# GHID DE DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT ÎN SINDROAMELE PLEURALE

Autori: Dr. Flavia Alina TOMESCU, Prof. Univ. Dr. Corina Silvia POP

*Clinica Gastroenterologie II/ Disciplina Medicină Internă III - Gastroenterologie, Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila", Spitalul Universitar de Urgență București*

**Avizat de Comisia de Medicină Internă a CMR:**

Președinte: Prof. Dr. Camelia Diaconu (București)

Vicepreședinți: Prof. Dr. Corina Pop (București)

Prof. Dr. Olga Orășan (Cluj Napoca)

Membri:

Conf. Dr. Alice Bălăceanu (București)

Prof. Dr. Raluca Costache (București)

Prof. Dr. Daniel Lighezan (Timișoara)

Conf. Dr. Mihaela Mocan (Cluj Napoca)

Prof. Dr. Anca Negovan (Târgu Mureș)

Prof. Dr. Laura Carina Tribus (București)

Secretar: Sl. Dr. Andreea Gabriella Andronesi (București)

## 1. Abrevieri

ADA – adenozin-dezaminază; BTS – British Thoracic Society; CT – tomografie computerizată; ECG – electrocardiogramă; LDH – lactat-dehidrogenază; LES – lupus eritematos sistemic; NT-proBNP – fragment N-terminal al propeptidei natriuretice de tip B; PET-CT – tomografie cu emisie de pozitroni asociată CT; TEP – tromboembolism pulmonar; TIPS – șunt portosistemic intrahepatic transjugular; VATS – chirurgie toracoscopică video-asistată.

## 2. Introducere și obiective

Sindroamele pleurale reunesc manifestările clinice determinate de afectarea pleurei și de prezența patologică a lichidului și/sau aerului în spațiul pleural. Ele reprezintă expresia unor boli pulmonare, cardiovasculare, infecțioase, neoplazice, hepatice, renale, autoimune sau traumatice. Demersul diagnostic trebuie să stabilească rapid severitatea afectării respiratorii, natura colecției, mecanismul fiziopatologic și cauza tratabilă. [1, 2]

Obiectivul ghidului este de a oferi un traseu clinic clar, structurat, bazat pe dovezi științifice și reproductibil: recunoaștere → imagistică → indicația puncției → analiza lichidului → diagnostic etiologic → tratament → monitorizare. Sunt abordate atât revărsatele lichidiene, cât și sindroamele aerice și hemoragice.

## 3. Metodologie și limite

Elaborarea prezentului ghid se bazează pe principalele recomandări internaționale de specialitate publicate în ultimii 5 ani, în special ale ghidurilor British Thoracic Society (BTS) din 2023, și pe recomandările comune ale European Respiratory Society (ERS), European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) și European Society of Thoracic Surgeons (ESTS) din 2024, referitoare la managementul pneumotoraxului spontan. Acestea sunt completate cu documente de referință anterioare, date relevante din literatura medicală de specialitate și opiniile experților.

Ghidul prezintă principiile actuale de diagnostic și tratament al sindroamelor pleurale la adult, fără a aborda exhaustiv toate situațiile clinice posibile. Aplicarea recomandărilor trebuie individualizată în funcție de particularitățile pacientului, comorbidități, severitatea afecțiunii, contextul clinic și resursele disponibile. Prezentul ghid nu substituie judecata clinică și responsabilitatea medicului curant în stabilirea conduitei diagnostice și terapeutice.

## 4.1. Definiții și homeostazia pleurală

Revărsatul pleural reprezintă acumularea anormală de lichid între pleura viscerală și pleura parietală, rezultată din creșterea formării sau reducerea drenajului. În mod fiziologic, în spațiul pleural există aproximativ 0,13 mL/kg de lichid, care facilitează alunecarea foițelor pleurale una față de cealaltă, asigurând totodată transmiterea mișcărilor peretelui toracic către plămân. Formarea are loc predominant prin filtrare din microcirculația pleurei parietale, iar eliminarea prin stomele și vasele limfatice parietale. [1]

