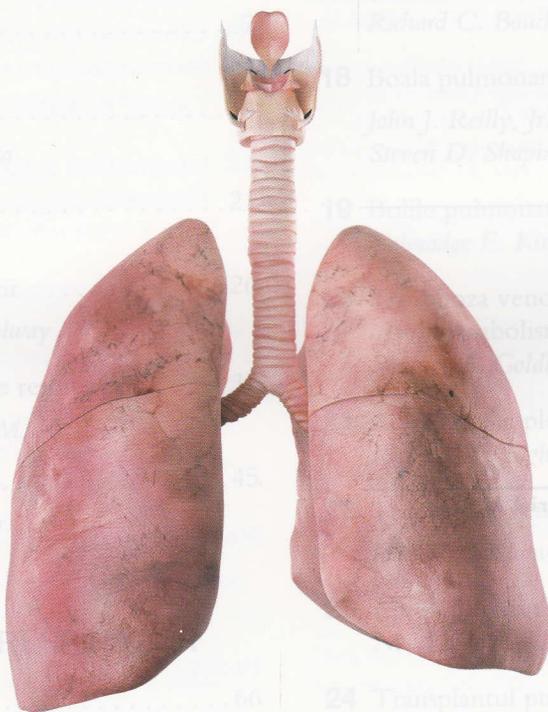


# HARRISON

## PNEUMOLOGIE ȘI TERAPIE INTENSIVĂ

Ediția a II-a



### JOSEPH LOSCALZO

Traducere din limba engleză de  
Cristina Georgiana Solomon



<b>Colaboratori</b> .....	vii
<b>Prefață</b> .....	xi
<b>Prefață la ediția în limba română</b> .....	xiii

### SECȚIUNEA I DIAGNOSTICUL TULBURĂRILOR RESPIRATORII

<b>1</b> Abordarea pacientului cu afecțiune a sistemului respirator .....	2
<i>Patricia Kritek, Augustine Choi</i>	
<b>2</b> Dispneea .....	7
<i>Richard M. Schwartzstein</i>	
<b>3</b> Tusea și hemoptizia .....	14
<i>Patricia Kritek, Christopher Fanta</i>	
<b>4</b> Hipoxia și cianoza .....	21
<i>Joseph Loscalzo</i>	
<b>5</b> Perturbările funcției respiratorii .....	26
<i>Edward T. Naureckas, Julian Solway</i>	
<b>6</b> Proceduri diagnostice în bolile respiratorii .....	36
<i>Anne L. Fuhlbrigge, Augustine M. K. Choi</i>	
<b>7</b> Atlas de imagistică toracică .....	45
<i>Patricia Kritek, John J. Reilly, Jr.</i>	

### SECȚIUNEA A II-A BOLILE SISTEMULUI RESPIRATOR

<b>8</b> Astmul .....	66
<i>Peter J. Barnes</i>	
<b>9</b> Pneumonita de hipersensibilitate și infiltratele pulmonare cu eozinofilie .....	85
<i>Alicia K. Gerke, Gary W. Hunninghake</i>	
<b>10</b> Boli pulmonare ocupaționale și legate de mediu .....	93
<i>John R. Balmes, Frank E. Speizer</i>	
<b>11</b> Pneumonia .....	105
<i>Lionel A. Mandell, Richard Wunderink</i>	

<b>12</b> Tuberculoza .....	121
<i>Mario C. Raviglione, Richard J. O'Brien</i>	
<b>13</b> Gripa .....	147
<i>Raphael Dolin</i>	
<b>14</b> Infecții respiratorii virale comune .....	157
<i>Raphael Dolin</i>	
<b>15</b> Infecțiile cu <i>Pneumocystis</i> .....	168
<i>A. George Smulian, Peter D. Walzer</i>	
<b>16</b> Bronșiectazia și abcesul pulmonar .....	172
<i>Rebecca M. Baron, John G. Bartlett</i>	
<b>17</b> Fibroza chistică .....	179
<i>Richard C. Boucher</i>	
<b>18</b> Boala pulmonară obstructivă cronică .....	185
<i>John J. Reilly, Jr., Edwin K. Silverman, Steven D. Shapiro</i>	
<b>19</b> Bolile pulmonare interstițiale .....	197
<i>Talmadge E. King, Jr.</i>	
<b>20</b> Tromboza venoasă profundă și tromboembolismul pulmonar .....	211
<i>Samuel Z. Goldhaber</i>	
<b>21</b> Afecțiuni ale pleurii și mediastinului .....	221
<i>Richard W. Light</i>	
<b>22</b> Tulburările ventilației .....	227
<i>John F. McConville, Julian Solway</i>	
<b>23</b> Apneea de somn .....	232
<i>Neil J. Douglas</i>	
<b>24</b> Transplantul pulmonar .....	237
<i>Elbert P. Trulock</i>	

### SECȚIUNEA A III-A ABORDAREA GENERALĂ A PACIENTULUI ÎN STARE CRITICĂ

<b>25</b> Abordarea pacientului în stare critică .....	244
<i>John P. Kress, Jesse B. Hall</i>	
<b>26</b> Suportul ventilator mecanic .....	256
<i>Bartolome R. Celli</i>	

<b>27</b> Abordarea pacientului cu șoc . . . . .	263
<i>Ronald V. Maier</i>	

Respect pentru oameni și cărți

#### SECȚIUNEA A IV-A

### AFECTIUNI ȘI SINDROAME CRITICE FRECVENTE

<b>28</b> Starea septică severă și șocul septic . . . . .	276
<i>Robert S. Munford</i>	
<b>29</b> Sindromul de detresă respiratorie acută . . . . .	288
<i>Bruce D. Levy, Augustine M. K. Choi</i>	
<b>30</b> Șocul cardiogen și edemul pulmonar . . . . .	295
<i>Judith S. Hochman, David H. Ingbar</i>	
<b>31</b> Colapsul cardiovascular, stopul respirator și moartea subită de cauză cardiacă . . . . .	303
<i>Robert J. Myerburg, Agustin Castellanos</i>	
<b>32</b> Angina instabilă și infarctul miocardic fără supradenivelarea segmentului ST . . . . .	313
<i>Christopher P. Cannon, Eugene Braunwald</i>	
<b>33</b> Infarctul miocardic cu supradenivelarea segmentului ST . . . . .	321
<i>Elliott M. Antman, Joseph Loscalzo</i>	
<b>34</b> Coma . . . . .	341
<i>Allan H. Ropper</i>	
<b>35</b> Terapia intensivă neurologică, inclusiv encefalopatia hipoxic-ischemică și hemoragia subarahnoidiană . . . . .	351
<i>J. Claude Hemphill, III, Wade S. Smith, Daryl R. Gress</i>	

