

## **MODIFICĂRI ALE RESPIRAȚIEI PULMONARE LA BOLNAVII CU DIFORMITĂȚI TORACICE**

Luminița Răutu, Katalin Nyirő

Dinamica fazei pulmonare a respirației poate suferi datorită unor modificări morfo-funcționale ale cutiei toracice. Diformitățile toracice pot genera insuficiență pulmonară cronică pînă la decompensări cardiace; evoluția fenomenelor este în funcție de o serie de factori: sediul, gravitatea, întinderea și vechimea procesului care alterează integritatea cutiei toracice.

Rigiditatea toracică, fiind cu atât mai mare cu cât vertebrele sînt rotate mai mult de partea convexă a gibozității (3), împiedică desfășurarea normală a fazei pulmonare a respirației; organele intratoracice sînt deviate, deplăstate, tracționate; parenchimul pulmonar își pierde integritatea funcțională, cuprinde zone hiperdestinse și altele atelectaziate în șanțurile laterovertebrale cu timpul se ajunge la fibroză secundară și la edem atelectatic. Conducutele aeriene cudate și torsionate permit staza hipersecrețiilor și favorizează procesele infecțioase bronșice.

Etiologia cifo-scoliozelor cuprinde cauze ținînd de formarea coloanei vertebrale (congenitale), procese inflamatorii și degenerative (osteită tuberculoasă, spondilită anchilozantă, osteoporoză etc.), paralizii musculare (poliomielită) și cauze încă nelămurite.

Ne referim în lucrarea de față la scheletul osos al cuștii toracice alterat în special prin procesul tuberculos care ia cel mai frecvent aspectul morbului Pott dorsal cu gibozitate. Preocuparea noastră devine actuală, întrucît aspectele respiratorii sînt relativ puțin studiate la bolnavii cu tuberculoză vertebrocostală; or, acești bolnavi pot beneficia în unele cazuri de terapie chirurgicală și astfel indicațiile date de explorarea funcției pulmonare pot fi de real folos.

#### Istoric

Încă de la introducerea spirometriei în investigația clinică s-au observat modificări în ventilația indivizilor cu gibozități dar fără afecțiuni pulmonare. În 1854 *Schneevoigt* a relatat scăderea capacității vitale (CV), la fel ca și *Flagstad* și *Kollman* în 1928; în 1939 *Chapman*, *Dill* și *Graybiel* au constatat scăderea capacității pulmonare totale (CPT) cu diviziunile sale, metabolismul bazal și debitul cardiac fiind aproximativ normale, iar în cazurile grave existînd hipercapnie; în 1956 *Iticovici* și *Lyons* confirmă scăderea CPT, notînd că volumul rezidual și amestecul intrapulmonar sînt normale, afară de cazurile cînd se asociază cu emfizem (2). La concluzii similare au ajuns și *Hanley*, *Platts*, *Clifton* și *Morris* în 1958. Prin caterism cardiac s-a arătat în cazurile grave o creștere a presiunii în artera pulmonară. În 1956 *Marshall* și *du Bois* au determinat rezistențele pe care le opun la ventilație căile aeriene și țesutul pulmonar; în 1959 *Bergofsky* (2), *Turino* și *Fischman* (2) au arătat că travaliul ventilator este ușor mărit în ventilația de repaus, din cauza scăderii complianței cutiei toracice, în timp ce rezistențele neelastice pulmonare sînt normale (exceptînd bolnavii cu emfizem). În timpul efortului crește presiunea în artera pulmonară; creșterea este semnalată și în repaus la cei cu insuficiență cardiacă dreaptă.

#### Material și metodă

Am studiat în lucrarea de față 44 bolnavi cu:

— tuberculoză a coloanei vertebrale dorsale sau dorso-lombare (38 bolnavi), dintre care 20 prezentau gibozitate evidentă, iar 18 fără gibozitate, dar cu formă dureroasă și unii chiar cu paraplegie (4 bolnavi):

— tuberculoză sterno-costală — 3 bolnavi;

— spondilită anchilozantă — un bolnav;

— cifo-scolioză congenitală — 2 bolnavi.

