

ASUPRA ETIOPATOGENIEI UNOR AȘA-ZISE PNEUMOTORACE SPONTANE IDIOPATICE BENIGNE SURVENITE LA BACILARI *

A. Fronda, L. Fronda

Poate pe unii dintre colegi, care nu sînt de specialitate, îi va surprinde titlul comunicării noastre, deoarece există convingerea că orice pneumotorax spontan — chiar fără leziuni parenchimotoase vizibile radiotomografic — ar fi de natură bacilară (motiv pentru care toți bolnavii cu pneumo-spontan, sînt internați în servicii de ftiziologie).

E drept că pneumotoracele spontane a fost considerat încă de către *Itard*, „legat esențial de istoria ftizei pulmonare” iar *Caillard* susținea că e de origine bacilară în 80—90% din cazuri. Au urmat, însă, alte statistici care stabilesc modesta contribuție a tuberculozei în declanșarea pneumotoracelui spontan. Astfel, *Kirshner* a găsit-o prezentă în 3 din 20 de cazuri, *Perry* în 16 din 101, *Myerson* în 38 din 100, *Rottenberg* în 6 din 105, *A. Meyer* în 3 din 14, *Briggs* în 8 din 84, *Jarniou* în 2 din 24 și în sfîrșit *Marrangoni* nu găsește nici o justificare bacilară la cele 80 de cazuri studiate. Menționăm că unele din aceste cifre se referă la coexistența pneumotoracelui spontan și a leziunilor tuberculoase active fără a influența mecanismul pneumotoracelui.

Este tocmai cazul celor doi bolnavi pe care îi prezentăm în cele ce urmează.

C. G. bărbat în vîrstă de 36 ani este depistat în luna ianuarie 1958 cu ocazia unui control radioscopic în vederea efectuării unei nefrectomii pentru calculoză renală, cu un proces nodular stabilizat apical bilateral. Reactivarea acestui proces, fiind surprinsă în decembrie 1959, se administrează ambulator tratament bacteriostatic. La sfîrșitul lunii ianuarie 1960, în plină activitate profesională, survine un pneumotorax spontan stîng pentru care bolnavul este internat în serviciul nostru la 15 februarie 1960.

Nu insistăm asupra detaliilor foilor de observație, fiindcă nu le găsim interesante pentru expunerea noastră. Colapsul stîng este menținut și pleuroscopia efectuată îl evidențiază a fi total, iar tomografiile efectuate din 6 în 6 săptămîni îl arată a fi eficace. Bolnavul iese din sanatoriu după 8 luni de sanatorizare. Revine la 6 luni după părăsirea serviciului nostru cu un proces fibroulcerat apical drept, care rămînînd nemodificat după 4 luni de tratament bacteriostatic, se decide bilateralizarea colapsului, realizată la 4 august 1961, concomitent începînd abandonarea pneumotoracelui stîng care nu-și mai justifică întreținerea.

În ziua de 15 septembrie, după o insulație de 500 c. c. pacientul acuză jenă în hemitoracele drept și la scurt timp apare o dispnee pronunțată pentru care se practică, la patul bolnavului, un examen manometric, găsindu-se presiuni pozitive se efectuează o exsuflație de 800 c. c. cu presiuni terminale în jurul lui 0 (zero). Dispneea se reduce simțitor și pacientul se simte foarte bine în cursul după-amiezii zilei respective pentru ca în timpul nopții, să fim solicitați din cauza dispneei reapărute. Manometria endopleurală dreaptă efectuată, arată totuși presiuni negative. Se execută atunci o radiografie la pat care arată un plămîn drept moderat expansionat, în timp ce plămînul stîng care, între timp se expansionase nemaiînd insuflat de o lună-colobat. Se practică și la acesta o exsuflație de 1000 cc. cu presiuni inițiale +2+6 și presiuni terminale -2+2 care nu mai trebuie repetate, evoluția ulterioară fiind favorabilă.