#### SECȚIUNEA A V-A

### TULBURĂRI CE COMPLICĂ

### BOLILE CRITICE ȘI MANAGEMENTUL LOR

<b>36</b> Dializa în tratamentul insuficienței renale . . . . .	368
<i>Kathleen D. Liu, Glenn M. Chertow</i>	
<b>37</b> Tulburările hidro-electrolitice . . . . .	375
<i>David B. Mount</i>	
<b>38</b> Acidoza și alcaloza . . . . .	400
<i>Thomas D. DuBose, Jr.</i>	
<b>39</b> Tulburările de coagulare . . . . .	414
<i>Valder R. Arruda, Katherine A. High</i>	
<b>40</b> Tratamentul și profilaxia infecțiilor bacteriene . . . . .	427
<i>Gordon L. Archer, Ronald E. Polk</i>	
<b>41</b> Chimioterapia antivirală (exclusiv medicamentele antiretrovirale) . . . . .	450
<i>Lindsey R. Baden, Raphael Dolin</i>	
<b>42</b> Diagnosticul și tratamentul infecțiilor fungice . . . . .	465
<i>John E. Edwards, Jr.</i>	
<b>43</b> Urgențele oncologice . . . . .	469
<i>Rasim Gucalp, Janice Dutcher</i>	
<b>Anexă</b>	
Examene de laborator de importanță clinică . . . . .	485
<i>Alexander Kratz, Michael A. Pesce, Robert C. Basner, Andrew J. Einstein</i>	
<b>Recapitulare și autoevaluare</b> . . . . .	511
<i>Charles Wiener, Cynthia D. Brown, Anna R. Hemnes</i>	
<b>Index</b> . . . . .	573

## CAPITOLUL 1

# ABORDAREA PACIENTULUI CU AFECȚIUNE A SISTEMULUI RESPIRATOR

Patricia Kritek ■ Augustine Choi

Majoritatea bolilor sistemului respirator se încadrează într-una din cele trei categorii principale: (1) boli pulmonare obstructive; (2) afecțiuni restrictive și (3) anomalii ale vascularizației. Bolile pulmonare obstructive sunt cele mai frecvente și includ în primul rând afecțiuni ale căilor respiratorii, cum ar fi astmul, bronhopneumopatia obstructivă cronică (BPOC), bronșiectaziile și bronșiolitele. Afecțiunile care determină fiziopatologie restrictivă includ bolile parenchimale pulmonare, anomaliile peretelui toracic și ale pleurei, precum și bolile neuromusculare. Afecțiunile vascularizației pulmonare nu sunt întotdeauna recunoscute și includ embolia pulmonară, hipertensiunea pulmonară și boala venoocluzivă pulmonară. Chiar dacă multe afecțiuni specifice se încadrează în aceste trei categorii principale, atât procesele infecțioase, cât și cele neoplazice pot afecta sistemul respirator și pot determina numeroase modificări patologice, inclusiv obstrucție, restricție și boală pulmonară vasculară (vezi **Tabelul 1-1**).

Majoritatea bolilor respiratorii se manifestă prin schimbul anormal de gaze. Tulburările pot fi, de asemenea, grupate în categorii de anomalii ale schimbului gazos, incluzând afecțiune hipoxemică, hipercarpnică sau combinată. Important de știut, multe boli pulmonare nu manifestă anomalii ale schimbului gazos.

Asemenea evaluării celor mai multor pacienți, abordarea unui pacient cu boală a sistemului respirator începe cu o anamneză amănunțită. O examinare fizică atentă este utilă în clasificarea fiziopatologiei specifice. Mulți pacienți vor fi supuși ulterior testelor funcționale pulmonare, imagisticii toracice, analizelor de sânge și spută, variatelor teste serologice sau microbiologice și procedurilor diagnostice, precum bronhoscopia. Această abordare în manieră etapizată este detaliată ulterior.

### ANAMNEZĂ

#### DISPNEEA ȘI TUSEA

Simptomele cardinale ale bolilor respiratorii sunt dispneea și tusea (Cap. 2 și 3). Dispneea poate avea mai multe cauze, unele din ele nefiind produse predominant de patologia pulmonară. Cuvintele utilizate de pacient pentru a descrie gâfâiala sau dispneea pot sugera anumite etiologii ale acesteia. Pacienții cu boală pulmonară obstructivă se plâng adesea de „apăsare în piept“ (constricție toracică) sau „incapacitatea de a trage adânc aer în piept“, în timp ce pacienții cu insuficiență cardiacă congestivă acuză frecvent „sete de aer“ sau senzație de sufocare.

Viteza debutului și durata dispneei unui pacient sunt utile în determinarea etiologiei. Dispneea acută este asociată, de obicei, cu modificări fiziologice bruște, cum ar fi edemul laringian, bronhospasmul, infarctul miocardic, embolia pulmonară sau pneumotoraxul. Pacienții cu boală pulmonară subiacentă prezintă, de obicei, dispnee progresivă sau episodică. Pacienții cu BPOC și fibroză pulmonară idiopatică (FPI) prezintă progresia graduală a dispneei la efort, punctată de exacerbări acute ale dispneei. În opoziție, cei mai mulți astmatici au respirație normală în majoritatea timpului și prezintă episoade recurente de dispnee asociate, de obicei, cu factori declanșatori specifici, precum infecțiile tractului respirator superior sau expunerea la alergeni.

Anamneza specifică trebuie concentrată pe factorii care provoacă dispneea, precum și pe orice intervenție care-l ajută pe pacient să o rezolve. Dintre bolile pulmonare obstructive, astmul are cel mai probabil factori declanșatori (triggeri) specifici corelați cu debutul brusc al dispneei, deși acest lucru poate fi valabil și pentru BPOC. Mulți pacienți cu afecțiune pulmonară acuză dispnee la efort. Este utilă precizarea nivelului de activitate fizică ce determină dispnee, deoarece îi oferă medicului dimensiunea gradului de

CATEGORIA	EXEMPLE
Boală pulmonară obstructivă	Astm BPOC Bronșiectazie Bronșiolită
Fiziopatologie restrictivă – boli parenchimotoase	Fibroză pulmonară idiopatică (FPI) Azbestoză Pneumonie interstițială descuamativă (PID) Sarcoidoză
Fiziopatologie restrictivă – slăbiciune neuromusculară	Scleroză laterală amiotrofică (SLA) Sindromul Guillain-Barré
Fiziopatologie restrictivă – boală a peretelui toracic/pleurală	Cifoscolioză Spondilită anchilozantă Revărsat pleural cronic
Boli vasculare pulmonare	Embolie pulmonară Hipertensiune arterială pulmonară (HAP)
Neoplazice	Carcinom bronhogenic (cu și fără celule mici) Boală metastatică
Boli infecțioase	Pneumonie Bronșită Traheită

**Abreviere:** BPOC, bronhopneumopatie obstructivă cronică.

dizabilitate a pacientului. Mulți pacienți își adaptează nivelul de activitate pentru a se obișnui cu limitarea progresivă. Din acest motiv este important, în special la pacienții în vârstă, să descrie activitățile în care aceștia se implică și modul cum s-au modificat ele în timp. Dispneea de efort este adeseori un semn precoce al unei boli pulmonare sau cardiace subiacente și justifică o evaluare temeinică.