## 4.2. Mecanisme fiziopatologice

Formarea revărsatului pleural rezultă din perturbarea echilibrului dintre filtrarea microvasculară, permeabilitatea barierei pleurale și clearance-ul limfatic. În condiții fiziologice, lichidul este produs predominant prin pleura parietală și îndepărtat prin stomatele limfatice ale acesteia; rezerva funcțională a drenajului limfatic limitează acumularea de lichid. [1,6]

Creșterea presiunii hidrostatice microvasculare, caracteristică insuficienței cardiace, amplifică filtrarea și favorizează transferul lichidului interstițial pulmonar către cavitatea pleurală. Reducerea presiunii oncotice plasmatice, întâlnită în sindromul nefrotic și în unele hepatopatii avansate, contribuie la dezechilibrul forțelor Starling, deși hipoalbuminemia izolată explică rar un revărsat semnificativ. [1,6]

În inflamație, infecție și infiltrare neoplazică, creșterea permeabilității endoteliului capilar și a mezoteliului permite extravazarea proteinelor și recrutarea celulelor inflamatorii, rezultând de regulă un exsudat. În paralel, infiltrarea pleurală sau obstrucția limfatică diminuează capacitatea de resorbție. În atelectazie și în plămânul neexpandabil, modificarea presiunii intrapleurale poate favoriza apariția ori persistența lichidului. [1,6]

În hidrotoraxul hepatic, mecanismul dominant îl reprezintă transferul transdiafragmatic al lichidului de ascită prin defecte diafragmatice microscopice, sub influența gradientului presional toracoabdominal; revărsatul poate apărea și fără ascită clinic evidentă.

Consecințele funcționale ale unui revărsat important sunt modificarea geometriei și a eficienței contractile a diafragmului, reducerea volumelor pulmonare și accentuarea dispneei, care nu se corelează obligatoriu cu volumul lichidului. [1,10]

| *Mecanism* | *Etiologie* |
|---|---|
| Creșterea presiunii hidrostatice | Insuficiență cardiacă; obstrucție venoasă sistemică |

| *Mecanism* | *Etiologie* |
|---|---|
| Reducerea presiunii oncotice | Sindrom nefrotic, hipoproteinemie severă; rareori cauză izolată |
| Creșterea permeabilității pleurale | Infecție, neoplazie, inflamație autoimună, infarct pulmonar |
| Reducerea drenajului limfatic | Invazie tumorală pleurală sau mediastinală, obstrucție limfatică |
| Transfer transdiafragmatic | Hidrotorax hepatic, dializă peritoneală |
| Creșterea negativității presiunii pleurale | Atelectazie; plămân neexpandabil |

### 4.3. Transsudat și exsudat

Transsudatul reflectă în principal alterarea forțelor sistemice de filtrare, fără afectare pleurală primară. Exsudatul rezultă din perturbarea locală a permeabilității vasculare și/sau a drenajului pleural. Clasificarea este biochimică, nu echivalează cu diagnosticul etiologic. Un pacient poate avea concomitent mai multe mecanisme.

## 5. Tablou clinic

Dispneea este manifestarea dominantă, însă intensitatea ei nu se corelează direct proporțional cu volumul revărsatului: contează disfuncția diafragmatică, complianța pulmonară și patologia de fond. Durerea pleuritică este accentuată de inspir și tuse, fiind determinată de iritarea terminațiilor nervoase sensitive ale pleurei parietale; poate iradia în umăr în afectarea diafragmatică. Tusea este de obicei neproductivă. Febra, transpirațiile nocturne, scăderea ponderală, hemoptizia, edemele, ortopneea, ascita sau antecedentele oncologice orientează etiologia.

Examenul obiectiv evidențiază diminuarea excursiilor respiratorii, reducerea vibrațiilor vocale, matitate la percuție și diminuarea murmurului vezicular; uneori, la limita superioară a revărsatului, apar egofonia sau suflul pleuretic. Frecătura pleurală poate fi prezentă când foițele sunt inflamate. Semnele fizice sunt mai puțin sensibile în revărsatele mici ori închistate.

Semne de alarmă: insuficiența respiratorie acută, instabilitate hemodinamică, durere toracică bruscă, suspiciune de pneumotorax hipertensiv, hemotorax, sepsis sau embolie pulmonară cu risc înalt. În aceste situații, stabilizarea precedă investigațiile neesențiale.