Dintre cei 38 bolnavi cu tbc a coloanei vertebrale, la 7 bolnavi s-au asociat coxite tbc uni- sau bilaterale, iar 16 bolnavi au prezentat manifestări minime pulmonare (tuse, bronșite tabagice, simfize pleurale bazale minime asimptomatice). Toți bolnavii au prezentat fie discretă jenă respiratorie cu polipnee, fie fenomene marcate de la dispneea de repaus pînă la cianoză.

Repartiția pe sexe a bolnavilor a fost: 19 femei și 25 bărbați, iar pe grupe de vîrstă:

sub 20 ani — 7 bolnavi;

între 20—30 ani — 10 bolnavi;

între 30—50 ani — 17 bolnavi;

peste 50 ani — 10 bolnavi.

Talia bolnavilor a variat între 124 și 176 cm, majoritatea fiind sub valorile standard ale vârstei (25 bolnavi sub 150 cm).

Vechimea procesului morbid a fost în jur de un an la 14 bolnavi, între 1 și 3 ani la 13 bolnavi și peste 3 ani la 17 bolnavi.

Sediul procesului patologic a fost: în regiunea coloanei vertebrale dorsale (21 bolnavi), coloana dorso-lombară (20 bolnavi), regiunea condrosternală (3 bolnavi).

Ca întindere a procesului patologic și gravitatea lui, s-au observat: forme de tuberculoză a coloanei vertebrale, limitate la una sau două vertebre (14 bolnavi), forme cuprinzând 3—6 vertebre cu distrugerii mari osoase (24 bolnavi), dintre care 4 generatoare de parapareze și paraplegii, toate acestea cu gibozități de diferite grade, 3 cazuri de tuberculoză condrosternală limitată dar dureroasă, un caz de spondilită anchilozantă și 2 cifo-scolioze congenitale cu gibozități mari. (Starea anatomică și gravitatea deformării coloanei au fost apreciate clinic și pe radiografii toracice; s-au considerat grave, conform clasificății internaționale din 1953, numai acele cifo-scolioze în care deviația coloanei vertebrale față de planul sagital depășește 5 cm, sau deformația toracică este evidentă clinic, 3).

Majoritatea cifo-scoliozelor au fost dextroconvexe (18 din 22).

Devierile de la verticală fac ca în partea convexă a toracelui să se prezinte coastele în evantai și gibozitate posterioară și parasternală, iar scapula ridicată și îndepărtată de torace; de partea concavă a deformității, spațiile intercostale sînt îngustate sau chiar dispărute și scapula rezemată de vertebre. Din modificările complexe consecutive destrucției osoase, din osificarea discurilor intervertebrale și calcifierea ligamentelor interne, din blocul osos sau sudarea fibroasă (la vîrste înaintate) rezultă un grad de rigiditate a toracelui care îngreunează dinamica ventilației pulmonare. Totodată deformarea toracelui, prin distorsiunea punctelor de inserție a musculaturii scheletului toracic afectează componenta musculară a actului ventilator. În cifo-scoliozele dextroconvexe cordul este împins spre stînga, luînd configurație pseudoaortică, iar în formele sinistroconvexe este împins spre dreapta, luînd configurație pseudomitrală.

Examenul funcțional a constatat din determinări de volume pulmonare: capacitate vitală (CV) și volumele componente (VER, VIR), volum rezidual (VR), capacitate reziduală funcțională (CRF); debite ventilatorii de repaus ( $\dot{V}$  rep), ventilație maximă indirectă ( $V_{max}$ ) (din formula  $VEMS \times 30 / CV \times 24$ ); ventilație expiratorie maximă pe sec. (VEMS) și ventilație inspiratorie max. pe sec. (VIMS), frecvența ventilatorie ( $f$ ), distribuția intrapulmonară a aerului inspirat și echivalentul ventilator al oxigenului ( $\dot{V} / \dot{V}_{O_2}$ ).

Determinările au fost efectuate cu Pulmotest-Pulmo-Analysor Godart, folosind tehnicile spirografice uzuale pentru CV,  $f$ ,  $\dot{V}$  rep, VEMS, VIMS,  $\dot{V} / \dot{V}_{O_2}$ ,  $V_{max}$ . a fost calculată  $VEMS \times 30$ ; pentru determinările de CRF și VR și a timpului de amestec s-a folosit tehnica diluției heliului.