Tusea este celălalt simptom obișnuit de prezentare care, de obicei, indică afectarea sistemului respirator. Clinicianul ar trebui să chestioneze pacientul despre durata tusei, dacă este uscată sau productivă și dacă este indusă de anumiți triggeri specifici. Tusea acută productivă cu flegmă este adesea un simptom al infecției sistemului respirator, ce include procese care afectează căile aeriene superioare (ex. sinuzită, traheită), precum și căile aeriene inferioare (ex. bronșită, bronșiectazii) și parenchimul pulmonar (ex. pneumonie). Trebuie determinate atât cantitatea, cât și calitatea sputei, inclusiv dacă aceasta prezintă urme de sânge sau este franc sangvinolentă. Hemoptizia necesită o evaluare separată, așa cum e detaliată în Capitolul 3.

Tusea cronică (definită ca fiind persistentă peste 8 săptămâni) este frecvent asociată cu bolile pulmonare obstructive, în special cu astmul și bronșita cronică, dar și cu bolile

„nerespiratorii”, precum refluxul gastroesofagian (RGE) și picurarea postnazală. Bolile difuze ale parenchimului pulmonar, inclusiv fibroza pulmonară idiopatică, se însoțesc frecvent de tuse persistentă, neproductivă. Ca și dispneea, nu toate cauzele de tuse au origine respiratorie, și evaluarea trebuie să aibă în vedere un diagnostic diferențial cuprinzător, ce include afecțiuni cardiace și gastrointestinale, precum și cauze psihogene.

## SIMPTOME SUPLIMENTARE

Pacienții cu afecțiune respiratorie pot acuza wheezing, care este sugestiv pentru o boală a căilor respiratorii, în special astm. Hemoptizia, care trebuie diferențiată de epistaxis sau hematemeză, poate fi un simptom al unei varietăți de boli pulmonare, inclusiv infecții ale tractului respirator, carcinom bronhogenic și embolie pulmonară. Durerea sau disconfortul toracic este considerat adesea de origine respiratorie. Cum parenchimul pulmonar nu este inervat de fibre pentru durere, durerea toracică din afecțiunile respiratorii apare, de obicei, fie în boli ale pleurei parietale (ex. pneumotorax), fie în boli vasculare pulmonare (ex. hipertensiune pulmonară). Deoarece multe boli pulmonare pot determina suprasolicitare a cordului drept, pacienții pot prezenta și simptome de cord pulmonar, cum ar fi balonare sau distensie abdominală și edem pedal.

## ANAMNEZĂ SUPLIMENTARĂ

Informațiile riguroase privind condițiile de viață și muncă constituie o componentă esențială a evaluării pacienților cu afecțiune respiratorie. Toți pacienții trebuie chestionați cu privire la fumatul țigarilor, actual sau în antecedente, având în vedere că această expunere este asociată cu multe boli ale sistemului respirator, cele mai importante fiind BPOC și cancerul bronhopulmonar, dar și cu o varietate de boli difuze ale parenchimului pulmonar (ex. pneumonita interstițială descuamativă [PID] sau histiocitoza pulmonară cu celule Langerhans). Pentru cele mai multe tulburări, durata și intensitatea expunerii la fumul de țigară crește riscul bolii. Există numeroase dovezi că fumatul pasiv reprezintă, de asemenea, un factor de risc pentru patologia tractului respirator; din acest motiv, pacienții trebuie întrebați dacă părinții, soții sau colegii de locuință fumează. Devine mai puțin obișnuit ca pacienții să fie expuși fumului de țigară la locul de muncă, dar, la persoanele în vârstă, anamneza ocupațională trebuie să includă potențialul de expunere intensă la fumul de țigară (ex. însoțitorii de zbor care au profesat înaintea interzicerii fumatului în avioane).

Trebuie analizată posibila expunere prin inhalare, inclusiv cea de la locul de muncă (ex. azbest, fumul de lemn) și în timpul activităților din timpul liber (ex. excrementele de porumbel de la păsările de companie, vaporii de vopsea) (Cap. 10). Călătoriile predispun la anumite infecții ale tractului respirator, cel mai notabil fiind riscul de tuberculoză.

Trebuie analizată expunerea potențială la fungi din regiuni geografice sau climate specifice (ex. *Histoplasma capsulatum*).

Simptomele asociate de febră și frisoane trebuie să ridice suspiciunea unei etiologii infecțioase, deopotrivă pulmonară și sistemică. Anumite boli sistemice, de obicei reumatologice sau autoimune, se însoțesc de manifestări ale tractului respirator. Trecerea în revistă a sistemelor trebuie să includă evaluarea simptomelor care sugerează o boală reumatologică nedignificată. Acestea pot include dureri sau tumefacții articulare, erupții cutanate, ochi uscați, cavități orale uscate sau simptome constituționale. În plus, carcinomul dintr-o varietate de surse primare metastazează de obicei în plămâni și determină simptome respiratorii. În sfârșit, tratamentele altor afecțiuni, inclusiv radioterapia și medicația, pot avea ca rezultat afecțiuni ale toracelui.

## EXAMEN FIZIC

Suspiciunea clinicianului pentru boli respiratorii începe, de cele mai multe ori, de la semnele vitale ale pacientului. Frecvența respiratorie este, de obicei, informativă, chiar dacă e crescută (tahipnee) sau scăzută (hipopnee). În plus, trebuie măsurată puls-oximetria, având în vedere că mulți pacienți cu boală respiratorie prezintă hipoxemie, fie la repaus, fie la efort.

Simpla observație a pacientului furnizează informații. Pacienții cu boli respiratorii pot fi extenuați, deseori folosind musculatura respiratorie accesorie pentru respirație. Cifoscolioza severă poate avea ca rezultat fiziopatologie restrictivă. Incapacitatea de a duce o propoziție până la capăt în conversație este, în general, un semn de insuficiență severă și ar trebui să determine o evaluare de urgență a pacientului.

## AUSCULTAȚIA

Majoritatea manifestărilor unei boli respiratorii se asociază cu anomalii la examinarea toracelui. Respirația șuierătoare (wheezingul) sugerează obstrucția căilor aeriene și reprezintă frecvent o manifestare a astmului. Edemul peribronșic în cazul insuficienței cardiace congestive, adesea menționat ca „astm cardiac“, poate determina, de asemenea, șuierături difuze, ca orice alt proces ce cauzează îngustarea căilor aeriene mici. Din acest motiv, clinicienii trebuie să aibă grijă, să nu atribuie orice wheezing astmului.

Ronhusele sau ralurile ronflante constituie o manifestare a obstrucției căilor aeriene medii, adeseori cu secreții. În cazurile acute, acestea pot fi un semn de bronșită virală sau bacteriană. Ronhusele cronice sugerează bronșiectazii sau BPOC. Bronșiectaziile – dilatarea permanentă și neregulată a bronhiilor – cauzează adesea ceea ce este numit „torace muzical“, cu o combinație de ronhuse, pocnituri, scârțaituri. Stridorul sau șuieratul inspirator tern, localizat de obicei la nivelul gâtului, este o manifestare a obstrucției

căii aeriene superioare și trebuie să determine o examinare de urgență a pacientului, deoarece poate fi urmat de obstrucția completă a căii aeriene superioare și de insuficiență respiratorie.