## 6. Investigații paraclinice și toracocenteză

### 6.1. Imagistică

Radiografia toracică identifică opacitate bazală omogenă, cu limita superioară concavă (curba Damoiseau–Ellis), caracteristică revărsatului pleural liber, reducerea transparenței și eventual deplasarea mediastinului. Ecografia toracică este superioară pentru cantități mici de lichid, diferențiază lichidul liber de colecțiile septate și ghidează alegerea locului de puncție. CT toracică cu substanță de contrast este utilă când etiologia rămâne incertă, se suspectează afectare pleurală malignă, colecții complexe, boală parenchimatoasă sau complicații; o CT fără semne de malignitate nu o exclude. [14]

### 6.2. Toracocenteza: indicații, tehnica clasică și abordarea ecoghidată

Toracocenteza diagnostică este indicată în revărsatul de etiologie neprecizată, în special unilateral, și atunci când există suspiciune de infecție, neoplazie sau tuberculoză. În revărsatele bilaterale tipice unei cauze sistemice, fără semne de alarmă, poate fi justificată inițial tratarea bolii de bază și reevaluarea răspunsului. Toracocenteza evacuatorie se efectuează pentru ameliorarea simptomelor, în funcție de severitatea dispneei și de siguranța procedurii. [1–3]

Tehnica clasică, bazată pe examenul clinic și pe repere radiologice, presupune poziționarea pacientului preferabil în șezut, cu trunchiul ușor flectat anterior și membrele superioare sprijinite. Se identifică zona de matitate și nivelul lichidului, se efectuează antisepsia și anestezia locală stratificată, iar acul se introduce pe marginea superioară a coastei inferioare, pentru evitarea pachetului vasculonervos intercostal. Locul puncției nu se alege excesiv de caudal, din cauza riscului lezării diafragmului și organelor subdiafragmatice. Tehnica bazată exclusiv pe repere clinice nu este abordarea preferată în practica actuală. [1,3]

În practica actuală, ecografia toracică trebuie utilizată pentru identificarea lichidului și alegerea unui traiect sigur, cu aprecierea poziției diafragmului, profunzimii revărsatului și eventualelor septuri. Marcarea locului se realizează imediat înaintea puncției, fără modificarea ulterioară a poziției pacientului; ghidajul în timp real este util în situațiile tehnic dificile. Se verifică indicația, consimțământul, tratamentul antitrombotic și riscul hemoragic, cu individualizarea conduitei. [3] [14]

În timpul evacuării se urmăresc dispneea, durerea toracică, tusea persistentă, parametrii vitali și toleranța clinică. Evacuarea se întrerupe la apariția simptomelor sugestive pentru intoleranță procedurală. Complicațiile posibile sunt pneumotoraxul, hemoragia, infecția, leziunile viscerale și, rar, edemul pulmonar de reexpansiune. [3]

### 6.3. Setul inițial de analize

Se recoltează concomitent probe serice pentru proteine totale și LDH, necesare aplicării criteriilor Light. În lichidul pleural se determină proteine totale, LDH, numărul și formula celulară; se adaugă, în funcție de context, pH și glucoză (suspiciune de infecție), examen microbiologic, citologie, ADA, trigliceride, amilază ori hematocrit pleural. În suspiciunea de infecție, probele pentru cultură se însămânțează, când este posibil, și în flacoane de hemocultură la patul pacientului. pH-ul se determină prompt, în condiții de recoltare care evită contaminarea cu aer sau anestezic local. [2,3,7]

| *Analiză* | *Indicație / interpretare* |
|---|---|
| Proteine și LDH pleurale + serice | Clasificarea prin criteriile Light; probe serice recoltate concomitent |
| Număr de celule și formulă leucocitară | Neutrofile: inflamație acută; limfocite: TB, malignitate și alte etiologii cronice |
| pH și glucoză pleurale | Prioritare în suspiciunea de infecție; pH în seringă de gazometrie, fără aer/anestezic |
| Gram, culturi aerobe/anaerobe | În suspiciunea de infecție |
| Citologie | În suspiciunea de malignitate; recomandat 25–50 mL, cu bloc celular dacă disponibil |
| ADA, culturi micobacteriene ± biopsie | În suspiciunea de revărsat pleural tuberculos |
| Trigliceride ± chilomicroni | În suspiciunea de chilotorax |
| Hematocrit pleural | Pentru diferențierea hemotoraxului de revărsatul hemoragic |
| Amilază, creatinină, markeri imunologici | Doar în contexte clinice selectate |

