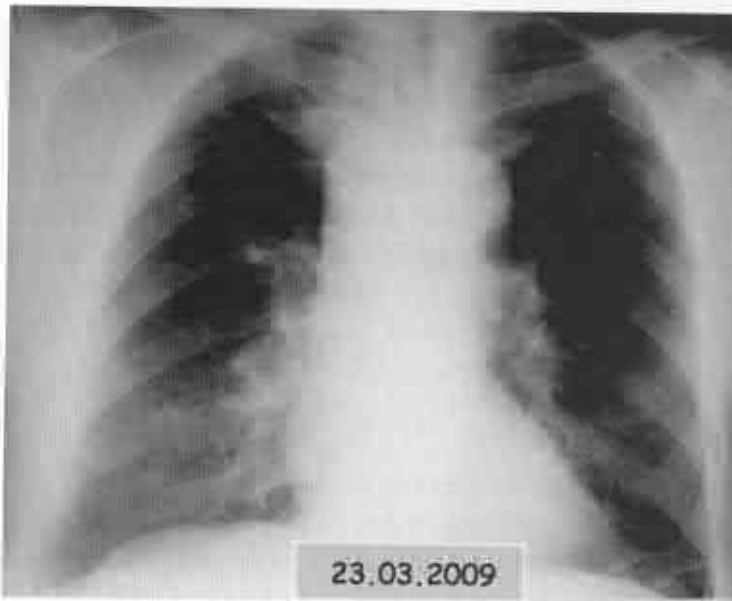


- idiopatice (unele dintre ele fiind posturale).

Mai rare sunt compresiile din gușa toracică sau anevrismul aortic.

Elevarea hemidiafragmului mai apare în eventrația diafragmului. O prezentare radiologică similară pot avea atelectazia pulmonară, abcesul subfrenic, hepatomegalia sau colecția lichidiană subpulmonică.

Testul diagnostic pentru paralizia diafragmatică este cel al strănutului cu mișcarea paradoxală peste 2 cm a unui/ambelor hemidiafragme în timpul inspirului brusc. Pneumoperitoneul arată integritatea diafragmului. Diferențiază eventrația de hernie; metoda poate fi înlocuită prin CT. Tomografia prin RMN arată foarte bine anatomia diafragmului.



1. Descrieți radiografia cutiei toracice la un bărbat de 67 ani, fumător înveterat (70 pachet/an), cu tuse hemoptoică, dispnee la efort mic, junghi toracic pe dreapta, scădere ponderală (7 kg în 3 săptămâni), subfebrilitate, voce răgușită.
2. Descrieți modificările la HRCT, inclusiv în regimul angiografic.
3. Definiți sindroamele paraneoplazice.
4. Ce tulburări de coagulare pot apărea ca și manifestare paraneoplazică?

1. Sărăcirea desenului pulmonar în lobii superiori bilateral, hilurile pulmonare evident dilatate, hilul drept abrupt.

2. Infiltrație în  $S_2$  pe dreapta. În regim angioscan se vizualizează trombi mici în arterele  $S_6$  pe dreapta.

3. Sindroamele paraneoplazice reprezintă efectele sistemice nonmetastatice ale unei neoplazii subiacente. Simptomele pot fi endocrine, neuromusculare, musculoscheletice, cardiovasculare, cutanate, hematologice (inclusiv coagulopatii), gastrointestinale sau renale.

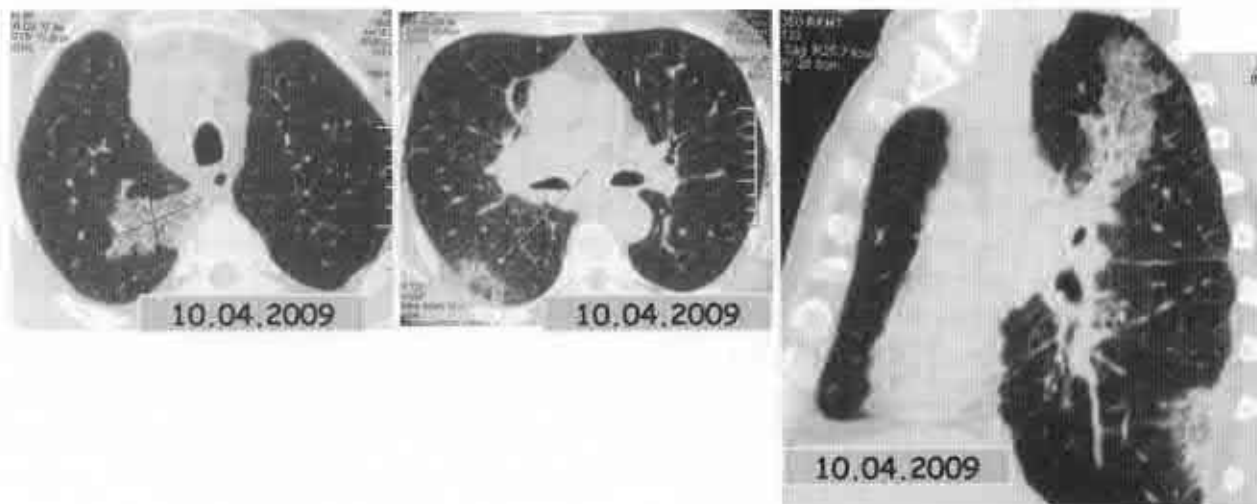
4. Tromboflebite superficiale migratorii (sindromul Trousseau), tromboză venoasă profundă idiopatică sau alte tromboze venoase, endocardită trombotică nonbacteriană (endocardită marantică), sindromul CID, microangiopatie trombotică (sindromul hemolitic-uremic), tromboze arteriale.

### **Cazul clinic**

Pacient, 67 ani, fumător înveterat (70 pachet/an) prezintă hemoptizie, tuse productivă, dispnee la efort mic, junghi toracic pe dreapta, scădere ponderală (7 kg în 3 săptămâni), subfebrilitate, voce răgușită. Debutul bolii 3 săptămâni anterior adresării cu tuse productivă, dispnee moderat exprimată, subfebrilitate și apariția edemului unilateral al gambei drepte, pe fondal de varice ale venelor membrilor inferioare bilateral. Manifestările pulmonare au fost atribuite pneumoniei pe fondalul BPCO în exacerbare, iar edemul gambei apreciat din tromboflebită acută. Tratament cu CS III și antiagregante (pentoxifilină, acid acetilsalicilic). Pacientul cu agravare (apariția hemoptiziei, junghiului toracic pe dreapta și intensificarea dispneei) a fost internat.

La examenul obiectiv normoponderal (IMC 20), hipocratism digital, turgescența jugularelor, diametrul gambei pe dreapta mai mare față de stânga, varice gambiene bilateral. Percutor sunet de cutie, submatitate subscapular pe dreapta; auscultativ - murmur diminuat subscapular și axilar pe dreapta, raluri sibilante multiple difuz bilateral, unice ronflante. Hemodinamic stabil, fără hepatomegalie și splenomegalie.

Ecocardiografic constatate dilatarea cavităților drepte și hipertrofia peretelui VD (8 mm), insuficiența tricuspidiană gradul III, presiunea sistolică în VD 40 mmHg. Radiologic - sărăcirea desenului pulmonar în lobii superiori bilateral, hilurile pulmonare evident dilatate, hilul drept abrupt. Anemie (Hb 102 g/l), leucocitoză ușoară ( $L 10 \times 10^9/l$ ) fără devierea formulei leucocitare, VSH - 30 mm/oră. Dopplerografic



s-au depistat mase trombotice în venele profunde și superficiale la membrele inferioare bilateral fără semne de flotație a trombilor, dilatarea venei femurale profunde pe stânga. La HRCT se determină infiltrație în S<sub>2</sub> pe dreapta, iar în regim angioscan se vizualizează trombi mici în arterele segmentului S<sub>6</sub> pe dreapta.

Stabilit diagnosticul de tromboembolism repetat al ramurilor mici pe dreapta cu infarct pulmonic la un pacient cu BPCO și flebită a membrelor inferioare.

Inițiat tratament anticoagulant și antibacterian, dar evolutiv fără ameliorarea stării, cu persistența tusei hemoptice, apariția febrei (38-39°C), persistența dispneei și asteniei generale.

Citologia a evidențiat celule atipice în a 3-a probă de spută. La FBS constatate manifestările inflamației bronșice fără semne de obturație bronșică.

A fost cateterizată vena subclaviculară pe dreapta. La 2 săptămâni de la internare s-au majorat ganglionii limfatici cervicali și au apărut semnele trombozei de venă subclaviculară pe dreapta, iar peste 1 zi face cădere tensională 70/30 mmHg, hemoptizie importantă, intensificarea dispneei, apariția junghiului toracic pe dreapta - suspectat TEAP repetat. HRCT repetată constată apariția de noi infiltrații pe dreapta (preponderent subpleural în LID) și modificarea parțială a intensității opacităților existente anterior: de la infiltrative - la tip "sticlă mată", ceea ce a confirmat episoadele repetate de tromboembolism și recanalizarea în zonele inițiale de infarct pulmonar.

Puncția ganglionilor limfatici cervicali a demonstrat prezența celulelor neoplazice metastatice.

### **Comentarii**

Sindroamele paraneoplazice, deși relativ rare (asociate la doar 10% din cancere), sunt deosebit de importante, deoarece recunoașterea lor poate releva tumora primară. Sunt produse prin secreția unor hormoni ectopici și a altor substanțe biologice active de către țesutul tumoral cu efecte endocrine, neuromusculare, musculoscheletice, cardiovasculare, cutanate, hematologice (inclusiv coagulopatii), gastrointestinale sau renale.

Spectrul tulburărilor hemostatice la pacienții oncologici variază de la teste anormale de coagulare în absența manifestărilor clinice, până la tromboembolism masiv. Episoadele trombotice pot preceda diagnosticarea neoplaziei de la câteva luni până la ani de zile și se pot prezenta sub una din următoarele forme: tromboflebite superficiale migratorii (sindromul Trousseau), tromboză venoasă profundă idiopatică sau alte tromboze venoase, endocardită trombotică nonbacteriană (endocardită marantică), sindromul CID, microangiopatie trombotică (exemplu, sindromul hemolitic-uremic), tromboze arteriale. Astfel, apar dificultăți de diagnostic diferențial, în special, la pacienții cu tromboflebite superficiale și tromboze venoase profunde ale membrelor, la care neoplaziile pulmonare periferice sunt interpretate ca și manifestări ale tromboembolismului pulmonar, fapt observat și în cazul prezentat.

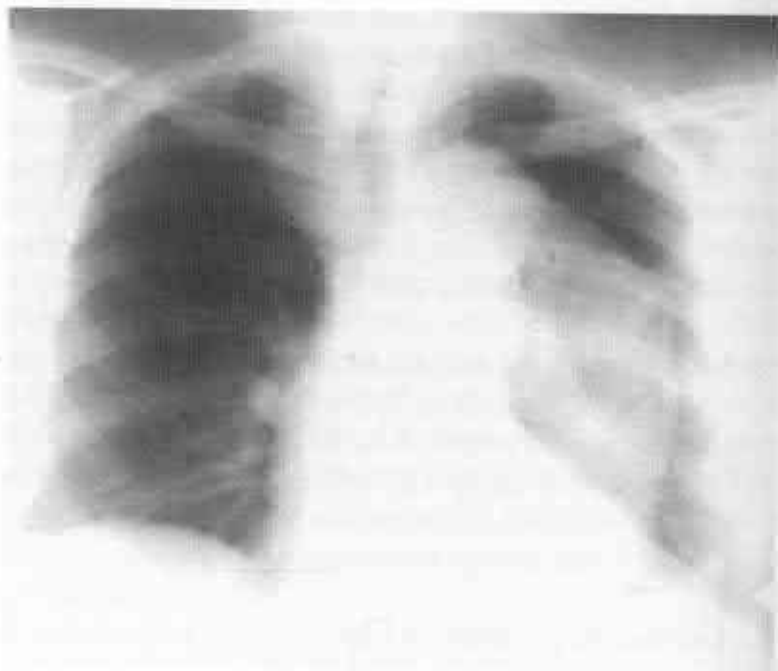
Riscul tromboembolismului venos (TEV) este în funcție de tipul neoplaziei, stadiul evolutiv și tipul de tratament (chimioterapie, intervenție chirurgicală, radioterapie). Adenocarcinomul de ovar, pancreas, plămân, prostată și rinichi reprezintă neoplaziile cu riscul cel mai mare de TEV.

Sindromul Trousseau (ST) definește tromboflebita migratorie (TFM) în contextul unei neoplazii subiacente (cel mai frecvent, cu adenocarcinoame de pancreas și pulmonare). Mai des este vorba despre tromboflebite recurente superficiale (cordoane eritematoase sensibile sau noduli, care apar tipic în zonele subcutanate ale trunchiului sau extremităților), dar și de vene profunde.

Inducerea stării de hipercoagulare se realizează prin: expresia de factor tisular, activator al căii extrinseci de coagulare; eliberarea de "procoagulant tumoral", care activează direct factorul X, independent de factorul VII; inducerea unei stări de rezistență relativă la activarea proteinei C; activarea

directă trombocitară de către fragmentele derivate din membranele celulei tumorale; efectele indirecte ale citokinelor derivate sau induse tumoral asupra expresiei factorilor de coagulare.

Un rol important în diagnosticarea neoplasmului pulmonar în cazul prezentat i-a revenit citologiei sputei, fiind prima metodă, care a indicat posibilitatea unei neoplazii subiacente ca și cauză a fenomenelor tromboembolice. Examenul citologic al sputei pentru evidențierea celulelor maligne este pozitiv la 40% dintre pacienți la prima analiză, la 70% dacă se examinează trei eșantioane (cazul pacientului nostru), la 85% dacă se folosesc cinci eșantioane. Citologia sputei oferă cel mai mare procent de rezultate pozitive în cazul carcinomului epidermoid (65-85%), un procent intermediar în cazul carcinomului nediferențiat cu celule mici (60-70%) și cel mai mic în cazul adenocarcinomului (55%). Testele fals pozitive apar în < 1% cazuri și pot fi întâlnite în pneumonita lipoidă, în bronșita cronică la fumători din metaplazie celulară (ceea ce a ridicat mai multe semne de întrebare în cazul nostru, luând în considerație lipsa cancerului central la FBS și anamneșticul tabagic agravat). Biopsia pulmonară videoasistată la apariția primelor manifestări de infiltrație pulmonară ar fi permis stabilirea diagnosticului mai precoce cu o șansă mai mare a succesului prin tratament chirurgical sau chimioterapic.



1. Descrieți modificările de pe radiograma unui pacient hipertensiv de 64 ani.
2. Considerând istoricul (11 luni anterior) unui episod de dureri sfâșietoare în torace și spate, însoțite de transpirații profuze și astenie marcată, cu examinare ulterioară la cardiolog și cardiochirurg, care este diagnosticul prezumptiv?
3. Care sunt factorii predispozanți ai leziunii?
4. Ce examene suplimentare sunt necesare?



1. Lărgirea marcată spre stânga a mediastinului pe contul unei opacități omogene, de intensitate medie, formă semicirculară, având conturul net; pe dreapta paramediastinal superior opacitate mică cu aceleași caracteristici.

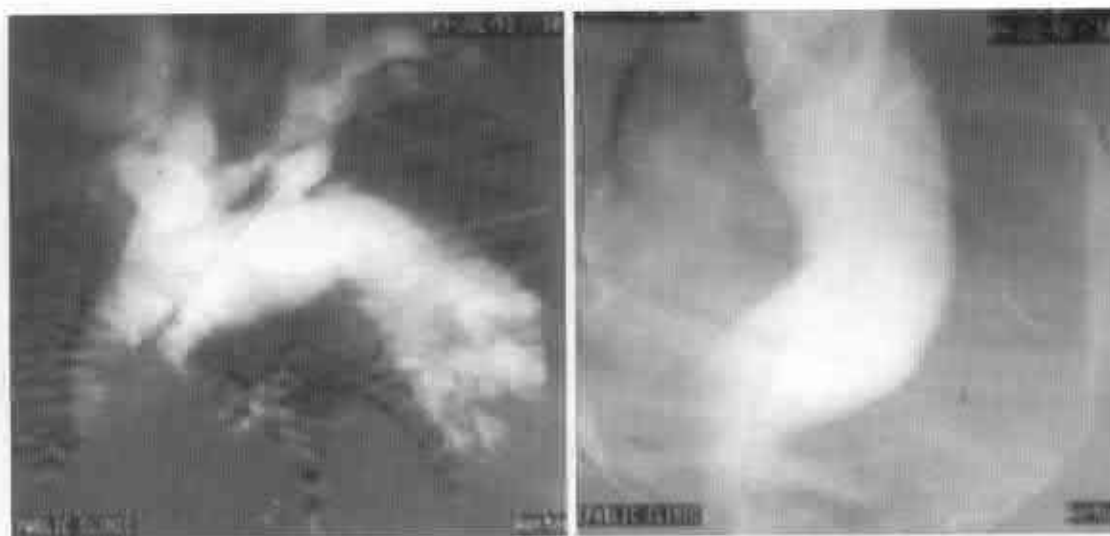
2. Anevrism disecant de aortă. Opacitatea pe stânga este dată de sângele din aneurismul peretelui aortic. Opacitatea paramediastinală superior dreapta cauzată de faptul că aneurismul implică și aorta ascendentă.

3. HTA, sindromul Marfan, sindromul Ehlers-Danlos, antecedente familiale de disecție, valva aortică bicuspidă, coarctarea de aortă.

4. Ecocardiografia și ultrasonografia aortei abdominale, angiografia prin CT sau RMN.

### **Cazul clinic**

Pacientul în vârstă de 64 ani, cu istoric de HTA peste 20 ani, cu 10 luni anterior efectuării radiografiei actuale fusese suspectat de disecție aortică, confirmată prin aortografie (*imaginile de mai jos*). Pacientul refuzase intervenția chirurgicală propusă. În perioada ce a urmat până la data radiografiei volumul aneurismului a crescut mult. Decesul a survenit în două săptămâni.



Aortoangiografia la nivelul crosii și la nivelul aortei abdominale la același pacient, efectuate 10 luni anterior: se observă aneurismul disecant al aortei care era evident mai mic și care implică aorta abdominală.

### **Comentarii**

Disecția de aortă este o afecțiune relativ rară, dar catastrofică. Adeseori prezintă durere toracică sfâșietoare și compromitere hemodinamică acută. Evenimentul definitiv în disecția de aortă este ruptura intimală cu decolare consecutivă. Sângele trece în media aortei prin ruptură, separând intima de medie și/sau adventice și creează un lumen fals. Apar manifestările clinice: ischemia (coronariană, cerebrală, spinală, viscerală), regurgitarea aortică și tamponada cardiacă.

Cel mai important factor predispozant pentru disecția acută de aortă este HTA. Alți factori predispozanți sunt: aneurism aortic preexistent, sindromul Marfan, sindromul Ehlers-Danlos, antecedente familiale de disecție, valva aortică bicuspidă, coarctarea de aortă.

Clasificarea Svensson preluată de Societatea Europeană de Cardiologie evidențiază mai multe clase de disecție de aortă:

- *clasa 1* - disecția clasică cu fald intimal, lumen fals și comunicare a celor două lumene;
- *clasa 2* - hematomul intramural;
- *clasa 3* - disecția minimă sau discretă (ruptură intimală fără hematom);
- *clasa 4* - ulcerarea unei plăci aterosclerotice;
- *clasa 5* - disecție traumatică sau iatrogenă.

Diagnosticul diferențial include ischemia acută a miocardului, pericardita, embolismul pulmonar, regurgitarea aortică fără disecție, anevrismul aortic fără disecție, durerile musculoscheletice, tumorile mediastinale, pleurezia, colecistita, embolismul aterosclerotic sau prin colesterol, ulcerul peptic (eventual perforat), pancreatita acută.

Explorările imagistice pentru stabilirea diagnosticului de disecție de aortă se fac doar după stabilizarea hemodinamică a pacientului. Se mai identifică leziunile asociate disecției de aortă: implicarea aortei ascendente, întinderea disecției și localizarea porții de intrare/ieșire, tromboza lumenului fals, implicarea arterelor coronare sau de alte ramuri aortice, regurgitarea aortică, colecția pericardică.

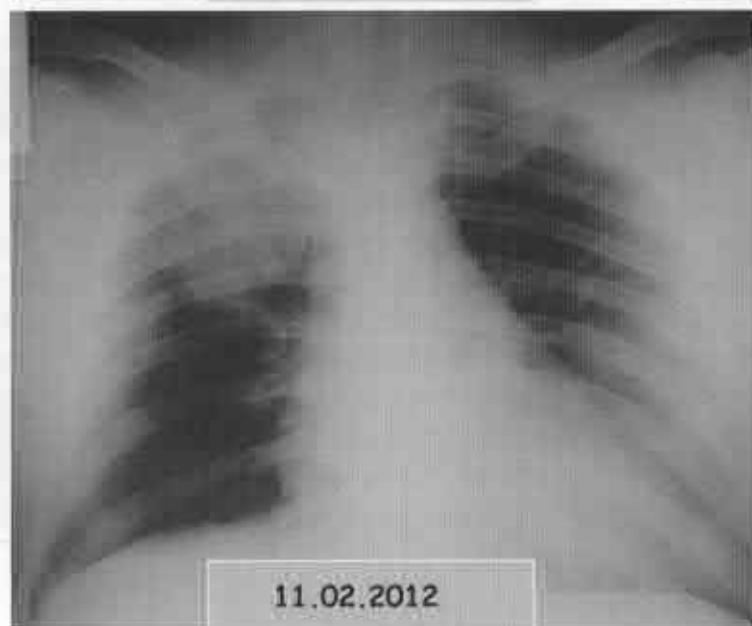
EcoCG transtoracică poate identifica anevrismele proximale de aortă ascendentă, în special în caz de coexistență a rupturii/regurgitării pe valva aortică și a hemopericardului.

Radiografia toracelui este lipsită de specificitate, dar coroborată cu clinica, poate sprijini diagnosticul de disecție aortică. Cel mai sugestiv semn este lărgirea mediastinului (spre dreapta în disecția tip A și spre stânga în disecția de aortă descendentă), care apare în 50% din cazurile de disecție. Semnele radiografice de epanșament pleural se observă în 20% cazuri. Printre alte semne de menționat dilatarea conturului aortic, dislocarea calcificărilor, *kinking*-ul aortic și opacifierea ferestrei aorticopulmonare.

CT spiralată și RMN au sensibilitatea și specificitatea ce se apropie de 100%.



06.02.2012



11.02.2012

1. Definiți sindromul radiologic de pe radiografiile toracelui din 11.02.12.
2. Care este complicația apărută la un pacient la a 4-a zi după o intervenție chirurgicală?
3. Cum se clasifică pneumonia nosocomială?
4. Care sunt germeni cel mai frecvent implicați în dezvoltarea pneumoniilor nosocomiale cu debutul precoce?

1. Sindromul de condensare pulmonară.
2. Pneumonia nosocomială cu debut precoce.
3. Pneumonia nosocomială propriu zisă, pneumonia nosocomială asociată ventilației mecanice, pneumonia nosocomială asociată îngrijirilor medicale specializate
4. *Streptococcus pneumoniae* și *Haemophilus influenzae*.

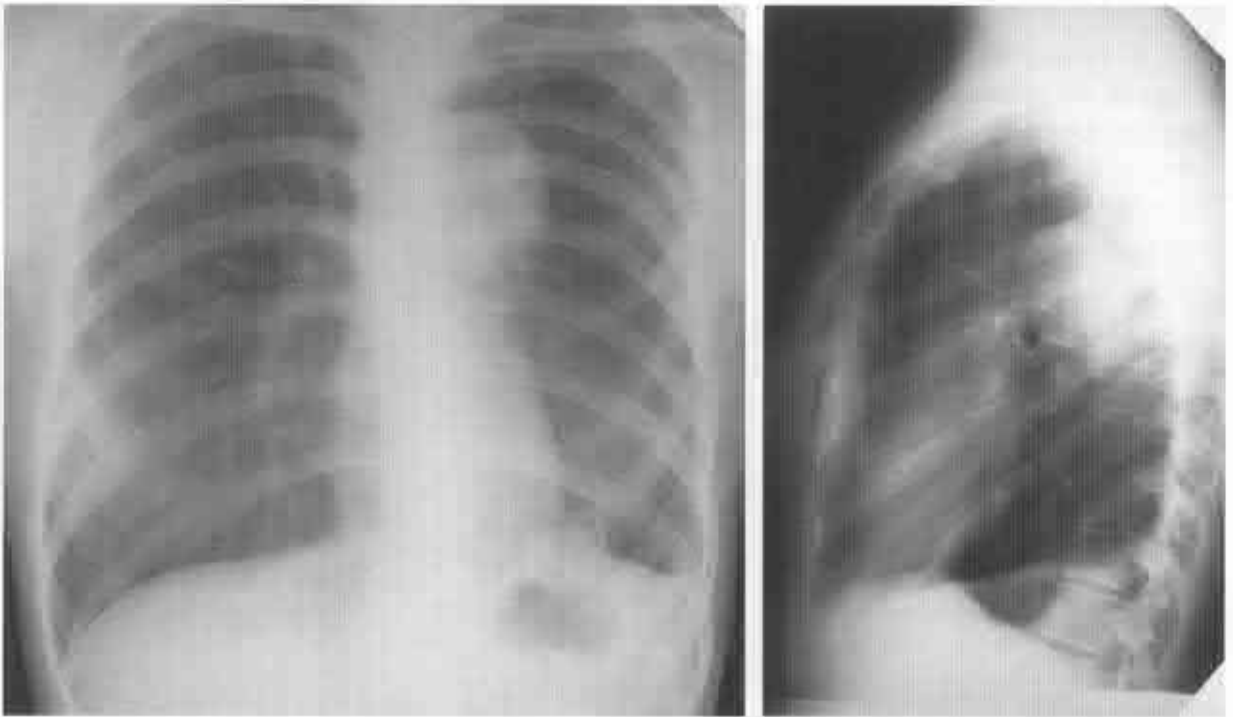
### **Cazul clinic**

Bărbat, 49 ani, nefumător, la a 4-a zi după colecistectomia celioscopică prezintă semne și simptome de impregnare infecțioasă și manifestări ale sindromului de condensare pulmonară superior pe dreapta la examenul obiectiv. Examenul radiologic pune în evidență o opacitate omogenă în lobul superior drept însoțită de bronhogramă aerică și semnul Felson. Luând în considerație radiografia fără modificări la internare, apariția precoce a manifestărilor clinice și lipsa factorilor de risc pentru germenii multidrogrezistenți, a fost stabilit diagnosticul de pneumonie nosocomială cu debutul precoce și inițiat tratamentul antibacterian cu CS III și fluorochinolone.

### **Comentarii**

Pneumonia nosocomială este o infecție severă contractată în spital. După incidență este a doua dintre toate infecțiile nosocomiale (după infecțiile genitourinare), iar mortalitatea înaltă (30-70%) - o plasează pe primul loc. Clinic și radiologic pneumoniile nosocomiale practic nu se deosebesc de cele comunitare, momentul definitoriu fiind mediul spitalicesc, în care a fost contractată pneumonia.

Un factor important de prognostic este momentul instalării pneumoniei. Pneumoniile nosocomiale cu debutul precoce (dezvoltate în primele zile de la internare) de obicei sunt cauzate de germeni cu o sensibilitate bună la preparate antibacteriene și au un prognostic mai bun. Pneumoniile nosocomiale apărute după a 5-a zi de spitalizare sunt mai frecvent cauzate de germeni multidrogrezistenți, care condiționează evoluția mai nefavorabilă. În pneumoniile nosocomiale cu debutul precoce la pacienți fără factori de risc pentru germeni multidrogrezistenți cei mai frecvenți agenți cauzali sunt *Streptococcus pneumoniae* și *Haemophilus influenzae*. Alternativele terapeutice sunt cefalosporinele de generația III, fluorochinolonele (cele respiratorii sunt de preferat) sau ampicilina/sulbactam.



1. Descrieți modificările de pe radiogramele unui pacient de 44 ani.
2. Considerând istoricul de istmoplastie cu petec de dacron pentru coarctare aortică, care este cauza modificărilor observate?

1. Radiografia toracică standard: în porțiunea mijlocie a mediastinului se observă o opacitate omogenă, de intensitate medie, formă semicirculară, având conturul net, care proemină spre stânga; pe radiografia de profil stâng opacitatea apare rotundă, de intensitate medie, situată în mediastinul mijlociu. Micșorarea câmpului pulmonar stâng, sinusul costodiafragmatic stâng obliterat din aderențe și îngroșări pleurale (postoperatorii), manifestări de hiperinflație pulmonară (mai exprimate pe dreapta).

2. Anevrism fals de aortă.

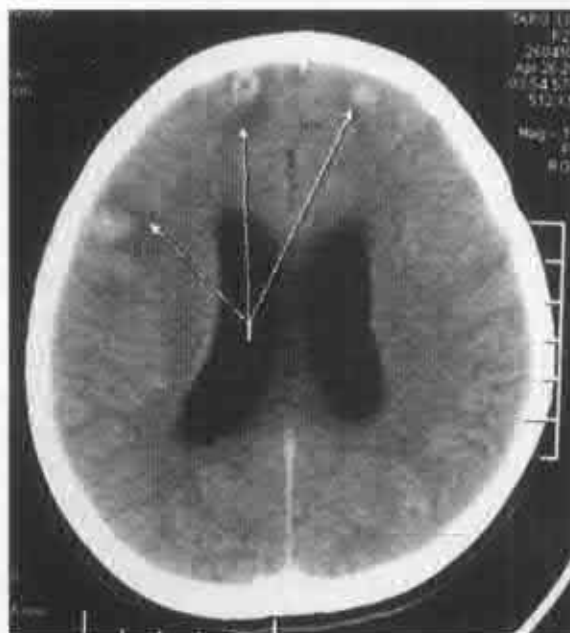
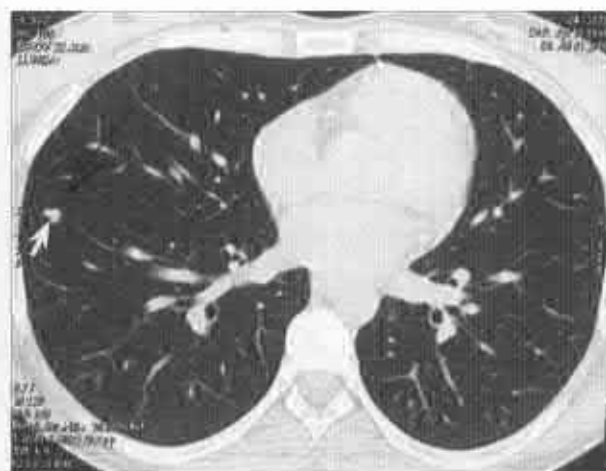
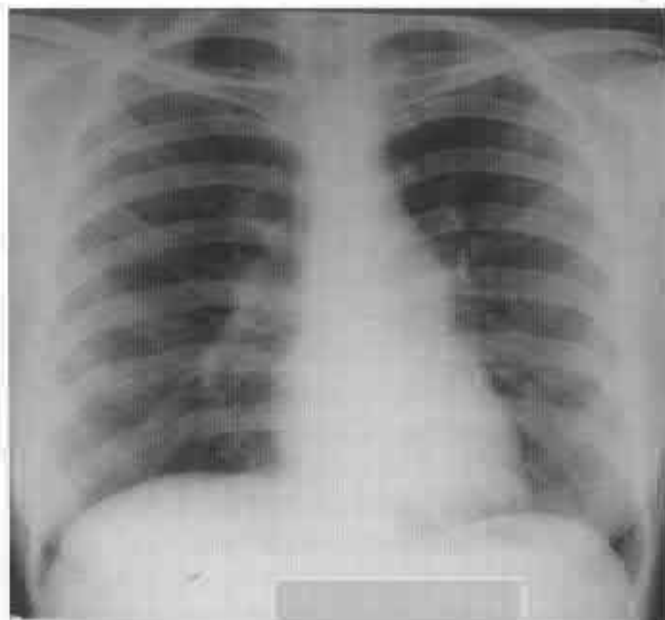


Aortografia la nivelul crosei la același pacient demonstrează dilatarea anevrismatică a aortei

Anevrismul aortic este o dilatație localizată a aortei (cu peste 50% din diametrul normal), care cuprinde toate trei tunici parietale: intima, media și adventicea. Morfologic se disting două tipuri: anevrismul fusiform (dilatare uniformă, ce implică simetric întreaga circumferință a peretelui aortic) și anevrismul sacular (dilatare mai localizată, doar a unei porțiuni a peretelui aortic).

Pseudoanevrismul (anevrismul fals) se deosebește prin faptul că în peretele dilatației nu sunt implicate toate straturile aortei. Peretele anevrismului fals de obicei este constituit dintr-un tromb sub-adventiceal, iar țesuturile periaortice contribuie la delimitarea pseudoanevrismului. Pseudoanevrismul apare în rezultatul unei rupturi de perete aortic.

Istmoplastia de lărgire cu petec în corecția coarctației de aortă oferă o serie de avantaje, printre care o durată de clampare redusă și evitarea unei disecții largi, prezervarea circulației colaterale, posibilitatea rezolvării hipoplaziei istmice asociate, realizarea unei anastomoze (care nu este niciodată în tensiune) și menținerea potențialului de creștere a diametrului aortic pe seama peretelui posterior aortic lăsat pe loc. În schimb, principala complicație tardivă, care survine după acest tip de intervenție este dezvoltarea unui anevrism la nivelul peretelui posterior aortic opus petecului. Dezvoltarea unui anevrism adevărat sau fals la nivelul zonei de coarctație este posibilă, indiferent de tehnica chirurgicală folosită. De asemenea, se știe că se pot dezvolta anevrisme la nivelul coarctației la pacienții, care nu au fost supuși tratamentului chirurgical.



1. Descrieți modificările de pe radiogramă.
2. Descrieți modificările de pe imaginea HRCT pulmonară și HRCT cerebrală.
3. Ce modificări se atestă la RMN cerebrală?

1. Radiograma fără modificări patologice.
2. Pe dreapta nodul pulmonar solitar sub 1 cm, omogen, margini clare, contur lobulat, fără noduli sateliți (mai probabilă etiologia benignă). Hidrocefalie marcată și multiple formațiuni cu diametrul până la 2 cm în regiunea frontală și parietală bilateral.
3. În regiunea emisferei cerebeloase pe stânga o leziune extinsă, cu efect de masă, cu multiple centre hipodense.

### *Cazul clinic*

Pacientă, 24 ani, internată într-o clinică chirurgicală cu febră 39-40°C, dureri lombare, inapetență și pierdere ponderală. Operată pentru un abces retroperitoneal pe dreapta, care la examenul histologic a demonstrat o masă de țesut adipos, conjunctiv, fibrozat și hialinoză cu multiple calcinate.

Peste 3 luni a fost drenat repetat spațiul retroperitoneal. La examenul histologic a fost evidențiată mezadenita tuberculoasă. Radiografia cutiei toracice a fost apreciată ca și normală. Doar la CT toracic a fost evidențiată afectarea tuberculoasă.

Pacienta a fost transferată în clinica de fiziopneumologie și inițiat tratamentul antituberculos cu 5 preparate antituberculoase de linia I-a. La a 39-a zi de tratament antituberculos apar dureri violente în regiunea cervicală și occipitală pe dreapta. CT cerebral a evidențiat o formațiune de volum în fosa posterioară, cu dimensiunile 35 x 30 mm și densitatea 32 UH (sporește la 42 UH după administrarea *i.v.* a substanței de contrast). Semnalat edemul țesutului înconjurător și compresia ventriculului IV, precum și multiple zone hipodense cu diametrul până la 18 mm în regiunea parietală bilateral. Specialiștii în imagistică au sugerat abcesul cerebral cu diseminare.

