

Pleurezia tuberculoasă

DEFINIȚIE. Pleurezia tuberculoasă este definită ca acumulare de lichid în cavitatea pleurală ca rezultat al localizării de leziuni specifice tuberculoase la acest nivel; ea reprezintă cea mai frecventă determinare pe seroase a tuberculozei.

EPIDEMIOLOGIE. Ponderea pleureziei bacilare, ca manifestare a tuberculozei aparatului respirator se situează în jur de 11%. La vârste mai înaintate etiologia tuberculoasă scade în favoarea celei neoplazice. Referitor la repartiția pe sexe, raportul este de 2/1 în favoarea sexului masculin.

ETIOPATOGENIE

Sub aspect etiopatogenetic, pleurezia tuberculoasă trebuie considerată în special, ca o manifestare a tuberculozei adultului. Este cel mai frecvent întâlnită la adultul tânăr, când poate constitui revelația unei primoinfecții. Frecvența pleureziei ca manifestare a primoinfecției tardive este de aprox. 20%. Cu cât vârsta la care apare pleurezia este mai mare, cu atât etiologia tuberculoasă este mai puțin probabilă. Coexistența cu determinări pulmonare active sau inactive impune eticheta de pleurezii tuberculoase „de însoțire”, aparținând stadiului secundar.

Calea de pătrundere a germenilor la nivelul pleurei este fie hematogenă, fie limfatică, fie prin contaminare sau chiar deversare de conținut cazeos de la un focar subpleural. Studii mai vechi și mai recente au demonstrat, de asemenea, că singură prezența bacililor tuberculoși în cavitatea pleurală nu determină formarea epanșamentului decât dacă la nivelul pleurei s-a instalat hipersensibilitatea. Drenaajul limfatic care se realizează către pleura parietală poate realiza embolizarea vaselor limfatice cu bacili tuberculoși și crearea de granuloame cu aspect miliar. Evoluția în peste 90% din cazuri unilaterală și în general favorabilă, fără dezvoltarea, cel puțin clinică simultană a altor localizări, constituie numai o parte din contraargumentele aduse mecanismului hematogen.

Leziunile miliariforme de la nivelul pleurei s-ar explica prin capacitatea structurilor pleurale de a fagocita bacilii, realizând însămânțări multiple, asemănătoare cu cele determinate de diseminarea hematogenă.

Riscul de a face o tuberculoză pulmonară după un interval de 2-5 ani în cazul în care o pleurezie nu a fost tratată corect este cuprinsă între 25% și 50%.

MORFOPATOLOGIE

Elementul morfopatologic principal este constituit de foliculul tuberculos, care este însoțit de o reacție inflamatorie pleurală importantă.

Macroscopic	<ul style="list-style-type: none">- lichid serocitrin- granulații gri-albicioase miliariforme- bride și aderențe- depozite de fibrină- reacție inflamatorie- rar reacție hemoragică- neomembrane
Microscopic	<ul style="list-style-type: none">- pleură denudată- hiperemie strat submezotelial- depozite de fibrină- foliculi gigantoepitelioizi ± cazeificare centrală
Evoluție	<ul style="list-style-type: none">- restituito ad integrum- țesut de granulație + fibrină → pahipleurită- aderențe → fibroză pleurogenă → bronșiectazii

TABLOU CLINIC

Durerea (junghiul), inițial puternică, are tendința la diminuare odată cu acumularea lichidului; ea are toate caracterele durerii pleurale: modificare cu respirația, tusea și poziția. Pacienții pot adopta o poziție antalgică, spre partea bolnavă, pentru a reduce mișcările costale. Pentru aceleași motive pacienții preferă să se culce pe partea bolnavă.

Febra, constant întâlnită în cazul debutului acut, scade progresiv după 2-3 săptămâni sau chiar mai rapid, în cazul debutului insidios, ascensiunile termice sunt constante, valorile fiind în general sub 38°. De fapt, evoluția favorabilă a febrei sub tratamentul tuberculostatic este uneori unicul sau singurul argument etiologic.