Cracmentele sau crepitațiile ori ralurile sunt, de obicei, un semn al bolii alveolare. O varietate de procese care umplu alveolele cu fluid au ca rezultat crepitațiile. Pneumonia sau infecția tractului respirator inferior și a spațiilor aeriene poate determina crepitații. Edemul pulmonar, de cauză cardiogenă sau necardiogenă, este asociat cu crepitațiile, în general mai accentuate la bază. Este interesant că bolile care determină fibroza interstițială (ex: FPI) produc, de asemenea, cracmente care deseori sună ca un scai Velcro desfăcut. Deși anumiți clinicieni deosebesc ralurile „umed“ de cele „uscate“, aceasta nu s-a dovedit a fi o metodă sigură în diferențierea etiologiilor bolilor respiratorii.

Un mijloc util în diferențierea dintre ralurile asociate cu lichid alveolar și cele asociate cu fibroză interstițială este evaluarea egofoniei. Egofonia este auscultarea sunetului „AH“ în locul lui „EEE“, când un pacient pronunță „EEE“. Această modificare de notă este cauzată de transmiterea anormală a sunetului prin plămânilor condensate și va fi prezentă în pneumonie, nu și în fibroza pulmonară idiopatică. În mod similar, în zonele de umplere alveolară, sunt accentuate pectorilocvia șoptită, precum și transmiterea sunetelor căilor respiratorii mai mari (ex: zgomotele respiratorii bronșice într-o zonă pulmonară unde sunt așteptate zgomote respiratorii veziculare).

Lipsa ori diminuarea zgomotelor respiratorii poate fi utilă și la determinarea etiologiei bolilor respiratorii. Pacienții cu emfizem au deseori un torace silențios, cu zgomote respiratorii difuz diminuate. Un pneumotorax sau un revărsat pleural se poate manifesta printr-o zonă cu zgomote respiratorii absente, chiar dacă nu este cazul întotdeauna.

## RESTUL EXAMINĂRII TORACELUI

Pe lângă auscultație, percuția toracelui ajută la diferențierea între procesele patologice ale sistemului respirator. Bolile spațiului pleural sunt deseori sugerate de diferențele între notele percuției. O zonă mată poate sugera revărsat pleural, în timp ce hiperrezonanța, în special la apex, poate indica aer în spațiul pleural (ex. pneumotorax).

Freamătul tactil va fi crescut în zonele de condensare pulmonară, cum e cazul pneumoniei, și scăzut în cazul revărsatului pleural. Excursia diafragmatică micșorată poate sugera slăbiciune neuromusculară manifestată ca boală respiratorie sau hiperinflație asociată cu BPOC.

O atenție deosebită trebuie acordată examinării cardiace, cu accent pe semnele insuficienței cordului drept, după cum se asociază cu boala pulmonară hipoxemică cronică și boala vasculară pulmonară. Clinicianul trebuie să simtă freamăt ventricular drept și să audă o componentă P2 accentuată a celui de-al doilea zgomot cardiac, la fel ca S4 pe partea dreaptă.

Edemul pedal, dacă este simetric, poate sugera cord pulmonar și, dacă este asimetric, poate fi cauzat de tromboză venoasă profundă și embolie pulmonară asociată. Distensia venoasă jugulară poate fi, de asemenea, un semn al supraîncărcării de volum asociate cu insuficiență cardiacă dreaptă. Pulsul paradoxal este un semn de rău augur la un pacient cu boală pulmonară obstructivă, având în vedere că se asociază cu presiune intratoracică (pleurală) negativă semnificativă, ce necesită ventilație, și insuficiență respiratorie iminentă.

Așa cum s-a menționat anterior, bolile reumatologice se pot manifesta inițial ca boli pulmonare. Datorită acestei asociații, trebuie acordată atenție deosebită examinării articulare și cutanate. Hipocratismul digital poate fi întâlnit în multe boli pulmonare, inclusiv fibroză chistică, fibroză pulmonară idiopatică, neoplasm pulmonar, deși poate fi asociat și cu boală inflamatorie intestinală sau poate fi o manifestare congenitală fără importanță clinică. Pacienții cu BPOC nu au, de obicei, hipocratism; totuși, acest semn ar trebui să justifice o investigație pentru diagnosticarea unui proces secundar, de obicei, carcinom bronhogenic nerecunoscut la acești pacienți. Cianoza este privită ca o tulburare respiratorie hipoxemică ce are ca rezultat mai mult de 5 g/dL hemoglobină deoxigenată.

## EVALUARE DIAGNOSTICĂ

Sucesiunea testelor este dictată de diagnosticale diferențiale puse de clinician pe baza anamnezei și a examinării fizice. Simptomele acute respiratorii sunt deseori evaluate prin multiple teste, obținute concomitent, în scopul de a diagnostica rapid bolile care pun viața pacientului în pericol (ex. embolia pulmonară sau pneumonia multilobară). În schimb, dispneea cronică și tusea pot fi evaluate în mod treptat, pe o perioadă mai lungă.

## TESTE FUNCȚIONALE PULMONARE

(Vezi și Cap. 6) Primul test funcțional pulmonar realizat este spirometria. Acest test este folosit pentru evaluarea fiziopatologiei obstructive, cum este cazul astmului, BPOC și bronșiectaziilor. Un volum expirator forțat în prima secundă scăzut ( $VEMS_1$ )/capacitatea vitală forțată (CVF) (deseori definită ca mai puțin de 70% din valoarea prezisă) este diagnostic de obstrucție. Istoricul medical, precum și teste suplimentare, pot ajuta la diferențierea între bolile obstructive. BPOC este aproape exclusiv observată în cazul fumătorilor. Astmaticii prezintă deseori un răspuns acut la bronhodilatatoare inhalatorii (ex. albuterol). Pe lângă măsurătorile  $VEMS_1$  și CVF, medicul trebuie să examineze bucla debit-volum. Un platou al curbelor inspiratorii sau expiratorii sugerează obstrucția căilor aeriene mari în localizările extratoracice, respectiv intratoracice.

Spirometria normală sau spirometria cu scăderi simetrice ale  $VEMS_1$  și CVF justifică testarea suplimentară, incluzând măsurarea volumului pulmonar și capacitatea de difuziune a plămânului pentru monoxid de carbon ( $D_pCO$ ). O capacitate pulmonară totală (CPT) mai mică de 80% din valoarea prezisă pentru vârsta, rasa, genul și înălțimea pacientului definește fiziopatologia restrictivă. Restricția poate apărea din boli parenchimotoase, slăbiciune neuromusculară, bolile peretelui toracic sau ale pleurei. Restricția cu deteriorarea schimbului de gaze, indicată de  $D_pCO$  scăzută, sugerează boală pulmonară parenchimotoase. Testarea suplimentară, cum ar fi presiunea expiratorie maximală (PEM) și presiunea inspiratorie maximală (PIM), poate ajuta la diagnosticarea slăbiciunii neuromusculare. Dacă pacientul are spirometria normală, volumele pulmonare normale și  $D_pCO$  scăzut, se recomandă evaluarea suplimentară pentru boli pulmonare vasculare.