Tomografia prin RMN a evidențiat în regiunea vermisului și emisferei cerebeloase pe stânga o leziune extinsă cu antrenarea ventriculului IV, cu efect de masă asupra punții și mezencefalului. Leziunea se încadra în masă granulomatoasă cu multiple centre necrotice, lichefiate. Astfel, a fost sugerată afectarea cerebrală tuberculoasă - conglomerat de abcese bacilare la nivelul fosei posterioare și diseminare corticosubcorticală. LCR se prezenta incolor, cu o citoză de 27 celule, dintre care 100% limfocite, cu glucoza 2,7 mmol/l, proteina 0,495 g/l. Din datele de laborator mai pot fi menționate Hb 90 g/l, hematiile  $3,6 \times 10^{12}/l$  cu indicele cromatic 0,8, leucocitele  $6,2 \times 10^9/l$ , fără deviere spre stânga a formulei leucocitare, cu limfopenie (10%) și VSH 29 mm/oră. Examenul sputei la BAAR și cultura prin metoda MGIT au fost negative. Examenul la infecția HIV la fel a fost negativ.

Pe fondalul tratamentului specific și simptomatic starea pacientei s-a ameliorat. Radiografia toracelui peste 43 zile de tratament rămânea fără modificări. Pacienta a fost externată după 2,5 luni de tratament în staționar pentru a continua tratamentul antituberculos, faza intensivă la domiciliu. Însă peste 4 săptămâni starea pacientei s-a agravat din nou. Cefaleea a devenit mai exprimată, au apărut sindromul cerebelos și semnele de hidrocefalie ocluzivă. A fost internată în secția neurochirurgie. S-a efectuat decompresia fosei posterioare și înlăturarea tuberculomului intracerebelar al emisferei stângi.

La această etapă analiza lichidului cefalorahidian demonstrează citoza 159 celule, cu 84% neutrofile și 16% limfocite, proteină 1,2 g/l. Analiza histologică a fragmentelor a demonstrat țesut cerebelos cu necroză cazeoasă inflamatorie tuberculoasă.

Pacienta revine în clinica fiziopneumologie în stare generală satisfăcătoare. S-a continuat tratamentul specific cu cinci preparate (de linia I). Tomografia prin RMN în dinamică (2 luni după operație) a evidențiat diminuarea numerică și dimensională a focarelor patologice la nivelul creierului și cerebelului. Radiografia toracelui se prezenta fără modificări. Pacienta a fost externată în stare satisfăcătoare pentru faza de continuare a tratamentului specific (rifampicină, pirazinamidă, etambutol).



## **Comentarii**

Afectarea sistemului nervos central (SNC) este cea mai importantă dintre toate formele de tuberculoză extrapulmonară. Se estimează că circa 10% dintre toți pacienții cu tuberculoză au și o variantă de tuberculoză a SNC. Dintre toate variantele de tuberculoză a SNC cea mai frecventă este meningita tuberculoasă. Tuberculomul constituind circa 15-30% dintre formele tuberculozei SNC. Fiind mai frecvente la copii și tineri, tuberculoamele cerebrale au localizarea tipică în trunchiul cerebral și în cerebel. Pot fi solitare sau multiple.

Tuberculoamele constituie 2-12% dintre toate neoformațiunile cerebrale. Stabilirea diagnosticului de tuberculom cerebral descoperi este dificilă, în pofida implementării metodelor imagistice contemporane - CT, tomografie prin RMN, angiografie cerebrală. Prezența simptomelor de focar și a sindromului de hipertensiune cerebrală mai des determină clinicianul să suspecteze o tumoare. Dificultățile de diagnosticare sunt determinate și de faptul că tuberculomul are o evoluție cronică, de multe ori asimptomatică. Astfel că, adeseori se confirmă doar la examenul histologic - necroptic sau la cercetarea materialului înlăturat chirurgical.

Tuberculomul cerebral reprezintă un nodul ferm granulomatos (granulom cu celule limfoide, epitelioid, celule gigante), nevascularizat, care poate atinge 2-8 cm în diametru. De regulă, este bine delimitat de țesutul înconjurător, care la rândul său este compresionat, edemațiat. În centrul tuberculomului poate fi o zonă de necroză - o substanță cazeoasă, ocazional o masă groasă, purulentă, în care pot fi evidențiați bacilii Koch. Micobacteriile ajung în SNC hematogen (în rezultatul micobacteriemiei). Inițial se dezvoltă leziunile mici, care pot fi localizate atât în meninge, cât și în creier. Răspândirea ulterioară și/sau creșterea acestor leziuni (care poate surveni mult mai târziu) conduce la apariția diferitor forme de tuberculoză a SNC.

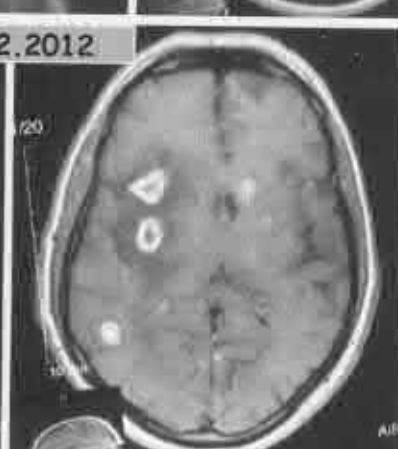
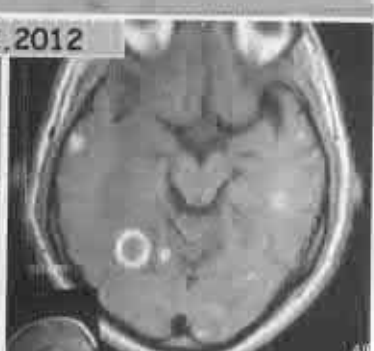
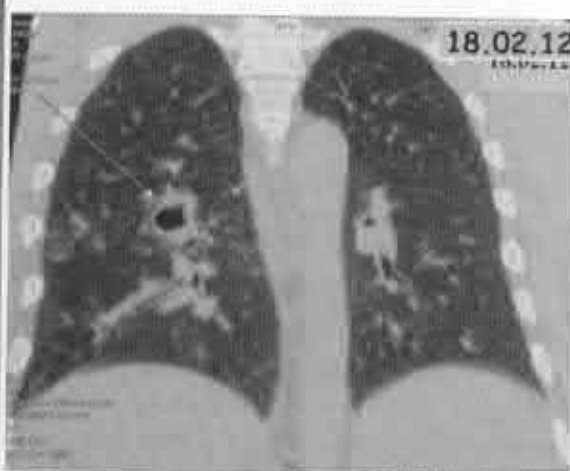
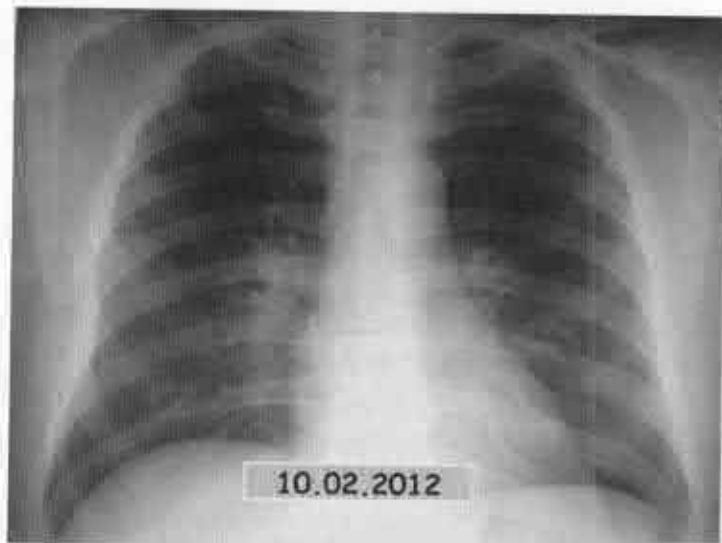
Manifestările clinice ale tuberculomului cerebral sunt variate și nespecifice. Deseori pacienții se adresează cu simptome din hipertensiune cerebrală (astenie, inhibiție, cefalee, grețuri, vomă) sau deficit motor, instalate treptat - în 1-2 luni, până la un an. Simptomele neurologice ale tuberculomului cerebral sunt determinate de localizare. Semnele de tuberculoză pulmonară la acești pacienți deseori sunt discrete, iar în circa 2/3 cazuri sunt lipsă. În 50% cazuri radiografia toracică este normală, sau poate demonstra sechele posttuberculoase. Unii pacienți pot prezenta antecedente de tuberculoză pulmonară. Indicii lichidului cefalorahidian la fel nu de fiecare dată sunt modificați: se poate constata o creștere a proteinelor, o pleocitoză ușoară și o concentrație normală a glucozei.

Evoluția tuberculomului este lent progresivă, necroza cazeoasă se poate răspândi, determinând encefalita purulentă și meningita. Adeseori neoformațiunea bacilară este descoperită ocazional la necropsie.

La CT tuberculomul se prezintă ca o masă rotundă sau lobulată de densitate joasă sau înaltă, care, după administrarea substanței de contrast, determină o opacitate intensă omogenă sau inelară. Are un perete neregulat de grosime variată. Edemul țesutului înconjurător este de la moderat până la pronunțat.

Semnul "țintei", anterior considerat patognomonic pentru tuberculom, definește opacitatea inelară cu o calcificare centrală (în interiorul inelului), care se accentuează postcontrastare.

Diagnosticul de tuberculom fiind confirmat, tratamentul de preferință este conservativ, cu antituberculoase (schema terapeutică va include neapărat izoniazida, rifampicina, pirazinamida în faza intensivă, iar faza de continuare, ce va include izoniazida și rifampicina, va dura circa 12 luni). Tratamentul chirurgical se recomandă în tuberculoamele de dimensiuni mari și în cele rezistente la tratamentul conservativ. Mortalitatea în tuberculoamele cerebrale constituie circa 10%.



1. Descrieți modificările de pe radiogramă.
2. Ce nosologie suspectați conform HRCT pulmonare la un pacient HIV infectat cu numărul limfocitelor  $CD_4$   $12 / ml$ ?
3. Ce modificări se atestă la RMN cerebrală?
4. Care sunt cele mai frecvente infecții cerebrale la pacienții imunocompromiși?

1. Hilul pulmonar pe dreapta deformat, indurat. Opacități micronodulare în câmpurile pulmonare inferioare bilateral.
2. Tuberculoza cavitară pe dreapta cu diseminare bilaterală.
3. Multiple focare patologice diseminate în emisferile cerebrale bilateral în structurile superficiale și profunde, de diferite dimensiuni, majoritatea cu edem perilezional, intens gadolinofile cu aspect inelar. Edem perilezional pronunțat frontotemporoparietal pe dreapta cu efect de masă și compresia ventriculului lateral drept și a ventriculului III, dislocarea liniei mediane spre stânga. Modificări imagistice sugestive pentru meningoencefalită.
4. Toxoplasmoza, criptococoză, tuberculoza.

### **Cazul clinic**

Pacientul, de 32 ani, s-a adresat la medic (în decembrie 2011, aflat la muncă în Rusia) pentru febră, tuse, astenie. Recomandat tratament simptomatic (antipiretice, antitusive). În ianuarie 2012 apare hemoptizia, progresează astenia, continuă febra (38-39°C). Tratat la domiciliu cu antibioterapie (pentru diagnosticul de bronșită) cu o ușoară ameliorare. Hemoptizia rezolvată. În februarie 2012 apar convulsii, tulburări de vorbire, pentru care pacientul este spitalizat în clinica neurologie. S-au instalat tetrapareză (cu accent pe dreapta), tulburările disfazice. Examenul fizic pulmonar fără schimbări patologice. FR 20 /min, FCC 105 /min, TA 100/60 mmHg, SaO<sub>2</sub> 94%.

LCR slab xantocrom, transparent; reacția Pandi +++; proteine 0,82 g/l; citoză - hematii 10-12 c/v, leucocite 53 (neutrofile 30%, limfocite 70%), glucoza 2,3 mmol/l, clorul 130 mmol/l. Hemoleucograma: Hb 126 g/l, Er 4,3 x 10<sup>12</sup>/l, L 3,5 x 10<sup>9</sup>/l (neselectate 4%, segmentate 33%, eozinofile 4%, limfocite 39%, monocite 20%), VSH 44 mm/oră. Diagnosticată infecția HIV cu imunodeficit achiziționat (celulele CD<sub>4</sub> 12 /mm<sup>3</sup>).

CT toracică: tuberculoză pulmonară diseminată bronhogen, pe dreapta cavernă în regiunea parahilară. CT cerebrală: multiple focare patologice intracerebrale diseminate în emisferile cerebrale și cerebeloase.

RMN cerebrală a identificat modificări imagistice pentru meningoencefalită: multiple focare patologice intracerebrale diseminate în emisferile cerebrale și cerebeloase bilateral în structurile superficiale și profunde, de diferite dimensiuni, majoritatea cu edem perilezional, intens gadolinofile cu aspect inelar. Accentuare locală postcontrast a structurilor meningeale frontale pe stânga, adiacente unui focar patologic cerebral cortical. Edem perilezional pronunțat frontotemporoparietal pe dreapta cu efect de masă și compresia ventriculului lateral drept și a ventriculului III, dislocarea milimetrică a structurilor liniei mediane controlateral spre stânga.

Depistat nivel sporit de IgG anti-toxoplasmă > 1000 U (la normal 0-50 U), IgM anti-toxoplasmă - negative.

### **Comentarii**

La pacienții cu SIDA cea mai frecventă cauză a leziunilor ocupatoare de spațiu (de masă) cerebrale este toxoplasmoza, provocată de un parazit obligat intracelular din protozoare - *Toxoplasma gondii*, care există în trei forme: oocist, tahizoizi și bradizoizi. Oocistele apar la gazda definitivă (animalele din familia *Felidae*) și infestază ființele umane la ingerarea dejectiilor. Tahizoizii sunt formele cu multiplicare rapidă și, atunci când se localizează în SNC (sau mușchi), se convertesc în chisturi tisulare (bradizoizi).

Toxoplasmoza cerebrală este cea mai frecventă infecție oportunistă a SNC la pacienții cu SIDA (apare în 15-50% cazuri). Odată cu introducerea tratamentului antiretroviral combinat (HAART), numărul de cazuri a scăzut.

Între 20% și 70% din populația generală sunt seropozitivi la *T.gondii*, astfel că, în marea majoritate a cazurilor toxoplasmoza cerebrală rezultă din reactivarea unei infecții latente. De aceea, titrul de anticorpi majorat nu semnifică toxoplasmoza activă. Nici titrul negativ nu este diagnostic deoarece până la 20% dintre pacienții cu SIDA pot să nu prezinte nivele detectabile de anticorpi anti-toxoplasmă. Testarea sângelui prin reacția de polimerizare în lanț are o sensibilitate de 80% și specificitatea de 90% pentru toxoplasmoza cerebrală. Testarea lichidului cefalorahidian prin reacția de polimerizare în lanț are o sensibilitate variabilă (de la 10% la 100%) și specificitate înaltă (96-100%). Pacienții HIV-infecțiați devin mai predispuși să dezvolte toxoplasmoza activă atunci, când nivelul de CD<sub>4</sub> scade sub 100 /mm<sup>3</sup>. Pacienții se pot prezenta cu simptome ale unui proces de volum, deficit neurologic focal, convulsii sau paralizii de nervi cranieni.

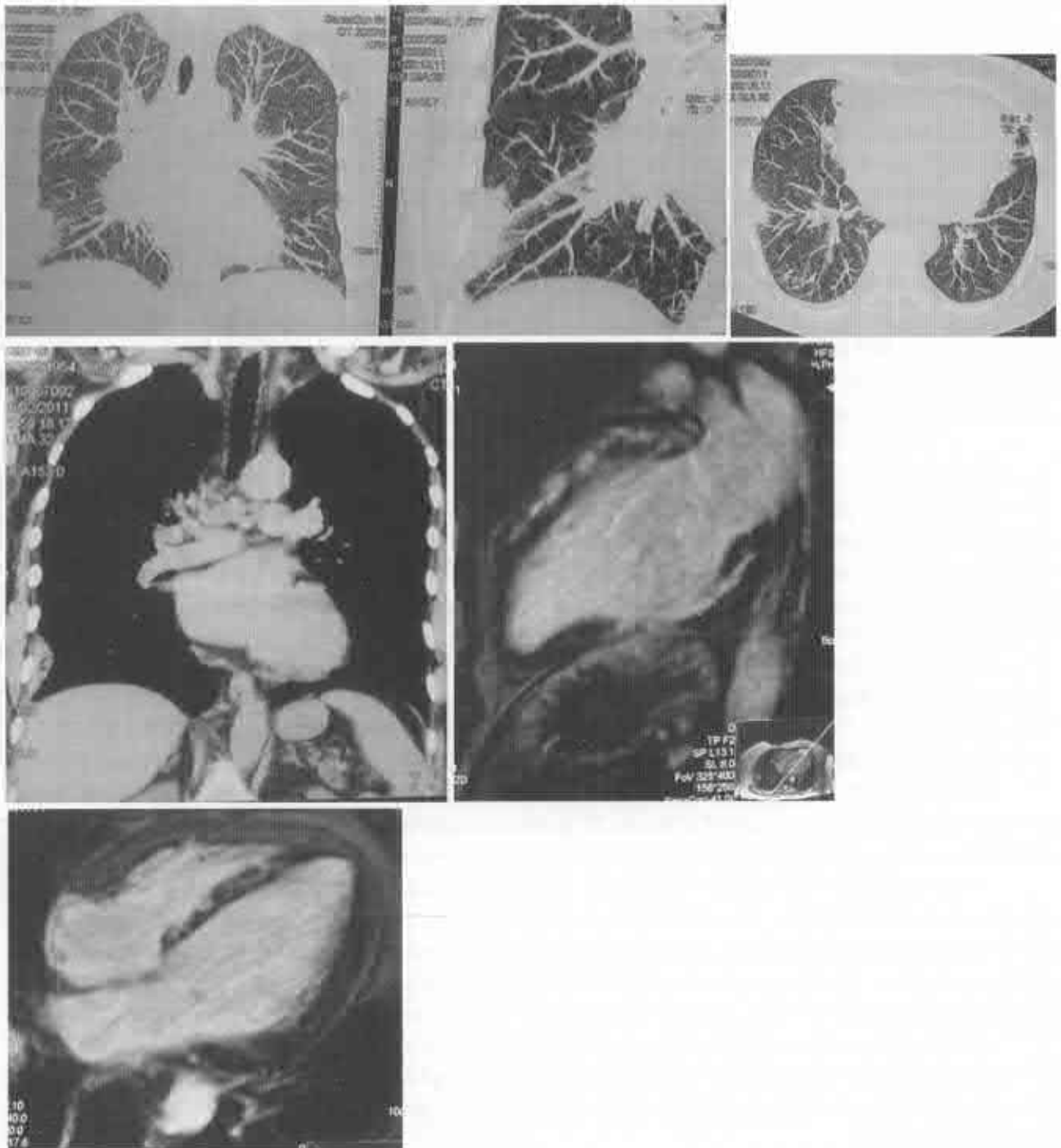
CT arată multiple focare hipodense (cel mai frecvent în nucleele bazale, talamus și în joncțiunea corticomedulară), care demonstrează amplificare inelară sau nodulară postcontrast.

În imaginile RMN T<sub>2</sub> ponderate leziunile din toxoplasmoză tipic sunt hipo- și izointense și sunt înconjurate de niște zone de semnal intens, cauzate de un edem vasogenic. Uneori se pot observa hemoragii, care permit diferențierea toxoplasmozei de limfoame (care nicicând nu sângerează până la tratament). Imaginile RMN postcontrast arată multiple leziuni cu amplificare nodulară sau inelară. Ocazional, un nodul excentric este circumscris de zona de amplificare inelară: leziune "în țintă". Acest semn este foarte sugestiv pentru toxoplasmoză, dar relativ insensibil - observat doar în 30% cazuri. Leziunile din toxoplasmoză sunt de obicei multiple (doar în aproximativ 15% cazuri solitare).

În cazurile cu semiologie imagistică tipică pentru toxoplasmoză, de obicei, se indică tratamentul specific. Totuși, deoarece limfomul și toxoplasmoza au aspecte imagistice similare, este necesară evaluarea în dinamică. După un tratament corespunzător (pirimetamin, sulfadiazin și acid folic) leziunile scad numeric și în dimensiuni, diminuează efectul de masă (într-un termen de la 2-4 săptămâni până la 6 luni).

La stoparea tratamentului toxoplasmozei apar recăderile. În plus, medicația acționează doar pe tahizoziții liberi, dar nu și pe formele închistate, astfel că este necesar un tratament de susținere pe viață.





1. Care este diagnosticul mai probabil la o pacientă, la care maladia a debutat cu un paroxism de tahicardie ventriculară, iar examenul imagistic (CT pulmonar, RMN cardiac) a identificat modificările prezentate pe imaginile de mai sus?
2. Enumerați cel puțin 4 cauze pentru paroxisme de tahicardie ventriculară.
3. Ce investigație este necesară pentru a stabili diagnosticul cu certitudine?
4. Ce tratament este indicat în acest caz?

1. Sarcoidoză cu afectarea ganglionilor limfatici intratoracici, pulmonară și a cordului.

2. Tahicardia ventriculară paroxistică apare cel mai frecvent la pacienții cu cardiopatie ischemică, în special, în primele minute/ore ale infarctului miocardic acut (tahicardia ventriculară nesuținută se înregistrează în 40% cazuri de infarct). Printre alte cauze sunt cardiomiopatia dilatativă și cardiomiopatia hipertrofică, intoxicația cu digitalice, tratamentul necontrolat cu antiaritmice (chinidină, procainamidă), diselectrolitemiile severe (hiperpotasiemia, hipopotasiemia, hipercalemiemia).

3. Pentru sarcoidoză nu există nici un test diagnostic. Diagnosticul de sarcoidoză se stabilește în baza unui aspect clinic și radiologic compatibil, prezenței granuloamelor necazeificante la biopsie și excluderii altor boli cu manifestări clinice sau histologice similare.

4. Reieșind din afectarea multisistemică din sarcoidoză (pulmonii, cordul), inclusiv și a unui organ cu risc vital (cordul), există indicații absolute pentru tratamentul cu prednisolon în doză de 1mg/kgcorp. Pentru prevenția paroxismelor de tahicardie ventriculară este indicată implantarea de cardioverter. La necesitate se vor administra antiaritmice (amiodarona).

### **Cazul clinic**

Pacientă, 57 ani, anterior sănătoasă, fără istoric de boală cardiovasculară, prezintă subfebrilitate și debut brusc de palpitații, dureri retrosternale, dispnee. Internată de urgență pentru instabilitatea hemodinamică din tahiaritmie (FCC 180 /min, TA 100/70 mmHg, edeme lipsă), care a fost jugulată prin cardioversie electrică. Peste 6 zile apare un episod repetat de tahicardie ventriculară, jugulat prin șoc electric.

Hemoleucograma doar cu un VSH majorat la 40 mm/oră. Testele biochimice de rutină în limitele normalului. Ionograma evidențiază un calciu ionizat micșorat la 0,94 mmol/l (valorile normale cuprinse între 1,1-1,3 mmol/l). LE celule - negativ, proteina C-reactivă 12 mg/l, ASLO 200 U, CIC 146 U/ml, latex test negativ. Sputa la BAAR negativă.

EcoCG atestă o dilatare moderată a VS (DTD al VS 58 mm). Pe fondal de hipokinezie difuză se determină akinezia segmentului mediu al peretelui anterior și posterior al VS. FE globală 38%. Coronaroangiografia fără leziuni stenozante pe arterele coronariene.

RMN cardiacă evidențiază o disfuncție sistolică globală a VS în asociere cu hipokinezia difuză a miocardului VS, FE 25%. Focare de edem intramural cu localizare în peretele anterior, lateral și septal. În secvențele postcontrast se vizualizează focare cu aspect nodular, subepicardial și intramural în peretele anterior, septal, posterior bazal și mediu al VS și în peretele lateral al VD. Ariile de leziune nu respectă teritoriile de vascularizare coronariană. Limfadenopatie hilară și mediastinală.

HRCT pulmonară atestă un *pattern* nodular (multipli noduli cu distribuție perilimfatică) asociat cu adenopatie hilară simetrică și mediastinală. În LID subpleural se vizualizează o masă pulmonară (mai probabil din confluarea granuloamelor) fără bronhogramă aerică, asociată cu noduli sateliți (semnul "galaxiei").

### **Comentarii**

Sarcoidoza este o boală multisistemică de cauză necunoscută, ce afectează tinerii și adulții de vârstă mijlocie, caracterizată histopatologic de granulomul epitelioid necazeificant, localizată frecvent la nivelul ganglionilor hilari, la nivelul plămânului, ochiului și al pielii. Alte localizări mai rar întâlnite: ficat, splină, noduli limfatici, glande salivare, cord, sistem nervos, mușchi, oase. Afectează ambele sexe în mod egal cu o ușoară predilecție pentru sexul feminin, având un al II-lea

vârf de incidență în perioada perimenopauzală. Prevalența variază mult, în Europa de Nord fiind 5-40 la 100000 populație.

Doar 5% dintre cei cu sarcoidoză au manifestări clinice de atingere cardiacă. Sarcoidoza poate afecta oricare structură cardiacă, tulburările de ritm și de conducere fiind cele mai frecvente manifestări. Pacienții cu atingere cardiacă din sarcoidoză au un risc înalt de moarte subită și de insuficiență cardiacă congestivă.

Sarcoidoza este o afecțiune în general cu prognostic favorabil, iar atingerea cardiacă, a SNC, a ficatului și a ochiului se asociază cu un prognostic nefavorabil. Dacă atingerea cardiacă este manifestă clinic, cu FE sub 50%, de obicei, modificările în cord sunt ireversibile.

Tratamentul sarcoidozei cardiace constă în administrarea de corticosteroizi sau agenți imunosupresivi de alternativă, implantarea de cardioverter/*pacemaker*, în cazurile cu insuficiență cardiacă severă - transplantul cardiac.

Pacienții cu sarcoidoză cardiacă, la care tratamentul a fost instituit precoce (înainte de apariția disfuncției diastolice), au un prognostic favorabil. Rata de supraviețuire la 5 ani constituie 75% la cei sub tratament cu corticosteroizi. La cei cu fracția de ejeție peste 50% anterior tratamentului, supraviețuirea la 10 ani este de 90%, comparată cu doar 27% la cei cu FE sub 50%.

În sarcoidoză granuloamele pulmonare sunt localizate preferențial perilimfatic în spațiul interstițial peribronhovascular, spațiul interstițial subpleural și, mai rar, în septurile interlobulare.

Radiografia toracelui are o sensibilitate relativ joasă pentru identificarea leziunilor pulmonare. La pacienții cu stadiul radiologic I prin HRCT în 80-90% cazuri se vizualizează și leziuni parenchimatose.

Cele mai frecvente modificări la CT sunt nodulii (*pattern* nodular). Localizarea preferențială în lobii superiori este frecventă, dar nu invariabilă. Macronodulii și masele pulmonare (1-4 cm în diametru) prin CT se identifică la 15-25% dintre pacienți. La periferia maselor pulmonare adeseori se identifică noduli sateliți de dimensiuni mici, care caracterizează semnul "galaxiei". Acest semn se mai poate observa și în alte afecțiuni granulomatoase, precum și la unii pacienți cu neoplazii.



1. Descrieți modificările de pe radiogramele din 2010. Care este diagnosticul mai probabil?
2. Descrieți modificările de pe radiograma din 2011. Ce investigații sunt necesare la această etapă?
3. Ce modificări se atestă prin tomografie computerizată?



1. Hemidiafragme ascensionate bilateral cu limite imprecise la partea medială a hemidiafragmului drept (semnul siluetei din infiltrație în LMD și aderențe pleurodiafragmatice). Pe dreapta în câmpul superior și mediu multiple opacități polimorfe cu limitele imprecise, pe alocuri confluențe, în special în regiunea hilară. LSS complet opacifiat cu zone de hipertransparență (destrucții). Evolutiv (la 02.12.2010 încheiate 2 luni de tratament antituberculos) se atestă reducerea infiltrațiilor pe dreapta și extinderea ariilor de hipertransparență pe stânga în interiorul opacității. Tuberculoză pulmonară bilaterală: pneumonie cazeoasă LSS pe stânga cu diseminație și infiltrații pulmonare LSD și LMD.

2. Leziuni fibrocavitare cu modificări retractile în LSS (tracționarea mediastinului spre stânga). Pe dreapta se vizualizează obliterarea sinusului costodiafragmatic, ascensionarea hemidiafragmului cu un contur imprecis al acestuia din aderențe. În câmpul pulmonar inferior pe dreapta apare o imagine mixtă (abces?). CT toracic, examenul microbiologic al sputei la micobacteria tuberculozei cu determinarea sensibilității (recidivă?) și la flora nespecifică.

3. Pe stânga în lobul superior modificări fibrochistice (lob distrus) și retractile (deplasarea mediastinului, semnul "vârfului de cort" diafragmatic), în LIS - bronșiectazii de tracțiune. Pe dreapta aderențe pleurale masive cu îngroșarea pleurei interlobare și câmpuri de fibroză grosieră, pe alocuri cu traiect circumferențial, bronșiectazii de tracțiune.

### **Cazul clinic**

Pacient, 41 ani, în octombrie 2010 internat cu serviciul de urgență în stare extem de gravă cu febră 39°C, tuse cu expectorație muco-purulentă 150 ml/24 ore, câteva episoade de hemoptizie, ultimele zile frisoane. Fumător 34 pachet/an, abuz de alcool ultimii 5 ani. Trei ani anterior actualei adresări a lucrat în Ucraina, locuind în condiții precare cu mai multe persoane într-o cameră mică. Ultimul an a apărut tusea cu expectorație mucopurulentă, transpirații, în 6 luni a scăzut în pondere cu 20 kg. Astenia progresivă, tusea și dispneea de efort au determinat întoarcerea în țară, dar la medic nu s-a adresat, fiind adus de rude peste 5 luni în stare extrem de gravă.

Pe radiogramă (6.10.2010, lipsește filmul) vizualizate infiltrații pulmonare bilaterale (opacități multiple polimorfe în LSD și LMD, opacitate de intensitate costală pe toată aria LSS cu zone de destrucții), sputa BAAR pozitivă (+++). Stabilizat diagnosticul de tuberculoză pulmonară infiltrativă bilaterală cu destrucție, pneumonie cazeoasă LSS. Pe fondalul tratamentului antituberculos cu 5 medicamente de linia I clinic ameliorarea stării, dar tabloul radiologic (10.11.2010) la 1 lună de tratament rămânea nemodificat. Sputocultura a identificat *M.tuberculosis* sensibilă la toate preparatele de linia I. La 2 luni de tratament antituberculos radiografic se atestă o evoluție pozitivă cu resorbția incompletă a infiltrațiilor pe dreapta și extinderea ariilor de hipertransparență în LSS. Ulterior pacientul a urmat tratament antituberculos pe parcursul a 11 luni cu debacilare confirmată prin 2 culturi negative (în iunie și în septembrie 2011). În septembrie 2011 considerat pacient vindecat cu sechele posttuberculoase importante în LSS (cirotizare și destrucție), aderențe pleurodiafragmatice pe dreapta și încheiat tratamentul antituberculos.

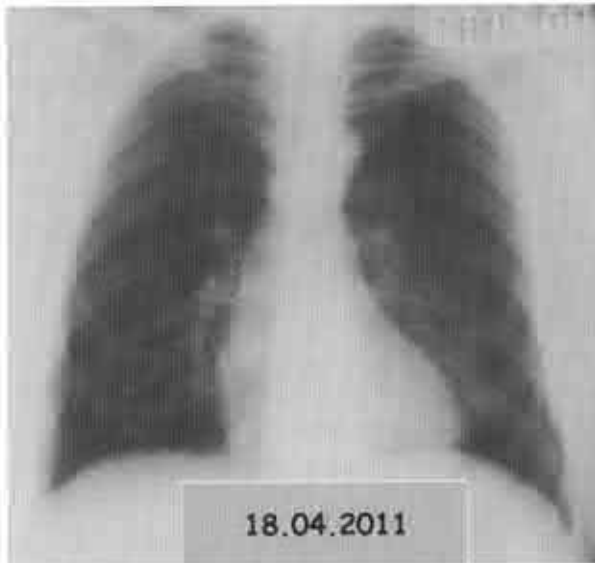
Peste 2 luni de la externare suferă un traumatism toracic, după care la o săptămână apare febra și dispneea, motiv pentru care este investigat radiografic (15.12.2011). Identificate obliterarea sinusului costodiafragmatic și apariția unei imagini hidroaerice în câmpul pulmonar inferior dreapta. Dificultățile de diagnostic diferențial erau determinate de procesul tuberculos preexistent cu o eventuală reactivare sau lipsa vindecării, cât și posibilitatea unei pneumonii posttraumatice, complicată cu destrucție pulmonară. A fost administrat tratament antibacterian (CS III + FQ) cu ameliorare clinică și radiologică

(resorbția infiltrății și închiderea cavității din LMD). La HRCT pulmonară s-au determinat pe stânga în lobul superior modificări fibrochistice ("lob distrus") și retractile (deplasarea mediastinului, semnul "vârfului de cort" diafragmatic), bronșiectazii de tracțiune în LIS; pe dreapta aderențe pleurale masive cu îngroșarea pleurei interlobare și câmpuri de fibroză grosieră, pe alocuri cu traiect circumferențial, bronșiectazii de tracțiune. Pacientul a fost externat, dar la 1 lună a parvenit rezultatul culturii din sputa colectată la ultima spitalizare cu depistarea *M.tuberculosis* multidrogezistente.

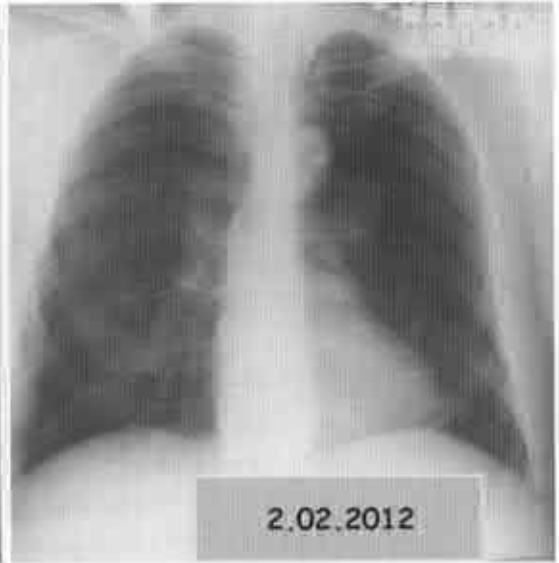
### ***Comentarii***

Cazul prezentat este ilustrativ atât prin procesul pulmonar tuberculos extins (pneumonie cazeoasă) la un pacient cu adresare tardivă, ce a determinat sechele pulmonare importante (distrugerea completă a LSS), cât și prin dificultățile de diagnostic diferențial dintre procesele pulmonare nespecifice și recidiva procesului specific cu germeni rezistenți la un pacient cu sechele posttuberculoase.

Pneumonia cazeoasă definește o formă clinică specială de tuberculoză infiltrativă, în care morfologic predomină necroza cazeoasă. Poate antrena un lob sau mai mulți lobi cu formarea multiplelor caverne de diferite dimensiuni. Evoluția este foarte gravă, cu febră înaltă, adinamie și alte manifestări de impregnare infecțioasă, cu dispnee, tahicardie, semne de insuficiență cardiorespiratorie. Hemoptizia/hemoragia apare în peste 1/3 cazuri, descori se asociază pneumotoracele și empiemul pleural. Tusea productivă (cu emisie masivă de bacili) apare consecutiv formării cavernelor. Diagnosticul diferențial cu o pneumonie bacteriană este dificil, în special, în perioada până la excavare.