### 6.4. Interpretarea biochimică

Criteriile Light definesc exsudatul dacă este îndeplinit cel puțin unul: (1) proteine pleurale/proteine serice >0,5; (2) LDH pleurală/LDH serică >0,6; (3) LDH pleurală >2/3 din limita superioară a normalului seric. [1, 2]

După tratament diuretic intensiv, un revărsat de origine cardiacă poate îndeplini criteriile de exsudat („pseudoexsudat”). În această situație, un gradient albumină serică- albumină pleurală >1,2 g/dL susține originea transsudativă; NT-proBNP seric poate întări diagnosticul de insuficiență

cardiacă, fără a exclude etiologii coexistente. Atenție: gradientul albuminei nu substituie evaluarea clinică și biochimică integrată. [2, 3]

Glucoza pleurală redusă se întâlnește în infecția pleurală, poliartrita reumatoidă, malignitate și uneori tuberculoză; LDH crescută reflectă inflamație ori lezare celulară, fără specificitate etiologică. În revărsatul parapneumonic sau suspiciunea de infecție pleurală, dacă lichidul nu are aspect franc purulent, se măsoară imediat pH-ul: ≤7,20 indică risc crescut și susține drenajul când ecografia arată un volum accesibil în siguranță; >7,20 și <7,40 indică risc intermediar, situație în care LDH >900 UI/L și semnele clinice ori imagistice pot susține drenajul; ≥7,40 indică risc redus, fără indicație de drenaj imediat în absența altor criterii. Dacă pH-ul nu poate fi măsurat prompt, glucoza <60mg/dl poate orienta decizia în context clinic adecvat. Aceste praguri nu sunt aplicabile automat tuturor exsudatelor. [2,4,15]

### 6.5. Citologie și biopsie pleurală

Citologia lichidului este prima investigație morfologică în suspiciunea de revărsat pleural malign secundar. Sensibilitatea variază în funcție de histologia tumorală; citologia negativă nu exclude malignitatea, în special în mezoteliom. Dacă suspiciunea persistă, se recomandă biopsie pleurală ghidată imagistic sau toracoscopie, în funcție de aspectul pleural și resursele centrului. Biopsia pleurală „oarbă" nu este recomandată în evaluarea obișnuită a revărsatului unilateral neexplicat. [2] [16]

## 7. Diagnostic pozitiv și algoritm

Etapa 1. Confirmați revărsatul și severitatea: examen clinic, saturație de oxigen, ecografie/radiografie; identificați instabilitatea, pneumotoraxul, hemotoraxul sau infecția pleurală.

Etapa 2. Stabiliți probabilitatea unei cauze sistemice tipice (insuficiență cardiacă, ciroză, sindrom nefrotic) și căutați elemente atipice: unilateralitate, febră, durere pleuritică, lipsa răspunsului la tratament.

Etapa 3. Dacă etiologia nu este evidentă sau există suspiciune de exsudat, efectuați toracocenteză și investigațiile orientate clinic.

Etapa 4. Aplicați criteriile Light; în posibil pseudoexsudat utilizați gradientul albuminei și contextul cardiologic. Pentru exsudat, evaluați infecția, neoplazia, tuberculoza, embolia pulmonară și cauzele sistemice inflamatorii.

Etapa 5. Dacă analiza lichidului nu stabilește cauza, reevaluați imagistica, indicația biopsiei pleurale și eventual bronhoscopia (hemoptizie, leziune endobronșică, atelectazie obstructivă). [14,16]

## 8. Diagnostic diferențial și etiologii

Sinteza etiologiilor principale ale transsudatelor și exsudatelor este prezentată în tabelele din anexele 2 și 3; subcapitolele următoare dezvoltă elementele clinice și conduita pentru etiologiile prioritare.