Gazometria arterială este adeseori utilă în evaluarea bolii respiratorii. Hipoxemia, de obicei evidentă la puls-oximetrie, poate fi evaluată suplimentar prin măsurarea  $PO_2$  arterial și calcularea diferenței de tensiune dintre oxigenul alveolar și cel din sângele arterial – gradientul alveolo-arterial al oxigenului [(A-a) $DO_2$ ]. Trebuie remarcat de asemenea că, uneori, cel mai des din cauza hemoglobulinelor anormale sau a complexelor hemoglobină neoxigenată-ligand, puls-oximetria poate fi înșelătoare (cum s-a observat cu carboxihemoglobina). Bolile care determină nepotrivirea ventilație-perfuzie sau șunt fiziologic vor avea (A-a) $DO_2$  crescut în repaus. Gazometria arterială permite, de asemenea, măsurarea  $PCO_2$  arterial. Cel mai obișnuit, boala pulmonară obstructivă acută sau cronică se manifestă cu hipercapnie; în orice caz, multe boli ale sistemului respirator pot provoca hipercapnie dacă creșterea lucrului mecanic ventilator este mai mare decât cea care permite pacientului să susțină un debit ventilator adecvat.

## IMAGISTICA TORACICĂ

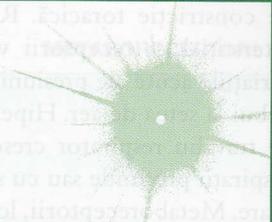
(Vezi Cap. 7) Celor mai mulți pacienți cu boli ale sistemului respirator li se vor face investigații imagistice ale toracelui, ca parte din evaluarea inițială. Medicii trebuie să înceapă, în general, cu o radiografie toracică simplă, preferabil cu incidențe postero-anterioară (P-A) și laterală. Diverse modificări, incluzând opacități ale parenchimului, unghiuri costofrenice obtuze, mase lezionale și pierdere de volum, pot fi utile în determinarea etiologiei. Trebuie remarcat că multe boli ale sistemului respirator, în special cele ale căilor respiratorii și cele vasculare pulmonare, sunt asociate cu radiografie toracică normală.

Deseori se efectuează tomografie computerizată (CT) ulterioară a toracelui. CT permite o descriere mai bună a proceselor parenchimotoase, a bolii pleurale, a maselor sau nodulilor și a căilor aeriene mari. Dacă se administrează substanțe de contrast, poate fi evaluată vascularizația pulmonară, cu utilitate particulară în determinarea emboliilor pulmonari. Contrastul intravenos permite, de asemenea, descrierea mai detaliată a nodulilor limfatici.



# CAPITOLUL 2

## DISPNEEA



Richard M. Schwartzstein

### DISPNEEA

American Thoracic Society (ATS) definește *dispneea* ca „percepția subiectivă de disconfort respirator care constă din senzații distincte din punct de vedere calitativ și care variază în intensitate. Experiența individuală rezultă din interacțiunile dintre numeroși factori fiziologici, psihologici, sociali și ambientali și poate induce răspunsuri fiziologice și comportamentale secundare“. Dispneea este un simptom și trebuie diferențiată de semnele asociate creșterii lucrului mecanic respirator.

### MECANISMELE DISPNEEI

Senzațiile respiratorii sunt consecința interacțiunilor dintre impulsurile nervoase motorii *eferente* (centrifuge) de la creier către mușchii ventilatori (feed-forward) și impulsurile nervoase senzoriale *afereente* (centripete) de la receptorii distribuiți în tot organismul (feedback), precum și a procesării integrative a acestei informații, considerată a se desfășura în creier (Fig. 2-1). În opoziție cu senzațiile dureroase, care deseori pot fi atribuite stimulării unei singure terminații nervoase, senzațiile de dispnee sunt mai obișnuit considerate holistice, mai asemănătoare celor de foame sau de sete. O anumită stare patologică poate conduce la dispnee prin unul sau mai multe mecanisme, unele din ele devenind active doar în anumite circumstanțe, de exemplu, în timpul exercițiului fizic, și nu în altele, de exemplu, la schimbarea poziției.

#### Eferențele motorii

Disfuncțiile pompei ventilatorii, cel mai adesea rezistența crescută a căilor aeriene sau rigiditatea (complanța scăzută) sistemului respirator, sunt asociate cu creșterea travaliului respirator sau cu senzația de creștere a efortului respirator. Când mușchii sunt slăbiți sau oboșiți, este necesar un efort mai mare, chiar dacă sistemul funcționează normal din punct de vedere mecanic. Amplificarea impulsurilor

#### ALGORITMUL CE DESCRIE MODUL DE PRODUCERE A DISPNEEI

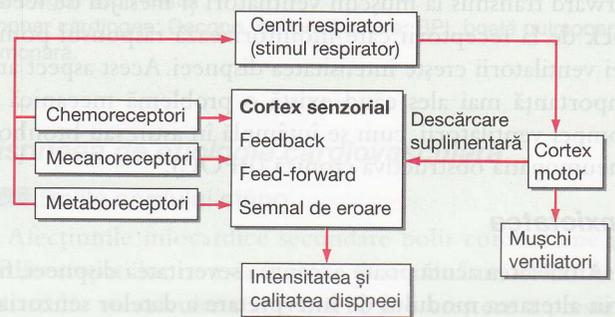


FIGURA 2-1

Model ipotetic al modului de integrare a impulsurilor senzoriale pentru producerea dispneei. Informațiile aferente de la receptorii distribuiți la nivelul întregului sistem respirator sunt proiectate direct în cortexul senzorial, unde contribuie la experiențele senzoriale calitative primare și asigură feedback privitor la acțiunea pompei ventilatorii. Impulsurile aferente se proiectează și în arile cerebrale responsabile pentru controlul ventilației. Cortexul motor, ca răspuns la semnalele transmise de centrii de control, trimite mesaje neurale la mușchii ventilatori și o descărcare suplimentară la cortexul senzorial (feed-forward referitor la instrucțiunile trimise mușchilor). Dacă cele două mesaje – feed-forward și feedback – nu se potrivesc, este generat un semnal eronat și intensitatea dispneei crește. (Adaptat după MA Gillette, RM Schwartzstein, *Mechanisms of Dyspnea*, în *Supportive Care in Respiratory Disease*, SH Ahmedzai and MF Muer [eds]. Oxford, U.K., Oxford University Press, 2005.)

nervoase eferente provenite din cortexul motor este orientată, printr-o descărcare suplimentară de impulsuri, sub formă de semnal neural, către cortexul senzorial, concomitent cu impulsurile nervoase care merg la mușchii ventilatori.

#### Aferențele senzoriale

Chemoreceptorii din glomusurile carotidiene și din bulbul rahidian sunt activați de hipoxemie, hipercapnie

acută și acidoză. Stimularea acestor receptori, precum și a altora care conduc la intensificarea ventilației, produce o senzație de „sete de aer”. Mecanoreceptorii pulmonari, când sunt stimulați de bronhospasm, determină o senzație de constricție toracică. Receptorii J, sensibili la edemul interstițial, și receptorii vasculari pulmonari, activați de variațiile acute ale presiunii arteriale pulmonare, par a contribui la setea de aer. Hiperinflația este asociată cu senzația de travaliu respirator crescut și incapacitatea de a realiza inspirații profunde sau cu senzația de respirație nesatisfăcătoare. Metaboreceptorii, localizați în musculatura scheletică, sunt considerați a fi activați de modificări ale mediului biochimic local al țesutului activ în timpul exercițiului fizic și, când sunt stimulați, contribuie la disconfortul respirator.