18.04.2011



2.02.2012



24.02.2012



27.02.2012

1. Descrieți modificările de pe radiograma din 2 februarie 2012 în evoluție față de cea din anul 2011 la un pacient de 60 ani, fumător 40 pachet/an.
2. Considerând modificările de pe radiogramele din 24.02.2012 și din 27.02.2012, debutul acut al tusei cu manifestări de impregnare infecțioasă și tratamentul cu CS III, care este diagnosticul mai probabil?
3. Ce investigații sunt necesare la această etapă?



27.02.2012

1. Față de radiograma din 2011 se constată lărgirea, indurarea și deformarea hilului pulmonar pe dreapta cu o ușoară deplasare cranială, pe fondalul manifestărilor de emfizem pulmonar (prezente și în 2011). La un fumător înveterat aceste modificări ridică suspiciunea de cancer bronhopulmonar.

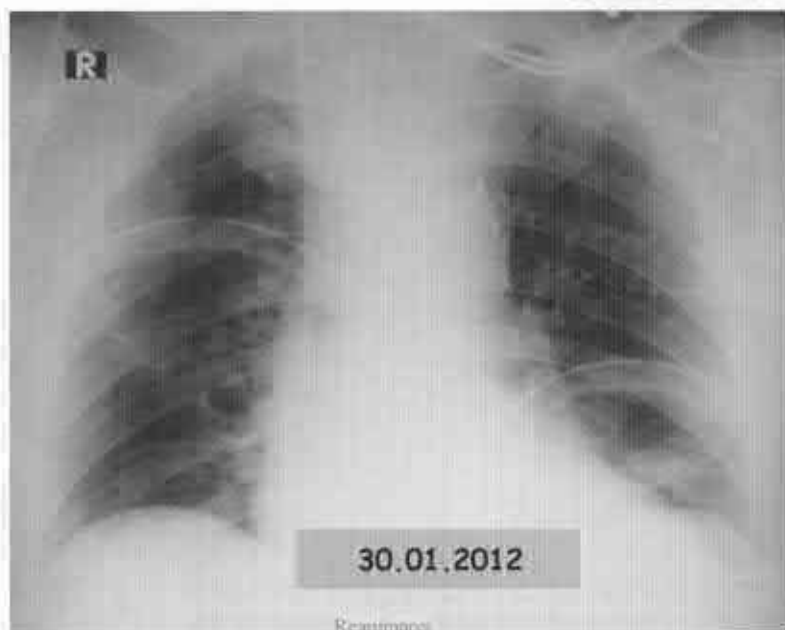
2. Consolidarea pulmonară în LSD în contextul clinic sugerează pneumonia, care se confirmă prin involuția opacității la 3 zile. Însă, deplasarea cefalică a scizurii orizontale (vizibilă atât în incidența PA, cât și în incidența de profil) și reducerea volumului LSD pledează pentru hipovențilarea acestuia. Cancer bronhopulmonar cu pneumonie secundară.

3. FBS, CT toracică, USG abdominală.

Pacientul, cu vârsta 60 ani, spitalizat pentru febră 38,6°C, dureri în partea anterioară a hemitoracelui drept, dispnee, astenie, transpirații, frisoane, tuse instalate acut cu 7 zile anterior.

Obiectiv: normoponderal, rămânerea în urmă a hemitoracelui drept, matitate subclavicular pe dreapta, anterior pe dreapta murmur diminuat și raluri crepitante.

FBS: pe dreapta bronșiile S<sub>2</sub>-S<sub>3</sub> obturate de o tumoare rotundă cu suprafața neregulată roșie-violacee, care sângerează la atingere. Citologic și histologic - carcinom bronhopulmonar pavimentos necrotic.



1. Descrieți modificările de pe radiogramele unui pacient după o intervenție pe cord. Care este proveniența opacităților patologice?

1. Radiografia din 30.01.2012 (a 2-a zi după intervenție): micșorarea câmpurilor pulmonare și dilatarea mediastinului (film AP în decubit dorsal), opacitățile electrozilor ECG, opacitatea tubului de ventilație, opacități în câmpul inferior stânga (hipoventilare). Radiografia din 28.02.2012: opacități metalice din suturile sternale.



- 1.Descrieti modificările prezente la examenul radiologic și la HRCT.
- 2.Care sunt semnele sugestive pentru bronșiolită la HRCT?
- 3.Numiți cauzele cele mai frecvente de bronșiolită infecțioasă.

1. Pe radiograma toracelui în incidență PA se atestă hipertransparența câmpurilor pulmonare bilateral, opacități nodulare multiple pe dreapta mai exprimate în câmpul pulmonar superior și inferior, conturul medial al hemidiafragmului drept șters, aderențe pleuropericardice pe stânga, hilurile pulmonare îndurate, deformate, calcinate în hilul drept. Tomografia plană confirmă prezența opacităților nodulare cu sediu parenchimatous în LSD. La HRCT se atestă bilateral opacități tip "sticlă mată" cu distribuție mozaică și semnul "copacului înmugurit".

2. Semne directe: noduli centrolobulari, "copac înmugurit". Semne indirecte: capturarea aerului ("air trapping"), distribuție mozaică a leziunilor pulmonare, în special opacităților în "sticlă mată".

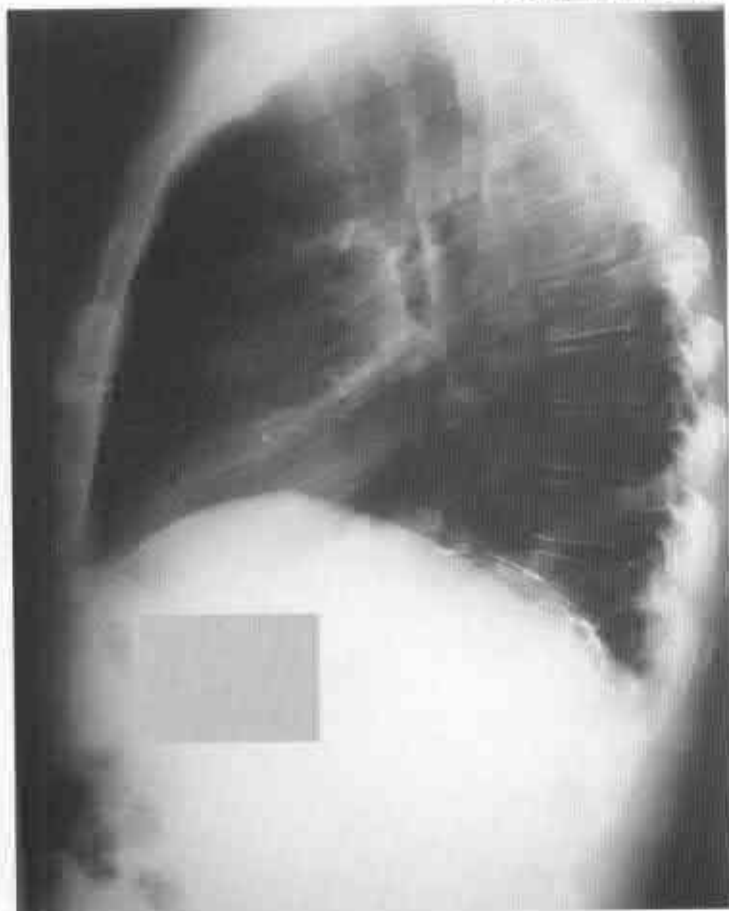
3. Infecții virale, bacteriene, tuberculoza, infecții cu micobacterii nontuberculoase, aspergiloza.

### Cazul clinic

Bărbat în vârstă de 73 ani, fără contact TB, se adresează la medicul de familie pentru febră, tuse și dispnee. Fără examen radiologic este stabilit diagnosticul de pneumonie comunitară pe dreapta și indicat tratamentul cu penicilină protejată și macrolid (7 zile). Sub tratament dispăre febra, dar persistă tusea și dispneea. Efectuată radiografia toracelui (11.01.2012), care arată multiple opacități nodulare la nivel de LSD și în câmpul inferior pe dreapta, calcinate în regiunea hilului drept, aderențe pleuropericardice pe stânga. Tomografia plană confirmă opacitățile nodulare din LSD. Ftiziopneumologul indică tratamentul antituberculos, pe care pacientul îl refuză. Persistența sindromului bronșitic argumentează HRCT, care atestă semne de bronșiolită ("copac înmugurit", "sticlă mată" cu distribuție mozaică). Ftiziopneumologul insistă asupra diagnosticului de tuberculoză BAAR negativă. Pneumologii indică tratamentul cu macrolid pentru 21 zile, pledând pentru etiologia nespecifică a bronșiolitei. Reevaluarea radiologică la un termen de 3 săptămâni (radiograma PA din 17.03.2012) demonstrează resorbția completă a nodulației în LSD și reducerea importantă în câmpurile pulmonare inferioare.



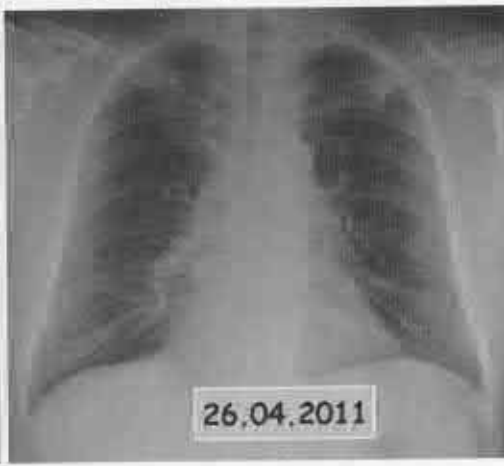
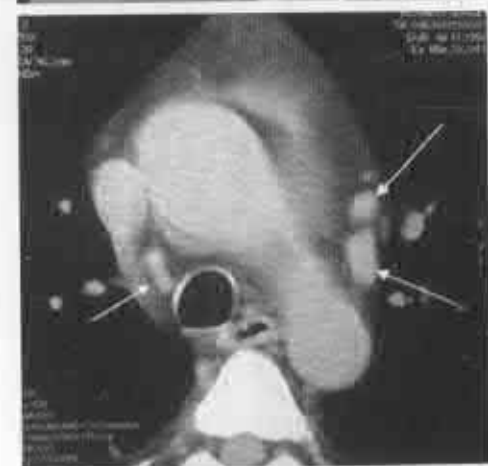
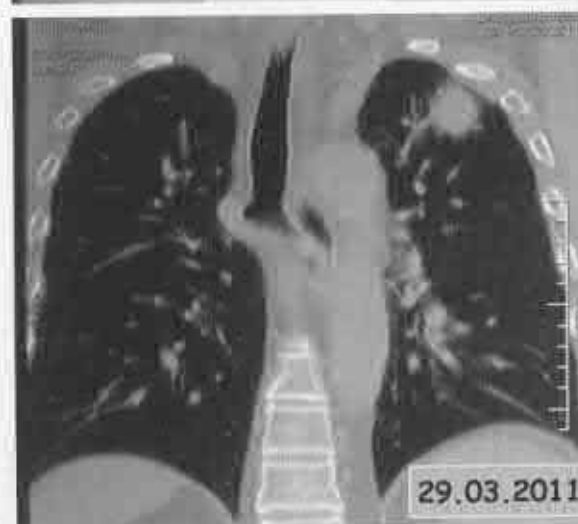
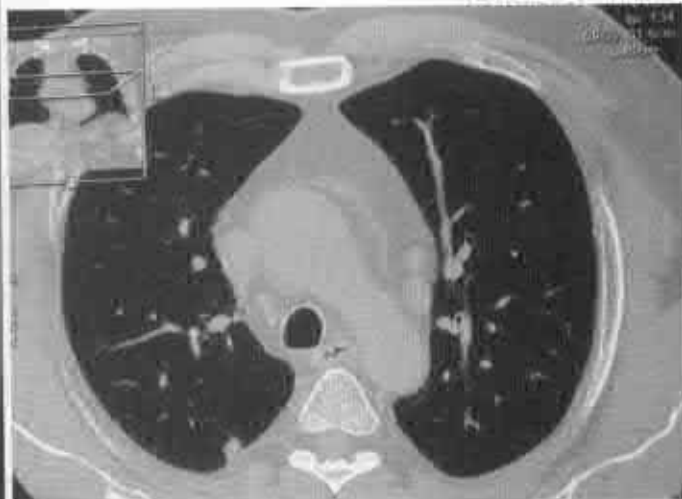




1. Descrieți modificările prezente pe radiogramă.
2. Care este geneza modificărilor?

1. Manifestările sindromului de hiperinflație pulmonară. Opacități liniare de intensitate supracostală în proiecția hemidiafragmului stâng.
2. Boală pulmonară cronică obstructivă. Calcificări pleurale sau substanță de contrast restantă în stomac sau în intestin.

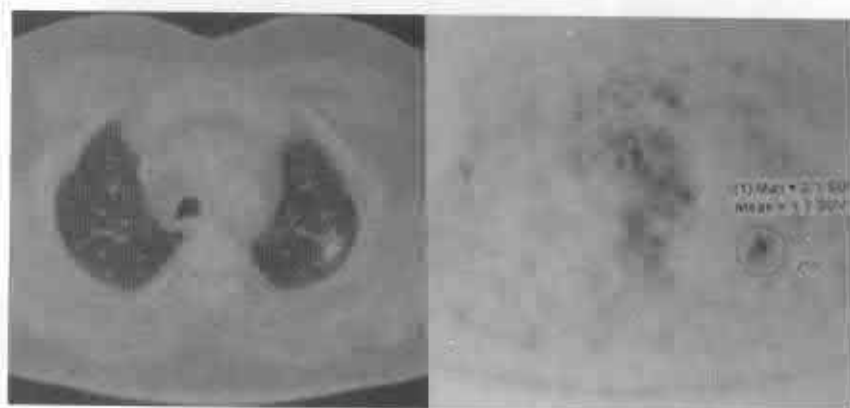
Pacientul, în vârstă de 63 ani, fumător înveterat, cunoscut cu BPCO, investigat în legătură cu manifestările clinice sugestive pentru pneumonie bacteriană. Cu două zile anterior pacientul efectuase un examen radiologic baritat al tractului gastrointestinal, fiind suspectat de neoplasm gastric.



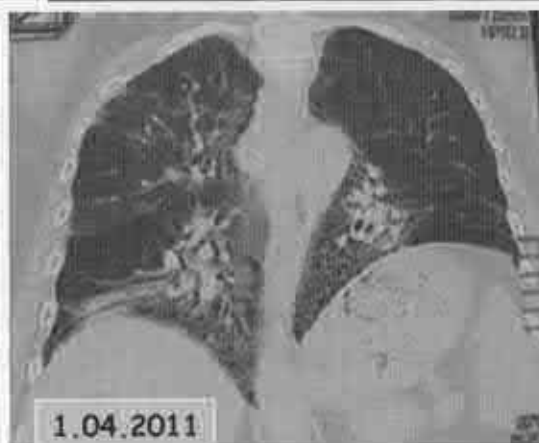
1. Descrieți modificările de pe radiograma din 22.03.2011.
2. Ce modificări se atestă la HRCT pulmonară suplimentar radiografiei?
3. Ce etiologie suspectați la un pacient diabetic în vârstă de 54 ani?
4. Ce investigații recomandați pentru a preciza diagnosticul?

1. Nodul pulmonar solitar în  $S_1$  pe stânga, proiectat retroclavicular.
2. La HRCT pulmonară (29.03.11) în LSS se atestă o opacitate sferică, cu margini spiculate, iar în regiunea subpleurală a LSD un nodul până la 1 cm. Ganglioni limfatici mediastinali (paratraheali) și hilari cu dimensiuni sporite.
3. Pneumonie, tuberculoză pulmonară, cancer pulmonar cu metastaze pulmonare și ganglionare.
4. FBS, examenul sputei la BAAR și cultura pentru BK, însămânțarea sputei la flora nespecifică și tomografia cu emisie de pozitroni (PET CT) cu 2-fluoro-2-dezoxi-D-glucoză, care permite diferențierea leziunilor benigne de cele maligne.

Pacient de 54 ani, masa 133 kg, talia 180 cm, diabetic non-insulindependent (sub tratament cu metformină 1 g/24 ore), ex-fumător (de 15 ani), se adresează pentru tuse persistentă preponderent uscată, apărută de o săptămână. Radiografia cutiei toracice (22.03.11) pune în evidență un nodul pulmonar solitar în  $S_1$  pe stânga, proiectat retroclavicular. La HRCT pulmonară (29.03.11) se determină o opacitate sferică, 26 mm în diametru, cu margini spiculate în LSS. Suplimentar radiografiei se identifică un nodul până la 1 cm în regiunea subpleurală a LSD și prezența ganglionilor limfatici mediastinali (paratraheali, hilari) cu dimensiuni până la 17 mm. FBS nu a evidențiat modificări de permeabilitate sau leziuni de mucoasă la nivelul arborelui bronșic, iar aspiratul bronșic examinat pentru BAAR a fost negativ, la fel și cultura pentru identificarea *M.tuberculosis* prin metoda MGIT a fost negativă. Administrarea tratamentului antibacterian cu CS II a avut efect clinic pozitiv cu rezolvarea practic completă a tusei peste 2 săptămâni. S-a remarcat reducerea în dimensiuni a infiltrației pulmonare apicale în LSS pe radiografia repetată peste 1 lună de la prima. PET CT (26.04.11) a constatat micșorarea în dimensiuni a opacității LSS de la 26 mm la 11 mm (dar este cu excavare), precum și a ganglionilor limfatici mediastinali și dispariția opacităților nodulare subpleurale, dar a identificat o acumulare de 3 SUV (unități de captare standard - *standardized uptake value* - raportul captării tumorale la captarea în regiunile nontumorale) la nivelul opacității apicale pe stânga și la nivelul unui ganglion mediastinal situat anterior de crosa aortei. S-a decis continuarea tratamentului antibacterian cu peniciline protejate (amoxicilină/clavulanat) pe parcursul a 3 săptămâni și ulterior, în cazul dacă formațiunea va rămânea de aceleași dimensiuni și cu margini spiculate, a se repeta PET CT și a evalua necesitatea rezecției chirurgicale.



Imaginea PET CT



1. Descrieți radiografia toracelui.
2. Ce modificări se atestă la inspecția mâinilor și care este semnificația lor diagnostică?
3. În ce sindrom se încadrează modificările de la HRCT?
4. În ce afecțiune se întâlnesc mai frecvent modificările de tip "fagure de miere" cu distribuție în lobii inferiori bilateral?
5. Numiți alte boli ce se pot prezenta imagistic prin "fagure de miere". Pentru care dintre ele pledează asocierea cu adenopatia abdominală?

1. Dilatarea mediastinului superior și mediu. Micșoarea câmpurilor pulmonare bilateral, ascensionarea hemidiafragmelor până la coasta a 4-a. Opacități tip "sticlă mată" asociate cu opacități reticulare în câmpurile pulmonare superior și mediu pe dreapta, hipertransparența câmpului superior pe stânga. Câmpurile pulmonare inferioare bilateral micșorate în dimensiuni cu semne de fibroză grosieră (opacități reticulare, imaginea tip "fagure de miere") care necesită a fi diferențiată de sindromul de condensare, fiind prezent semnul siluetei și hipertransparențele tubulare.

2. Hipocratismul digital ca și semn al hipoxemiei cronice.

3. Sindromul interstițial (opacități tip "sticlă mată", opacități reticulare, benzi fibrotice, imaginea în "fagure de miere", bronșiectazii de tracțiune) și sindromul mediastinal (adenopatia).

4. Fibroza pulmonară idiopatică.

5. Pneumonita prin hipersensibilizare forma cronică, pneumonita eozinofilică, pneumonita interstițială nespecifică forma fibrotică, sarcoidoza pulmonară. Asocierea cu adenopatia mediastinală și adenopatia abdominală identificată la pacienta din cazul prezentat pledează în favoarea sarcoidozei.

### **Cazul clinic**

Pacientă, 53 ani, prezintă dispnee marcată, tuse cu expectorație abundentă, subfebrilitate, transpirații profuze (inclusiv și nocturne), fatigabilitate marcată, edeme gambiene, scădere ponderală 5 kg în 1,5 luni.

Debutul simptomelor pulmonare de 3 ani. Clinic, dar și radiologic, cazul interpretat ca și pneumonie comunitară bazală bilaterală, pentru care se indicau repetat tratamente cu antibiotice, expectorante și bronholitice, cu efect modest. Subfebrilitatea intermitentă independentă de medicația indicată. Progresiv s-a modificat caracterul tusei și cantitatea de spută expectorată.

Comorbidități - episoade recurente de uveită.

La examenul clinic acrocianoză, hipocratism digital, supraclavicular pe dreapta un ganglion limfatic majorat (0,8-1 cm). Auscultativ pulmonar raluri buloase medii și mari, care își schimbă caracterul după tuse, raluri sibilante interscapulovertrebral bilateral și crepitații sonore bazal bilateral. FR 25 /min, SaO<sub>2</sub> 83% în repaos. Examenul oftalmologic a pus în evidență uveita cronică bilaterală.

Testele de laborator de rutină nemodificate. Sputa la BAAR - negativă, culturile la micobacterie - negative. Testele funcționale respiratorii cu modificări restrictive severe, alterare severă a capacității de difuziune a gazelor (DL<sub>CO</sub> 19%). Bronhoscopia cu biopsie transbronșică - neinformativă. Biopsia ganglionului limfatic supraclavicular a relevat granuloame epitelioidice. CT abdominală - adenopatie masivă mezenterică și retroperitoneală, cu dimensiuni cuprinse între 1 cm și 5 cm (!), hepatosplenomegalie.

HRCT pulmonară a pus în evidență modificări fibrotice ("fagure de miere") și retractile în lobii inferiori bilateral, cu micșorarea acestora în dimensiuni, dar spre deosebire de fibroza pulmonară idiopatică în care aceste leziuni pornesc de la periferie spre hil, în acest caz fagurele se extinde hilifug (din interior spre exterior), zonele subpleurale fiind implicate minimal. Alte distincții ar fi prezența modificărilor fibrotice și în lobii superiori, precum și adenopatia mediastinală.

### **Comentarii**

Hipocratismul digital este un simptom relativ frecvent în FPI (prezent în 25-50% cazuri) și doar ocazional întâlnit în sarcoidoză. Crepitațiile sonore la baze ("plămân de celofan"), constituie un alt semn aproape definitoriu pentru FPI, dar se observă rarisim la pacienții cu sarcoidoză.

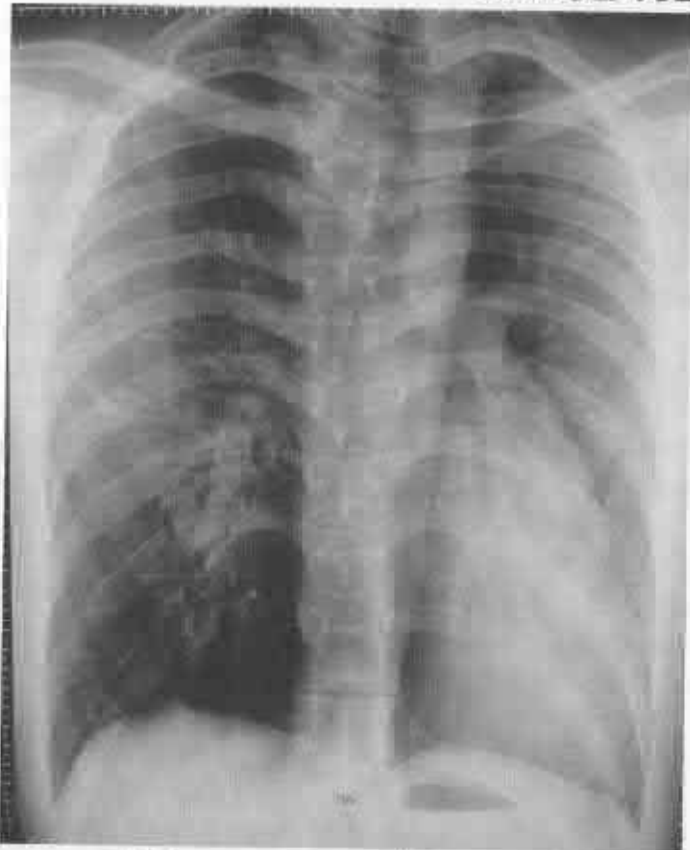
Imagistic, sarcoidoza se manifestă prin prezența nodulilor mici, neregulați, bine conturați cu distribuție peribronhovasculară, dar și subpleurală și centrolobulară (distribuție perilimfatică). Caracteristicile HRCT ale FPI sunt îngroșarea neregulată a septurilor, bronșiectaziile de tracțiune și "fagurele de miere" - modificări ce indică fibroza pulmonară. În stadiul activ al FPI, opacitățile "în sticlă mată" sunt dominante la HRCT și coexistă cu cele din fibroză. Prezența adenopatiei mediastinale este descrisă în ambele patologii, deși mult mai frecvent ca și o caracteristică a sarcoidozei. În plus, adenopatia din FPI nicicând nu este prea importantă (dimensiuni mici). În sarcoidoză, predominant sunt afectate câmpurile pulmonare medii și superioare, iar FPI are o predilecție pentru zonele subpleurale ale lobilor inferiori.

Sarcoidoza este o afecțiune sistemică ce afectează preponderent populația tânără, cu vârsta cuprinsă între 20-40 ani, cu o ușoară predilecție pentru sexul feminin, având în general un pronostic favorabil și o simptomatologie săracă. Este frecvent depistată la un examen radiologic ocazional. Pacienții mai des asimptomatici, prezintă simptome nespecifice, tabloul clinic fiind dominat de astenie generală, tuse seacă, uneori dispnee moderată, mai rar subfebrilitate.

În majoritatea cazurilor, diagnosticul de sarcoidoză este suspectat în baza tabloului clinic și a examenului radiologic toracic. De obicei, stadiile radiologice I și II nu prezintă mari dificultăți diagnostice, mai dificile în acest sens fiind stadiul radiologic III (infiltrate pulmonare, fără adenopatie hilară), dar mai ales stadiul IV, în care se atestă doar modificări fibrotice, etiologia cărora este greu de precizat.

Sarcoidoza afectează preponderent pulmonii, în majoritatea cazurilor se rezolvă spontan sau răspunde la tratament, însă într-un anumit număr de cazuri, leziunile pulmonare progresează inevitabil spre fibroză. Fibroza pulmonară, calificată ca și stadiul IV radiologic, este o complicație tardivă, relativ rară (5% cazuri) a sarcoidozei pulmonare, prezența căreia sugerează afectarea severă a funcției pulmonare, dar și un prognostic nefavorabil cu morbiditate și mortalitate crescute.

Tratamentul sarcoidozei este patogenetic și, atunci când este necesar, constă în administrarea de corticosteroizi și alte imunomodulatoare pe perioade îndelungate, obținând remisiunea, de obicei în 2 ani.



1. Descrieți modificările patologice de pe radiograma toracelui. Ce examene radiologice sugerați?
2. Descrieți modificările patologice la aortografia prin RMN.
3. Ce modificări sunt prezente la nivelul mâinilor? Ce entitate nosologică suspectați?
4. Cum se afectează sistemul respirator în cadrul acestei boli?
5. Ce afecțiuni cardiovasculare sunt tipice pentru această boală?
6. Care este rolul factorului genetic?



1. Toracele alungit, scolioză toracică superioară, arcurile anterioare ale coastelor cu un traiect mult mai aproape de verticală decât de obicei, fără tendința normală de incurbare cranială a extremităților mediale (suspiciunea de torace înfundat). Bronhogramă aerică parahilar pe stânga. Inima deplasată mult spre stânga. Radiografia de profil se face indicată de suspiciunea de torace înfundat (confirmă prezența și permite evaluarea gradului de înfundare a sternului) și pentru a infirma deplasarea cordului spre stânga din alte cauze (inclusiv afecțiuni pulmonare, postchirurgical).

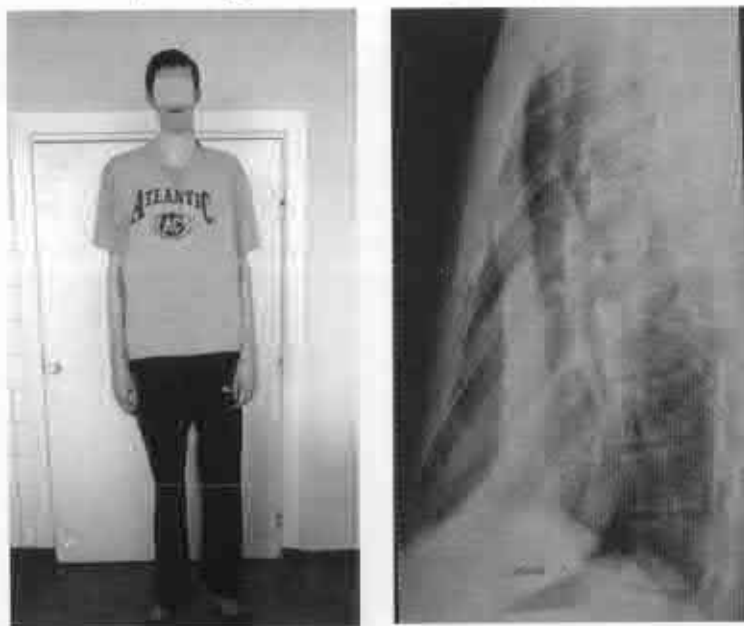
2. Aneurism al bulbului aortic.

3. Arahnodactilia. Sindromul Marfan.

4. În sindromul Marfan este crescut riscul de pneumotorace spontan prin ruperea veziculelor subpleurale, este sporită incidența apneei nocturne, afecțiunii pulmonare obstructive idiopatice. Deformitățile scheletice (pieptul înfundat, pieptul carinat, scolioza) contribuie la apariția mai precoce a insuficienței respiratorii.

5. Aneurismele de aortă, disecția de aortă, insuficiență aortică, insuficiență mitrală semnificativă din prolaps.

6. Boala se datorează mutațiilor în gena fibrilinei-1 (FBN1).



### **Cazul clinic**

Pacient de 19 ani fără acuze semnificative. În evidență de 5 ani pentru aneurism aortic din sindromul Marfan. Internat în vederea protezării aortei ascendente. La examenul preoperator prin RMN cutia toracică prezintă deformare sternocostală tip *pectus excavatum* (diametrul toracic sagital minim 25 mm) cu împingerea cordului spre stânga și deplasarea axelor tipice. Aneurism al bulbului aortic (bulbul aortic 70 x 68 mm, aorta ascendentă proximală 61 x 65 mm, aorta ascendentă distală 26 mm). Regurgitare aortică moderată (fracția de regurgitare 30%). Deformarea prin compresie externă a arhitectonicii atriale (AD și AS) și a ventriculului drept cu modificarea contractilității regionale a VD. Disfuncție sistolică neimportantă a VS și moderată a VD. Prolaps de valvă mitrală. Aorta ascendentă a fost protezată prin greafă sintetică cu reimplantarea valvei aortice în proteza vasculară (operația David), precum și a arterelor coronare.

## Comentarii

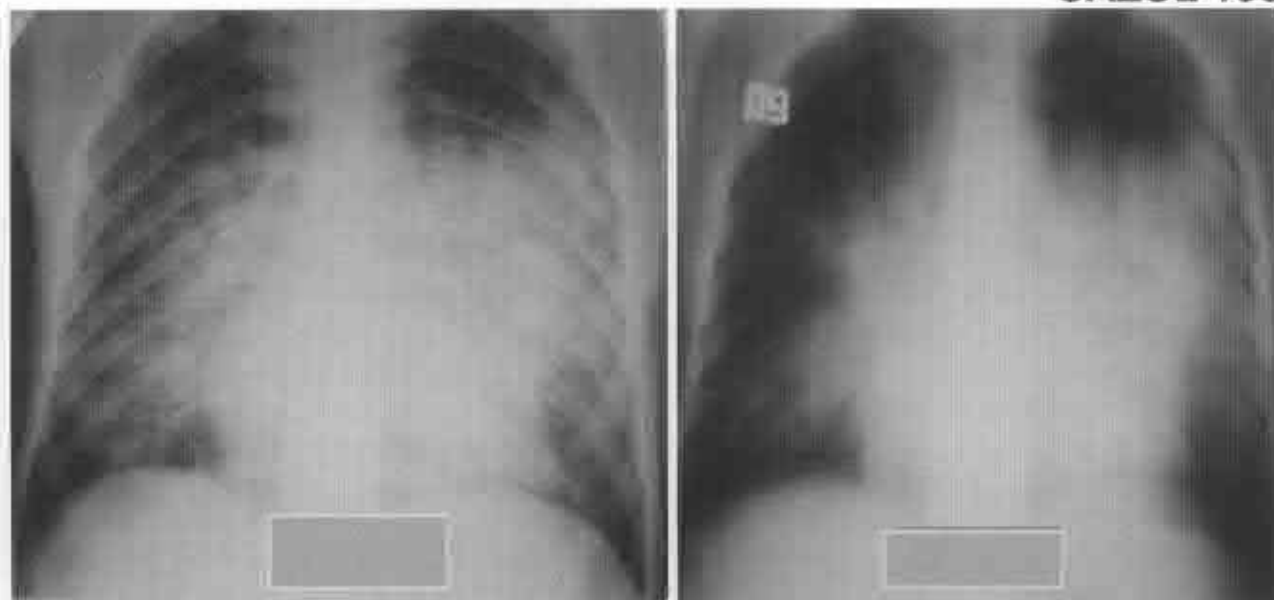
Traiectul segmentelor anterioare ale coastelor impune suspiciunea de torace înfundat, care cu ușurință se confirmă și se evaluează (gradul) pe radiografia de profil. În cazul prezentat distanța dintre stern și coloana vertebrală este întratât de mică, încât evidentă este insuficiența de spațiu pentru a acomoda cordul, care se pomenește deplasat mult în hemitoracele stâng, unde realizează o compresie parțială semnificativă a parenchimului pulmonar, tradusă prin bronhograma aerică.

Toracele alungit, scolioză toracică, sternul înfundat sau carinat, de rând cu conformația longilină a corpului, extensia redusă în articulațiile cotului sunt manifestări scheletice tipice pentru sindromul Marfan. Alte criterii diagnostice importante sunt istoricul familial, implicarea a încă cel puțin 2 sisteme și prezența a unuia dintre criteriile majore (ectopia lentilei, dilatarea bulbului aortic sau disecția aortică, ectazia de *dura mater* la nivel lumbosacral conform datelor CT sau RMN).

Anevrismele de aortă (inclusiv cu dilatarea bulbului și insuficiență valvulară semnificativă, eventual disecția de aortă) apar prin degenerescența chistică a mediei (sinonim: medianecroza chistică), cauzată de defectul fibrilinei-1 în asociere cu o activitate sporită a metaloproteinazelor matricei (MMP), probabil apărută prin scăderea activității inhibitorilor tisulari ai metaloproteinazelor (TIMPs). Pacienții cu sindrom Marfan necesită examinare ecocardiografică anuală pentru evaluarea diametrului aortic și funcției valvei mitrale. Există dovezi că protezarea aortică prin graft sintetic în cazurile cu diametrul aortei peste 50-55 mm poate spori supraviețuirea. Complicațiile cardiovasculare (disecția de aortă, regurgitarea aortică severă) sunt cauzele decesului (de obicei, în deceniile al 4-lea sau al 5-lea ale vieții) în 95% cazuri. Administrarea de beta-blocante prin scăderea inotropismului reduce viteza progresării anevrismelor aortice.