### 8.1. Principalele cauze ale transsudatelor pleurale

Principalele etiologii sunt: insuficiența cardiacă; ciroza cu hidrotorax hepatic; sindromul nefrotic; insuficiența renală cu hipervolemie; hipoalbuminemia severă (de regulă factor contributiv, nu cauză izolată); dializa peritoneală cu comunicare pleuroperitoneală. Mai rar, un revărsat cu caracter de transsudat poate apărea în atelectazie sau în alte situații cu modificări ale presiunii pleurale. [1,2]

### 8.2. Principalele cauze ale exsudatelor pleurale

Principalele etiologii sunt: infecțiile pleuropulmonare (revărsat parapneumonic și infecție pleurală); tuberculoza pleurală; neoplaziile (metastaze pleurale, mezoteliom); tromboembolismul pulmonar; bolile autoimune (artrită reumatoidă, lupus eritematos sistemic); pancreatita și fistula pancreaticopleurală; ruptura esofagiană; revărsatele posttraumatice sau postoperatorii; pleurita uremică și reacțiile pleurale medicamentoase. Aspectul exsudativ orientează explorarea etiologică, dar nu stabilește singur diagnosticul. [1,2]

### 8.3. Pleurezia parapneumonică și empiemul pleural

Revărsatul parapneumonic este asociat unei infecții pulmonare și poate fi necomplicat sau complicat, inclusiv prin evoluție către empiem pleural. Febra persistentă, markerii inflamatori crescuți, durerea pleuritică, aspectul ecografic septat al revărsarului pleural și lipsa ameliorării sub tratament justifică reevaluare promptă. Antibioterapia se inițiază în funcție de contextul comunitar sau nosocomial și se adaptează rezultatelor microbiologice; drenajul se indică pe baza criteriilor clinice, biochimice și imagistice descrise la 6.4. [1,2,15]

| *Condiție clinică* | *Conduită terapeutică* |
|---|---|
| Empiem pleural diagnosticat clinic/macroscopic | Drenaj pleural și antibioterapie; evaluare multidisciplinară |

| *Condiție clinică* | *Conduită terapeutică* |
|---|---|
| pH pleural ≤7,20 | Drenaj pleural dacă există acces sigur și colecție drenabilă |
| pH >7,20 și <7,40 | LDH (>900 UI/L), glucoza (≤60 mg/dl), lichid cloazonat, febra persistentă și volumul; considerați drenajul |
| pH ≥7,40 | Probabilitate mai mică de infecție complicată; reevaluare clinică și imagistică |
| Persistența colecției după drenaj | Reevaluare poziție dren, ecografie/CT; considerați tratament intrapleural tPA + DNază sau VATS în centru specializat |

Drenajul inițial se poate realiza prin tub pleural de calibru mic (de regulă ≤14 F). Terapia intrapleurală combinată cu activator tisular al plasminogenului și DNază se poate considera în infecția pleurală cu drenaj insuficient; monoterapia cu unul dintre agenți nu are aceeași susținere. [2] [15]

### 8.4. Pleurezia neoplazică și mezoteliomul

Revărsatele maligne pot apărea prin infiltrarea pleurei, obstrucție limfatică sau mecanisme indirecte asociate tumorii. Cauzele frecvente sunt neoplasmul pulmonar, mamar și limfoamele. Durerea toracică, scăderea ponderală, recurența rapidă și îngroșarea pleurală nodulară susțin suspiciunea, dar nu sunt specifice. Confirmarea necesită citologie pozitivă sau histologie pleurală. [16]

În mezoteliom, antecedentele de expunere la azbest, îngroșarea pleurală circumferențială și citologia frecvent neconcludentă justifică biopsia tisulară. Tratamentul oncologic este stabilit în comisie multidisciplinară. Pentru revărsatele maligne simptomatice recurente, opțiunile sunt pleurodeza cu talc sau cateterul pleural permanent; alegerea depinde de expandabilitatea plămânului, prognostic și preferința pacientului. Puncțiile evacuatorii repetate nu sunt soluția de rutină la pacienții cu speranță de viață mai lungă. [1, 2]

### 8.5. Pleurezia tuberculoasă

De regulă exsudat limfocitar, unilateral, asociat cu febră, transpirații nocturne, scădere ponderală și durere pleuritică. ADA crescută susține diagnosticul în populații cu prevalență ridicată, dar nu este test de confirmare unic; interpretarea depinde de context și de pragul laboratorului. Sunt necesare investigații microbiologice pentru *Mycobacterium tuberculosis* și, când este posibil, biopsie

pleurală pentru histologie și cultură. Tratamentul urmează regimurile antituberculoase actuale, cu verificarea sensibilității și a recomandărilor programului național. [1, 2]