### **Integrarea: nepotrivirea eferențe – reaferențe**

O discrepanță sau nepotrivire între mesajul de feed-forward transmis la mușchii ventilatori și mesajul de feedback de la receptorii care monitorizează răspunsul pompei ventilatorii crește intensitatea dispneei. Acest aspect are importanță mai ales când există o problemă mecanică a pompei ventilatorii, cum se întâmplă în astm sau bronhopneumopatia obstructivă cronică (BPOC).

### **Anxietatea**

Anxietatea acută poate accentua severitatea dispneei, fie prin alterarea modului de interpretare a datelor senzoriale, fie prin generarea unor tipare respiratorii care amplifică anomaliile fiziologice din sistemul respirator. De exemplu, la pacienții cu limitare a fluxului expirator, frecvența respiratorie crescută care însoțește anxietatea acută conduce la hiperinflație, mărirea travaliului respirator, efort respirator crescut și senzație de respirație nesatisfăcătoare.

## **EVALUAREA DISPNEEI**

### **Calitatea senzației**

La fel ca în cazul durerii, evaluarea dispneei începe cu determinarea calității disconfortului resimțit (**Tabelul 2-1**). Chestionarele pentru dispnee sau listele de fraze folosite uzual de pacienți pot ajuta persoanele care au dificultăți în descrierea senzațiilor respiratorii.

### **Intensitatea stimulilor senzoriali**

Poate fi utilizată o scală Borg modificată sau o scală vizual-analogă pentru măsurarea dispneei în repaus, imediat după efort, sau a intensității ei reamintite așa cum a fost percepută în timpul efectuării unui efort fizic reproductibil, de exemplu urcatul scării la domiciliu. O abordare alternativă constă în evaluarea activităților pe care le poate efectua pacientul, pentru formarea unei păreri privind dizabilitatea acestuia. Indicele Bazal pentru Dispnee (*Baseline Dyspnea Index*) și Chestionarul pentru Boli Respiratorii Cronice (*Chronic Respiratory Disease Questionnaire*) sunt instrumente folosite în mod obișnuit în acest scop.

**TABELUL 2-1**

### **ASOCIEREA ÎNTRE DESCRIEREA CALITATIVĂ ȘI MECANISMELE FIZIOPATOLOGICE ALE DISPNEEI**

DESCRIERE	FIZIOPATOLOGIE
Apăsare sau constricție toracică	Bronhoconstricție, edem interstițial (astm, ischemie miocardică)
Creșterea travaliului respirator sau a efortului respirator	Obstrucția căilor aeriene, boală neuromusculară (BPOC, astm moderat până la sever, miopatie, cifoscolioză)
Sete de aer, nevoia de a respira, depunerea de efort pentru a respira	Creșterea stimulului respirator (ICC, embolie pulmonară, obstrucție moderată sau severă a fluxului aerian)
Incapacitatea de a realiza o respirație profundă, respirație nesatisfăcătoare	Hiperinflație (astm, BPOC) și volum curent limitat (fibroză pulmonară, restricție dată de peretele toracic)
Respirație dificilă, respirație rapidă, respirat mai mult	Decon condiționare

**Abrevieri:** ICC, insuficiență cardiacă congestivă; BPOC, bronhopneumopatie obstructivă cronică.

**Sursa:** Adaptat după RM Schwartzstein, D Feller-Kopman. *Primary Cardiology*, 2nd ed, E Braunwald and L Goldman (eds). Philadelphia, WB Saunders, 2003.

### **Dimensiunea afectivă**

Pentru ca o senzație să fie raportată ca simptom, aceasta trebuie să fie percepută ca neplăcută și interpretată ca anormală. Studiile de laborator au demonstrat că setea de aer evocă un răspuns afectiv mai puternic decât o face creșterea efortului sau a travaliului respirator. Anumite terapii pentru dispnee, precum reabilitarea pulmonară, ar putea reduce disconfortul respirator, parțial, prin modificarea acestei dimensiuni.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Dispneea este consecința deviațiilor de la normal a funcționării sistemului cardio-pulmonar. Aceste deviații produc dispneea, ca o consecință a amplificării stimulului respirator, a creșterii efortului sau travaliului respirator; și/sau a stimulării receptorilor din cord, plămâni sau sistemul vascular. Cele mai multe boli ale sistemului respirator sunt asociate cu alterarea proprietăților mecanice ale plămânilor și/sau peretelui toracic, frecvent ca o consecință a bolii căilor aeriene sau parenchimului pulmonar. În opoziție, afecțiunile sistemului cardiovascular duc la dispnee mai des prin determinarea anomaliilor de schimb gazos sau stimularea receptorilor pulmonari și/sau vasculari (**Tabelul 2-2**).

### **Dispneea de etiologie respiratorie**

#### **Bolile căilor respiratorii**

Astmul și BPOC, cele mai frecvente boli pulmonare obstructive, sunt caracterizate prin obstrucția fluxului

BOALA	↑ TRAVALIUL RESPIRATOR	↑ STIMULUL RESPIRATOR	HIPOXEMIE <sup>a</sup>	HIPERCAPNIE ACUTĂ	STIMULAREA RECEPTORILOR PULMONARI	STIMULAREA RECEPTORILOR VASCULARI	METABORECEPTORI
BPOC	•	•	•	•			
ASTM	•	•	•	•	•		
BPI	•	•	•	•	•		
BVP		•	•	•		•	
EPC	•	•	•	•	•	•	•
EPNC	•	•	•		•		
Anemie							•
Decond							•

<sup>a</sup>Hipoxemia și hipercapnia nu sunt întotdeauna prezente în aceste afecțiuni. Când există hipoxemie, dispneea de obicei persistă, cu toate că are o intensitate redusă, odată cu corectarea hipoxemiei prin administrarea de oxigen suplimentar.

**Abrevieri:** BPOC, bronhopneumopatie obstructivă cronică; EPC, edem pulmonar cardiogen; Decond, decondiționare; BPI, boală pulmonară interstițială; EPNC, edem pulmonar non-cardiogen; BVP, boală vasculară pulmonară.

aerian expirator, care în mod uzual determină hiperinflație dinamică a plămânilor și a peretelui toracic. Pacienții cu afecțiune moderată sau severă au sarcini rezistive și elastice (termen care se referă la rigiditatea sistemului) crescute ale mușchilor ventilatori și travaliu respirator crescut. Pacienții cu bronhoconstricție acută acuză, de asemenea, și o senzație de constricție toracică, ce poate exista chiar și când funcția pulmonară este în limite normale. Acești pacienți, de obicei, hiperventilează. Și constricția toracică, și hiperventilația sunt, probabil, determinate de stimularea receptorilor pulmonari. Atât astmul, cât și BPOC pot duce la hipoxemie și hipercapnie din nepotrivirea dintre ventilație și perfuzie ( $\dot{V}/Q$ ) (și limitarea difuziunii în timpul efortului fizic, cu emfizem); hipoxemia este mult mai obișnuită decât hipercapnia, ca o consecință a modurilor diferite în care oxigenul și dioxidul de carbon se leagă de hemoglobină.