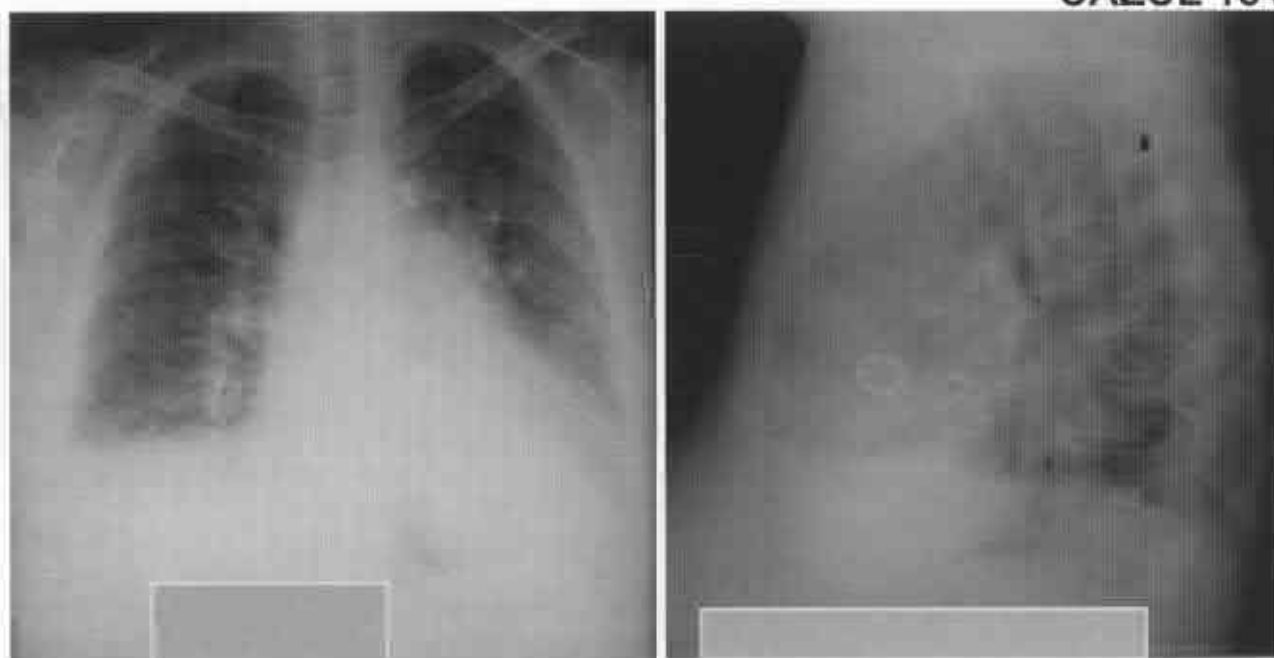
Sindromul Marfan se datorează mutațiilor în gena fibrilinei-1 (FBN1), aflată pe cromozomul 15, cunoscute în număr de peste 80. Fibrilina este o glicoproteină sintetizată în fibroblaste și eliberată în spațiul extracelular unde, sinestătător sau de comun cu alte proteine, formează cadrul, în care se depozitează elastina.

## CAZUL 153



1. Descrieți modificările patologice pe radiograma unui bărbat de 27 ani.
2. Care este diagnosticul prezumptiv?
3. Ce informație suplimentară furnizează tomografia plană?
4. Ce investigații suplimentare sunt indicate?
5. Care este forma histologică a afecțiunii de bază, considerând istoricul bolii renale de 8 luni?

## CAZUL 154



1. Ce modificări se atestă pe radiograme?
2. Ce tratament este indicat?

## CAZUL 153    **Edem pulmonar uremic**

1. Bilateral cu distribuție centrală opacități alveolare multiple confluențe, floconoase cu limitele neclare, cu bronhogramă aerică. Opacitatea centripetală bilaterală este mai extinsă spre periferie pe stânga, dar oricum, se formează imaginea clară de "aripi de fluture".

2. Edem pulmonar alveolar.

3. Arată permeabilitatea bronșilor principale și lobare.

4. ECG, EcoCG, eventual presiunea pulmonară blocată - toate pentru a infirma edemul pulmonar cardiogen. Testele funcției renale (ureea, creatinina plasmatică), examenul ultrasonografic renal, analizele toxicologice la droguri, dar și alte examene pentru a determina cauza eventualului edem pulmonar necardiogen.

5. Glomerulonefrita rapid progresivă ("cu semilune").

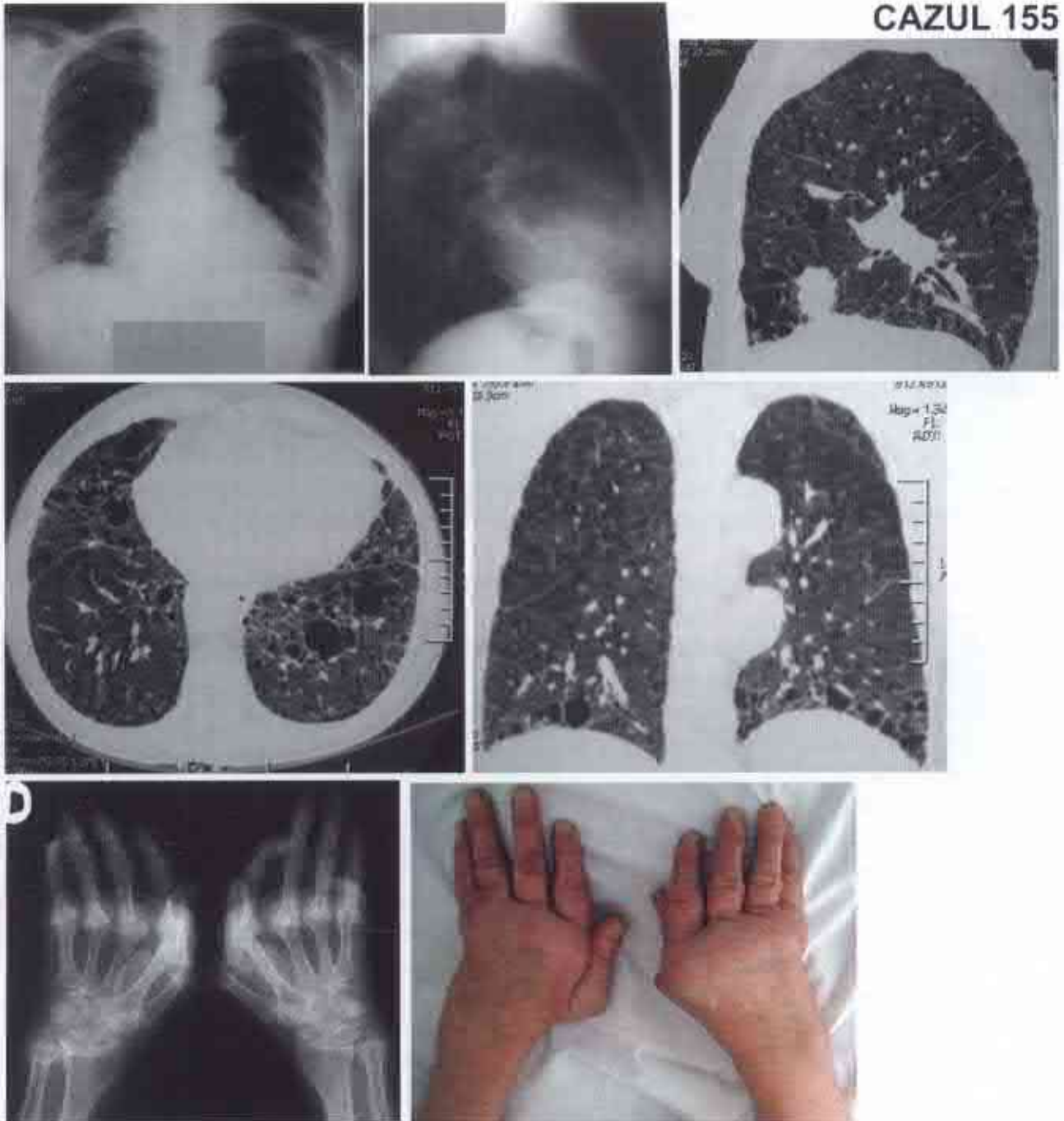


La acest pacient spitalizat în stare de comă și fără însoțitori ECG și EcoCG erau în limitele normei, creatinina plasmatică depășea  $1200 \mu\text{mol/l}$ , iar ultrasonografia a depistat ratatinarea ambilor rinichi. În pofida măsurilor aplicate a survenit decesul. Necroptic căile aeriene umplute cu lichid spumos (edem pulmonar), ratatinarea ambilor rinichi (diametrul longitudinal  $6 \text{ cm}$  și respectiv  $7 \text{ cm}$ ) și subțierea stratului cortical până la  $2 \text{ mm}$  (!).

## CAZUL 154    **Stază pulmonară la un protezat valvular**

1. Stază pulmonară marcată, colecție lichidiană pleurală bilateral, cardiomegalie, gerontoxonul aortic, opacități metalice din protezele valvulare în poziție aortică și mitrală.

2. Diuretice, inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei, beta-blocante, spironolactonă, la necesitate digitalice.



1. Descrieți modificările patologice de pe radiogramele toracice.
2. Ce afecțiune pulmonară suspectați la o pacientă de 57 ani cu modificări articulare prezentate în imagini?
3. Ce modificări sunt prezente pe imaginile de la HRCT pulmonară?
4. În ce afecțiuni este observat mai des acest *pattern* imagistic?
5. Cum se afectează aparatul respirator în cadrul acestei boli de sistem?

1. Sindrom de hiperinflație pulmonară. Micșorarea în volum a câmpurilor pulmonare inferioare cu multiple opacități liniare, pe alocuri cu aspect reticular. Silueta cordului lărgită, cu un contur șters. Gerontoxonul aortic, cifoasă.

2. Deformările articulare simetrice cu tumefierea articulațiilor mâinii și deviere ulnară de rând cu aspectul radiologic (osteoporoză, deformări axiale cu anchiloză osoasă, chisturi, eroziuni marginale) afirmă pneumopatia din artrita reumatoidă.

3. Distorsionare severă a arhitectonicii pulmonare: toată aria pulmonară cu modificări fibrochistice, mai exprimate în lobi inferiori, îngroșarea septurilor interlobulare, bronșiectazii de tracțiune, semne de emfizem panlobular și paraseptal, pe alocuri subpleural modificări tip "fagure de miere".

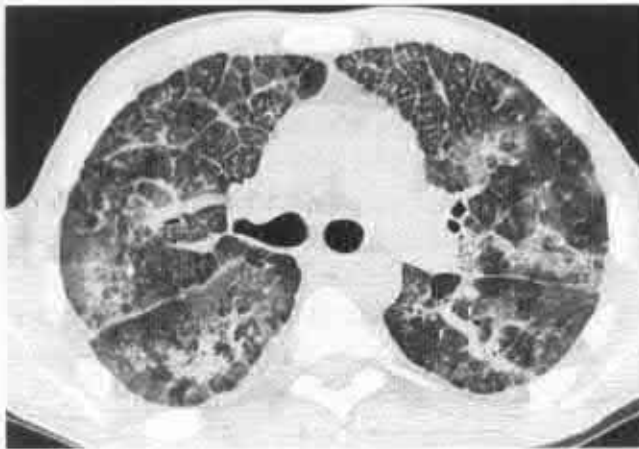
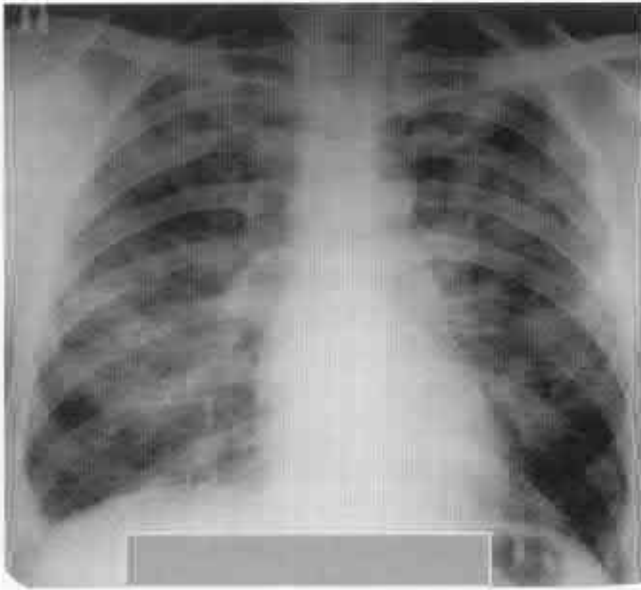
4. Fibroza pulmonară idiopatică, pneumopatia din sclerodermia sistemică, pneumonita prin hipersensibilizare, sarcoidoza pulmonară.

5. Artrită cricoaritenoidă, afectarea pleurei (pleurezie, îngroșări pleurale, empiem, pneumotorace), noduli reumatoizi pulmonari, sindrom Caplan (pneumoconioză reumatoidă), PO, bronșiolita obliterantă, bronșiectazii, vasculita pulmonară, hemoragie pulmonară alveolară, pneumopatie interstițială (UIP, NSIP, DIP, LIP), imobilitatea cutiei toracice, amiloidoza, infecții respiratorii.

Fibroza pulmonară difuză este o manifestare frecventă a leziunii pulmonare în artrita reumatoidă. Prevalența variază în funcție de criteriile de diagnostic: modificări la radiografia toracelui apar în 1-6% cazuri, modificări ale testelor funcționale apar în 40% cazuri, iar prin examen histologic sunt depistate în 80%; manifestări clinice importante (dispneea) apar într-un număr redus de cazuri. Tipul și distribuția afectării articulare la bolnavii cu sau fără manifestări de fibroză interstițială difuză sunt similare. Pe când sexul masculin, tabagismul, prezența nodulilor reumatoizi subcutani, titrele înalte de factor reumatoid și de anticorpi antinucleari sunt considerați factori de risc importanți pentru leziunea pulmonară interstițială.

Leziunile depistate prin examen radiologic sunt greu de diferențiat de fibroza pulmonară idiopatică în stadiile inițiale, fiind remarcată o nodulație difuză, deseori diseminare miliariformă; în stadiile avansate - reticulonodulație neregulată, modificări fibrochistice cu aspect de "fagure de miere". Prezența leziunilor pleurale și nodulilor pulmonari este utilă în diferențierea de fibroza pulmonară idiopatică.

HRCT demonstrează prezența leziunilor interstițiale atât la pacienții simptomatici (70-80%), cât și la cei asimptomatici (20-30%). Semnele sunt similare cu cele din pneumonitele interstițiale idiopatice. Distinctiv la HRCT se determină "fagure de miere" progresiv de la bazele pulmonare spre apexuri. Poate fi prezent și emfizemul pulmonar în asociere cu bronșiectazii, inclusiv la cei nefumători.



1. Numiți cauzele posibile ale modificărilor prezente pe radiogramă.
2. Ce *pattern* imagistic se atestă la HRCT?
3. Care este cel mai probabil diagnostic conform examenului imagistic?
4. Numiți afecțiunile, care frecvent se asociază cu limfangita canceromatoasă.
5. Care din tumorile primare mai frecvent se asociază cu distribuția unilaterală a limfangitei canceromatoase?

## CAZUL 156 Limfangită canceromatoasă (carcinomatoza limfangitică)

1. Sindromul interstițial. Edemul pulmonar, sarcoidoza, pneumonitele interstițiale idiopatice, infecțiile cu agenți atipici, limfangita canceromatoasă, toxicitatea medicamentelor.

2. Îngroșările liniare și nodulare ale septurilor interlobulare, poligoane septale (lobulii pulmonari secundari) cu aspect nodular și "în mătânie" ("în mărgel"), noduli centrolobulari mici (îngroșarea fasciculelor bronhovasculare), îngroșare uniformă și "în mărgel" a scizurilor interlobare definesc *pattern*-ul "limfangitic", caracterizat prin dilatarea vaselor (în special a celor limfatice) de la nivelul lobulilor.

3. Limfangita canceromatoasă.

4. Cancerul de colon, pulmonar, de stomac, de sân, de prostată.

5. Cancerul pulmonar.

### Cazul clinic

Bărbat, 45 ani, internat de urgență (SATI) pentru tuse productivă mucopurulentă, uneori cu hemoptizie, febră 39°C și dispnee la efort mic, astenie marcată, pierdere ponderală 12 kg în 1,5 luni, dureri retrosternale, sindrom dispeptic. Debutul de 2 luni cu sindrom de impregnare infecțioasă, după care au persistat astenia progresivă, durerile toracice și dispneea la efort mic. În spitalul raional tratamentul antibacterian și antituberculos fără efect. La internare pacientul cașectic, palid, tahicardic, cu crepitații în câmpurile pulmonare inferioare. SaO<sub>2</sub> 87% la FiO<sub>2</sub> 21%, TA 100/70 mmHg.

Radiografia toracică prezenta sindrom de diseminare și sindrom interstițial (opacități floconoase multiple difuz bilateral, pe alocuri confluențe, cu aspect reticulonodular generalizat), accentuarea desenului pulmonar pe seama componentei vasculare. Starea generală cu agravare progresivă nu a permis efectuarea endoscopiei digestive superioare, eventual cu biopsie. HRCT pulmonară cu opacități de tip reticulonodular, cu îngroșări nodulare ale septurilor interlobulare, noduli centrolobulari, linii și poligoane septale, îngroșare "în mărgel" a scizurilor interlobare. După HRCT s-a formulat diagnosticul de limfangită canceromatoasă cu focar primar necunoscut (probabil din cancer gastric, presupus cu celule în "inel cu pecete"), care ulterior s-a confirmat la necropsie. Pleura viscerală în fisurile interlobare apărea cu bride fibrinoase și focare nodulare miliare de culoare galbenă (*figura 156.1*). Suprafața anterioară a plămânilor albicioasă-gălbuie cu formațiuni lobulare roșii-închise.



Fig.156.1



### **Comentarii**

Limfangita canceromatoasă constituie 6-8% din totalul metastazelor pulmonare și reprezintă extensia pe cale limfatică a celulelor tumorale sau prin microembolizări ale arteriolelor pulmonare cu celule tumorale. Prognosticul este foarte rezervat. Limfangita canceromatoasă se întâlnește mai des în carcinomul colonului, plămânilor, sânilor, stomacului și în adenocarcinoamele cu focar primar neidentificat. De obicei, sursa de metastazare este deja cunoscută în momentul diagnosticării limfangitei, dar uneori limfangita canceromatoasă poate fi prima manifestare a unui proces neoplazic.

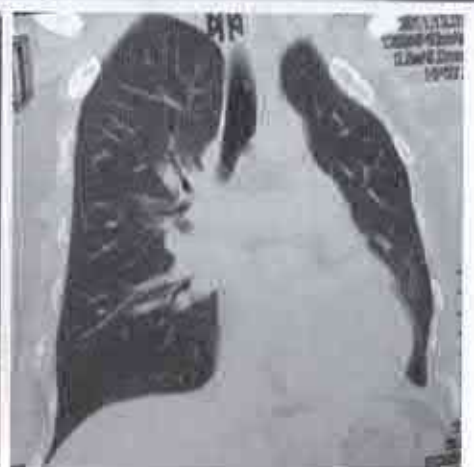
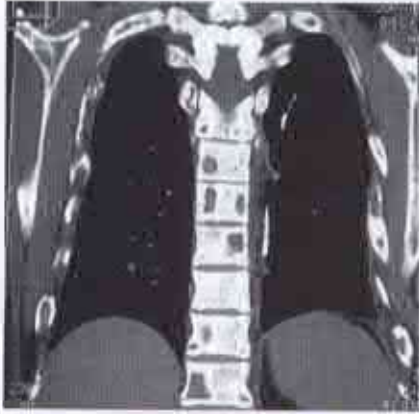
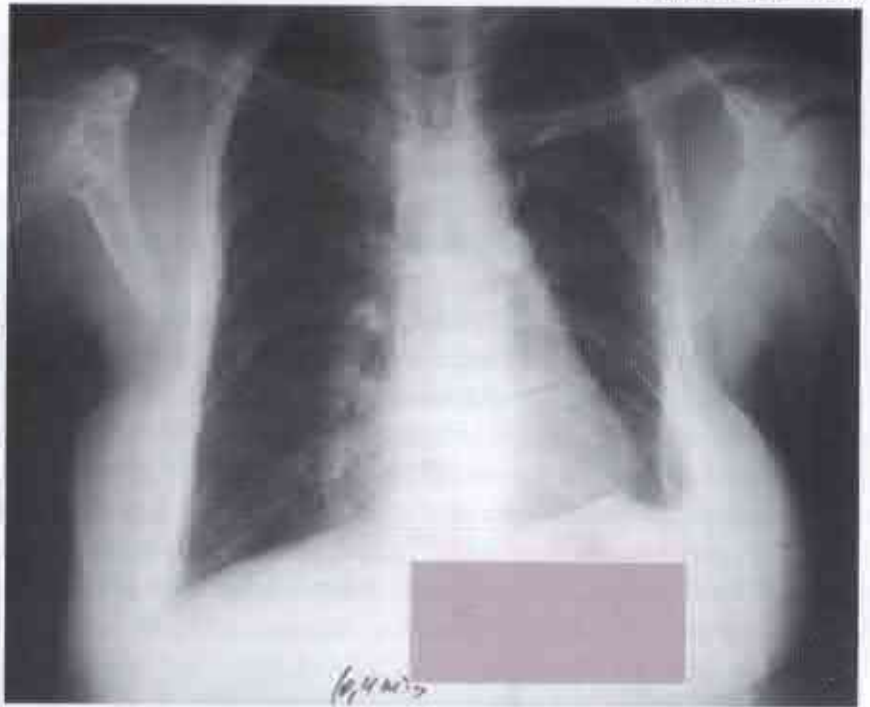
Dispneea progresivă, tusea, starea generală alterată și scăderea ponderală pot preceda cu mult apariția modificărilor radiologice.

Leziunile depistate la radiografia toracelui nu sunt specifice, deseori mimând edemul interstițial. Cel mai frecvent observat este aspectul reticulonodular nespecific; se mai observă elemente îngroșate ale desenului pulmonar, linii septale, edem subpleural la nivelul scizurilor. Adenopatiile hilare și mediastinale sunt rare. Colecțiile lichidiene sunt frecvente (lichidul nu prezintă aspect chilos). Afectarea unilaterală cel mai frecvent provine din cancerul pulmonar, afectarea bilaterală simetrică este cea mai frecventă și, de obicei, se datorează unui cancer extratoracic.

HRCT este metoda de elecție pentru stabilirea diagnosticului, leziunile depistate fiind mai specifice. HRCT depistează manifestările limfangitei canceromatoase și în cazurile cu radiograma toracelui de aspect normal. Modificările depistate reflectă distribuția vaselor limfatice în plămân, manifestându-se prin:

- îngroșări liniare sau nodulare ale septurilor interlobulare;
- poligoane septale (lobulii pulmonari secundari) cu aspect nodular și "în mătâni" ("în mărgel");
- noduli centrolobulari mici (îngroșarea fasciculelor bronhovasculare);
- îngroșare uniformă sau "în mărgel" a scizurilor interlobare;
- edem pulmonar interstițial;
- arhitectonica pulmonară păstrată.

Diagnosticul diferențial al leziunilor depistate la HRCT se va efectua cu limfomul, sarcoidoza, sarcomul Kaposi.



1. Descrieți modificările observate la radiografia toracelui.
2. Definiți modificările scheletice. Ce leziuni la nivel de schelet se evidențiază suplimentar prin CT?
3. Considerând istoricul de lobectomie LIS pentru bronșiectazii, care ar putea fi explicația fracturilor costale consolidate pe stânga?
4. Considerând coexistența petelor cutanate "café-au-lait" și disfuncției endocrine cu pubertate precoce, care este diagnosticul?

1. Deformarea cutiei toracice (aspect de clopot), bilateral multiple fracturi costale consolidate, multiple zone osteolitice la nivelul coastelor, scapulelor și oaselor humerale bilateral. Reducerea în dimensiuni a plămânului stâng și tracționarea mediastinului spre stânga, ariile pulmonare hipertransparente bilateral, ascensionarea ușoară a hemidiafragmului stâng, îngroșarea pleurei și obliterarea sinusului costodiafragmatic pe stânga.

2. Forma poliostotică de displazie fibroasă a osului. Implicarea vertebrelor toracice.

3. Fracturi intraoperatorii (uneori posibile și la persoane sănătoase).

4. Sindromul McCune-Albright.

### Cazul clinic

Pacientă de 27 ani, fumătoare (indice fumător 10 pachet/an) se prezintă la pneumolog pentru tuse mucopurulentă, rareori hemoptizie, dispnee la efort fizic. Acum trei ani a fost efectuată lobectomia LIS pentru bronșiectazii (arhiva radiologică și extrasele medicale din acea perioadă lipsă). Menționează menarha la vârsta de 1 an, cu evidență la endocrinolog și tratament hormonal. Obiectiv normoponderală, talia 164 cm, multiple pete hiperpigmentate (tip "café-au-lait") pe față, gât și trunchi. Cutia toracică



Fig. 31.2



Fig. 31.3

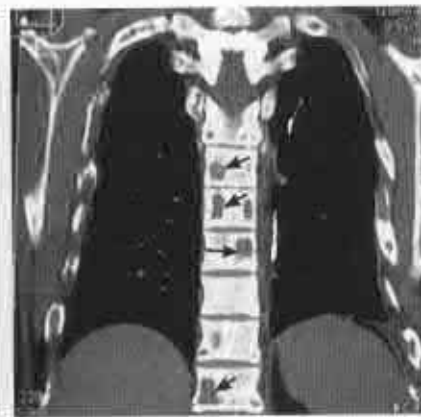


Fig. 31.4

deformată. La radiografia toracelui se determină deformarea cutiei toracice (aspect de clopot), multiple fracturi costale consolidate bilateral (deși pacienta neagă traumatism în antecedente și relatează doar fractură de humerus pe dreapta la vârsta de 10 ani), coastele sunt cu multiple zone osteolitice, prezente și la nivelul scapulelor și oaselor humerale bilateral (*săgeți*). Se remarcă micșorarea în dimensiuni a plămânului stâng și tracționarea mediastinului spre stânga, ariile pulmonare hipertransparente bilateral, îngroșarea pleurei și obliterarea sinusului costodiafragmatic pe stânga. Suspectate bronșiectazii; HRCT pulmonară nu le confirmă, doar precizează aceleași leziuni pulmonare și osoase ca și la radiografie, suplimentar fiind evidențiate focare osteolitice multiple la nivelul vertebrelor toracice (*săgeți*).

### Comentarii

Displazia fibroasă a osului este o boală nonereditară (mutație sporadică) caracterizată prin prezența unei (forma monoostotică) sau mai multor (forma poliostotică) leziuni osoase, în care se dezvoltă țesut fibros în locul țesutului osos. Creșterea patologică este cauzată de mutația genei, care codează subunitatea alfa a proteinei G stimulatorii localizată pe cromozomul 20. Este asociată cu mozaicism, însemnând că gena anormală este prezentă doar la o parte din celulele organismului. Drept

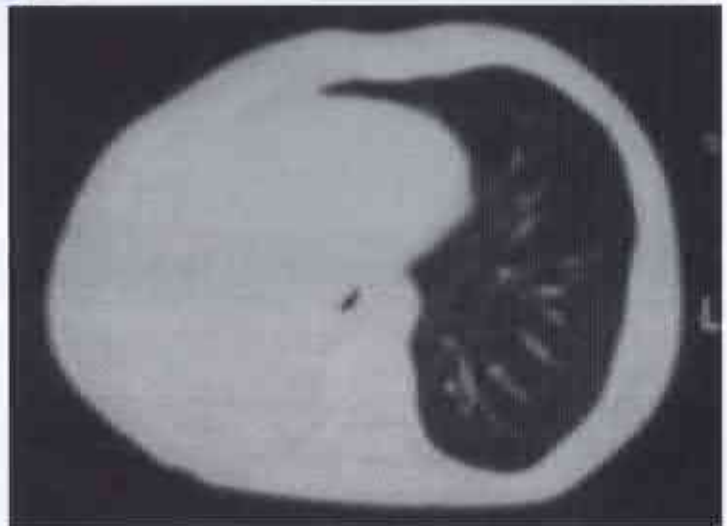
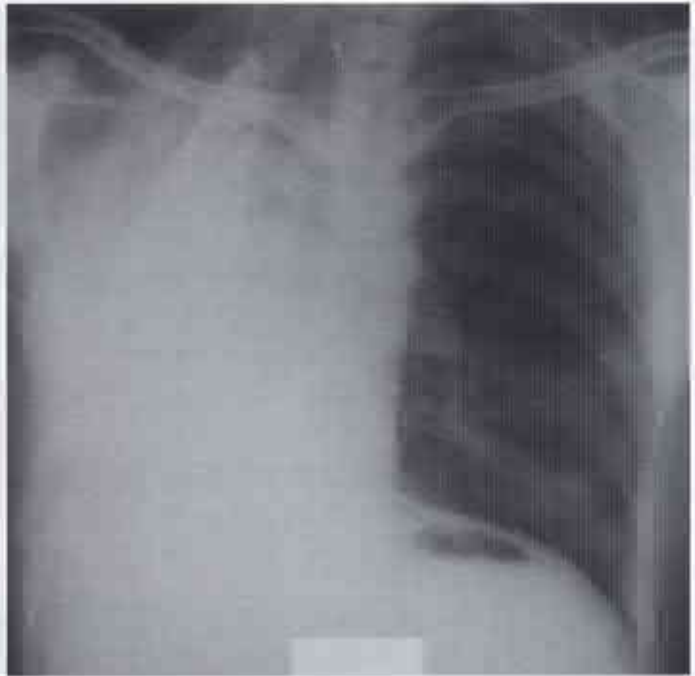
consecință osteoblastele formează țesut fibros în loc de țesut osos normal. Afectează la fel de frecvent ambele sexe și reprezintă aproximativ 5% dintre tumorile benigne osoase. Forma monoostotică este mai frecventă (70% dintre cazuri), nu se asociază cu leziuni cutanate și, de obicei, se diagnostichează la vârsta între 20 și 30 ani.

Forma poliostotică tipică se manifestă la vârsta sub 10 ani și poate progresa odată cu vârsta. Mai frecvent afectează maxila, alte oase craniofaciale, coastele și partea proximală a femurului, tibiei sau humerusului. Expansiunea leziunilor osoase poate cauza dureri, deformări, fracturi (în peste 50% cazuri) și compresie de nervi. Este sporit riscul (peste 1%) de transformare malignă: osteosarcom, fibrosarcom, condrosarcom *etc.*, care este mai mare la pacienții cu forma poliostotică, în special în cadrul sindromului McCune-Albright.

Tipic leziunile osoase se prezintă ca zone radiotransparente bine definite, cu pereții subțiri și matricea leziunii cu aspect de sticlă pisată. Pot fi lobulate cu zone trabeculare de radiotransparență. Leziunile oaselor craniului au aspect de densificare osoasă, iar leziunile oaselor lungi sunt medulare și afectează diafiza cu extindere spre metafiză, produc colabare endosteală. Conturul osului este mărit de către leziune. Deformarea clasică prin afectarea proximală a femurului este descrisă ca o cocoșă datorită varusului. Scintigrafia osoasă cu  $^{99m}\text{Tc}$  prezintă captare crescută datorită activității osteoblastelor în zonele afectate observate pe radiografii. Utilă pentru a diferenția forma monoostotică de cea poliostotică a bolii. Tomografia computerizată confirmă leziunile din interiorul osului. Este utilă pentru a diferenția displazia fibroasă de o neoplazie. Arată matrice omogenă.

Displazia fibroasă poate necesita tratament chirurgical pentru prevenirea sau tratarea fracturilor sau a deformărilor majore. A fost arătată utilitatea bifosfonaților în ameliorarea durerii cronice la pacienții cu displazie fibroasă.

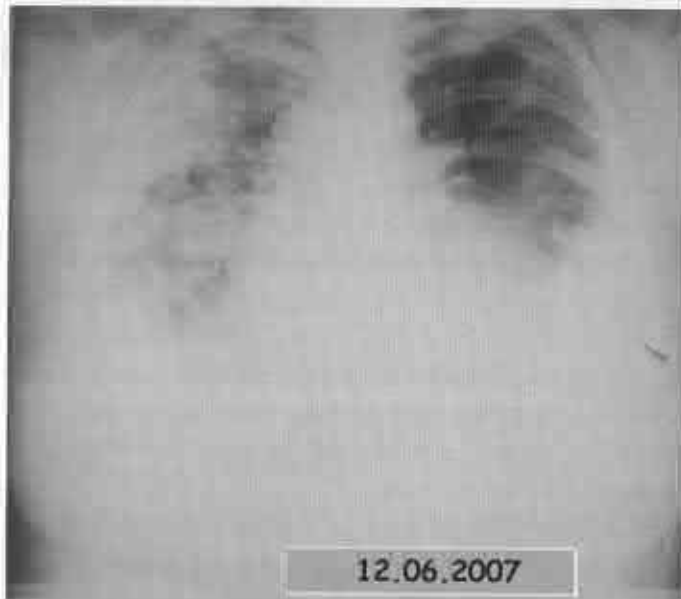
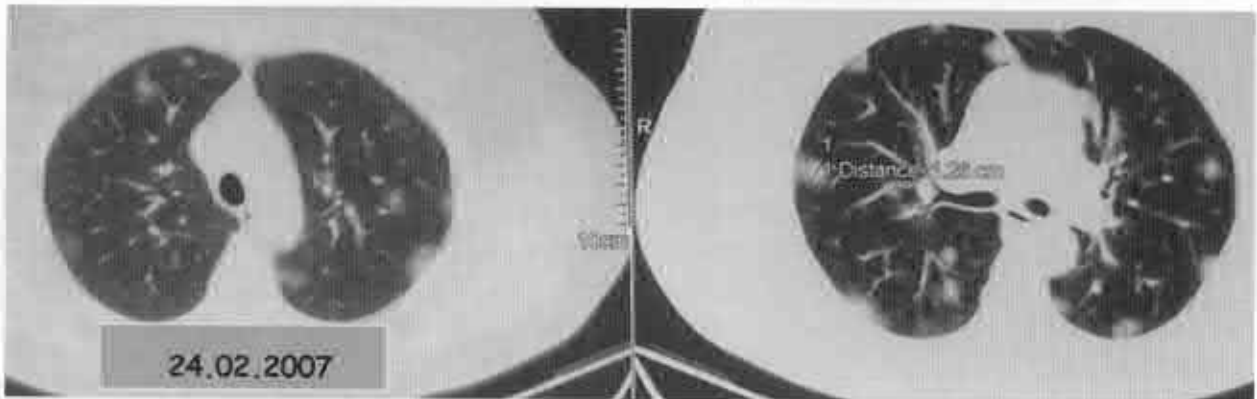
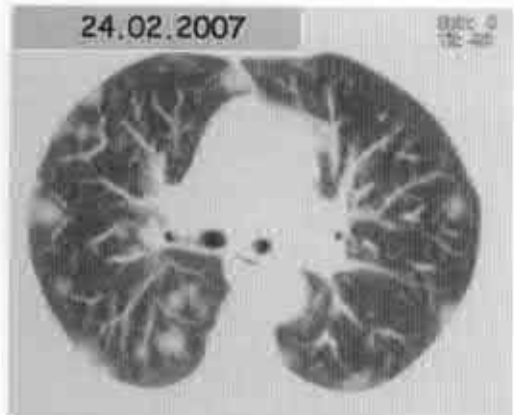
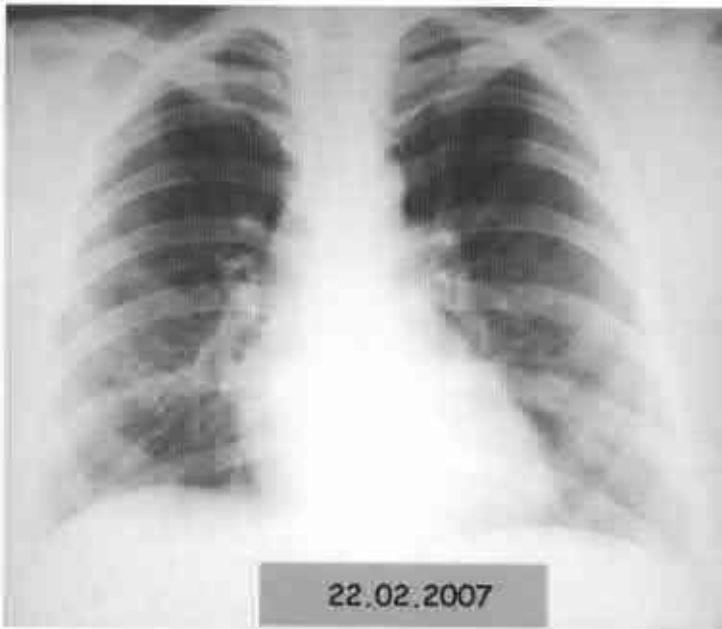
Forma poliostotică de displazie fibroasă ocazional se asociază cu hiperfuncție a organelor endocrine (pubertate precoce, hipertiroidism, sindrom Cushing, rareori gigantism) și leziuni *café-au-lait* (sindromul McCune-Albright) sau cu mixoame ale mușchilor scheletici (sindromul Mazabraud). Nu există un tratament specific pentru sindromul McCune-Albright. Se pot folosi medicamente, care inhibă producția de estrogeni (medroxiprogesteron, testolacton), alcaloizi de ergot (bromcriptina) și agenți metabolici (ergocalciferol, calcitonina). În cazul existenței unui adenom hipofizar, este necesar tratamentul de inhibiție hormonală sau cel chirurgical, la fel ca și în hipercorticismul sau hipertiroidia severe.