### 8.6. Pleurezii în bolile autoimune și alte exsudate

Artrita reumatoidă poate produce exsudat cu glucoză foarte redusă, pH scăzut și LDH crescută; diferențierea de infecția pleurală este obligatorie înaintea inițierii terapiei imunomodulatoare. În LES, revărsatul este frecvent bilateral, de volum redus sau moderat, iar serologia și uneori ANA pleural susțin diagnosticul. TEP determină frecvent un revărsat mic, unilateral, uneori hemoragic, însoțit de dispnee disproporționată. Pancreatita, ruptura esofagiană, afecțiunile subdiafragmatice, uremia și reacțiile medicamentoase se investighează selectiv.

## 9. Tratament: principii generale și etiologice

Obiective: corectarea hipoxemiei și a instabilității, ameliorarea simptomelor, tratamentul cauzei, controlul infecției, restabilirea expansiunii pulmonare și prevenirea recurenței. Tratamentul local al revărsatului pleural trebuie asociat tratamentului etiologic al afecțiunii de bază.

### 9.1. Tratamentul transsudatelor

Insuficiență cardiacă: optimizarea tratamentului etiologic și diuretic, cu toracocenteză terapeutică în situațiile cu dispnee importantă sau evoluție atipică.

Hidrotorax hepatic: restricție moderată de sodiu, administrare de albumină, diuretice adaptate funcției renale și tensiunii arteriale, toracocenteză simptomatică, evaluare pentru TIPS și transplant hepatic în cazurile refractare; tuburile de dren pleural permanente nu sunt indicate de rutină din cauza pierderilor proteice, a infecției și disfuncției renale.

Sindrom nefrotic: controlul bolii renale și al supraîncărcării volemice.

### 9.2. Tratamentul exsudatelor

Pleurezia infecțioasă: antibioterapie și drenaj după criteriile de severitate. Pleurezia neoplazică: tratament oncologic sistemic când este indicat, asociat controlului simptomelor pleurale. Pleurezia tuberculoasă: terapie specifică sub supraveghere pneumologică. Pleurezia autoimună: tratamentul bolii sistemice după excluderea infecției. Revărsatul asociat TEP: anticoagulare conform riscului și indicațiilor; lichidul pleural hemoragic nu reprezintă singur contraindicație absolută. [15,16]

## 10. Pneumotorax, hemotorax și chilotorax

### 10.1. Pneumotoraxul

Definiție și mecanism fiziopatologic. Pneumotoraxul reprezintă pătrunderea aerului în spațiul pleural, cu pierderea presiunii intrapleurale negative și reducerea expansiunii plămânului ipsilateral. Aerul poate proveni din ruperea unei structuri alveolare sau subpleurale, dintr-o leziune a căilor aeriene ori din comunicarea cu exteriorul prin peretele toracic. Severitatea clinică depinde de rezerva respiratorie, rapiditatea instalării și efectele asupra circulației, nu numai de dimensiunea radiologică. [1,2]

Clasificare etiologică. Pneumotoraxul spontan primar apare în absența unei boli pulmonare cunoscute, frecvent prin ruptura unor structuri subpleurale; cel spontan secundar complică o boală pulmonară preexistentă, precum bronhopneumopatia obstructivă cronică, emfizemul, fibroza pulmonară sau bolile pulmonare chistice. Pneumotoraxul traumatic este consecința unui traumatism toracic, iar cel iatrogen poate surveni după proceduri invazive, inclusiv toracocenteză, biopsie pulmonară sau cateterizare venoasă centrală. [1,2] Recomandările europene actuale diferențiază explicit pneumotoraxul spontan primar de cel secundar în alegerea conduitei. [11]

Pneumotoraxul hipertensiv constituie o urgență vitală: mecanismul de supapă permite intrarea aerului în cavitatea pleurală, dar împiedică evacuarea acestuia, determinând creșterea progresivă a presiunii intrapleurale, colabarea progresivă a plămânului afectat, reducerea întoarcerii venoase și posibil șoc obstructiv. Diagnosticul este clinic la pacientul cu deteriorare respiratorie și/sau hemodinamică; decompresia imediată nu trebuie întârziată pentru efectuarea radiografiei. [1,2]