### ■ Bolile peretelui toracic

Afecțiunile care rigidizează peretele toracic, precum cifoscolioza, sau cele care slăbesc musculatura ventilatorie, cum ar fi miastenia gravis sau sindromul Guillain-Barré, se asociază, de asemenea, cu creșterea efortului respirator. Revărsatul pleural mare poate contribui la dispnee, atât prin creșterea travaliului respirator, cât și prin stimularea receptorilor pulmonari, dacă există atelectazie asociată.

### ■ Bolile parenchimului pulmonar

Bolile pulmonare interstițiale, care pot apărea ca urmare a infecțiilor, expunerii profesionale sau bolilor autoimune, sunt asociate cu rigiditate crescută (compliantă scăzută) a plămânilor și travaliu respirator crescut. În plus, nepotrivirea  $\dot{V}/Q$  și distrucția și/sau îngroșarea membranei alveolo-capilare pot conduce la hipoxemie și amplificarea stimulului respirator. Stimularea receptorilor pulmonari poate accentua hiperventilația, caracteristică bolii interstițiale ușoare sau moderate.

## Dispneea de etiologie cardiovasculară

### ■ Bolile cordului stâng

Afecțiunile miocardice secundare bolii coronariene și cardiomiopatiilor non-ischemice determină un volum telediastolic ventricular stâng mărit, și o creștere a presiunii telediastolice în ventriculul stâng și a presiunii capilare pulmonare. Aceste presiuni crescute conduc la edem interstițial și stimularea receptorilor pulmonari, determinând astfel dispnee; hipoxia cauzată de nepotrivirea  $\dot{V}/Q$  poate, de asemenea, contribui la dispnee. Disfuncția diastolică, caracterizată printr-un ventricul stâng foarte rigid, poate conduce la dispnee severă în timpul activității fizice relativ ușoare, în special dacă se asociază cu insuficiență mitrală.

### ■ Bolile vascularizației pulmonare

Boala tromboembolică pulmonară și bolile primare ale circulației pulmonare (hipertensiune pulmonară primară, vasculită pulmonară) determină dispnee prin presiunea arterială pulmonară crescută și stimularea receptorilor pulmonari. Hiperventilația este obișnuită și hipoxemia poate fi prezentă. În orice caz, în cele mai multe situații, folosirea oxigenului suplimentar are efecte minime asupra severității dispneei și hiperventilației.

### ■ Bolile pericardului

Pericardita constrictivă și tamponada cardiacă sunt asociate cu presiuni intracardiacă și vasculară pulmonară crescute, care sunt cauza cea mai probabilă a dispneei în aceste afecțiuni. În măsura în care debitul cardiac este limitat, în repaus sau la efort, la dispnee contribuie și stimularea metaboreceptorilor și chemoreceptorilor (dacă se dezvoltă acidoză lactică).

## Dispneea cu sistem respirator și sistem cardiovascular normale

Anemia ușoară sau moderată se asociază cu disconfort respirator în timpul efortului fizic. Acest lucru este considerat a fi în legătură cu stimularea metaboreceptorilor; saturația oxigenului este normală la pacienții cu anemie. Dispneea asociată cu obezitatea este probabil determinată de mecanisme multiple, cum ar fi debit cardiac crescut și alterarea funcțională a pompei ventilatorii (compliance scăzută a peretelui toracic). Deconținerea cardiovasculară (mișcare ușoară) este caracterizată prin activarea precoce a metabolismului anaerob și stimularea chemoreceptorilor și metaboreceptorilor.

### ABORDAREA PACIENTULUI

### Dispneea

(Fig. 2-2) În timpul *anamnezei*, pacientul trebuie rugat să descrie cu propriile cuvinte modul în care resimte disconfortul, precum și efectul diverselor poziții, al infecțiilor și stimulilor ambientali asupra dispneei. Ortopneea indică, de obicei, insuficiență cardiacă congestivă (ICC), disfuncție mecanică a diafragmului cauzată de obezitate sau criză de astm bronșic declanșată de reflux esofagian. Dispneea nocturnă sugerează insuficiență cardiacă congestivă sau astm. Episoadele acute intermitente de dispnee reflectă mult mai probabil episoade de ischemie miocardică, bronhospasm sau embolie pulmonară, în timp ce dispneea cronică persistentă este tipică pentru BPOC, boli pulmonare interstițiale și boală tromboembolică cronică. Trebuie căutați activ factorii de risc pentru bolile pulmonare ocupaționale și pentru boala coronariană. Când pacientul acuză *platipnee* (dispnee în poziția verticală, ameliorată în decubit dorsal), trebuie avute în vedere diagnosticele de mixom atrial stâng și sindrom hepato-pulmonar.

*Examinarea fizică* trebuie să înceapă din timpul *anamnezei* pacientului. Incapacitatea pacientului de a rosti până la capăt propozițiile, înainte de a se opri pentru o inspirație profundă, sugerează o afecțiune care determină stimularea controllerului sau o disfuncție a pompei ventilatorii, cu reducerea capacității vitale. Semnele creșterii travaliului respirator (retracții supraclaviculare, utilizarea mușchilor respiratori accesorii, poziția tripod, caracterizată prin stând în șezut cu mâinile prinse după genunchi) indică rezistența crescută a căilor aeriene sau rigiditatea plămânilor și a peretelui toracic. În timpul măsurării semnelor vitale, se recomandă evaluarea exactă a frecvenței respiratorii și depistarea pulsului paradoxal; dacă acesta este  $> 10$  mmHg, trebuie avută în vedere prezența BPOC sau a astmului acut. În timpul examinării generale, trebuie căutate semnele de anemie (conjunctive palide), cianoză și ciroză (angioame stelate, ginecomastie). Examinarea toracelui trebuie concentrată pe simetria mișcărilor, percuție (matitate)

indică revărsat pleural, hiperrezonanța este semn de emfizem) și auscultație (wheezing, raluri, ronhusuri, fază expiratorie prelungită, diminuarea zgomotelor respiratorii, care sunt indicii pentru afecțiuni ale căilor aeriene și edem interstițial sau fibroză). Examinarea cardiacă urmărește semnele de creștere a presiunilor la nivelul cordului drept (distensia venoasă jugulară, edem, accentuarea componentei pulmonare a zgomotului cardiac doi); disfuncție ventriculară stângă (galop S3 și S4) și boală valvulară (sufuri). La examinarea abdomenului, cu pacientul în decubit dorsal, trebuie observat dacă există mișcări paradoxale ale peretelui abdominal (deplasare spre interior în cursul inspirației), semn de scădere a forței diafragmului; bombarea abdomenului în timpul expirației sugerează edem pulmonar. Hipocratismul digital poate fi un indicator al fibrozei pulmonare interstițiale, iar prezența tumefacției sau deformărilor articulare, precum și modificările specifice bolii Raynaud pot orienta spre o boală vasculară de collagen, care ar putea fi asociată cu afecțiunea pulmonară.