1. Ce elemente importante clinic sunt prezente pe fotografia pacientului cu istoric de pulmonectomie?
2. Ce elemente patologice se observă pe radiogramă și pe CT?
3. Care sunt mecanismele formării fibrotoracelui postpulmonectomie?
4. La ce interval de timp după pulmonectomie se formează fibrotoracele?
5. Ce complicații sunt posibile?

## CAZUL 158    **Stare postpumonectomie**

1. Cicatricea postoperatorie, micșorarea volumului hemitoracelui drept, coborârea umărului drept.
2. Opacifierea intensă (din fibrotorax) a hemitoracelui drept diminuat în dimensiuni, deplasarea ipsilaterală importantă a organelor mediastinului, semne de emfizem vicariant, opacitatea mamelonului stâng calcifiat.
3. Coagularea lichidului, deplasarea mediastinului, elevarea diafragmului.
4. Aproximativ 12 luni.
5. Infectarea, hernierea plămânului, reflux gastroesofagian cu esofagită de reflux/ulcere și potențial de strictură esofagiană.



1. Numiți leziunile prezente pe radiografia toracelui din 22 februarie 2007.
2. Descrieți leziunile depistate la tomografia computerizată din 24 februarie 2007.

1. În lobii inferiori bilateral accentuarea desenului pulmonar, noduli polimorfi cu un contur flu.
2. Bilateral multiple opacități nodulare perivascularare de diferite dimensiuni (1-3 cm), unele cu halou, cu o localizare preponderent subpleurală, fără excavare. Opacități "în sticlă mată" cu o arie mică de răspândire.

### **Cazul clinic**

Pacientă de 39 ani, asistentă în cabinetul fiziopneumologic, internată pentru hemoptizie, tuse cu expectorație nesemnificativă, periodic cu cheaguri de sânge, dispnee la efort fizic moderat, astenie (instalate insidios pe parcursul a trei luni). Radiografia în incidență PA (la o lună de la îmbolnăvire) prezenta bilateral accentuarea desenului pulmonar, noduli polimorfi cu limite șterse, localizați în câmpurile pulmonare medii și inferioare bilateral. CT (24.02.2007) atesta bilateral multiple opacități nodulare de diferite dimensiuni (1-3 cm), bine delimitate, cu o localizare preponderent periferică, fără excavare, opacități "în sticlă mată" cu o arie mică de răspândire, fără adenopatie hilară. Fiind suspectată o vasculită pulmonară (GW), inițiat tratamentul cu prednisolon 1 mg/kg la 4 luni de la îmbolnăvire. Radiografia după o lună de corticoterapie (12.06.2007) a pus în evidență o evoluție negativă cu apariția infiltrațiilor pulmonare extinse bilateral, unele cu aspect ovoid sau sferic (1-5 cm în diametru); hilurile pulmonare dilatate, omogenizate; colecție lichidiană bazal bilateral (pe dreapta până la coasta a 5-a, pe stânga până la coasta a 4-a). Post-mortem stabilit diagnosticul de hemangioendoteliom epitelioid pulmonar.

### **Comentarii**

Hemangioendoteliomul epitelioid este o tumoare vasculară rară provenită din celulele endoteliale. Poate avea sediul primar la nivelul plămânilor, ficatului, oaselor și țesuturilor moi. Cunoscută anterior ca și "tumoare bronșioloalveolară cu invadare intravasculară", denumirea utilizată actualmente accentuează originea endotelială. Incidența joasă, tabloul clinic și radiologic polimorf deseori cauzează dificultăți de diagnostic diferențial.

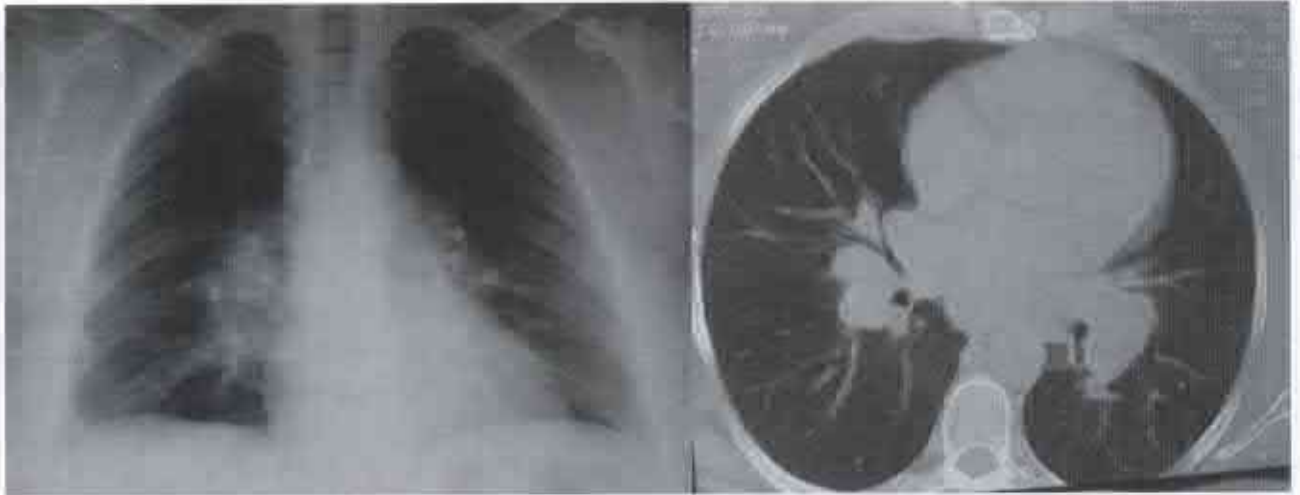
Hemangioendoteliomul epitelioid pulmonar este mai frecvent la femeile tinere (B : F = 1 : 4), vârsta medie 36 ani (15-60 ani). Rata supraviețuirii variază de la 6 luni la 20 ani. Factori de prognostic nefavorabil sunt invazia intravasculară, endobronșică și pleurală, limfadenopatia periferică și metastazele hepatice. Majoritatea pacienților sunt asimptomatici sau prezintă simptome nespecifice: dureri pleurale, dispnee, tuse neproductivă, hipocratism digital, rareori hemoptizie. Hemoragia alveolară este o manifestare rară a hemangioendoteliomului epitelioid pulmonar. Imagistic se pot evidenția bilateral multipli noduli 1-3 cm în diametru, uneori poate fi doar o singură masă pulmonară. La adult aceste



modificări adeseori eronate se atribuie unor afecțiuni granulomatoase (în cazul nostru GW) sau metastazelor pulmonare, la copii - histiocitozei X. Histologic hemangioendoteliomul epitelioid pulmonar necesită diferențiere de carcinom și de angiosarcomul epitelioid, pentru care este caracteristică prezența necrozei, un grad mai mare de polimorfism nuclear și o activitate mitotică mai înaltă.

Datorită rarității patologiei, nu există standarde de tratament. În cazul leziunilor pulmonare limitate este recomandată rezecția pulmonară. A fost încercat tratamentul imunosupresiv cu ciclofosamidă și cu interferon, dar nu există date certe privitor la eficacitatea lor.





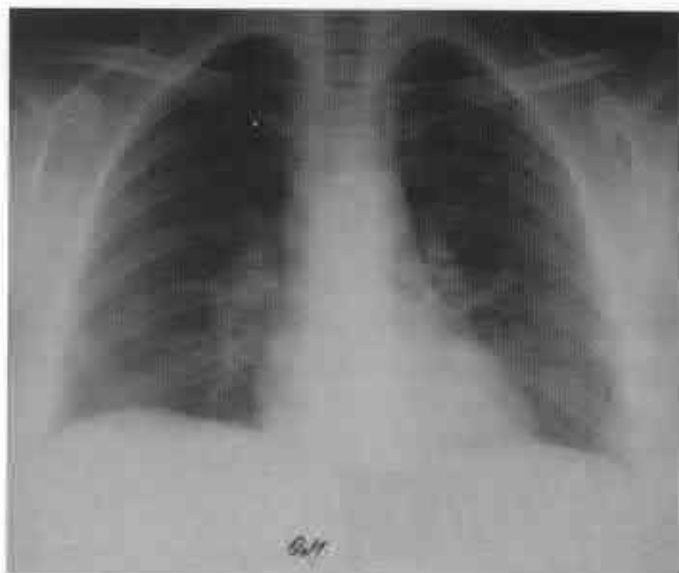
1. Ce modificări patologice se observă pe radiogramă și la HRCT?
2. Care este diagnosticul nosologic cel mai probabil?
3. Definiți leziunile cutanate. Care dintre ele pot fi biopsate pentru confirmarea diagnosticului?
4. Ce eponim caracterizează modificările patologice din imagini?

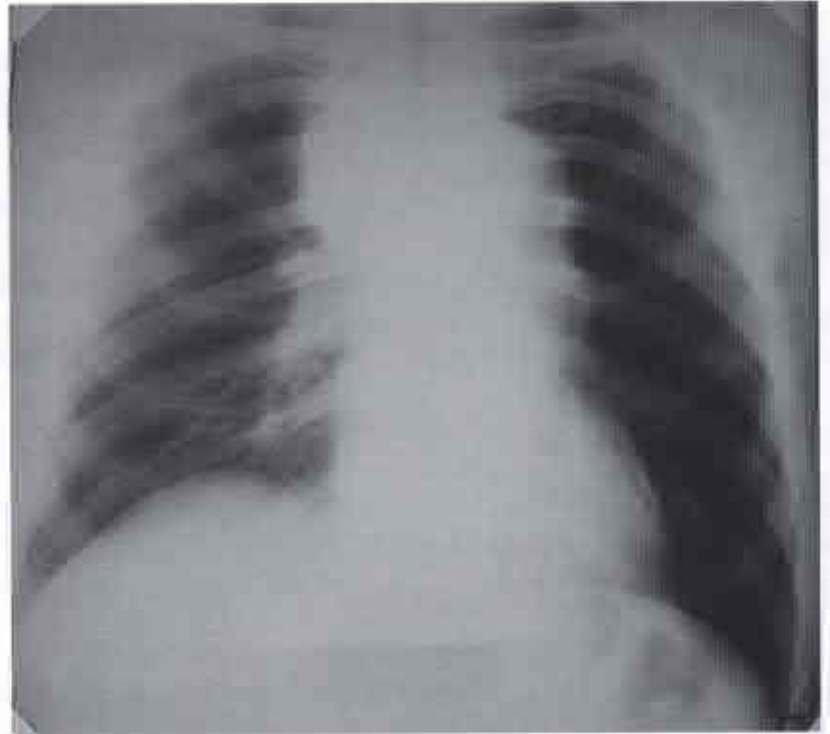
1. Adenopatie hilară bilaterală simetrică, micronodulație în parenchimul pulmonar, ascensionarea hemidiaframelor.
2. Sarcoidoza.
3. Eritem nodos și papule sarcoidice. Papulele sarcoidice (modificările histologice la nivelul eritemului nodos sunt nespecifice și nu contribuie la diagnosticul morfologic).
4. Sindromul Löfgren (adenopatia hilară, eritem nodos, artrite/artralgii).

Sindromul Löfgren este recunoscut ca o constelație din eritemul nodos, adenopatia hilară bilaterală și artită/artralgie, deși pot coexista și alte simptome. Considerat o variantă acută, autolimitantă a sarcoidozei, importanța diferențierii este dată de abordarea terapeutică distinctă și prognosticul diferit. Diagnosticul de sarcoidoză de obicei se stabilește în baza datelor clinice și radiologice, coroborate cu datele histologice. Simptomele sunt nespecifice și includ astenie, pierdere ponderală și, mai rar, febră. Radiologic sarcoidoza se prezintă cu adenopatie hilară bilaterală și opacități de tip reticulonodular în parenchimul pulmonar. Limfadenopatia hilară din sarcoidoză este bilaterală și simetrică. Adenopatia hilară este frecvent asociată cu mărirea ganglionilor limfatici mediastinali depistată pe secțiunile CT, în special cuprinzând grupurile de noduli paratraheali pe dreapta și subaortici. Adenopatia mediastinală fără implicare hilară este rară. Pentru stabilirea diagnosticului de sindrom Löfgren sunt suficiente 2 din 3 caracteristici clinice, care definesc sindromul. Este discutabil rolul biopsării țesuturilor afectate, în vederea confirmării morfologice (granuloame necazeficate) în prezența sindromului Löfgren sau a sarcoidozei clasice. Pacienta prezentată a avut simptome articulare, cutanate și respiratorii.

Majoritatea bolnavilor cu sindrom Löfgren au rezoluție completă a simptomelor. Ba mai mult, acest sindrom, deși este o formă clinică cu evoluție mai agresivă, comportă un prognostic favorabil, spre deosebire de alte forme evolutive ale sarcoidozei, care necesită tratament de durată. În cazul nostru, artralgiiile au dispărut deja la a 2-a săptămână de tratament. Necesare a exclude alte cauze de apariție a adenopatiei și a eritemului nodos, deoarece sarcoidoza nu este nici pe departe unica patologie caracterizată de adenopatie hilară. Diagnosticul diferențial va include: infecția fungică (histoplasmoza, coccidiomicoza - rare la noi în țară), limfomul, carcinomul bronhogenic și tuberculoza (foarte răspândită în Moldova). Eritemul nodos poate avea și alte cauze (idiopatic, infecții de tract respirator superior, faringite streptococice, tuberculoză, malignități). Simptomele articulare pot fi eronat atribuite artritei reumatoide, unei artrite virale sau reactive. AINS sunt medicamentele de primă intenție. Corticosteroizii sunt rezervați cazurilor cu evoluție severă. Prognosticul în sindromul Löfgren este excelent, cu un grad înalt de remitere și rate joase de recurențe față de cei cu sarcoidoză.

Diminuarea adenopatiei hilare pe radiografia repetată la 1 lună de tratament steroidian (prednisolon 0.5 mg/kg) este o confirmare indirectă a diagnosticului în cazul prezentat.





1. Numiți modificările la radiografia toracelui.
2. Coroborat cu modificările observate la inspecție, care ar fi etiologia probabilă?
3. Ce examene suplimentare sugerați?
4. Care este stadializarea acestei boli?

1. Formațiuni în mediastinul superior, adenopatie hilară bilaterală, mai exprimată pe stânga. Ascensionarea hemidiafragmului pe dreapta, hipopneumatizarea plămânului drept, opacitate în bandă (atelectazie discoidă) parahilar pe dreapta.

2. Limfomul Hodgkin.

3. Radiogramă de profil; CT sau RMN la nivel toracic, cervical și abdominal; biopsia de ganglion cervical.

4. Stadiul I - afectarea unei singure regiuni ganglionare; stadiul II - afectarea a două/mai multe regiuni ganglionare de aceeași parte a diafragmului; stadiul III - afectarea regiunilor ganglionare pe ambele părți ale diafragmului; stadiul IV - afectarea diseminată cu implicarea măduvei osoase și a ficatului.

### **Cazul clinic**

Pacient, 51 ani, se prezintă cu adenopatie cervicală nedureroasă, febră, scădere ponderală, transpirații nocturne, prurit generalizat (în special, după consumul de alcool). Diagnosticul confirmat histologic prin biopsie de ganglion cervical.

### **Comentarii**

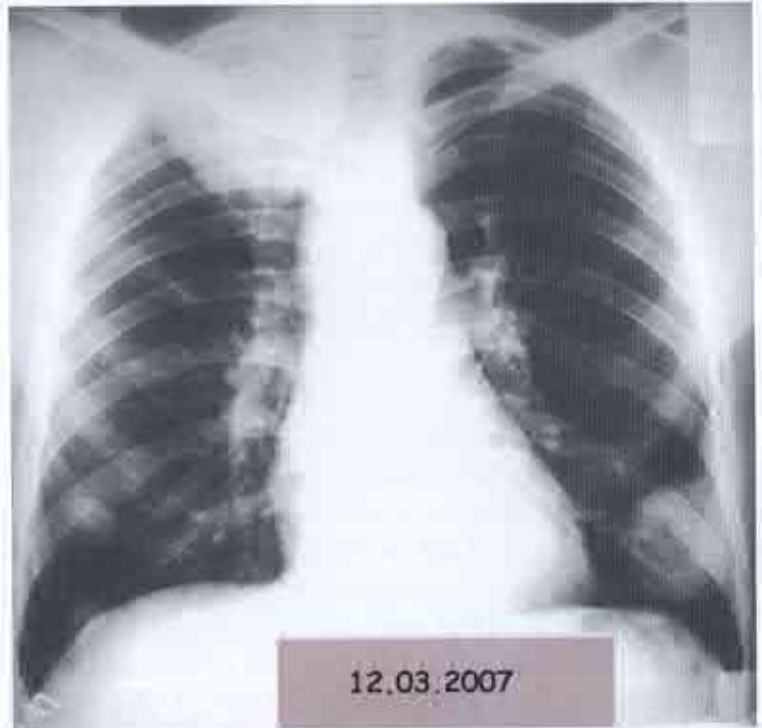
Limfomul Hodgkin este o proliferare tumorală malignă primară a țesutului limfoid ganglionar (foarte rar, extraganglionar), caracterizat histologic prin prezența unei componente tumorale reprezentate de celula Sternberg-Reed alături de o componentă reactivă netumorală reprezentată de limfocite normale, eozinofile, plasmocite, histiocite, vase de neoformare și fibroză. Celula Sternberg-Reed clasică are dimensiuni mari, citoplasmă abundentă, omogenă/fin granulară, amfofilă; 2 nucleei așezați "în oglindă" sau "în ochi de bufniță". Fiecare nucleu are câte un nucleol mare, eozinofil, cu halou.

Limfomul Hodgkin se dezvoltă la persoane de orice vârstă (B > F). Indicele morbidității în Republica Moldova constituie 1,5 cazuri la 100 000 locuitori.

Adenopatia mediastinală (mai des ganglionii prevasculari, paratraheali și aortopulmonari) este manifestarea tipică a limfoamelor Hodgkin (50-80% dintre pacienți), afectează cu preferință mediastinul anterior superior, radiologic fiind reprezentată de mase ale mediastinului anterior fără necroză și calcificări. Adenopatia hilară izolată fără implicare mediastinală nu este caracteristică pentru limfomul Hodgkin, la fel ca și implicarea izolată a țesutului pulmonar. Implicarea pulmonară (observată la 10% dintre pacienți) este de mai multe tipuri, cele mai frecvente fiind nodulii pulmonari, masele pulmonare și consolidările localizate. Nodulii pulmonari pot excava, formând cavități cu pereții fini sau groși. Recurențele pulmonare pot evolua fără adenopatie mediastinală. Limfomul Hodgkin poate crește foarte rapid și poate fi clinic asimptomatic până la atingerea unor dimensiuni mari.

Boala se poate prezenta ca o adenopatie nedureroasă. Mai pot fi prezente simptome generale (febră, transpirații, slăbire în greutate > 10%), de compresiune (mediastinal, cav, medular, radicular), prurit, durere după ingestia de alcool. Semnele prezente: adenopatii, semne de compresiune, leziuni cutanate (leziuni de grataj, infiltrații cutanate, pigmentație brună a tegumentelor), osoase, nervoase (tulburări medulare cu paraplegii), pleuropulmonare (pleurezii, diseminari tumorale pulmonare), digestive *etc.* Diagnosticul histopatologic este dat de prezența celulelor Sternberg-Reed. Forme histologice: cu predominanță limfoidă și/sau histiocitară (nodulară, difuză); scleroza nodulară; celularitate mixtă; depleție limfoidă (fibroză difuză, de tip reticular).

Radiologic este dificil a distinge limfomul Hodgkin de timoame sau alte mase ale mediastinului anterior, ceea ce determină necesitatea diagnosticului histologic. Examenul CT/RMN este necesar pentru aprecierea mai exactă a structurilor implicate, pentru stadializare, în special, în cazul planificării radioterapiei, permițând evaluarea mai exactă a pleurei și peretelui toracic.



1. Numiți leziunile prezente pe radiografia toracelui.
2. Descrieți leziunile cutanate.
3. Care este etiologia cea mai probabilă a leziunilor pulmonare?
4. Ce teste de laborator sunt mai indicate?

## CAZUL 162 Granulomatoza Wegener

1. Infiltrație pulmonară în lobul superior pe dreapta, masă pulmonară în câmpul inferior pe stânga, doi noduli în câmpul pulmonar inferior pe dreapta.

2. Leziuni cutanate cu aspect de purpură palpabilă, papule și ulceratii, situate pe membrele inferioare, unele aflate în stadiul de crustificare. Pe suprafața dorsală a gambei drepte se observă un placard purpuric necrotizant (ulcerație extinsă), acoperit cu cruste, ulceratie cu aspect asemănător cu *pioderma gangrenosum*.

3. Granulomatoza Wegener.

4. Sedimentul urinar, ureea și creatinina serice, anticorpii ANCA (PR3, MPO).

### Cazul clinic

Pacient, 30 ani, fumător 20 pachet/an, se prezintă pentru dispnee la efort fizic minim, tuse cu expectorații hemoptoice, disfonie, periodic epistaxis, astenie marcată, febră, mialgii, artralgii, inapetență, pierdere ponderală, cefalee, ulceratii necrotice hemoragice la nivelul gambelor. Subponderal, tegumente palide, acrocianoză, chemozis, edem al membrelor inferioare, ulceratii pe gambe. Murmur vezicular atenuat, raluri crepitante discrete la baze, raluri buloase mici pe toată aria pulmonară, suflu tubar superior pe dreapta. Zgomotele cardiace tahicardice, suflu sistolic la apex, TA 105/65 mmHg. În hemogramă anemie (Hb - 100 g/l; Er- $3,6 \times 10^{12}/l$ ) și leucocitoză ( $12 \times 10^9/l$ ). Sindromul inflamator remarcat prin VSH 60 mm/oră și proteina C-reactantă 96 mg/ml. Analiza generală a urinei (densitate normală, albumina absentă, glucoza absentă; unice hematii, unice leucocite) și funcția renală în limitele normalului (ureea 4,8 mmol/l; creatinina 48  $\mu$ mol/l; RFG 148 ml/min). Urocultura, hemocultura - negative. Anticorpii c-ANCA majorați - peste 22 ori valoarea normală (PR3-ANCA - 110 UI/ml), p-ANCA în limite normale (1,6 UI/ml).

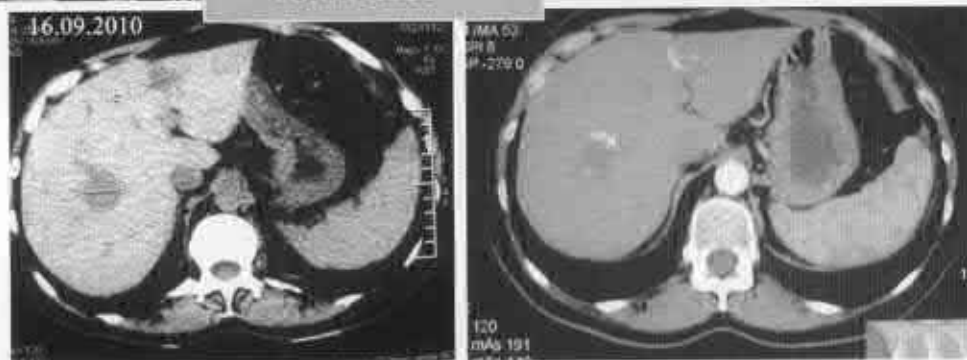
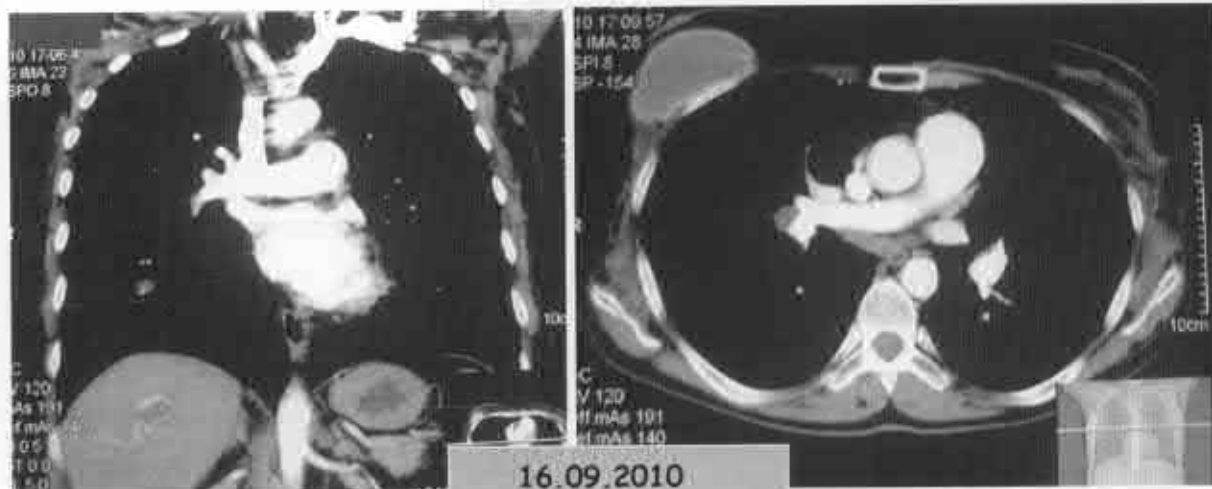
### Comentarii

Granulomatoza Wegener (sinonim: granulomatoza cu poliangeită) este o boală rară ce începe cu inflamație granulomatoasă localizată la nivelul mucoasei tractului respirator superior sau inferior și evoluează spre vasculită granulomatoasă necrozantă generalizată cu implicarea vaselor mici și medii (capilare, venule sau arteriole) și glomerulonefrită. Se definește histologic prin granuloame intra- sau extravasculare, realizând multiple infiltrate pulmonare bilaterale, endobronșice, endotraheale și ale căilor aeriene superioare. Orice organ poate fi afectat de granuloame și/sau vasculită, însă clasic GW cuprinde tractul respirator superior, plămânii și rinichii. Vasculita este necrotică, afectând vasele mici, determinând ocluzia sau perforația acestora precum și destrucții tisulare prin perfuzie deficitară.

Nodulii pulmonari multipli se vor diferenția de alte boli granulomatoase (tuberculoza, infecțiile fungice, sarcoidoza), precum și de metastaze, abcese, emboli multipli.

Distingerea formei limitate de cea severă a GW este importantă pentru alegerea tratamentului (formele severe necesită administrarea puls-terapie cu corticosteroizi). Boala este considerată severă atunci, când este cu risc vital sau este afectat un organ vital cu pierdere ireversibilă a funcției. Prezența oricărei dintre următoarele manifestări definește evoluția severă: hemoragie alveolară, glomerulonefrită, implicare oculară, implicare nervoasă manifestată prin surditate neurosenzorială. Forma limitată a GW include toți pacienții fără evoluție severă.

Tratamentul precoce duce la o recuperare integrală, iar fără tratament boala este fatală, în special datorită insuficienței renale.



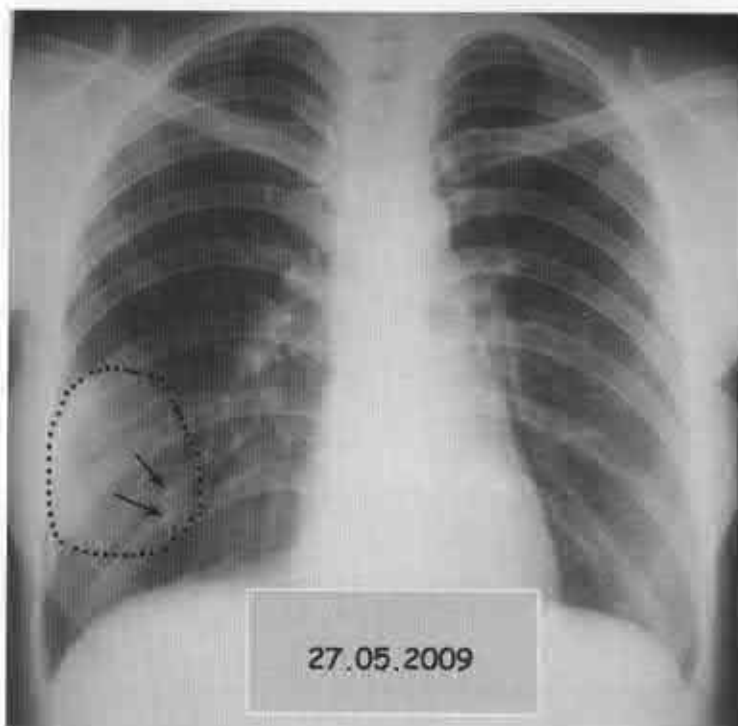
1. Numiți leziunile prezente pe radiografia toracelui la o pacientă operată pentru cancer mamar.
2. Numiți leziunile pe HRCT abdominală din 16.09.2010.
3. Ce examen este prezentat pe imaginile CT la nivel toracic și care a fost indicația?

## CAZUL 163 Formațiuni hepatice la o pacientă cu cancer mamar operat

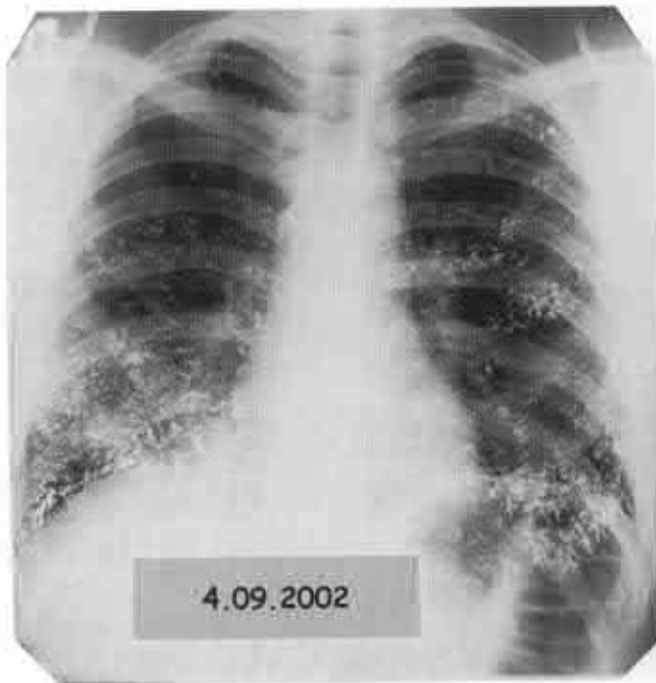
1. Opacitate ovoidă în câmpul pulmonar inferior pe dreapta de intensitate subcostală net conturată (implantul mamar din silicon). Doi noduli până la 1 cm proiectați adiacent arcului posterior al coastei a 9-a pe dreapta (săgeți).

2. Zone hipodense (3,5 cm și 2,5 cm) în parenchimul hepatic, care acumulează substanța de contrast (hemangioame).

3. HRCT cu injectarea substanței de contrast. Se observă contrastarea venei subclaviculare stângi, vaselor magistrale mediastinale, aortei abdominale și contrastarea intensă a formațiunilor hepatice. Nodulii pulmonari acumulează mult mai slab substanța de contrast. Indicația examenului cu contrastare a fost diferențierea hemangioamelor de metastazele hepatice.







1. Descrieți opacitățile vizualizate pe radiograme.
2. Ce localizare sugerează distribuția acestora?
3. Ce etiologie sugerați?
4. Ce investigații sunt utile în precizarea sediului opacităților?

1. Opacități nodulare și liniare ramificate de intensitate metalică.
2. Patul vascular pulmonar.
3. Embolism de artere pulmonare cu mercur metalic.
4. CT toracic, radiografia articulației cotului.

### *Cazul clinic*

Un utilizator de droguri intravenoase și-a administrat intravenos mercur metalic din termometre. În pofida tabloului imagistic ce atesta multiple focare de intensitate metalică în patul vascular al ambilor pulmoni, starea pacientului era relativ satisfăcătoare.

### *Comentarii*

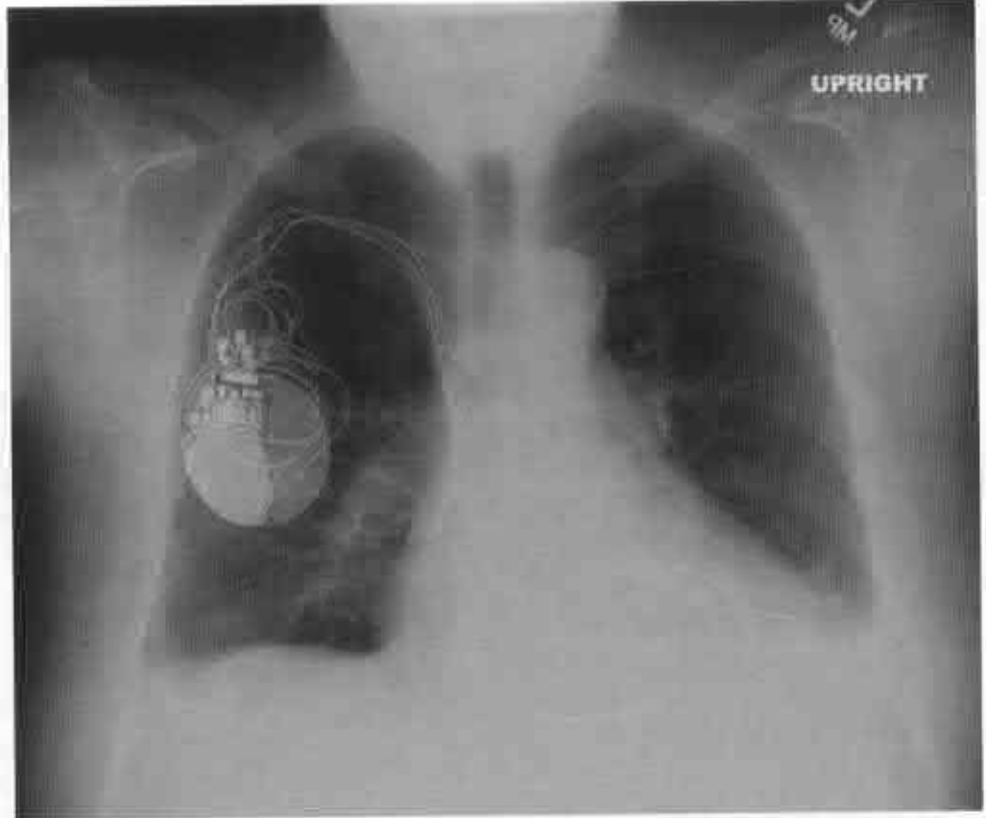
Prezența particulelor metalice pe radiogramă cel mai frecvent se datorează traumatismului (alice, schije). Poate fi dată de suturile metalice chirurgicale, precum și în stările de aspirare a bariului. Excepțional opacitățile metalice pot fi cauzate de mercurul (singurul metal lichid la temperaturi obișnuite) nimerit în patul vascular pulmonar.