La 4 octombrie se practică o rezecție de bride foarte simplă, obținîndu-se un colaps total. Pleuroscopic, se constată cîteva bule de emfizem intrapleural situate la baza unei bride apicoposterioare fără urmă de fistulă, vizibilă endoscopic.

* Comunicare prezentată la S.S.M. subfiliala Sinaia la 14 dec. 1961.

Expunem și un al doilea caz de natură, oarecuni, diferită similar însă, prin mecanismul lui etiopatogenic.

P. H. bărbat se internează în sanatoriul Zamora în cursul lunii ianuarie 1960 pentru o tuberculoză fibrocazeoasă cavitară a lobului superior drept. Tratamentul bacteriostatic triasociat cu hidrazidă, streptomycină și PAS administrat timp de trei luni, ameliorează simțitor starea generală (delicitară la internare), radiologic persistind o imagine cavitară cu pereți supli, centolobară, de mărimea unei monede de 25 bani. I se instituie un pneumotorace endopleural terapeutic la 12 aprilie 1960 care este completat cu o facilă secționare de aderențe apicomediastinale, realizându-se un colaps total. Pneumotoraxul este întreținut fără incidente până la 20 iulie cînd, cu prilejul unei insuflații, manometrul arată presiuni negative $-8-4$ care cresc la început (în valoare negativă) pînă la $-16-10$ ca apoi să scadă pînă la $-5-2$, fără a se face manevra de insuflație. Examinat radioscopic, se constată cu surprindere, că aspectul este cel al unui pneumotorax corect insuflat. După 8 zile, plămînul expansionindu-se din nou, se practică manometria în vederea efectuării insuflației, executîndu-se în prealabil o radiografie. Din nou se constată variații presionale ca la precedentă tentativă de insuflație, dar radiologic se observă iarăși aspectul de pneumotorax insuflat.

Ulterior, întreținerea colapsului în sanatoriul Zamora a decurs normal; după informațiile noastre însă, bolnavul a prezentat încă două asemenea incidente după părăsirea serviciului nostru.



Descrierea pneumotoracelui spontan a fost făcută încă înainte de perioada radiologică, de către Itard în 1803, fiind completată de Laennec (1819) și Gaillard (1905), apoi de Devillers, Courcoux și Lereboullet; observații anatomohistologice au fost efectuate de Kjaegaard, Roubier și Gautheron, iar în ultimii ani de Policard, Delarue, Galy și Sors, Meyer, J—P Nico și Garraud, Janiou și Moran.

Patogenia cunoaște două mecanisme :

1. Ruptura traumatică.
2. Ruptura necrotică prin destrucție.

Pentru *ruptura traumatică* se descriu o serie de factori favorizanți : parenchim pulmonar remaniat cu fibroză difuză, bule de emfizem atrofice, microchistic sau gigantic supus unui dublu traumatism *inspirator* cu tendința la dilacerarea fibrelor elastice în urma unui aer insuficient și *expirator*, supradistensic prin insuficiența debitului de aer expirat. Malformațiile traheobronșice, tulburări trofice pulmonare, reducerea calibrului bronșic sau bronșiolear, hiperplazia musculaturii coelotelor lobulare, sînt tot atîtea cauze favorizante care în cursul unui efort fizic sau traumatism toracic nepenetrant (*Sergent și Pignot*) prin strănut, tuse, strigăt sau ris care provoacă ruptura septelor alveolare distrofice, sînt responsabile de instalarea unui pneumotorace spontan. *Mattei* susține că, în special traumatismul expirator (prin tuse de exemplu) este cel care declanșează ruptura în timp ce *Kjaegaard* incriminează infiltrația de aer prin porii lui *Chon*, iar *Depierre*, exhalarea de gaz din sine prin septul însuși.