Toți bolnavii testați au fost examinați clinic și radiologic din punct de vedere al ventilației pulmonare.

### Rezultate

Examenul clinic a arătat un tip de ventilație costo-abdominală cu amplitudine mică și asimetria excursiilor costale ventilatorii; amplitudinea mișcării diafragmului relativ mare, în deosebi de partea concavă a deformității, dar inegală (factor care accentuează inegalitatea ventilației alveolare).

Determinările spirografice au pus în evidență:

- funcție ventilatorie normală în 22 cazuri,
- disfuncție ventilatorie restrictivă — 12 cazuri,
- disfuncție ventilatorie obstructivă — 7 cazuri,
- disfuncție ventilatorie mixtă — 3 cazuri.

În ceea ce privește volumele pulmonare, s-au observat scăderi ale CV în

medie la 51% (între 23 și 66%) la 17 din cei 44 bolnavi; cu volum curent sub 400 cc. la 15 bolnavi, și cu VER, volumele expiratorii de rezervă, peste 100% din valorile standard, la 18 din cei 23 bolnavi la care s-au făcut determinări de CRF.

Scăderi ale capacității pulmonare totale (CPT) s-au găsit numai la 11 bolnavi, dintre care 9 cu disfuncție restrictivă sau mixtă și cu VR mărit (2) sau normal (7) (tineri cu morb Pott extins, cu giboizitate datînd de mulți ani) și 2 bolnavi cu probele ventilatorii normale dar cu VR mic, însă VER foarte mare.

13 bolnavi au avut VR normal (dintre care 3 cu disfuncție restrictivă și scăderea CPT), 3 bolnavi au avut VR mare, iar 7 bolnavi au avut VR mic (tineri fără giboizitate, cu proces tuberculos relativ recent, dureros, de întindere variată).

Creșterea CRF la unii bolnavi s-a făcut prin mărirea VER, dar la alți bolnavi a intervenit și o creștere a VR (prin tracțiuni care hiperdestind alveolele).

Unii autori (Bühlmann, 1) au găsit o creștere a VR concomitentă cu scăderea CPT, date cu care concordă numai 2 din cele 23 de rezultate ale noastre; la aceștia pare posibil ca ventilația curentă să fie deplasată spre poziția inspiratorie; un argument în favoarea acestei afirmații sînt și valorile mari ale VER.

Scăderea CV la 17 din cei 44 bolnavi, ca și scăderea VIMS la 25 bolnavi, dintre care 8 aveau valori ventilatorii normale, sînt consecințele rigidității toracice cu reducerea expansiunii pulmonare; amputarea se realizează mai ales în domeniul VIR (vol. inspir. de rezervă), în timp ce VER rămîne comparativ mai mare.

Scăderea rezervelor ventilatorii sub 70% la 16 bolnavi se datorează scăderii CV.

Determinările debitmetrice au arătat disfuncție ventilatorie obstructivă după aprecierea spirografică a VEMS în 10 cazuri, dar numai la 3 bolnavi VEMS-ul a scăzut sub 70%, CV s-a însoțit și de un VR mare, la ceilalți bolnavi VR fiind normal sau mic; acest aspect poate fi explicabil dacă se ține seama de posibilitățile minime în mobilitatea pulmonară, de eventualele procese infecțioase, de situaarea și participarea diafragmului la efortul expirator maxim. Bronhospasmul și emfizemul sînt cauzele unora dintre aceste disfuncții.

S-a observat de asemenea un VIMS sub 80% la bolnavii cu celelalte valori volumetrice și debitmetrice normale: capătul inspirator maxim al curbei CV este atins cu mari dificultăți și ascuțit (14 bolnavi, dintre care la 7 aspectul este probabil în legătură cu limitarea inspiratorie datorită giboizității, 7 bolnavi prezentînd simfize pleurale costo-diafragmatice discrete, dar probe ventilatorii de valori normale).

Timpul de amestec intrapulmonar al aerului inspirat a fost găsit normal la 23 bolnavi la care s-au făcut determinările.