Mercurul se găsește sub formă organică sau anorganică: mercur elementar (metalul emite vapori chiar la temperatura ordinară) sau săruri de mercur. Toate cele trei forme sunt toxice, dar compuși organici cu mercur sunt cei mai răspândiți și cei mai nocivi. Mercurul elementar se folosește în termometre, sfigmomanometre, în unele baterii. Este slab absorbit la nivel gastrointestinal, dar se absoarbe eficient (80%) la nivel pulmonar (vapori). Vaporii absorbiți sunt liposolubili și traversează ușor bariera hematoencefalică și placentă. Fiind inhalat, mercurul elementar se oxidează la forma mercurică de către catalaza eritocitară; prin combinare cu grupările sulfhidril, amine, fosforil și carboxil, forma mercurică inactivează un mare lanț enzimatic, cauzând lezarea membranei celulare.

Aplicarea *i.v.* a mercurului elementar se întâlnește mult mai rar decât inhalarea de vapori de mercur sau ingestia de bichlorură de mercur ori de compuși organici (în literatură raportate doar 78 cazuri de injectare a mercurului metalic în anii 1923-2000). Călea intravenoasă este folosită de suicidari, uneori accidental și de morfinomani ca metodă de intoxicare. În majoritatea cazurilor diagnosticul poate fi stabilit prin simpla radiografie a cutiei toracice, care arată distribuția mercurului în patul vascular al pulmonilor. De obicei, se poate demonstra și prezența particulelor metalice la locul injectării.

Lista de diagnostic diferențial radiologic include stările de aspirare a bariului, prezența contrastului postbronhografie, a substanțelor de contrast din limfoangiografie, dar și prezența particulelor metalice precum sunt alicele.





1. Numiți sindroamele imagistice vizualizate pe radiograma unui bărbat de 69 ani, care a supraviețuit un episod de moarte subită.
2. Ce tip de dispozitiv a fost implantat?
3. Prin ce se explică numărul de sonde observate în cazul dat?

1. De hiperinflație pulmonară, vascular (stază venoasă pulmonară), pleural (colecție lichidiană pleurală bilaterală), cardiomegalie, corpi străini (sonde, dispozitiv).
2. Defibrilator/cardioverter implantabil.
3. Aspectul dispozitivului este de un defibrilator/cardioverter implantabil, în care numărul de sonde este de maxim trei (în cazul sistemului tricameral). Sonda a patra, supranumerară, este probabil restantă de la un stimulator preexistent substituit (două sonde în VD).

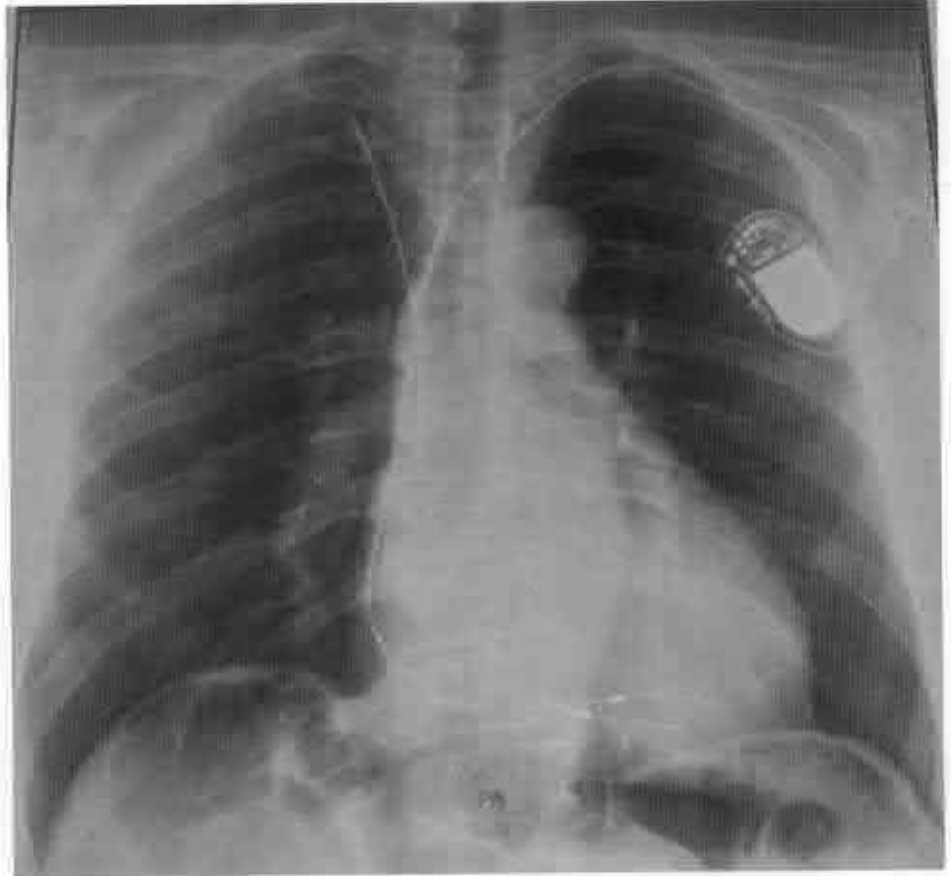
### ***Cazul clinic***

Un pacient cu ICD/BiV în partea dreaptă. Situație mai neobișnuită, pentru că vectorul de defibrilare este mai favorabil în cazul când ICD-ul este poziționat pe partea stângă (cutia metalică a defibrilatorului face parte și din circuitul de defibrilare). În cazul prezentat pacientul avusese un *pacemaker* simplu (doar stimulare/sesizare) implantat pe partea dreaptă. Astfel că s-au folosit aceeași locație + sonda din atriul drept. Sonda din ventriculul drept a fost lăsată liberă, neconectată (*capped*) în legătură cu riscul înlăturării. Suplimentar s-au mai amplasat o sondă în VD pentru defibrilare și una în sinusul coronar pentru stimularea VS.

### ***Comentarii***

Spre deosebire de sondele unui stimulator cardiac implantabil, sondele de defibrilator nu trebuie doar să sesizeze activitatea electrică a inimii și să stimuleze cordul, ci trebuie, la nevoie, să dirijeze cantitățile imense de energie necesare defibrilării. Astfel au apărut niște electrozi speciali numiți "*coil*", care pot fi în număr de unu (*single-coil lead*) sau doi (*dualcoil lead*: distal în ventriculul drept și proximal în vena cavă superioară) pe o singură sondă, alături de electrozii de stimulare/sesizare similari sondelor de stimulator cardiac.

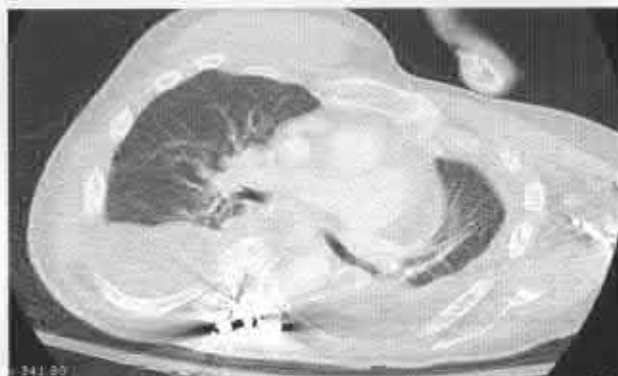
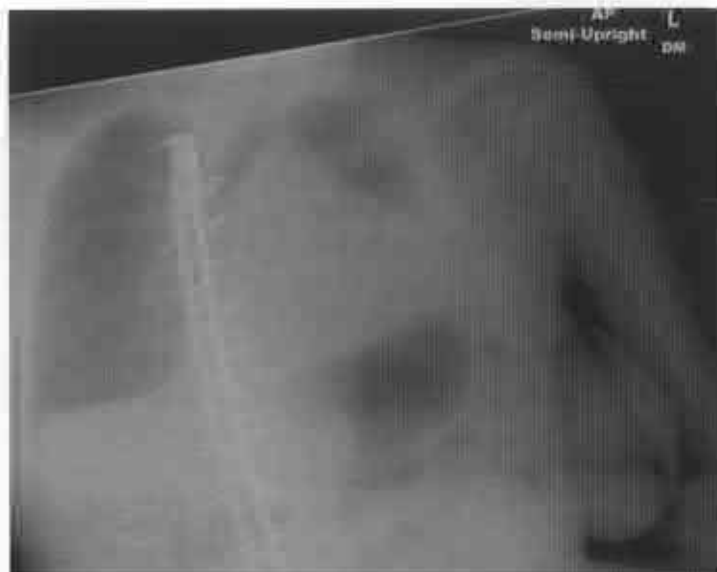
În mod tipic, sistemul poate fi unicameral (cu o singură sondă de stimulare/sesizare/defibrilare plasată în VD), bicameral (care asociază și o sondă tipică de stimulator cardiac în AD) sau tricameral (care are în plus, pe lângă cele două sonde menționate, și o sondă situată în sinusul coronar, în dreptul VS, pentru resincronizarea ventriculară la pacienții cu insuficiență cardiacă și dissincronism contractil).



1. Ce tip de dispozitiv implantabil se vizualizează?
2. Prin ce se explică numărul de sonde observate în cazul dat?
3. Care sunt indicațiile pentru acest tip de tratament electric?

## CAZUL 166     **Cardiostimulator implantabil**

1. Cardiostimulator implantabil monocameral.
2. Pacientul avusese anterior cardiostimulatorul implantat pe dreapta, care a fost înlocuit cu unul pe partea stângă. Sonda în VD a fost scurtată maxim și lăsată liber, neconectată, considerând riscul înlăturării.
3. Fibrilația atrială bradisistolică, sindromul Frederick (inclusiv postablație de nod atrioventricular).



1. Descrieți modificările radiografice la o pacientă dintr-un centru de îngrijiri medicale.
2. Ce examene imagistice suplimentare sugerați?

1. Deformarea cutiei toracice din scolioză toracică cu fixarea coloanei vertebrale (tija metalică). Hemitoracele stâng este opacifiat subtotal, prezent semnul siluetei, limita stângă a cordului și a hemidiaframului stâng nu este vizualizată. Sinusurile costodiafragmatice sunt închise bilateral din colecție lichidiană pleurală (confirmată la CT pulmonară). Ariile pulmonare din hemitoracele drept sunt hipoventilate, se atestă micșorarea transparenței țesutului pulmonar. Nu se exclude lichid și în scizurile interlobare, pe radiogramă fiind vizualizată scizura orizontală pe dreapta.

2. USG toracelui, CT toracică, EcoCG.

Femeie, 54 ani, rezidentă a unui centru de îngrijiri pentru persoane cu handicap, se prezintă la spital cu febră și saturația hemoglobinei cu oxigen scăzută, constatate în acea instituție. Pacienta nu comunică verbal, nu se deplasează de la naștere și are retard mental sever (în urma rubeolei intrauterine). Istoric de pneumonii frecvente (prin aspirație), colecție lichidiană pleurală (empiem, pleurodeză cu talc), gastrostomie pentru disfagie, hipotiroidism, cifoscolioză severă (stare după intervenții chirurgicale de stabilizare a coloanei), mastopatie fibrochistică, osteopenie, colecistită.

La internare prezenta leucocitoză și febră. Examenul fizic a arătat pe stânga sindrom de condensare pulmonară și o colecție pleurală lichidiană. Radiografic s-a suspectat o colecție lichidiană importantă, care ar necesita evacuare, însă USG a arătat nivelul mic de lichid. CT toracică a arătat în plămânul stâng infiltrație pneumonică, dar și atelectazie, probabil prin impactare cu mucus, precum și colecție lichidiană pleurală bilateral și medie în pericard (din hipotiroidie?).





1. Descrieți modificările de pe radiografia din 28 martie 2012 la un pacient de 82 ani.
2. Considerând evoluția față de radiografia din 21 mai 2010, care este etiologia probabilă?
3. Ce investigații suplimentare sugerați?

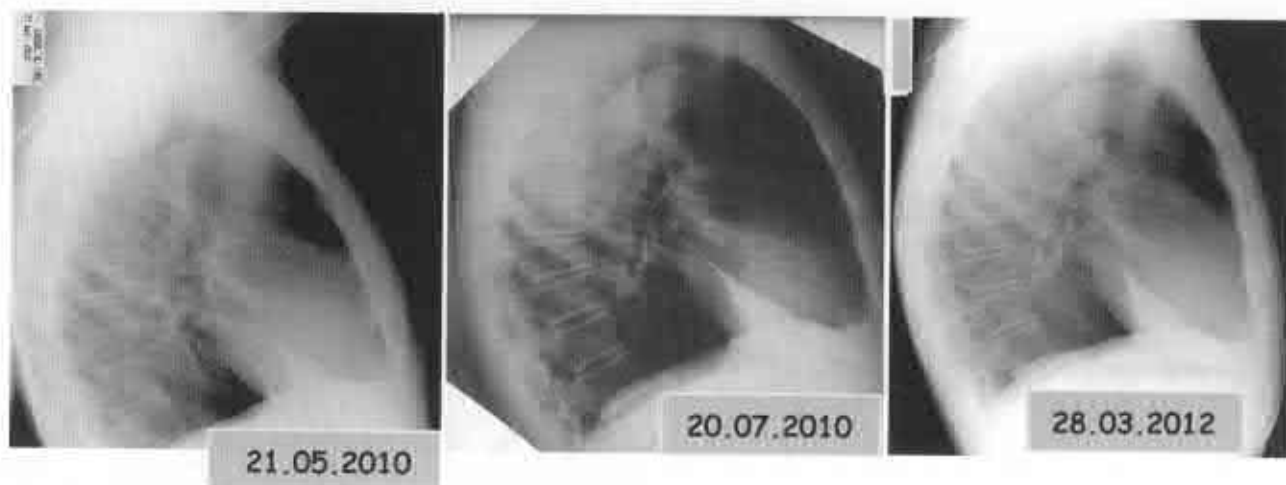


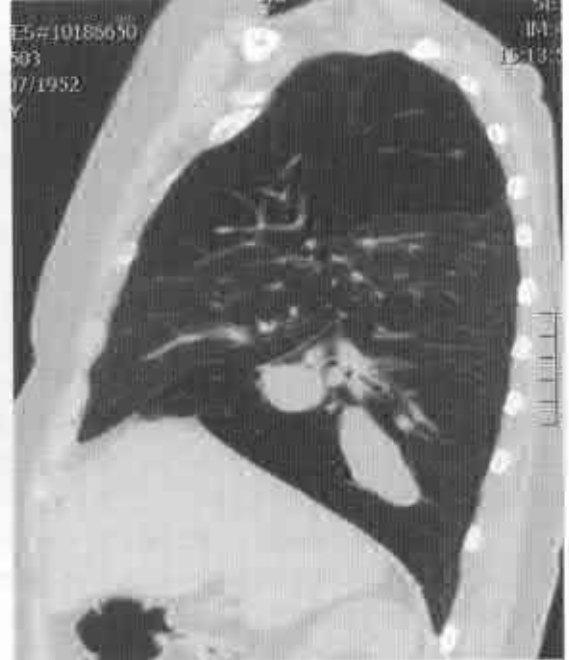
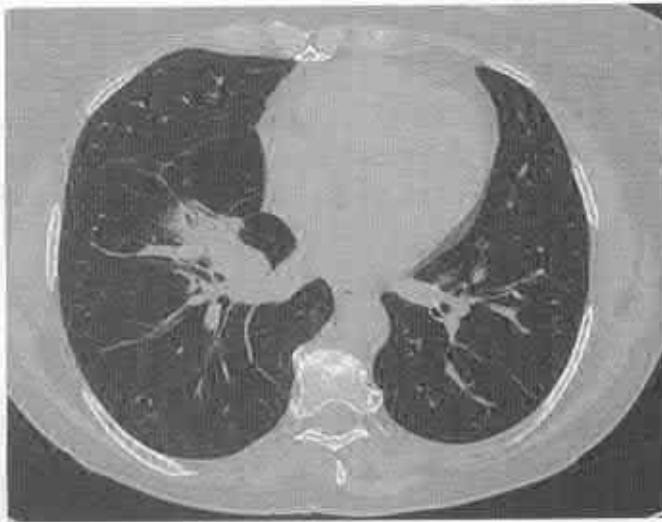
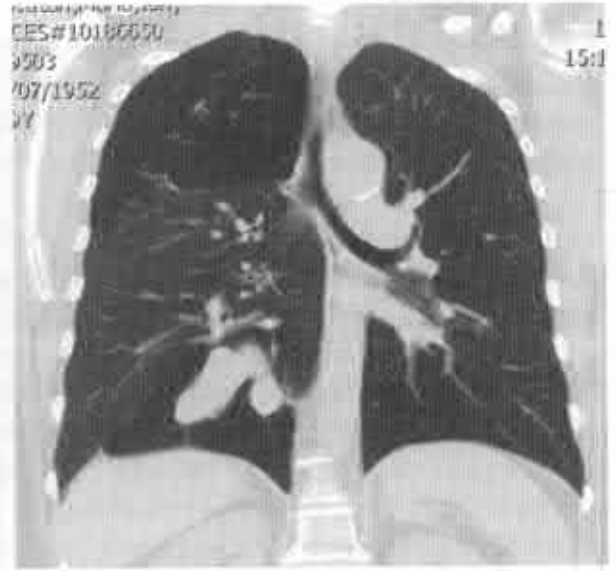
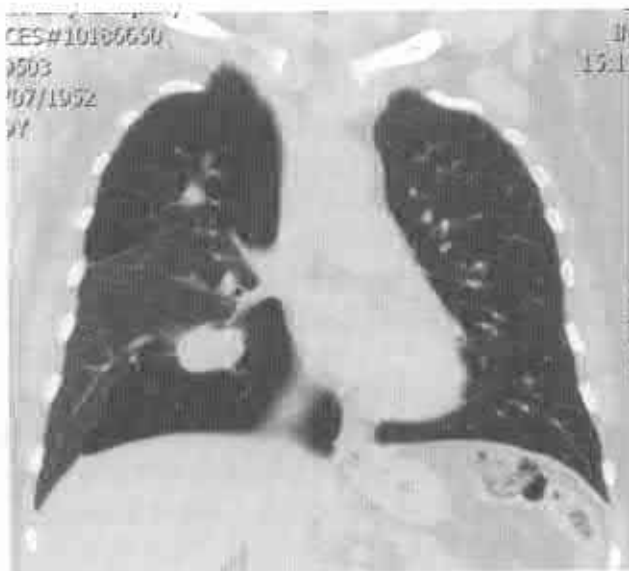
1. Torace în clopot, sinusurile costodiafragmatice închise bilateral, mai pronunțat pe dreapta. La fel pe partea dreaptă hemidiafragma ușor elevat, aplatizat (colecție lichidiană subpulmonică?). În câmpul inferior pe dreapta o opacitate prost delimitată, de intensitate neuniformă, în context (lichid în sinusurile costodiafragmatice, posibilă colecție lichidiană subpulmonică) sugestivă pentru colecția lichidiană în scizura oblică.

2. Insuficiența cardiacă (etiologia neoplazică a colecției sau din infecția cronică puțin probabile).

3. Radiografia în incidență laterală, ultrasonografia toracelui, ecocardiografia, toracenteza ghidată sonografic cu analiza lichidului pleural.

Un pacient de 82 ani cu fibrilație atrială cronică normosistolică (fără medicație) și stare fizică bună (continuă să activeze norma întreagă în calitate de funcționar) la un control de rutină în mai 2010 depistat cu modificări la radiografia toracelui (PA și de profil), interpretate ca și colecție lichidiană pleurală pe dreapta. Periodic reevaluat radiologic (perioada de observare depășește 20 luni), atestându-se aceleași modificări. Radiogramele de profil (21.05.2010, 20.07.2010, 28.03.2012) au confirmat colecția lichidiană subpulmonică și în scizura interlobară pe dreapta (cea din urmă cauzând opacitatea din câmpul pulmonar inferior).





1. Descrieți modificările tomografice la o pacientă asimptomatică.
2. Care este definiția bronhocelului?

1. Emfizem lobar în LSD și emfizem segmentar în S<sub>7</sub>. Formațiuni tubulare dense la nivelul lobului superior și lobului inferior pe dreapta.

2. Dilatație bronșică localizată, situată în amonte față de o stenoză bronșică și umplută cu puroi (bronhopiocol), mucus (bronhomucocel, mucocel) sau cazeum.

### **Cazul clinic**

HRCT indicată în legătură cu modificările la radiografie: noduli pulmonari omogeni bine conturați și opacitate tubulară parahilar în câmpurile pulmonare inferior și mediu pe dreapta, precum și sărăcirea desenului pulmonar în câmpul superior pe dreapta.

La nivelul LSD și S<sub>7</sub> în pulmonul drept se constată rarifierea desenului pulmonar - emfizem lobar în LSD și emfizem segmentar în S<sub>7</sub>. La nivelul LSD se mai atestă o formațiune de structură tubulară (diametrul 13 mm, lungimea 60 mm) cu densitatea fluidică (15 UH), iar în LID o formațiune de structură similară de dimensiuni mai mari (31 mm x 100 mm). Ambele formațiuni se prelungesc în bronșii ușor dilatate și cu dihotomizarea normală păstrată.

### **Comentarii**

Atrezia bronșică (inițial descrisă în 1953) este o anomalie congenitală de întrerupere locală a unei bronșii lobare, segmentare sau subsegmentare, însoțită de o impactare cu mucus (bronhocel, mucocel) în zona imediat periferică și de o hiperinflație a segmentului pulmonar aerat de bronșia obstruată. Deoarece structura bronșică este absolut normală distal de locul stenozat, se consideră că atrezia poate fi secundară unui traumatism în timpul vieții fetale; o altă teorie afirmă rolul ischemiei intrauterine.

Datele morfologice variază funcție de faptul dacă se asociază infecția bronșiilor distal de segmentul atreziat. În lipsa infecției, se observă doar un mucocel, situat distal de punctul de atrezie, și parenchimul pulmonar adiacent hiperinflațat. Examenul microscopic arată alveole distinse în urma hiperinflației lobare (segmentare), modificările distructive fiind minime sau absente. Astfel că termenul de emfizem nu este cel mai reușit pentru a descrie această entitate, deoarece lipsește distrucția septurilor alveolare.

Hipertransparența observată pe radiografii și pe imaginile CT în zonele de parenchim pulmonar adiacente bronhocelului reprezintă o combinație de spații dilatate (capturarea aerului) și oligemie (secundară compresiei vasculare intrapulmonare și vasoconstricției hipoxice). Hiperinflația distală este cauzată de ventilația colaterală prin porii Kohn și prin canalele interbronșiolare.

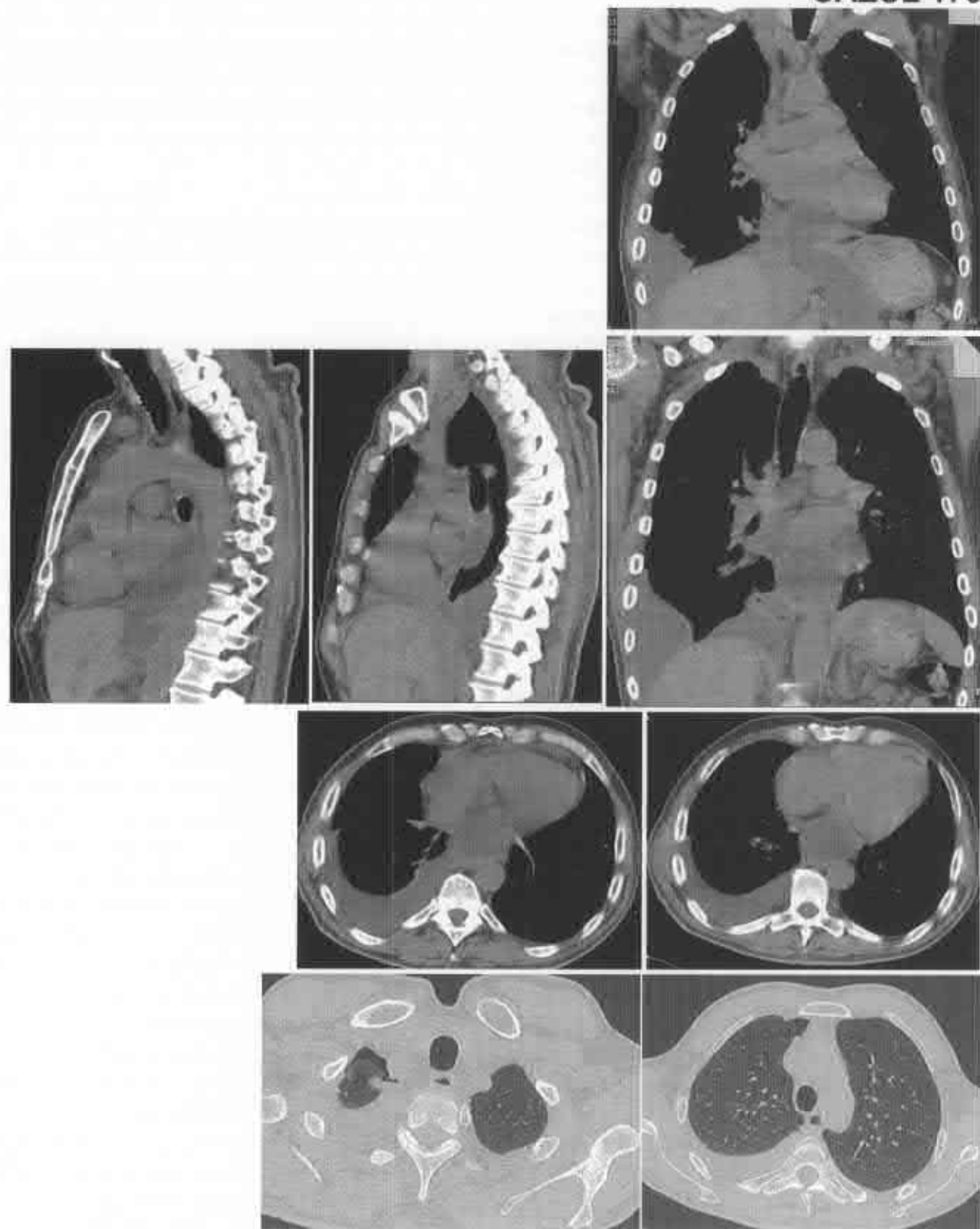
Atrezia bronșică de obicei evoluează asimptomatic și este descoperită de multe ori incidental. La pacienții simptomatici manifestările clinice pot varia de la infecții pulmonare recurente până la wheezing moderat și dispnee. Testele funcționale pulmonare nu contribuie la diagnostic. Vârsta medie la stabilirea diagnosticului este de 17 ani, anomalia este raportată mai frecvent la bărbați. Diagnosticul diferențial include alte afecțiuni cu impactare de mucus, precum aspergiloza bronhopulmonară alergică, fibroza chistică sau orice altă leziune ce provoacă îngustarea bronșică și, astfel, impactarea de mucus. Prezența unui mucocel cu o hiperinflație adiacentă contribuie la scurtarea listei de diagnostic diferențial. Semnul radiografic clasic de atrezie bronșică îl constituie o zonă de opacitate nodulară sau cu ramificare tubulară, care se extinde de la hil, înconjurată de o zonă de hipertransparență a parenchimului pulmonar. Radiografia de inspir și expir poate confirma zona de hiperinflație pulmonară. Totuși, CT este metoda imagistică cea mai sensibilă și atunci când sunt

prezente manifestările tipice, diagnosticul poate fi considerat cert în cele mai multe cazuri. CT permite stabilirea lipsei de comunicare între mucocele și hil, poate arăta mucocele mai mici, care nu se văd la radiografia convențională și este mult mai sensibilă în demonstrarea ariilor de hiperinflație segmentară, a efectului de masă asociat și a posibilelor calcificări. CT și imagistica prin RMN sunt utile pentru a demonstra hipovascularizarea și lipsa creșterii postcontrastare, prin aceasta excluzând o cauză vasculară.

Lista de diagnostic diferențial va include:

- emfizemul lobar congenital (lipsește bronhocelul);
- sechestrarea pulmonară intralobară (necesită contrastare pentru a evalua vascularizarea);
- chistul bronhogen intrapulmonar (poate prezenta sectoare de hiperinflație, chistul poate avea conținut lichidian, aeric sau mixt);
- malformație arteriovenoasă (necesită examinarea cu substanță de contrast: vizualizarea vasului de alimentare, sporirea intensității postcontrastare);
- obstrucția bronșică (sectoare de hiperinflație sau hipoperfuzie nu se atestă).

Tratamentul atreziei bronșice este controversat. Unii specialiști pledează pentru efectuarea intervenției chirurgicale la toți pacienții, deoarece un diagnostic definitiv ar putea fi doar operator. O altă opinie este că în majoritate pacienții sunt asimptomatici și, prin urmare, tratamentul nu este necesar. Actualmente se consideră că excizia chirurgicală ar trebui să fie rezervată pentru pacienții cu complicații, precum ar fi infecția sau compromiterea semnificativă a parenchimului pulmonar adiacent. Se practică rezecția lobară și segmentectomia cu scopul final de a păstra cât mai mult posibil parenchim pulmonar normal.



1. Descrieți modificările tomografice la un pacient internat pentru un episod de pancreatită acută severă.
2. Ce investigații suplimentare sugerați?

1. Pe dreapta hidropneumotorace (pneumotoracele mic, iar colecția lichidiană importantă și parțial închistată - lichid acumulat în sinusul costodiafragmatic în decubit dorsal). Colecție lichidiană masivă în abdomen cu extindere în mediastin și, probabil, comunicând cu colecția pleurală. În contextul clinic - pseudochist pancreatic extins în torace.

2. Toracenteza: inițial pentru confirmarea pleureziei "pancreatice" (în lichidul pleural enzimele pancreatice elevate foarte mult), ulterior pentru depistarea suprainfectării.

Pseudochisturile pancreatice sunt colecții lichidiene, formate intrapancreatic sau parapancreatic, fără înveliș epitelial propriu, care conțin secreții pancreatice, sânge, detritus celular și uneori puroi. Pseudochisturile necrotice apar în pancreatita acută sau în urma puseelor de acutizare a pancreatitei cronice, iar în perioadele de acalmie a pancreatitei cronice apar pseudochisturi retenționale. Pseudochisturile sunt frecvente (în 30-50% cazuri de pancreatită cronică) și pot avea o evoluție variabilă:

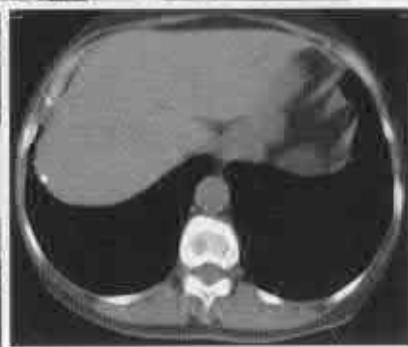
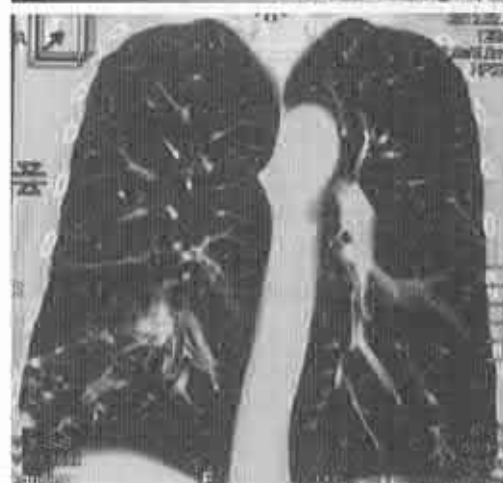
- persistă timp îndelungat fără expresie clinică;
- regresează spontan;
- se pot complica cu infecții, hemoragii, perforații, fistulizări sau compresii pe organele vecine. Riscul complicațiilor crește când pseudochisturile depășesc 5 cm, cauzând:
- icter prin compresia pe coledoc;
- vărsături prin compresia pe duoden, stomac;
- hipertensiune portală segmentară prin compresia venei splenice;
- stări febrile, când se suprainfectează (abces pancreatic);
- ascită sau pleurezie prin ruptura în peritoneu sau în pleură;
- hemoragii intraabdominale, prin ruptura în cavitatea peritoneală.

Pseudochisturile se diagnostichează prin examene imagistice. Ecografia abdominală pune în evidență o imagine hipoecogenă, precizează sediul ei, numărul, existența complicațiilor (dilatări de căi biliare, hipertensiune portală segmentară prin compresie sau tromboză de venă splenică, ascită, hemoragie intrachistică). Uneori, regiunea pancreatică nu este explorabilă datorită interpoziției de gaze digestive. CT este metoda adecvată pentru diagnosticarea pseudochisturilor, care prezintă imagini hipodense, ce nu captează contrastul. Alte explorări nu au semnificație diagnostică (arteriografia este justificată doar în cazul hemoragiei pentru a preciza vasul în cauză și a aplica embolizarea).

Un pseudochist de dimensiuni mici, asimptomatic și necomplicat necesită doar observare prin ecografia repetate. Sindromul dureros sau complicațiile justifică drenarea:

- prin puncție transcutană (ghidaj ecografic sau CT) cu amplasarea unui dren;
- endoscopică (anastomoză chistoduodenală sau chistogastrică endoscopică);
- chirurgicală (anastomoză chistogastrică, chistoduodenală sau chistojejunală);
- rezecție pancreatică (rar necesară).

Puncția nu este un tratament eficient al pseudochistului deoarece recidiva rapidă este regulă. Puncția este utilă pentru a diagnostica suprainfectarea.



1. Descrieți modificările radiografice la o pacientă de 62 ani. Ce investigații suplimentare sugerați?
2. Descrieți modificările tomografice.
3. Care ar putea fi etiologia sindromului imagistic identificat? Ce etiologie sugerați în cazul prezentat?



1. În incidența PA se observă conturul cardiac drept neclar și o opacitate triunghiulară de intensitate slabă, neomogenă și slab delimitată în câmpul pulmonar inferior drept; pe radiograma repetată la o lună intensitatea opacității crește cu apariția bronhogramei aeriice. Relaxare parțială a porțiunii mediale a hemidiafragmului drept. Filmul de profil evidențiază o opacitate omogenă în formă de bandă, suprapusă pe umbra cordului, delimitată clar de scizura oblică și scizura orizontală poziționate paralel una față de alta - atelectazia lobului mediu. Sputa la BAAR, sputocultura, HRCT toracică, FBS.

2. Plămânilor drept micșorat în dimensiuni, LMD atelectaziat cu bronhogramă aerică. În parenchimul pulmonar bilateral opacități micronodulare (inclusiv noduli centrolobulari) difuz răspândite (diseminare bronhogenă), mai numeroase în S<sub>1,3</sub> stânga și S<sub>7,8</sub> dreapta, în care se mai observă imagini de tip "arbore înmugurit" și focare infiltrative subpleurale. În lobul hepatic drept periferic se atestă un calcinat.