Uneori, efortul depus este minim : o simplă mișcare sau chiar după anumite emoții. *Pruvos* descrie astfel cazul unui pneumotorax spontan apărut la un student supus unui examen la o materie dificilă.

Absența, în unele cazuri, a inflamației pleurale, nu permite obținerea unei sinfize pleurale și aceleași cauze pot provoca recidiva accidentului. Astfel *Mattei* a observat patru recidive la același bolnav.

Ruptura necrotică este generată de un proces inflamator pleuroparenchimat, care prin proasta irigare locală, produce pierdere de substanță și cauzează fistulă bronhopleurală. Nu are tendința la cicatrizare.

Găsim util, pentru completarea expunerii noastre, menționarea cîtorva date histologice :

În plămînul respectiv se pune în evidență, fie un emfizem scleroatropic, microchistic, sistematizat, corespunzînd emfizemului fibro- sau scleroatropic al lui *Letulle*, sau ampular al lui *Laennec*, limitat sau generalizat cu dilacerarea septelor alveolare și distensia chistică a lobulilor, deseori fuzionați, destrucția armaturii elastice și o fibroză septală mai mult sau mai puțin importantă, proces ce după *Jarniou* și col. *Fischer* și *Wesels*, ar fi sechelele unei tuberculoze abortive în timp ce *Meyer* îl consideră drept sechelele unor pneumopatii acute, fie — și aceasta în 80—90% din cazuri după *Mathey* și *Faure* — un emfizem interstițial cu bule intrapleurale, cînd depozitul gazos disociază traveele fibroconjunctive ale pleurei însăși. Acest emfizem interstițial pleural dă naștere la bule de emfizem intrapleural — și nu subpleurale cum se susține frecvent — situate în afara limitantei elastice externe a pleurei viscerale, peretele extern fiind constituit de o mică lamă fibroctitară sau conjunctivă sub tensiune, fragilă și gata de a se rupe la un efort minim.

Rareori este vorba de un emfizem bulos gigant sau chistic cu pereții groși cu aspect de mură, realizat prin coalescența septelor alveolare cu vascularizație proprie cu conservarea fibrelor elastice și a limitantei elastice a pleurei.

Elementul important al spontanului — fistula — se găsește de obicei în perețele unei bule situate în apropierea unei aderențe. Microscopic, se prezintă ca o rupere, o deliscentă a pleurei viscerale mai mult sau mai puțin remaniate, situată în apropierea unei zone emfizematoase sau chistice, sau apărînd într-un teritoriu pulmonar remaniat. Citeodată, pereții fistulei sînt epitelizați, explicînd tendința la cronizare.

În jumătate din cazuri, fistula nu este găsită și se încovă o permeabilitate anormală a peretelui aflat sub mare tensiune — pleură poroasă — (*Brock, Meade* și *Blates -- Brewer, Depierre*).

O dată expuse aceste date, vom trece la discutarea cazurilor noastre.

E vorba în cazurile noastre de pneumotorace spontane idiopatice ?

Benignitatea incidentului care nu a necesitat decît în primul caz o singură exsuflație de fiecare parte (primul pacient, cu pneumotorax bilateral) absența complicației lichidiene și constatarea la examenul pleuroscopic într-un caz a citorva bule de emfizem intrapleural pledează pentru această supoziție.

Prin ce mecanism s-a produs spontanele la pacienții noștri ?

Dacă e-n am fi rezumat la concepția *pasivității plămînului* în variațiile volumului său, este drept că acel mecanism ne-ar fi fost confuz. Astăzi cunoaștem însă, *tonusul muscular activ* al plămînului care prin contracția fasciculelor longitudinale și oblice ale musculaturii bronșice sau vasculare antrenează — în urma scurtării bronșiilor sau a vaselor — și o diminuare a volumului pulmonar (*Macklin, Cvasuin, etc.*).