S-au mai remarcat trasee spirografice neregulate (frecvență și amplitudine variabile, modificări de poziție ventilatorie) la 15 bolnavi, dintre care 7 prezentau dureri în regiunea costovertebrală alecatată, 2 paraplegii și 6 giboizități.

Frecvența mare a ventilației (1 peste 20 ventil./min. la 18 bolnavi) și VC mic, pot fi explicate prin procesele compensatorii care tind să scadă componenta elastică a travaliului ventilator, crescută prin rigiditatea toracelui.

V rep găsit cu mult peste 100% față de valorile standard la 39 bolnavi, deși căută să economisească travaliul ventilator, reflectă o hiperventilație de spațiu mort cu creșterea inegalității raportului ventilație/perfuzie; acest fenomen nu generează prin el însuși o insuficiență pulmonară, dar scade capacitatea pulmonară la efort. De asemenea echivalentul ventilator al oxigenului (peste normalul de 28 la 39 bolnavi) indică fixarea deficitară a oxigenului; acești bolnavi ventilează un volum de aer mai mare decît normal, pentru a fixa 100 cc. oxigen.

Inegalitatea amplitudinii excursiilor ventilatorii costale face ca distensia plămînuului de partea convexă a cifo-scoliozei să antreneze o colabare a celui opus și o cantitate de aer să penduleze continuu între cei doi plămîni; acest mecanism poate accentua inegalitatea ventilației pulmonare și amestecul intrapulmonar al aerului inspirat se poate realiza într-un timp mai lung.

Din analiza datelor obținute reiese că: la tineri (sub 30 ani) cu forme tbc vertebro-costală extinsă (algică dar fără gibozitate) am găsit disfuncții restrictive importante, cu scăderea CV în medie la 42%; la tineri cu forme extinse și gibozitate accentuată, cu boală veche sau mai recentă, am găsit fie sindrom restrictiv cu scăderea CV în medie de 50%, cu o creștere a frecvenței ventilatorii (18 bolnavi), fie probe ventilatorii normale, dar cu VIMS scăzut (5 bolnavi). La bolnavii în vîrstă de peste 30 ani (vechimea bolii de la 1 la 16 ani) nu am întîlnit o scădere a CV decît dacă debutul bolii a fost în copilărie sau adolescență și dacă gibozitatea era foarte mare sau dacă a determinat imobilizarea bolnavului la pat.

### Concluzii

Afectarea integrității peretelui toracic prin procese patologice destructive inflamatorii extinse, care duc la individul tînr la diformități toracice de tip cifo-scoliotic, produce o scădere a CV în medie cu 57% și a rezervelor ventilatorii în medie cu 30%, datorită perturbării dinamicii toracice.

Reducerea CV și a rezervelor ventilatorii sînt în bună parte expresia creșterii rezistențelor elastice toracice. Pentru adaptarea ventilației pulmonare la aceste condiții morbide și pentru respectarea randamentului maxim al ventilației (reîmprospătarea aerului alveolar cu cheltuială minimă de energie), bolnavii hiperventilează prin creșterea frecvenței. Dar hiperventilația globală antrenează hiperventilația spațiului mort, de unde creșterea raportului  $V/V_{O_2}$ .

Fie că este vorba de o tbc a coloanei vertebrale dorsale, sau de o tbc sterno-costală fistulizată și dureroasă, sau de o cifo-scolioză congenitală, la bolnavii tineri cu asemenea afecțiuni este posibilă evoluția unei insuficiențe pulmonare, chiar cu manifestări clinice, mai ales dacă se asociază emfizemul obstructiv.

Evoluția unei tbc vertebrale la indivizi trecuți de adolescență, nu modifică ventilația pulmonară decît în cazuri foarte grave, extinse, cu imobilizări la pat.

Modificările minime ale scheletului toracic nu influențează dinamica toraco-pulmonară, iar acuzele dureroase intense și continue toracice nu alterează etapa pulmonară a respirației.

Sosit la redacție: 23 iunie 1964.

### Bibliografie

1. BÜHLMAN A., GIERHAKÉ W.: Schw. med. Zschr. (1960), 42, 1153; 2. CARO C., A. DU BOIS: Thorax, (1961), 16, 3; 3. POPESCU I., RACOVEANU C., VULPESCU S.: Medicina Internă, (1962), 1, 57.