3. Tuberculoză, bronșiectazii, destrucții, atelectazii (inclusiv din tumori, stricturi inflamatorii, compresiune extrinsecă), cirotizare, pneumonii. Calcinatul hepatic, distribuția și tipul modificărilor (nodulii centrolobulari în zonele subpleurale, imaginile tip "copac înmugurit", focarele infiltrative) pledează pentru tuberculoză (secundară).

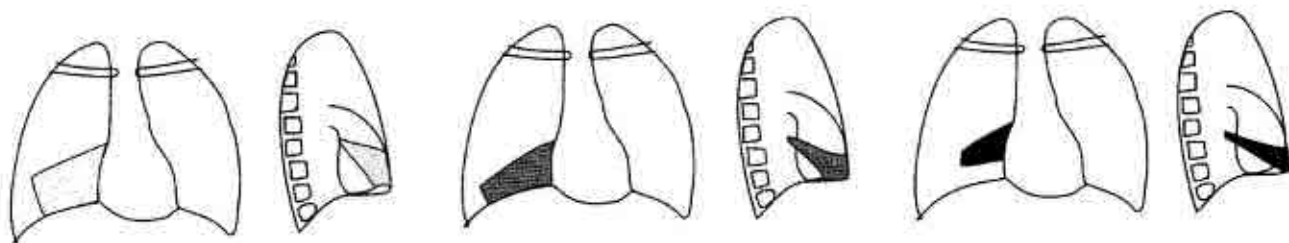
### Cazul clinic

Pacienta, 62 ani, la 17 ianuarie 2012 internată în spitalul raional cu dureri de hemitorace drept, tuse rară, astenie. Efectuată radiografia (doar în incidența PA), indicat cefotaximul pentru 10 zile. După examenul radiologic repetat (17.02.2012, în două incidente) indicată FBS, care depistează stenoza cicatriceală de gradul I a bronșiei B<sub>6</sub> și de gradul II-III a bronșiei mijlocii (bronșiei LMD). Sputa BAAR+, cultura la micobacteria tuberculozei prin metoda MGIT pozitivă.

### Comentarii

Sindromul de lob mediu definește opacifierea și micșorarea în dimensiuni a acestui lob în rezultatul modificărilor din cadrul diverselor leziuni: tuberculoză, bronșiectazii, destrucții, atelectazii (inclusiv din tumori), cirotizare, pneumonii *etc.* Afecțiunile de LMD sunt destul de frecvente, constituind 20-25% din afecțiunile pulmonare inflamatorii și circa 50% dintre cazurile de atelectazie netumorală.

Sindromul de lob mediu reprezintă o entitate creată în literatură datorită particularităților anatomice și funcționale ale lobului mediu ce constau în: 1. bronșia intermediară, care aerează acest lob, se desprinde într-un unghi de 90° față de bronșia principală; 2. raportul direct al bronșiei mijlocii cu un grup de ganglioni limfatici, astfel că adenopatiile inflamatorii sau tumorale determină compresiune extrinsecă a bronșiei LMD. Se realizează o ventilație diminuată a acestui teritoriu pulmonar comparativ cu alte segmente și alți lobi, ce favorizează localizarea inflamațiilor și a proceselor atelectazice, evoluția frecvent nefavorabilă a pneumoniilor cu această topografie.



Aspectul radiologic în incidența de față și laterală în diferite grade de atelectazie a lobului mediu pe dreapta



1. Descrieți modificările pe radiogramele din 9 septembrie 2011 la o pacientă de 52 ani cu AR sub tratament cu metotrexat și corticosteroizi de peste 8 ani.
2. Ce sindroame imagistice se identifică la HRCT?
3. Care este etiologia probabilă și ce investigații suplimentare sugerați?
4. Care este evoluția imagistică a leziunilor pulmonare pe radiografia din 23 noiembrie 2011?
5. Ce modificări suplimentare apar pe radiografia din 13 februarie 2012?

1. Hilurile pulmonare deformate, indurate. Accentuarea desenului pulmonar mai exprimată în câmpurile pulmonare inferioare bilateral, multiple opacități micronodulare difuz răspândite. În lobul superior pe stânga se evidențiază o cavitate (4 x 5 cm) cu limite clare, aspect neregulat, pereții îngroșați, conturul intern burjonat. În LSD (spațiul intercostal II) se atestă o cavitate mai mică (1 x 2 cm) cu pereți mai subțiri. Sinusul costodiafragmatic stâng obliterat. Semne imagistice de hiperinflație pulmonară.

2. Sindrom de condensare pulmonară (focarul apical subpleural), sindrom cavitătar, sindrom bronșic, sindrom pleural (aderențe).

3. Tuberculoza, artrita reumatoidă (noduli reumatoizi pulmonari excavați), aspergiloza (mice-tom), granulomatoza Wegener, cancer pulmonar. Teste microbiologice pentru tuberculoză și serologia pentru aspergiloză.

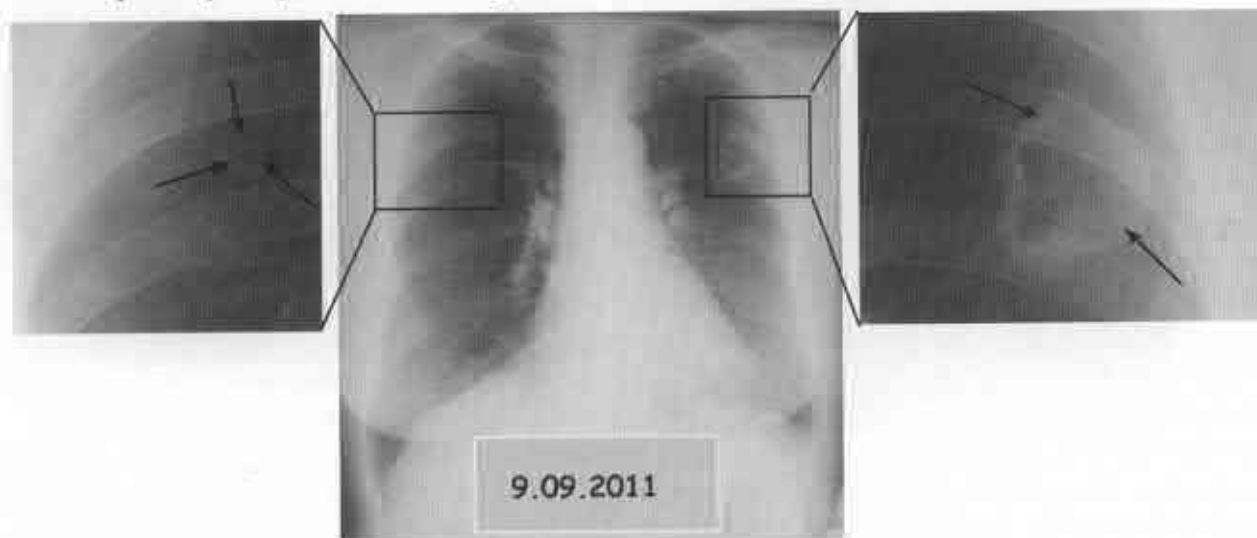
4. Micșorarea grosimii pereților cavității din LSS, dispariția cavității din LSD.

5. Colecție lichidiană mică pe stânga și minimă pe dreapta, infiltrații pulmonare pe stânga.

### Cazul clinic

Pacientă, 52 ani, cunoscută cu AR, ultimii 8 ani în tratament cu metilprednisolon 8 mg/zi și metotrexat 15 mg săptămânal. În septembrie 2011, fiind internată în secția reumatologie, la radiografia toracică evidențiate cavitățile. CT toracică (13.09.2011) a confirmat cavitățile pulmonare bilaterale, ceea ce a impus diagnosticul diferențial al bolii de bază (noduli reumatoizi pulmonari excavați) cu tuberculoza, aspergiloza, granulomatoza Wegener. Peste 2 săptămâni obținut rezultatul pozitiv al culturii la micobacteria tuberculozei. Inițiat tratamentul antituberculos categoria I, care a fost abandonat peste 1 lună datorită toleranței proaste (sindrom dispeptic).

După 3 luni se adresează în legătură cu progresarea dispneei (pe fondalul tratamentului imunosupresiv). Radiografie (13.02.2012) apar opacități S<sub>1,2</sub> și în LIS, lichidul pleural pe stânga. Examenul microscopic al sputei pentru BAAR negativ. Reluat tratamentul antituberculos.



### Comentarii

Nodulii reumatoizi pulmonari se depistează la 0,2-0,3% dintre persoanele cu AR; sunt mai frecvenți la bărbați, în prezența nodulilor subcutanați și a altor manifestări extrapulmonare. De obicei, nodulii în pulmoni sunt descoperiți în evoluția unei AR tipice, dar uneori pot precede manifestările

articulare. Histologic prezintă modificări similare nodulilor subcutanați: o zonă centrală de necroză, înconjurată de straturi succesive de histiocite, limfocite, plasmocite și fibroblaste. Radiologic au dimensiuni de la câțiva *mm* la câțiva *cm*. Localizarea predominantă este în zonele periferice: subpleural (se pot observa la toracoscopie), pe traiectul septurilor interlobulare, în special în lobii superiori, uneori se situează endobronșic. Evoluția nodulilor pulmonari este imprevizibilă: pot rămâne stabili timp îndelungat sau dispărea spontan. În majoritatea cazurilor rămân asimptomatici, însă uneori se pot complica cu excavare, hemoptizie, deschidere în pleură (cu formarea emfizemului subcutan, pneumotoraxului), colonizarea cu *Aspergillus*. Se diferențiază de bronhocarcinom (de regulă, prin biopsie transbronșică). Tratamentul antireumatoid cu medicamente de linia a doua nu pare să influențeze evoluția nodulilor pulmonari. Corticoterapia este indicată în nodulii compresivi sau cu progresie rapidă.

## CAZUL 173



1. Care este localizarea formațiunii pe CT prezentate?
2. Câți dintre pacienții cu miastenie demonstrează prezența tumorilor timice?
3. Care este tratamentul de urgență în criza miastenică?

1. Mediastinul anterior, substernal.
2. Doar 10-25%.
3. Neostigmină, prednisolon, plasmafereză, ventilație mecanică - toate constituie etapă pregătitoare pentru timectomie.

Timomul este o tumoare epitelială și constituie peste 20% din tumorile mediastinale. Cel mai des apare între 40-60 ani, fiind rar la copii.

La 50% dintre pacienți este asimptomatic, diagnosticul fiind stabilit radiologic. Timoamele maligne produc simptome prin invazia țesuturilor vecine (diferențierea timomului malign de cel benign se face chirurgical - histologia nu permite diferențierea). Atât timoamele maligne, cât și cele benigne se pot asocia cu miastenia gravis, megaesofag, vasculite sistemice, LES, miocardite, osteoartropatii, agamaglobulinemie, anemie aplastică. Miastenia gravis este prezentă în 10-50% cazuri de timom, dar numai 10-15% dintre bolnavii cu miastenia gravis au timom.

Radiologic se prezintă sub formă de opacitate omogenă, rotundă sau neregulată cu margini clare în mediastinul anterior. Tomografia computerizată permite delimitarea conturului tumorii (marginile șterse sugerează malignitatea) și aprecierea exactă a dimensiunilor. Uneori în interiorul tumorii se observă calcificări (care nu infirmă caracterul malign!).

Diagnosticul se confirmă prin biopsie (mediastinotomie anterioară sub control radiologic).

Invadează organele adiacente: pericard, pulmoni, venele mari, nervul frenic. În stadiul IV apar metastazele pleurale.

După tratamentul chirurgical poate recidiva. Radioterapia se indică postoperator sau în cazurile inoperabile. Chimioterapia cu răspuns bun la tratament (peste 90% cazuri) se indică în timoamele nerezecabile.

Miastenia gravis este o afecțiune autoimună neuromusculară, cauzată de prezența anticorpilor circulanți, care blochează receptorii acetilcolinici în joncțiunea neuromusculară postsinaptică. Boala afectează ambele sexe în mod egal. Prevalența afecțiunii în SUA este de 20 cazuri la 100000 populație. La copii sunt întâlnite 3 tipuri de sindrom miastenic: neonatal (la 10% dintre gravidele cu miastenie anticorpii trec prin placentă, provocând sindromul la noul-născut), congenital (afecțiune ereditară cu transmitere autosomal recesivă, cauzată de peste 11 mutații), juvenil (sindromul apare în copilărie).

Cea mai acceptată clasificare este cea clinică, elaborată de Fundația Americană pentru Miastenia Gravis, care deosebește 5 clase clinice: prima clasă cuprinde pacienții cu slăbiciunea mușchilor oculari, posibil ptoză (fără afectarea altor grupuri de mușchi), clasele 2, 3, 4 cuprind pacienții cu slăbiciunea mușchilor oculari în asociere cu afectarea în grade progresive a mușchilor din diverse regiuni ale corpului, clasa a 5-a cuprinde pacienții, care necesită ventilație mecanică.

Fatigabilitatea musculară, în special a mușchilor ce controlează mișcarea ochilor și a pleoapelor, expresia feței, masticăția, deglutiția, vorbirea, este progresivă în timpul efortului, se poate ameliora în repaos. Forma oculară a miasteniei se manifestă prin ptoză unilaterală sau bilaterală, diplopie; în alte forme apare dereglarea mersului, a mișcărilor mâinilor, degetelor, disfagia, disartria (dereglarea vorbirii, vocea nazonată). În formele severe ale afectării mușchilor respiratori, se poate dezvolta criza miastenică, care necesită ventilație mecanică.

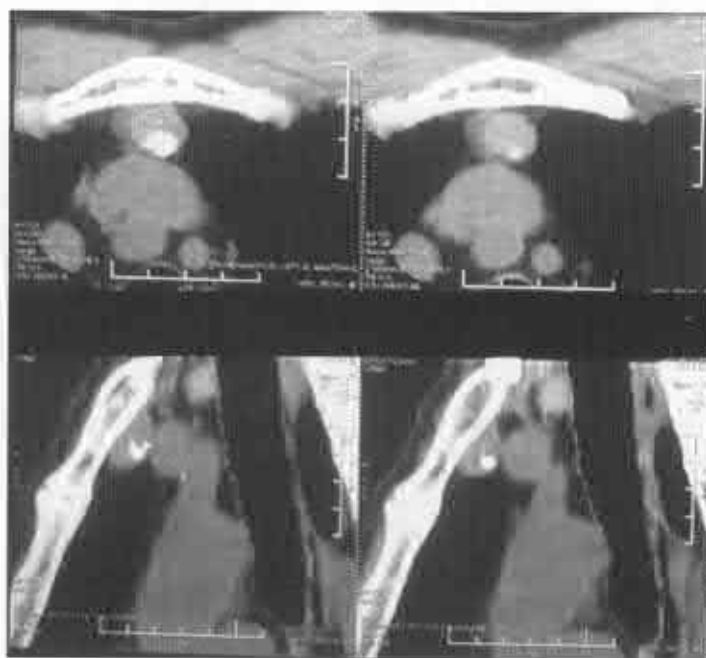
Până la 75% dintre pacienții cu miastenie au timusul anormal, iar la 15% dintre ei se depistează tumori timice. Cu toate că mecanismul exact nu este stabilit, timectomia (resecția glandei timice persistente) la pacienții cu miastenie fără timom, ameliorează considerabil starea pacienților. Miastenia

gravis se asociază cu alte afecțiuni autoimune precum tiroidita Hashimoto, boala Graves, hipotiroidia, DZ tip I, AR, lupusul eritematos sistemic, afecțiunile demielinizante ale SNC.

Diagnosticul miasteniei gravis se bazează pe examenul fizic (care stabilește slăbiciunea mușchilor afectați), prezența în ser a anticorpilor contra receptorilor acetilcolinici (sensibilitate 80-95%; în forma oculară a miasteniei testul poate fi negativ la 50% dintre pacienți), datele electromiografiei, examenul imagistic mediastinal (radiografia convențională, CT, RMN).

Tratamentul este chirurgical (titectomia) și medicamentos (inhibitori ai acetilcolinesterazei, imunosupresive). În crizele miastenice se utilizează măsuri urgente, cu efecte pe durata de săptămâni (plasmaferiza și imunoglobulina *i.v.*, care leagă anticorpul din ser), și care sunt privite ca o etapă de pregătire pentru titectomia de urgență.

Miastenia gravis, de obicei nu este o boală progresivă, decurge cu acutizări și remisiuni, uneori manifestările scad în intensitate după 3-5 ani de boală. Din punct de vedere prognostic, cei 10-25% dintre pacienții cu miastenia gravis, care au concomitent timom, beneficiază de titectomie, devenind oligo- sau asimptomatici, cu remisii îndelungate după operație. Necesitatea titectomiei la pacienții cu sindrom miastenic în hiperplazia timusului sau în persistența glandei este discutabilă. De menționat că majoritatea dintre ei beneficiază de titectomie în plan de ameliorare a calității vieții. O parte dintre pacienți, totuși, vor necesita tratament medicamentos pe viață.



CT la un pacient cu calcificări în interiorul timomului



12.03.2011



20.01.2012



31.01.2012



31.01.2012



31.01.2012



31.01.2012



14.02.2012



26.03.2012

1. Descrieți modificările de pe microradiografia din 12 martie 2011 la un pacient de 58 ani.
2. Descrieți modificările de pe radiograma din 20 ianuarie 2012.
3. Ce modificări suplimentare se atestă pe imaginile HRCT?
4. Care este diagnosticul mai probabil? Care pacienți dezvoltă o astfel de formă a bolii?

1. În LSD se atestă o opacitate ovoidă ce se proiectează la nivelul spațiului intercostal I și arcului posterior al coastei a 4-a. Hemidiaframele aplatizate. Sinusurile costodiafragmatice închise mai probabil sunt artefacte tehnice, deoarece se extinde aceeași opacitate și pe țesuturile moi.

2. Infiltrații pulmonare bilaterale cu localizare preferențială în zonele hilară și prehilară, mai extinse pe dreapta, înconjurate de multiple opacități micronodulare. De remarcat creșterea ușoară în dimensiuni a opacității din spațiul intercostal I pe dreapta. Semnul siluetei și bronhogramă aerică pe dreapta.

3. Sindromul de condensare cu bronhogramă aerică cu implicarea segmentelor lobului superior și mediu pe dreapta, dar se evidențiază și apariția cavităților de dimensiuni 1-2 cm, multipli micronoduli difuz răspândiți (diseminare bronhogenă), imaginea tip "arbore înmugurit". Pe stânga opacități infiltrative de dimensiuni mici, micronodulație mai exprimată în câmpurile pulmonare medii. Calcinat mic peribronșic la nivelul bronșiei intermediare. Calcinat 1,5 cm în regiunea hilului stâng.

4. Pneumonie cazeoasă pe dreapta cu diseminare bronhogenă bilaterală. Pneumonia cazeoasă poate fi ca primă manifestare a tuberculozei la copii, în special la cei nevaccinați. La maturi această formă se dezvoltă ca urmare a reactivării endogene a focarelor tuberculoase vechi pe fondalul scăderii imunității determinată de boli concomitente, alimentație precară (foame), administrare îndelungată de corticosteroizi sau citostatice. În ultimii ani sunt raportate tot mai multe cazuri în care pneumonia cazeoasă este rezultatul suprainfecției, în special cu micobacterii multidrogrezistente.

### **Cazul clinic**

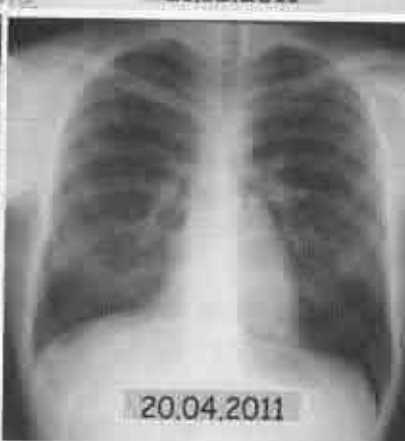
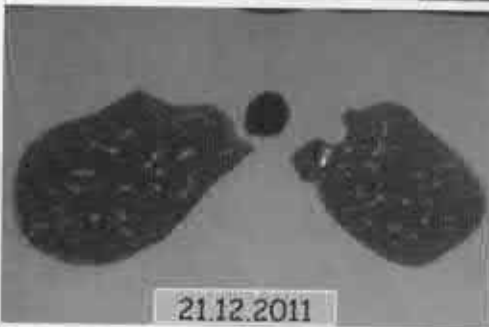
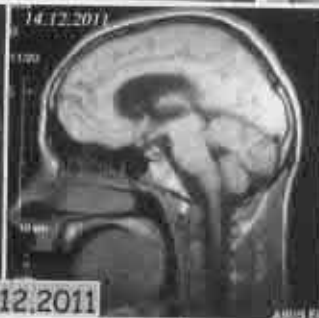
Pacient, 58 ani, neangajat, face abuz de alcool, relatează apariția manifestărilor clinice (inapetență, scădere ponderală 10 kg, subfebrilitate, tuse seacă, transpirații, dureri în hemitoracele drept) de 6 luni. Starea s-a agravat de 2 luni cu apariția febrei până la 39-40°C și agravarea progresivă a stării generale. Internat în spitalul raional cu diagnosticul de pneumonie bilaterală, dar pe fondalul tratamentului antibacterian nu se obține ameliorarea. La institutul oncologic prin bronhoscopie este exclus cancerul pulmonar central. Internat în staționarul de fiziopneumologie în stare gravă, subponderal, tahipneic (FR 30 /min), SaO<sub>2</sub> 90%, clinic constatat sindromul de condensare pulmonară pe dreapta. Suspectată pneumonia cazeoasă, care se confirmă prin HRCT pulmonară și examen microbiologic. Evaluarea arhivei radiologice a constatat subestimarea infiltrației pulmonare în LSD în martie 2011, filmul fiind descris ca și normal.

### **Comentarii**

În cazul pneumoniei cazeoase la radiografia toracelui, de obicei, se evidențiază leziuni pulmonare severe și extinse. Inițial sunt identificate opacități lobare sau polisegmentare omogene, iar pe măsura progresării apar focare hipertransparente de formă neregulată, contur imprecis. La CT se vizualizează mai clar bronhograma aerică și bonhiile lobare/segmentare dilatate. Ulterior pe măsură detașării maselor cazeoase, cavitățile capătă aspectul tipic cavernei cu formarea pereților acesteia. În segmentele adiacente, precum și în plămânul controlateral, frecvent sunt identificate focare de diseminare bronhogenă. Lobul afectat se micșorează în dimensiuni ca urmare a pierderii elasticității.

Pacientul prezentat avea sechele posttuberculoase (calcinatelor ganglionare și parenchimotoase), iar alcoolismul și alimentația deficitară mai probabil au fost factorii ce au determinat dezvoltarea unei forme grave de tuberculoză. Prevalența alcoolismului la bolnavii de tuberculoză oscilează între 16-60% și este de 10-20 ori mai mare decât la restul populației. Nu alcoolul ca atare influențează negativ evoluția tuberculozei, ci consecințele sale biologice și psihosociale, denutriția, mizeria fiziologică, promiscuitatea, lipsa de igienă. Alcoolicii dezvoltă în general afecțiuni gastrice și hepatice cronice care fac tratamentul antituberculos mai puțin tolerat și chiar contraindicat, tulburările psihice comportamentale conduc frecvent la non-cooperanță, la neregularitatea tratamentului și la refuzul unor măsuri profilactice.





1. Ce modificări patologice se observă pe radiogramele din 6.12.2011 la un pacient de 20 ani?
2. Ce modificări suplimentare apar pe radiograma din 15.12.2011 și care ar fi geneza acestora?
3. Descrieți imaginile obținute la RMN cerebrală? Coroborate cu manifestările toracice și semnele menigiene pozitive ce etiologie sugerează?
4. Care a fost indicația pentru HRCT pulmonară și ce leziuni suplimentare s-au evidențiat?
5. Evaluati dinamica imagistică a leziunilor identificate la radiografie peste 4,5 luni.

1. Pleurezie mică pe dreapta cu acumularea lichidului preponderent în sinusul costodiafragmatic anterior, pătrunderea lichidului în scizura oblică și orizontală. Calcinate mici la nivelul hilurilor pulmonare.

2. Lărgirea opacității mediastinului superior cu apariția unei opacități triunghiulare în lobul superior drept paravertebral. În decubit dorsal se atestă lărgirea umbrelor mediastinale comparativ cu radiografia în incidență PA, iar în acest caz dilatarea asimetrică a mediastinului superior este determinată de deplasarea lichidului pleural și acumularea acestuia în regiunea apicală.

3. Edem cerebral difuz, îngustarea spațiilor subarahnoidiene convexitale și dilatarea hidrocefalică a ventriculilor laterale și III (fără semne de stenozare a ductului Silvan) asociată cu imbibiție lichidiană transependimară moderată. Structurile mediane fără deplasare, modificări de focar intracerebrale absente. Meningoencefalita tuberculoasă.

4. Cele mai frecvente forme de diseminare hematogenă extrapulmonară sunt meningita tuberculoasă și pleurezia tuberculoasă, care sunt determinate mai des la pacienții cu tuberculoză pulmonară miliară, diseminată sau cavitată. La radiografia toracelui nu au fost identificate modificări infiltrative sau cavitare, motiv, pentru care a fost indicată HRCT pulmonară, unde s-au vizualizat mulți noduli pulmonari mai numeroși în lobii superiori cu distribuție centrolobulară, subpleurală, periscizurală. Pleurezia este în volum mai mic, dar la fel se acumulează apical paravertebral.

5. Se atestă o evoluție pozitivă cu micșorare evidentă a volumului pleureziei (sinusul costodiafragmatic posterior este liber) și nu au apărut infiltrații pulmonare.

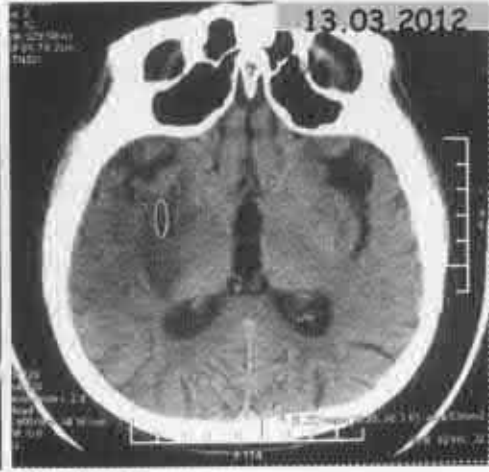
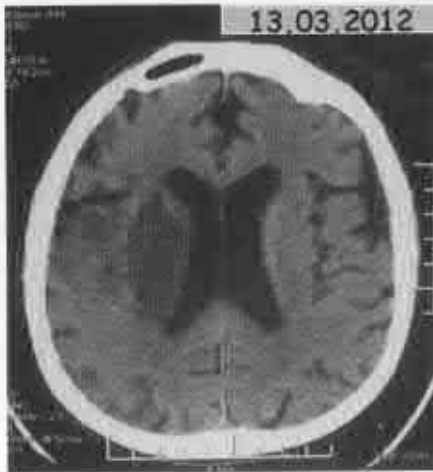
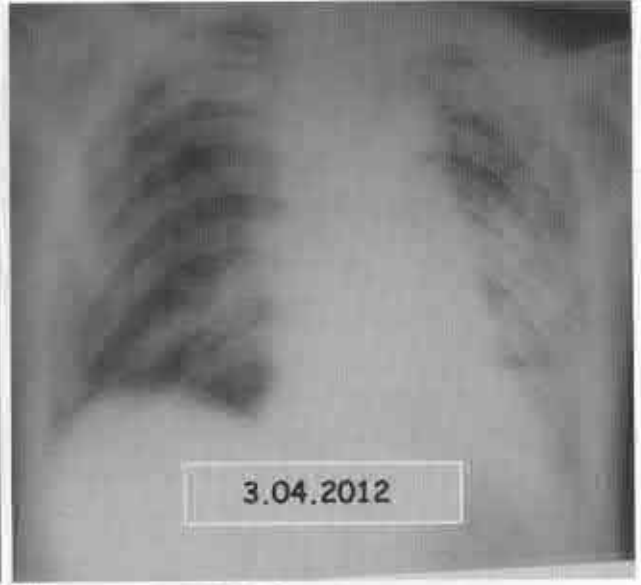
### **Cazul clinic**

Pacient 20 ani, a fost spitalizat în spitalul raional în perioada 30 noiembrie - 4 decembrie 2011 cu un sindrom de impregnare infecțioasă pronunțată (febră 40°C, cefalee, episoade de dezorientare, de confuzie), tuse rară, junghi toracic pe dreapta. Diagnosticat cu pneumonie lobul inferior pe dreapta complicată cu pleurezie și administrat tratament antibacterian cu peniciline. Pe fondalul tratamentului antibacterian starea pacientului se agravează cu intensificarea cefaleei, apariția vertijului și halucinațiilor vizuale, auditive. Neurologic identificat sindromul meningian. RMN cerebrală a constatat edemul cerebral difuz, îngustarea spațiilor subarahnoidiene convexitale și dilatarea hidrocefalică a ventriculilor laterale și III. Examenul LCR a atestat semne ale meningitei purulente, repetat peste 2 săptămâni - ale meningitei seroase. Prin metoda culturală în LCR a fost identificată micobacteria tuberculozei sensibilă la antituberculoasele de linia I.

### **Comentarii**

Meningita tuberculoasă rezultă din localizarea procesului în straturile superficiale ale substanței cerebrale, în plexurile coroidale și în foițele meningeale. Se descriu: meningita complicând TBC primară sau miliară, meningita complicând TBC secundară, meningita aparent primitivă.

Sintomatologia meningitei este nespecifică și înșelătoare inițial, datorită multiplelor sale variante clinice. Debutul meningitei este precedat de un prodrom (de la o săptămână până la o lună), în care se pot observa modificări de caracter, bolnavul fiind febril, acuza cefalee și o serie de tulburări digestive: inapetență, vărsături și constipație. Mai apar și o serie de tulburări neurologice, printre care hiperestezia cutanată și musculară. Perioada de stare se caracterizează prin accentuarea simptomelor inițiale plus sindroame de focar neurologic. Cefaleea persistă în mod constant, cu sediul frontooccipital și nu cedează la analgezice. Perioada finală este dominată de manifestările encefalitei (pareze, plegii centrale) și apariția comei meningeale.



1. Descrieți modificările pe radiogramele toracelui la un pacient de 55 ani cu istoric de tuberculoză suportată 23 de ani anterior.
2. Ce leziuni se identifică la CT cerebrală? Care ar putea fi etiologia acestor leziuni?

1. Radiografia PA din 29.02.2012 evidențiază în hemitoracele drept multiple opacități nodulare de dimensiuni variate, difuz răspândite, asociate semnelor imagistice de hiperinflație pulmonară și infiltrației pulmonare în S<sub>1</sub>. Hemitoracele stâng micșorat în dimensiuni, traheea tracționată ipsilateral, opacități alveolare multiple confluențe, unele cu zone de hipertransparentă (destrucții pulmonare), colecție pleurală hidroaerică. Radiografia din 3.04.2012 (efectuată în incidență AP) atestă extinderea infiltrațiilor pulmonare bilateral, persistența colecției pleurale mixte pe stânga, precum și micșorarea spațiilor intercostale pe stânga din hemiplegia pe stânga, condiționată de accidentul cerebrovascular vizualizat pe CT cerebrală.

2. În regiunea temporoparietală pe dreapta se atestă o zonă hipodensă (20 x 50 mm), dilatarea fisurilor silviene, cisternelor bazale, structurile mediane fără deplasare, sistemul ventricular dilatat. Modificările identificate sunt în favoarea unui ACV ischemic, asociate modificărilor atrofile la un pacient etilic. Necesară excluderea afectării cerebrale din infecția cu *M.tuberculosis*.

### **Cazul clinic**

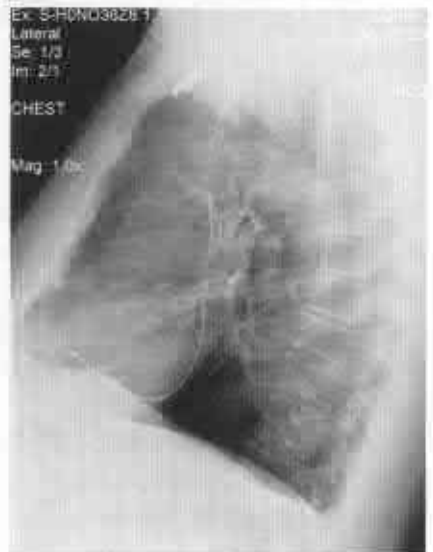
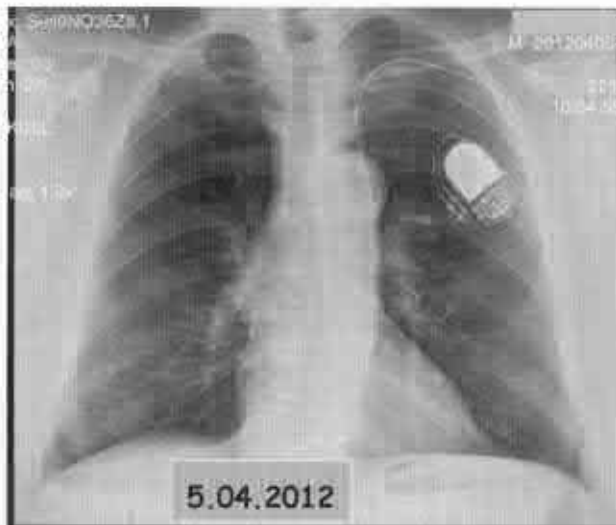
Pacient de 55 ani, spitalizat în stare gravă cu un sindrom de impenetrare infecțioasă exprimat în spitalul raional pe 27 februarie 2012 cu suspiciune la pneumonie bilaterală. Cunoscut cu sechele posttuberculoase pe stânga după suportarea tuberculozei pulmonare 23 ani în urmă (externat ca și vindecat) și cu ulcer duodenal.

Pacientul neangajat în câmpul muncii, suferă de etilism cronic. Radiografia toracelui (29.02.2012) a evidențiat un sindrom diseminat și condensare pulmonară bilateral, mai exprimat pe stânga unde se aprecia și colecția pleurală mixtă. Cu suspiciune de reactivare a infecției cu *M.tuberculosis* în stare extrem de gravă a fost internat în clinica de fiziopneumologie. La 2 zile de la internare au apărut semne neurologice de focar cu hemiplegie pe stânga, iar CT cerebrală (3.04.2012) a demonstrat prezența focarului ischemic pe dreapta. *M.tuberculosis* (sensibilă la preparatele antituberculoase de linia I) a fost identificată în spută prin metoda culturală și nu a fost depistată în LCR.

### **Comentarii**

Accidentele cerebrovasculare constituie a treia cauză de deces în lume și o cauză importantă de dizabilități severe. Printre factorii de risc modificabili cunoscuți sunt incluși hipertensiunea arterială, bolile cardiovasculare, dislipidemia și fumatul, dar la o serie importantă de pacienți cu ACV nu se identifică nici unul dintre acești factori. Câteva studii au raportat asocierea aterosclerozei/ACV cu unele infecții bacteriene și virale persistente (*Chlamydomphila pneumoniae*, *Helicobacter pylori*, *Cytomegalovirus*, *Mycobacterium tuberculosis*).

Actualmente nu sunt elucidate pe deplin mecanismele ce contribuie la asocierea ACV cu *M.tuberculosis*. Infecția contribuie la activarea unui răspuns inflamator persistent ce declanșează cascada de citokine și chemokine. A fost identificat rolul patogenetic al răspunsului inflamator ca și determinant în legătura dintre infecție și ateroscleroză, care ar putea fi atribuit inducerii disfuncției endoteliale de către toxinele bacteriene și acțiunea citokinelor. Creșterea proteinei C-reactive ca și marker al inflamației sistemice la fel se asociază cu ateroscleroza și poate condiționa accidente cerebrovasculare și cardiovasculare. În plus, infecțiile cauzează febră, deshidratare, tulburări ale sistemului de coagulare și fibrinoliză, tulburări ale activării plachetare, care amplifică riscul de accidente vasculare.