Acest mecanism vago- sau simpaticotonic intervine în mod fiziologic în timpul expirației, dar considerăm că poate fi inclus în cadrul unui alt reflex cu punct de plecare cutanat sau pleural parietal, ca în cazurile noastre. Făcînd această afirmație ne bazăm pe descrierea anumitor atelectazii reflexe (fără obstrucție bronșică), diverse aspecte curioase ale pneumotoraxului artificial descrise de *Mihailov* și *Balițchi*, precum și de evoluția anormală a unor caverne sub colaps (*Emdin, Ivanov, etc.*). Aceste modificări se fac sub controlul sistemului nervos vegetativ și în special al nervului vag, reușîndu-se influențarea farmacologică a volumului pulmonar în timpul întreținerii precum și în perioada abandonării colapsului (*Uicov, Tarakanova, Emdin, R. Nimereanu, ș. a.*).

Pentru completarea explicației este neapărat nevoie ca pe lîngă tonusul activ pulmonar să presupunem persistența sau repermeabilizarea unei microfistule pleurobronșice sau existența unei pleure poroase.

Nu punem în discuție pneumospontanul apărut la primul caz, la plămînul recent instituit, el puțînd fi datorit manevrei de insuflație. Este însă indubitabil că

pneumosponantul plămînilui abandonat are un cu totul alt mecanism; manevra de exsuflație practică controlateral a fost punctul de plecare al arcului reflex care a antrenat mărirea tonusului pulmonar stîng, repermeabilizîndu-se poate microfistula.

În al doilea caz, simpla perforare a peretelui toracic cu acul de insuflație a fost suficientă pentru declanșarea unei contracții a musculaturii bronșice.

În ambele cazuri, mărirea tonusului pulmonar a condus la o presiune negativă crescută care a facilitat, fie repermeabilizarea unei microfistule preexistente sau perforarea unei vezicule intrapleurale (în primul caz), fie permeabilizarea pleurei în cazul unei pleure poroase, cum presupunem că s-a întîmplat în al doilea caz, la care pleuroscopic nu am putut decela prezența unor vezicule intrapleurale sau a unei fistule.

Ne permitem ca în lumina acestui mecanism patogenetic să explicăm și producerea unor pneumotorace spontane cu etiologie obscură. Un excitant mai mult sau mai puțin puternic, parietal (fizic sau chimic) sau un excitant psihic puternic, poate produce o mărire a tonusului muscular activ al plămînilui cu ruperea în timpul acestei contracții a unor mici aderențe sau spargerea unor vezicule intrapleurale. Susținem acest mecanism etiologic amintindu-ne de cazul unui pacient internat în serviciul nostru cu pneumo-spontan apărut în timpul efectuării unei băi într-un lac de munte, într-un sezon frigos.

Ne-am permis a face aceste considerații pentru că în practica ftziologică asemenea incidente sînt rare, mai ales astăzi cînd colapsul medical este prea puțin utilizat.

Sosit la redacție : 28 februarie 1962.

Bibliografie

1. BAGDONAS A. A., JAKSON H. STUCKEY, HOFFMAN B. F., PIERA J., NORMAN S. Surg Forum (1960), 11, 204—207; 2. BURN J. H.: Brit. Med. J. (1960), 5183, 1379—1383; 3. CARANNA L. J., TELMOSE F. J. P., SWAN H. HALSTED: Arch. Surg. (1958), 76/3, 394—397; 4. ILIESCU C. C., ILIE M., PANTZER M. Med. Int. (1957), 5, 737—738; 5. JOHNSON P., LESAGE A., FLYOD W. L., YOUNG W. G., SEALY W. C.: Annals of Surg. (1960), 151/4: 490—495; 6. MAHONEY E. B., DE WEESE J. A., JONES T. I., MANNING A.: Bull. Soc. Intern. Chir. (1958), XVII/1: 34—40; 7. ROBINSON: cit. de ILIESCU și colab.; 8. WEXLER J., PATT H. H.: Amer. Heart J. (1960), 60/4: 618—623;