Pacienților cu dispnee de efort ar trebui să li se ceară să meargă sub observație, pentru a reproduce simptomatologia. Aceștia trebuie examinați pentru evidențierea de manifestări noi, care nu erau prezente în repaus și pentru saturația în oxigen.

După *anamneză* și *examinare fizică*, se realizează o *radiografie toracică*. Trebuie evaluate volumele pulmonare (hiperinflația indică boală pulmonară obstructivă; volumele pulmonare reduse sugerează edem interstițial sau fibroză, disfuncție diafragmatică sau tulburări de motilitate a peretelui toracic). Parenchimul pulmonar trebuie examinat pentru semne de boală interstițială și emfizem. Vascularizația pulmonară accentuată în regiunile apicale indică hipertensiune venoasă pulmonară, în timp ce arterele pulmonare dilatate central sugerează hipertensiune arterială pulmonară. O siluetă cardiacă mărită sugerează cardiomiopatie dilatativă sau boală valvulară. Revărsatele pleurale bilaterale caracterizează insuficiența cardiacă congestivă și câteva tipuri de boală vasculară de collagen. Revărsatele pleurale unilaterale ridică suspiciunea de carcinom și embolie pulmonară, dar pot apărea și în insuficiența cardiacă. *Tomografia computerizată (CT) toracică* este rezervată în general pentru evaluarea suplimentară a parenchimului pulmonar (pentru diagnosticarea bolii pulmonare interstițiale) și a unei posibile embolii pulmonare.

Investigațiile de laborator trebuie să includă o electrocardiogramă, pentru a căuta semnele de hipertrofie ventriculară și infarct miocardic anterior. Ecocardiografia este indicată la pacienții la care se suspectează disfuncție sistolică, hipertensiune pulmonară sau boală cardiacă valvulară. Testul de provocare bronșică este util la pacienții cu simptome intermitente sugestive pentru astm, dar cu examenul fizic și funcția pulmonară normale; până la o treime din pacienții cu diagnostic clinic de

## ALGORITM DE EVALUARE A PACIENTULUI CU DISPNEE

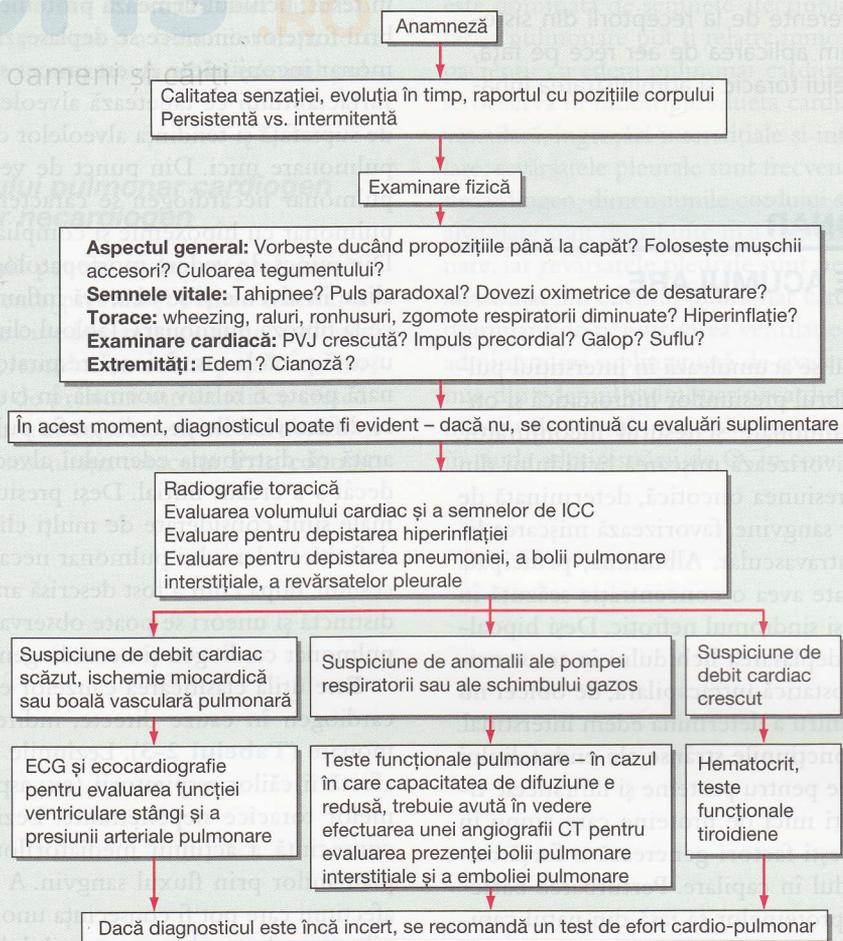


FIGURA 2-2

Algoritm de evaluare a pacientului cu dispnee. Abrevieri: PVJ, puls venos jugular; ICC, insuficiență cardiacă congestivă; ECG, electrocardiogramă; CT, tomografie computerizată

(Adaptat după RM Schwartzstein, D Feller-Kopman. *Primary Cardiology*, 2nd ed, E Braunwald and L Goldman (eds). Philadelphia, WB Saunders, 2003)

astm nu prezintă reactivitate a căilor aeriene la testările obișnuite.

**Diferențierea dispneei de etiologie cardiovasculară de dispneea de etiologie respiratorie** Dacă pacientul are semne atât de boală pulmonară, cât și de boală cardiacă, se recomandă efectuarea unui test de efort cardio-pulmonar, pentru a determina care sistem este responsabil de limitarea capacității de efort. Dacă la momentul intensității maxime a efortului, pacientul atinge ventilația maximală prezisă, prezintă creșterea spațiului mort sau hipoxemie ori dezvoltă bronhospasm, atunci afecțiunea respiratorie este, probabil, cauza problemei. În schimb, dacă frecvența cardiacă este > 85% din valoarea maximă prezisă, dacă pragul anaerob este atins precoce, dacă presiunea sangvină devine excesiv de mare sau scăzută în timpul efortului, dacă pulsul de O<sub>2</sub> (consumul de O<sub>2</sub> / frecvența cardiacă, un indicator al volumului bătaie)

scade sau dacă apar modificări ischemice pe electrocardiogramă, probabil explicația pentru disconfortul respirator este o anomalie a sistemului cardiovascular.

### TRATAMENT Dispneea

Obiectivul inițial este corectarea cauzei responsabile pentru acest simptom. Dacă acest lucru nu este posibil, se încearcă diminuarea intensității simptomului și ale efectelor acestuia asupra calității vieții pacientului. Se recomandă administrarea de O<sub>2</sub> suplimentar dacă saturația în O<sub>2</sub> în repaus este ≤89% sau dacă saturația pacientului scade la aceste valori în cursul activității. La pacienții cu BPOC, programele de reabilitare pulmonară au dovedit efecte pozitive asupra dispneei, capacității de efort și frecvenței internărilor în spital. Studiile privind medicamentele anxiolitice și antidepresive nu au demonstrat beneficii consistente. Sunt în curs de