1. Ce particularități observați la sistemul de cardiostimulare?
2. Ce investigații suplimentare sugerați?
3. Ce reprezintă venele cardinale?

1. La un cardiostimulator bicameral (DDD) portul atrial este blocat, aparatul fiind folosit pentru stimularea ventriculară monocamerală (VVI), probabil neexistând un altul potrivit la momentul respectiv. Sonda introdusă prin vena subclaviculară stângă pe imaginea PA are traiectul spre caudal de-a lungul marginii mediastinale (prin PVCSS) și traversează linia mediană oblic pentru a trece prin sinusul coronarian în AD.

2. Ecocardiografia (pentru a exclude cardiopatii congenitale asociate, pentru a măsura dimensiunile sinusului coronarian venos).

3. Venele cardinale (venele cardinale anterioare, venele cardinale posterioare, venele cardinale comune) sunt vene proprii corpului embrionar. Tulburarea involuției venei cardinale comune pe stânga este cauza persistenței venei cave superioare pe stânga.

### **Cazul clinic**

Bărbat, 74 ani, cu bloc atrioventricular gradul II, tip II prezenta presincope, care au impus implantul de *pacemaker*. În timpul intervenției (foarte dificilă tehnic) s-a constatat PVCSS. Ecocardiografic sinusul coronarian venos 15 x 15 mm.

### **Comentarii**

Venele cardinale sunt vene proprii corpului embrionar. Sunt reprezentate de venele cardinale anterioare și venele cardinale posterioare. Venele anterioare adună sângele din porțiunea cefalică a embrionului. Venele cardinale posterioare adună sângele din restul corpului embrionar. Cele 2 tipuri de vene anterioare și posterioare se unesc înainte de a pătrunde în sinusul venos și formează o pereche de vene scurte numite vene cardinale comune. Anastomoza dintre venele cardinale anterioare înainte de unirea cu cele posterioare dă naștere venei brahiocefalice stângi. Vena cavă superioară se formează din vena cardinală comună dreaptă și segmentul proximal al venei cardinale anterioare drepte. Tulburarea involuției venei cardinale comune pe stânga este cauza persistenței venei cave superioare pe stânga (PVCSS). PVCSS este cea mai frecventă anomalie congenitală a sistemului venos toracic, dar, totuși, o afecțiune rară (0,3% din populația generală, 4% printre pacienții cu cardiopatii congenitale).

Există de două tipuri:

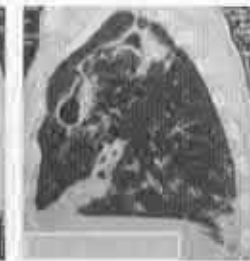
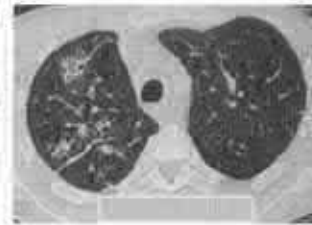
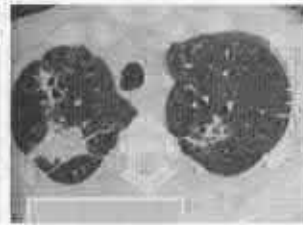
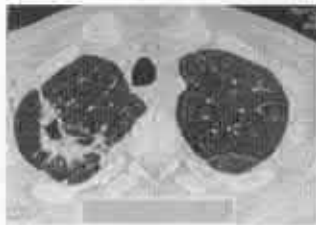
1) PVCSS conectată la AD prin intermediul sinusului coronarian reprezintă singura anomalie (90% cazuri);

2) vena cavă superioară stângă se drenează în AS (de cele mai multe ori coexistă DSA sau DSV).

Persistența venei cave superioare pe stânga cu drenare în atrial **drept**: se formează prin confluarea venei subclaviculare stângi cu vena jugulară internă stângă; trece lateral de arcul aortic; primește vena intercostală superioară stângă; trece anterior de hilul stâng; primește vena mare cardiacă pentru a deveni sinus coronarian.

Persistența venei cave superioare pe stânga cu drenare în atrial **stâng**: se formează prin confluarea venei subclaviculare stângi cu vena jugulară internă stângă; trece lateral de arcul aortic; primește vena intercostală superioară stângă; trece anterior de hilul stâng; vena brahiocefalică stângă absentă sau rudimentară (65% cazuri). De fapt, această anomalie produce vene cave superioare bilaterale (într-un număr mic de cazuri VCS pe dreapta lipsește - 10-15%).

Atunci când este izolată, această anomalie nu necesită corecție, însă provoacă dificultăți tehnice la cateterizarea părților drepte ale cordului prin venele membrului superior stâng.



1. Descrieți modificările patologice la radiografia pulmonară.
2. Ce modificări sunt prezente la CT toracelui, efectuate peste 12 zile?
3. Descrieți modificările la CT și la RMN cerebrală.
4. Ce patologii sugerați la un pacient de vârstă tânără ?

1. Opacități rotunde multiple cu cavitație pe dreapta, unele confluențe.

2. La CT toracelui pe dreapta pe toată aria și pe stânga în lobul inferior infiltrate pulmonare cu contur neregulat și tije fibrotice deformate, cu cavitații de destrucție în interior, unele (S<sub>3</sub> dreapta) cu nivel hidroaeric; îngroșarea pleurei interlobare orizontale pe dreapta și multiple opacități nodulare pe stânga și în S<sub>1</sub> și S<sub>6</sub> dreapta.

3. O formațiune de volum inelară 21 x 24 mm în regiunea occipitală dreaptă, cu pereții îngroșați și cu edem semnificativ în jur (comprimarea subtotală a cornului posterior al ventriculului lateral drept) și o formațiune identică în puntea cerebrală cu diametrul 17 mm cu comprimarea ventriculului IV - suspecte pentru abcese intracerebrale. Semne de hidrocefalie ocluzivă.

4. Abcese cronice pulmonare complicate cu abcese diseminate intracerebral.

### **Cazul clinic**

Pacientul, 33 ani, internat la 27.03.2012 în stare extrem de gravă, inconștient, cu bronhoree purulentă 500 ml/24 ore, pareza mâinii dreapte. Anamnezic de tuse productivă de 2 ani. Cu 1 an în urmă tratat în clinica de chirurgie toracică pentru abcese multiple pe dreapta complicate cu empiem. După externare mai persista tusea productivă. La 20.03.2012 internat în spitalul raional în stare gravă, determinată de impregnarea infecțioasă și insuficiența respiratorie, de o stare septică severă. La 26.03.12 apare deficitul motor la mâna dreaptă, pacientul devine confuz. Suspectată meningita. Caracterul lichidului cefalorahidian nu a confirmat această supoziție. Radiografia toracelui (din 23.03.2012) a evidențiat abcesele multiple pe dreapta. CT toracelui și CT cerebrală au demonstrat abcesele pulmonare și cerebrale. Tomografia cerebrală prin rezonanță magnetică a confirmat multiplele infiltrate parenchimatose în regiunea parietalposteroară pe dreapta, în punte cu antrenarea pedunculului cerebral stâng și cerebelos mediu stâng cu focare de necroliză centrală, cu formare de capsulă colagenoasă: multiple abcese cerebrale, unele maturizate cu capsula formată. Edem cerebral difuz.

### **Comentarii**

Cronicizările abscesului pulmonar sunt determinate atât de eșecurile antibioterapiei, cât și de depistarea tardivă și tratamentele incorecte. Abcesele pulmonare cronice au un perete cu un grad mai înaintat de organizare fibroasă. Cele în evoluție au un înveliș intern purulent. Scleroza pericavitară este prezentă în toate cazurile. În faza de formare, la examenul radiologic și la CT sunt evidențiate opacități omogene, de formă rotundă. În faza de supurație semnul radiologic caracteristic este imaginea hidroaerică. În parenchimul adiacent se pot observa focare de atelectazie, scleroză, infiltrație pneumonică, bronșii distorsionate. Cronicizarea absceselor pulmonare poate conduce la remanieri anatomiche extinse, interesând în totalitate un lob sau plămân, care devin sediul unei pneumonii supurate.

În abcesele pulmonare cronicizate este indicat tratamentul chirurgical, după 3-6 luni de tratament medicamentos ineficace. La acest interval se constituie o pioscleroză pulmonară practic ireversibilă, care face imposibilă vindecarea sinestătătoare a abscesului.

Abcesul cerebral la fel reprezintă o colecție de puroi într-o cavitate neoformată, rezultând în principal din necroza tisulară consecutivă inflamației. Abcesele cerebrale sunt considerate procese expansive intracraniene și sunt datorate acțiunii bacteriilor, fungilor sau paraziților. Jumătate din cazuri sunt complicații ale otitelor și sinuzitelor. Circa 25% din abcesele cerebrale survin în urma diseminării hematogene a unui focar infecțios aflat la distanță. În această situație sunt în special infecțiile pulmonare cronice (bronșiectazii, abcese pulmonare etc.), dar și colecistita, osteomielite sau infecțiile intraab-



dominante, ale căror germeni diseminează hematogen și se cantonează la nivelul creierului. Abcesele cerebrale hematogene sunt de obicei multiple. Cei mai frecvenți agenți etiologici sunt *Staphylococcus aureus*, streptococii și bacteriile coliforme.

Abcesele cerebrale sunt în majoritatea lor infecții mixte. Cele mai multe abcese conțin germeni aerobi, iar o treime din ele sunt determinate de bacterii anaerobe. Mai des germenii aerobi sunt reprezentați de streptococi aerobi sau microaerofili. Streptococii mai frecvent întâlniți sunt cei din grupul *Streptococcus intermedius*: *Streptococcus constellatus*, *Streptococcus anginosus* și *Streptococcus milleri*. Până la o treime dintre abcesele cerebrale sunt determinate de bacili Gram-negativi aerobi ca *Escherichia coli*, *Proteus*, *Klebsiella*, *Enterobacter* sau *Pseudomonas aeruginosa*. Pneumococii, meningococii și *Haemophilus influenzae* nu produc abcese cerebrale decât la persoanele imunocompromise, la HIV-infecțate. Abcesele cauzate de bacteriile anaerobe sunt în relație, de obicei, cu o infecție pulmonară cronică sau cu o otită cronică. Sunt, de regulă, tulpini de *Bacteroides*, streptococi anaerobi, *Clostridium* și *Fusobacterium*.

## BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. ALI H. A. et al. Spontaneous hemothorax a comprehensive review. *Chest*, vol.134, 2008, pp. 1056–1065.
2. American Thoracic Society and European Respiratory Society International Multidisciplinary Consensus Classification of the idiopathic interstitial pneumonias. *Am J Resp Crit Care Med* 2002; 165:227-304.
3. BANKIER A., GEVENOIS P. Imaging. *European Respiratory Society Monograph*, vol. 30, 2004, 355 p.
4. BOISELLE P., MCLOUD T. - Case review. *Thoracic Imaging*. Mosby, 2011, 181 p.
5. BOTNARU V. Pneumoniile. Chișinău, 2010, 350 p.
6. BOTNARU V. Pneumoniile interstițiale idiopatice. Chișinău 2007, 222 p.
7. BOTNARU V. Semiologia radiologică a toracelui. Chișinău, 2005, 400 p.
8. BOTNARU V. Pneumologie. Chișinău, 2009, 732 p.
9. BURUIAN M. Ghid practic de radiologie medicală. București, 2006, 254 p.
10. CIOBANU G., CIOBANU C. Radiodiagnostic clinic. Arad, 2003, 304 p.
11. CORDIER J-F. Orphan Lung Diseases. *European Respiratory Society Monograph*, vol. 54, 2011, 365 p.
12. CHUNG M., et al. Imaging of Pulmonary Vasculitis. *Radiology*, vol. 255, 2010, p. 322-341.
13. DIDILESCU C., MARICA C. Tuberculoza - trecut, prezent, viitor. Editura universitară "Carol Davila", București, 2004, 590 p.
14. DRENT M., COSTABEL U. Sarcoidosis. *European Respiratory Society Monograph*, vol. 32, 2005, 341 p.
15. FINE M.J., AUBLE T.E., YEALY D.M., et al. - A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *N Engl J Med*, 1997, vol. 336, p.243-250.
16. FRIJA J. Radiologie du thorax. Masson, Paris, 2002, 651 p.
17. KETAI L. et al. Fundamentals of chest radiology. Elsevier, 2006, 289 p.
18. HANSEL T., BARNES P.J. An atlas of chronic obstructive pulmonary disease. London, 2004, 290 p.
19. EVEN-SAPIR E. Imaging of Malignant Bone Involvement by Morphologic, Scintigraphic, and Hybrid Modalities. *J Nucl Med*, vol. 46, 2005, p. 1356–1367.
20. FILIPESCU I. și al. Plămânul și medicația antireumatică. *Revista română de reumatologie*, nr.1, 2011, p. 9-16.
21. MAYBERRY J. P. et al. Thoracic Manifestations of Systemic Autoimmune Diseases: Radiographic and High-Resolution CT Findings. *RadioGraphics*, vol. 20, 2000, p. 1623-1635.
22. MANDELL L.A., et al. - Infections Diseases of America/American Thoracic Society consensus Guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clin Infect Dis*, 2007, vol. 44, p.S27-72.
23. PALANGE P., SIMONDS A. Respiratory medicine. *ERS handbook*, 2010, 482 p.
24. RIS H. et al. Surgical treatment of pleural infections: the surgeon's point of view. *Eur Respir Mon*, 2004, 29, p. 181–198.
25. ROSE A., MATHUR P. Endobronchial Capillary Hemangioma: Case Report and Review of the Literature. *Respiration*, vol. 76, 2008, p. 221-224.
26. ROSENBAUM H. D. - 100 Pearls in Clinical Diagnostic Radiology. University Park Press, Baltimore, 1984, 206 p.

27. ROSENBAUM H. D. - Basic clinical diagnostic radiology. University Park Press, Baltimore, 1984, 407 p.
28. SEO J. et al. Pulmonary vasculitis: the spectrum of radiological findings. The British Journal of Radiology, vol. 73, 2000, p. 1224–1231.
29. SPIRO S., HUBER R., JANES S. Thoracic Malignancies. European Respiratory Society Monograph, vol. 44, 2009, 434 p.
30. STERN E., WHITE C. Chest radiology companion. Lippincot Williams&Wilkins, 1999, 437 p.
31. TORRES A., EWIG S. Nosocomial Pneumonia and Ventilator-Associated Pneumonia. European Respiratory Society Monograph, vol. 53, 2011, 160 p.
32. WEBB W. R., HIGGINS C. Toracic Imaging. Pulmonary and Cardiovascular Radiology. Lippincott Williams&Wilkins, 2011, 914 p.
33. WEBB W. R., RATJEN F. A. Cystic Fibrosis. European Respiratory Society Monograph, vol. 35, 2006, 167 p.
34. БОТНАРУ В. И. - Обследование при болезнях дыхательной системы, Кишинёв, 2005, 144 стр.
35. КАЦ Д., МАС К., ГРОСКИН С. Секреты рентгенологии. Изд. БИНОМ, Москва, 2003, 703 с.
36. ЧУЧАЛИН А.Г. Пульмонология: национальное руководство. ГЭОТАР-Медиа, 2009, 960 стр.

## INDEX ALFABETIC

### A

Abces	
- cerebral	298, 378
- paraspinal	282
- rece	283
- retroperitoneal	298
Abces pulmonar	66, 78, 82, 230
- cronic	80, 378
Acalazie	214, 216
Adenocarcinom	41, 70, 238, 239, 269, 288
Adenopatia hilară	30, 78, 100, 128, 166, 320, 340, 342
- bilaterală	30, 102, 128, 320, 340, 342
Adenopatie mediastinală	138, 210, 340, 342
Aderențe	
- plurale	307
- pleuropericardice	130, 314
AINS	340
Alveolita	
- alergică (Vezi pneumonita alergică)	126, 165, 246
Armeilia, "rozeta"	96
Amiloidoza	80, 96, 192, 214, 279, 280, 328
Anevrism	
- aortic	285, 292, 296, 323
- arteriovenos	236
- fals	296
Angiografia	34, 136, 150, 291, 296, 299,
- arterei bronșice	136, 150
Aorta	
- anevrism	285, 291, 292, 296, 323
- coarctate	34, 295, 296
- disecție	291, 323, 324
Aortografia	244, 291, 322, 296
Arahnodactilia	323
Aripi de fluture	48, 50, 326
Arteriovenoase, malformații	42, 226, 276
Artrita reumatoidă	100, 173, 178, 182, 328, 364, 365, 368
Ascensionarea hemidiafragmului	228, 252, 307
Ascită	268, 270, 279, 361
Aspect de clopot	260, 333
Aspergillus	24, 32, 80, 126, 136, 366
Aspergiloza	
- aspergilor	136, 192
- bronhopulmonară alergică	32
- invazivă	24
Atelectazie	36, 132, 144, 160, 210, 228, 238, 363
- de întreg pulmonul	238
- discoidă	342
- lobară	228, 238
- prin compresie	160
- rotundă	35, 36, 160
- segmentară	238
Atrezie bronșică	130, 358
Azbestoza	72, 160, 178, 238
Azigos, lobul venei	40

### B

Bacterioscopia sputei	52, 56, 84, 234
Biopsie	
- pleurală	200, 272, 276
- pulmonară	102, 124, 166, 175, 184, 186, 289
-- deschisă	70, 123, 164
- transbronșică	102, 164, 184
-- videoasistată	289
Boala Poit	282
Boerhaave sindrom	92
BPCO	106, 241, 287, 288, 316
Bronhocarcinom	366
Bronhografie	80, 104, 348
Bronhograma serică	14, 17, 18, 46, 50, 52, 54, 56, 60, 66, 70,
102, 120, 144, 156, 172, 200, 206, 218, 224, 262, 294, 324, 326, 328, 363,	370
Bronholitiaza	32
Bronhomalacia	118
Bronhopleurală fistulă	156, 252, 272
Bronhopneumonie	18, 56, 58, 206
Bronhoree	378

Bronșiectazii	14, 24, 32, 96, 136, 148, 150, 224, 236,
260, 307, 328, 362, 363	
Bronșiectazii de tracțiune	14, 224, 307, 328
Bronșiolită	
- infectioasă	314
- obliterantă	38, 328
- obstructivă	150
- respiratorie	186
Bule emfizematoase	132, 162, 175, 184

### C

café-au-lait	332-334
Calcificări pericardice	280
Calcinat	82, 92, 128, 164, 170, 192, 200, 260, 282,
298, 314, 363, 370, 372	
Cancer	
- bronșioalveolar	14, 32, 44, 70
- pulmonar excavat	66, 80
- mamar	244, 345, 346
- pancreatic	242, 246
Candidoza	209
Capturarea aerului	166, 314, 358
Carcinoid	16, 114, 144, 279
Carcinomatoza limfangitică (vezi Limfangita canceromatoasă)	
Cardiomegalie	21, 22, 48, 110, 278-280, 326, 350
Cardiomiopatie restrictivă	279, 280
Cardiostimulator	350, 352, 376
Cardioverter/defibrilator	350
Cefalizarea circulației	278, 279
Celule	
- atipice	70, 84, 272, 288
- Kulchitsky	239
Chimioterapie	72, 100, 145, 239, 270, 288, 289, 366
Chist	
- bronhogenic	16, 32, 80, 138, 139, 359
- hidatic	94, 114
Cifoscolioza	192, 354
Cifoza	98, 328, 382
Citotizare	272, 307, 363
Citologia sputei	123, 239, 288, 289, 310
Coarctarea aortei	34, 295, 296
Coccidiomicoza	246, 340
Colecție pleurală lichidiană	
- interioară	46, 160, 230, 356
- închistată	230, 254, 361
- în scizură	46, 230, 276, 354, 356, 372
- masivă	210, 230, 272, 361
Condensare pulmonară	14, 48, 52, 58, 60, 66, 78, 82, 84, 90, 100,
168, 172, 194, 200, 218, 234, 255, 262, 294, 354, 365, 370, 374,	334
Condrosarcom	334
Contur flu	48, 62, 102, 123, 158, 165, 230, 338
Contur policiclic	88, 102
Cord pulmonar	150, 178, 260
Coriocarcinom	16
Criptococoza	234, 301
Cutie toracică	
- "în clopot"	162, 170, 356

### D

Decubit dorsal	252, 312, 361, 372
Deformarea cutiei toracice	
- în clopot	162, 170, 356
Dermatomiozita	100
Diseminare, sindromul	152, 184
Disfagia	214, 354, 367
Disfonie	85, 344
Dren pleural	196
Dressler sindrom	36

### E

Ecocardiografia	46, 82, 110, 244, 279, 280, 291, 292, 304,
326, 354, 356, 376	
Edem cerebral	234, 326
Edemul pulmonar	181, 234, 326

- alveolar	326	- generalizată	132
- cardiogen	46, 48	- liniară	92
- interstițial	279	- pulmonară	132, 175, 230, 320
- nehemodinamic	45, 50	Hipocratism digital	80, 175, 178, 181, 226, 287, 320, 338
- uremic	50, 326	Hipoplazie pulmonară	34
Efect de masă	298, 301, 302, 359	Hipoxemia	23, 46, 50, 172, 182, 184, 192, 258, 320
Elevarea diafragmului	26, 40, 88, 144, 156, 228, 238, 252, 284,	Histiocitoza X	246, 338
336, 342		Histoplasmoza	246, 340
Ehlers-Danlos	106, 291	HIV	119, 127, 128, 142, 175, 208, 209, 233,
Embolism pulmonar		234, 268, 298, 300, 301, 379	
- cu mercur elementar	348	HIV/SIDA	120, 298
Emfizem pulmonar		I	
- bulos	132	Imagine	
- panlobular	328	- arbore înmugurit	38, 70, 126, 363, 370
- paraseptal	106, 132, 328	- aripi de fluture	48, 50, 326
- vicariant	336	- bule de săpun	96
Emfizem subcutan	54, 92, 252, 272	- copac înmugurit	38, 96, 125, 126, 150, 222, 314, 363
Empiem pleural	56, 78, 154, 156, 192, 230, 308	- degete de mânășă	31, 32, 150
Endomiocardiofibroză	279, 280	- fagure de miere	14, 102, 150, 166, 175, 178, 179, 184, 319,
Endocardita	56, 78, 287, 288	320, 328	
Eozinofile	108, 301, 342	- fluture inversat	107, 108
Epistaxis	85, 344	- gură de cuptor	78
Eritem nodos	102, 340	- hidroaerică	78, 80, 98, 168, 307, 378
Esofag dilatat	214	- linii de tramvai	96, 150, 260
Etilism	182, 374	- mătăni	330, 331
		- mixtă	168, 307
F		- rozetă	96
Felson semnul	16, 18, 294	- sticlă mată	14, 32, 40, 44, 62, 70, 102, 120, 121, 123,
Feocromocitom	46	126, 144, 158, 164-166, 175, 178, 181, 184, 186, 189, 206, 210, 224, 228,	
Fibroza chistică	32, 96, 112, 136, 150, 208, 358,	236, 262, 284, 288, 301, 314, 320, 338,	
Fibroza pulmonară		- șine de tramvai	150, 260
- artrita reumatoidă	328	Impactare cu mucus	32, 150, 354, 358
- idiopatică	175, 178, 184, 320, 328	Indicele cardiotoracic	21, 22
- sarcoidoză	340	Infarct pulmonar	80, 86, 108, 218, 276, 288
Fibrotorax	181, 272, 277, 335, 336	Insuficiență multiplă de organe	196
Fistula		Insuficiență renală	49, 50, 326
- bronhopleurală	158, 204, 212, 252, 272	Istmoplastie	295, 296
- pleurocutanată	272	K	
- traheoesofagiană	138	Kaposi sarcomul	209, 210, 331
Fleischner		Kartagener sindromul	112
- poziție	202	Kohn pori	358
Focare fibroblastice	178	Kerley linii	22, 46, 47, 48, 279
Fracturi costale	106, 333	L	
G		Laparoscopia	270
Gangrena pulmonară	156	Laparotomia	90, 270
Gerontoxonul aortic	162, 326, 328	Lavaj bronhoalveolar	108, 123, 124, 164, 173, 182, 186, 189,
Glomerulonefrită	50, 152, 256, 326, 344	190, 218, 272	
Golden semnul	25, 26	Lărgirea mediastinului (vezi Mediastinul, dilatarea)	
Goodpasture sindrom	152, 236, 256	Leziune alveolară difuză	46
Granulomatoza Wegener	32, 86, 222, 236, 256, 262, 265, 344	Limfadenopatie hilară simetrică	304
Gripa 2009 A H1N1	193, 194, 196, 257, 258	Limfangiografia	104, 248
Gușa ectopică	16, 138, 285	Limfangita carcinomatoasă	330, 331
H		Limfom	14, 16, 32, 58, 66, 88, 100, 134, 138, 208,
Hemangioendoteliom	226, 335	269, 244, 302, 331, 342	
Hemangiom	16, 226	- limfom Hodgkin	342
- capilar	228	- limfom non-Hodgkin	88, 100
- cavemos	226	Linile Kerley	22, 46, 47, 48, 279
Hematurie	255	Linile Sylta	22, 48, 279
Hemocultura	52, 56, 182, 206, 266, 344	Lobectomie	34, 80, 82, 226, 250, 252, 332
Hemoptizia	80, 84, 85, 96, 108, 136, 144, 150, 158,	Lupus eritematos sistemic	178, 200
169, 172, 181, 192, 206, 218, 221, 226, 236, 239, 256, 287, 301, 307, 330,		M	
333, 338, 366		McCune-Albright	333, 334
Hemoragia alveolară	14, 32, 210, 256, 338, 344	Macronoduli	72, 246, 274, 305
Hemosideroza pulmonară	152	Malformații arteriovenoase	226, 276
Hemotorax	276, 277	Mamelon	64, 74
Hernia diafragmatică -		- calcificat	74
- paraesofagiană	98	Marfan, sindromul	96, 106, 291, 323, 324
Hernie hiatală		Masă	
Hernierea plămânului	28, 118, 336	- mediastinală	22
Hidrocefalie	298, 372, 378	- parietală	198
Hidropneumotorax	92, 156, 204, 361	- pulmonară	16, 24, 32, 42, 66, 76, 114, 226, 234, 338,
Hipercapnie	192	344	
Hiperinflație pulmonară	130, 282, 374	Mastectomie	64, 244
Hipertensiune pulmonară	150, 166, 178, 192, 236, 279		
Hipertransparența	28, 66, 86, 132, 178, 307		
- circumscrisă	28, 86, 320, 374		

Mazabraud sindromul	334	- artrita reumatoidă	178
Mediastinita fibrozantă	90	- inchistată	230, 254, 361
Mediastinul		- LES	178, 200
- deplasarea	26, 88, 110, 118, 136, 144, 156, 181, 230,	- neoplazică	71, 143, 155, 209, 227, 244, 271, 329
254, 260, 272, 307, 308, 333, 336		Pleurodezie	354
- dilatarea	22, 88, 90, 98, 134, 138, 161, 238, 279,	Pleurografie	212
291, 296, 312, 320, 342, 372,		Pneumatocele	56
Megaesofag	216, 367	Pneumocystis jiroveci	44, 120, 187
Melanom	62, 128, 246	Pneumoconioze	106, 128, 220, 328
Meningoencefalită	234, 301, 372	Pneumomediastin	54, 92, 132, 196, 246
- tuberculoasă	372	Pneumonie	
Metastaze		- bazală	18
- osoase	241, 242	- cazeoasă (Vezi Tuberculoza)	
-- osteoblastice	224	- cu Klebsiella pneumoniae	58, 147, 148
-- osteolitice	241	- cu Mycoplasma pneumoniae	58, 62
Metotrexat	108, 180, 181, 365	- fungică	24, 38, 340, 344
Mezoteliom	16, 72	- lipoidă	44, 262, 289
Miastenia gravis	367, 368	- lobară	58, 60, 147
Miopericardită	258	- Pneumocystis jiroveci	44, 120, 187
Micetom	24, 136, 365	- prin aspirație	168, 354
Miliara tuberculoasă	28, 246	- rotundă	66, 218, 318
Polimiozita	73, 100	- stafilococică	56, 106
Mounier-Kuhn sindromul	96, 130	- streptococică	54, 148
Multidrogrezistența	191, 204, 222, 294, 308, 370	Pneumonia eozinofilică	32
		Pneumonita	
N		- actinică	224
Nervul frenic, paralizia	38	- alergică	126, 158, 165, 246
Nivel hidroeric	54, 70, 82, 96, 98, 150, 168, 206, 214, 230,	- amidaronică	189
378		- eozinofilică	107, 108, 173, 263, 320
Nodul pulmonar solitar	4, 64, 74, 76, 114, 144, 226, 250, 252, 298,	- hipersensibilizare (Vezi pneumonita alergică)	
318		- medicamentoasă	180
Noduli		Pneumonita interstițială	
- centrolobulari	37, 38, 126, 158, 184, 166, 181, 221, 314,	- acută	172
330, 331, 363		- comună	176, 178, 184, 186
- pulmonari multipli	234, 265, 344	- descuamativă	186, 187
- reumatoizi	328, 365	- nespecifică	175, 176, 178, 181, 187, 320, 328
- stafilococici	56	- organizantă	40, 44, 108, 172, 176, 181, 194, 196, 262
		Pneumopericard	199, 200
O		Pneumoperitoneu	44, 248, 268, 285
Opacități		Pneumotorace	24, 54, 56, 78, 92, 105, 132, 178, 184, 195,
- "aripi de fluture"	48, 50, 326	200, 204, 212, 252, 272, 323, 361,	366
- alveolare	262, 326	Porii Kohn	358
- inelare	142, 262	Postpneumectomie	117, 118, 336
- liniare	126, 166, 175, 176, 178, 181, 186, 189,	Pott boala	282
200, 209, 221, 224, 254, 260, 316,	328, 348	Proba Valsalva	92
- macronodulare	72	Prolaps de valvă mitrală	323
- metalice	62, 64, 104, 276, 312, 326, 348, 350, 354	Proteinoza alveolară pulmonară	44, 58, 122, 123, 220
- din mercur	348	Pseudoacalazie	214
- micronodulare	102, 122, 152, 186, 220, 236, 246, 301,	Pseudoanevrism	296
363, 365, 370		Pseudocavități	250
- miliare	120, 128, 166, 192, 220, 246, 268, 328,	Pseudochist pancreatic	361
330, 372		Pulmonectomia	34, 118, 252, 274, 335
- "piatră de pavaj"	44, 122, 123	Puncția pleurală (Vezi Toracenteza)	
- punctiforme		R	
Osteosarcom	334	Rata creșterii	132
		Reacția	
P		- de polimerizare în lanț	193, 257, 302
Pancreatită	292, 360, 361	- Pandi	301
Papule sarcoidice	340	Regurgitarea aortică	291, 292, 323, 324
Paracoccidiodomicoza	40	Relaxare de hemidiafragm	114, 284, 363
Pattern-ul "limfangitic"	164, 220, 330	Retropneumoperitoneu	92, 248
Pectus excavatum	110, 192, 323	S	
Pericardită		Sarcoidoza	14, 40, 44, 90, 101, 102, 128, 136, 173,
- calcară	82	179, 214, 220, 222, 246, 265, 279,	280, 304, 320, 328, 330, 340, 344,
- constrictivă	279, 280	Sarcomul Kaposi	209, 210, 331
Peritonită	54, 269	SDRA	24, 44, 46, 56, 120, 189, 194, 196, 257, 258
- tuberculoasă	269	Sechele posttuberculoase	58, 260, 299, 308, 374
PET	241, 242, 244, 249, 250, 318	Sechestru pulmonar	138
Plămânil		Segmentectomie	226, 252, 359
- de celofan	178, 320	Seminom	16
- "distrus"	136, 204	Semnul	
- de fermier	158	- acoperire hilară	20
Plasmaferenza	256, 367, 368	- atolului	40, 172, 262
Pleura		- cervicotoracic	21, 22
- biopsia	200, 272, 276	- coperului inimugurii	38, 96, 125, 126, 150, 222, 314, 363, 370
- îngroșare	36, 72, 160, 307	- covrigului	30
Pleurezia (Vezi Pleurita)		- cozii de cometă	35, 36, 160
Pleurita			

- degetului de mână	31, 32, 150	V	
- diafragmului continuu	92		
- gogoșei	30		
- haloului	31, 32, 70, 210, 226, 236	Valsalva proba	92
- haloului aeric	24	Vena cavă inferioară	34
- haloului inversat	39, 40, 172, 262, 263	Vena cavă superioară	22, 118, 350, 376
- iataganului	33, 34		
- inelului cu pecete	31, 32, 96, 126, 130, 150, 236, 330	W	
- luftsichel	27, 28		
- semilunei aeriice	24, 28, 268	Wegener, granulomatoza	32, 86, 222, 236, 256, 262, 265, 344
- siluetei (Felson)	14, 16, 18, 20, 24, 28, 46, 50, 56, 60, 62,	Westermarck, semnul	42
110, 123, 158, 198, 200, 307, 370		Williams-Campbell	(Vezi sindrom Williams-Campbell)
- S revers al lui Golden	25, 26		
- triunghiului juxtafrenic	40		
- Ținte	302		
- unghiului costodiafragmatic adânc	24		
- vasului de alimentare	42, 250, 359		
- vârfului de cort	40, 307, 308		
- Westermarck	42		
SIDA (Vezi HIV/SIDA)			
Sindromul (de)			
- Blesofsky	160		
- cavitat	78, 82, 84, 192, 365		
- condensare pulmonară	14, 52, 60, 66, 78, 84, 90, 100, 294, 354,		
365, 370			
- detresă respiratorie a adultului (Vezi SDRA)			
- diseminare	62, 152, 184, 192, 220, 330, 374		
- hiperaerație (hiperinflație)	68, 150, 162, 170, 186, 192, 236, 241, 260,		
296, 316, 328, 350			
- indurație a țesutului pulmonar	(Vezi Sindromul de condensare		
pulmonară)			
- Ehlers-Danlos	106, 291		
- Goodpasture	152, 236, 256		
- iataganului	33, 34		
- interstițial	14, 194, 330		
- Kartagener	112		
- Löffler	108		
- Marfan	96, 106, 291, 323, 324		
- mediastinal	90, 100, 134, 320		
- Mounier-Kuhn	96, 130		
- paraneoplazic	239, 286, 287, 288		
- postpneumectomie	117, 118		
- Sjögren	99, 100		
- Trousseau	287, 288		
- unghiilor galbene	96		
- Williams-Campbell	96, 130		
Sinusul coronar	350, 376		
Spondilita			
- anchilopoietică	192		
- tuberculoasă	282		
Stimulator cardiac	350, 352, 376		
T			
Tamponada cardiacă	291		
Teratom	16, 244		
Timom	16, 138, 367, 368		
Toracenteza	244, 356, 361		
Toracoplastie	212		
Toxoplasmoză cerebrală	301		
Tromboembolismul pulmonar	236		
Tuberculum	74, 298, 299		
- cerebral	298, 299		
Tuberculoza			
- cavitată	84, 142, 204, 301		
- cazeoscircumscrisă	74		
- cerebrală	298, 299		
- fibrocavitată	136, 142, 192, 204		
- infiltrativă	204, 212, 308		
- miliară	126, 220, 246, 268, 372		
- nodulară	202		
- pleurazie	372		
- pneumonie cazeoasă	212, 307, 308, 370		
Turgescenta jugularelor	280, 287		
U			
Unghiul de racordare	72, 196		
Urocultura	266, 344		
Uveită	102, 320		