Tusea, în general uscată, se exacerbează adesea cu modificarea poziției bolnavului.

Dispneea este în relație directă cu volumul revărsatului pleural.

Seninele fizice - matitatea, abolirea murmurului vezicular și a vibrațiilor vocale - atestă prezența lichidului în cavitatea pleurală. Când volumul lichidului este mediu, se poate percepe suflu pleuretic, de obicei spre limita superioară a revărsatului pleural. Frecăturile pleurale pot apărea fie în faza inițială preexsudativă, fie în perioada de resorbție, în faza preexsudativă frecăturile sunt însoțite de durere, pe când în faza de resorbție durerile sunt estompe.

De obicei hemitoracele de partea bolnavă are mișcări mai reduse, fie datorate durerilor, fie desolidarizării peretelui toracic de parenchimul pulmonar prin interpunerea epanșamentului.

Bombarea hemitoracelui de partea bolnavă este întâlnită la pacienții cu revărsat pleural în cantitate mare. În această situație pot fi prezente deplasarea mediastinului și cordului și eventual matitate în spațiul Traube.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul pozitiv al pleureziei tuberculoase se bazează, în primul rând, pe confirmarea bacteriologică și histologică, capabile împreună să asigure diagnosticul la peste 85% din cazuri.

Argumentele mai importante pentru etiologia tuberculoasă pot fi astfel rezumate:

- vârstă sub 35-40 ani;
- lichid serocitrin cu predominanță de limfocite;
- proteine în lichidul pleural peste 30 g/l și glicopleurie sub 0,80 g/l;
- IDR pozitivă la tuberculină sau care se pozitivează după 4-6 săptămâni de tratament tuberculostatic;
- ADA crescută în lichidul pleural;
- raportul lizozim pleural/lizozim plasmatic peste 2;
- vindecarea cu sechele;
- evoluție favorabilă sub tratament cu medicamente tuberculostatice.

TRATAMENT

Fiind vorba de o manifestare tuberculoasă, *tratamentul tuberculostatic* se impune, fiind elementul terapeutic principal.

Scheme de tuberculostatice, în asociație triplă: rifampicină (R), hidrazidă (H), pirazinamidă (Z) primele 2 luni, zilnic, urmată de 4 luni cu asocierea RH - în administrare bisăptămânală (regim 2).

Asocierea pleureziei tuberculoase cu determinări pulmonare sau în alte organe obligă la aplicarea schemei cu 4 tuberculostatice RHSZ 7/7-2 luni, (rifampicină, hidrazidă, streptomycină, pirazinamidă) urmată de RH 3/4-4 luni (rifampicină, hidrazidă). Durata tratamentului este de 6 luni. Procentul redus de recidive demonstrează inutilitatea prelungirii tratamentului peste această durată.

Terapia antiinflamatorie. Utilitatea administrării unui antiinflamator este incontestabilă în contextul în care produsul patologic esențial la nivelul pleurei este inflamația.

În cazul unui diagnostic cert de pleurezie tuberculoasă, majoritatea autorilor administrează corticosteroizi; eficiența tratamentului este bună sau foarte bună. Unii autori recomandă și evacuarea completă a lichidului pleural, pentru a reduce riscul apariției pahipleuritei și simfizei pleurale.

Doza de corticoizi acceptată ca utilă este de 30-40 mg/zi echivalent în prednison, administrată descrescând cu 5 mg la 3-4 zile, pe o perioadă de 3-4 săptămâni.

BIBLIOGRAFIE:

1. LEONIDA GHERASIM – *Medicină Internă*, vol. I, ed. a II-a, Editura Medicală, București, 2000, p. 503 – 514.
2. HARRISON'S – *Principii de Medicină Internă*, Ed. Teora, ed a 14-a, București, 2001, p. 1624-1635.