Manifestări clinice: debutul este adesea brusc, cu durere toracică pleuritică și dispnee cu intensitate variabilă. Examenul obiectiv poate evidenția reducerea excursiilor hemitoracelui afectat, diminuarea sau abolirea murmurului vezicular și hipersonoritate la percuție. Tahipneea, hipoxemia, tahicardia, hipotensiunea și alterarea stării de conștiență indică o formă severă. Semnele clasice, inclusiv devierea traheală, pot lipsi și nu trebuie așteptate pentru inițierea tratamentului de urgență. [1,2]

Diagnostic imagistic. La pacientul stabil, radiografia toracică evidențiază linia pleurei viscerale și absența desenului pulmonar periferic. Ecografia toracică poate identifica absența glisării pleurale și alte semne sugestive, interpretate în contextul clinic; tomografia computerizată este rezervată situațiilor neclare, evaluării patologiei pulmonare subiacente sau planificării terapeutice. [1,2]

Principii terapeutice. În pneumotoraxul spontan primar, tratamentul conservator poate fi propus numai pacienților selectați, minim simptomatici, stabili clinic și radiologic, cu posibilitatea observației inițiale și a urmăririi precoce; recomandarea este condițională și se bazează pe dovezi de certitudine foarte scăzută. Dacă este necesară intervenția în pneumotoraxul spontan primar, aspirația cu ac este recomandată preferențial drenajului toracic ca tratament inițial, când este fezabilă. Managementul ambulator cu dispozitive dedicate necesită infrastructură și urmărire adecvate. Pentru pneumotoraxul spontan secundar nu există suficiente dovezi pentru recomandarea aceleiași conduite conservatoare; evaluarea și indicațiile de internare sau intervenție se individualizează. Pneumotoraxul hipertensiv este o urgență clinică și necesită decompresie imediată, fără a aștepta imagistica, urmată de tratament definitiv. Prevenirea recurenței poate implica pleurodeză sau chirurgie toracoscopică, în funcție de risc și preferințele pacientului. [2,11–13]

### 10.2. Hemotoraxul

Hemotoraxul reprezintă acumularea de sânge în spațiul pleural; criteriul clasic este hematocritul pleural ≥50% din hematocritul sanguin periferic. În hemotoraxul vechi, diluarea sângelui cu lichidul pleural poate determina valori mai mici ale acestui raport, fără a exclude diagnosticul. Etiologiile sunt traumatice, iatrogene, vasculare și, mai rar, spontane. Se evaluează urgent hemodinamica, hemoglobina, coagularea și sursa hemoragiei. [1]

Conduita constă în resuscitare, corectarea tulburărilor de coagulare după indicație, drenaj pleural în situațiile relevante și evaluare chirurgicală/angiografică atunci când există hemoragie activă, retenție de cheaguri sau instabilitate. Hemotoraxul restant crește riscul de infecție pleurală și organizare fibroasă.

### 10.3. Chilotoraxul și pseudochilotoraxul

Chilotoraxul este acumularea de limfă provenită din sistemul limfatic toracic. Cauzele includ leziuni chirurgicale/traumatice ale canalului toracic și obstrucții neoplazice, în special limfoame. Aspectul lactescent este sugestiv, dar nu obligatoriu; trigliceridele pleurale >110 mg/dL susțin diagnosticul, iar demonstrarea chilomicronilor este utilă în situații echivoce. Pseudochilotoraxul apare de regulă în revărsate cronice, cu colesterol pleural crescut și fără chilomicroni. [1]

Tratamentul este etiologic, cu drenaj când este indicat, aport nutrițional adaptat (restricția trigliceridelor cu lanț lung și utilizarea celor cu lanț mediu în situații selectate), monitorizarea pierderilor proteice și limfocitare, eventual embolizare limfatică ori intervenție chirurgicală în persistența debitului crescut.

## 11. Complicații

Complicațiile revărsatelor pleurale includ insuficiență respiratorie, infecție pleurală, septări și organizare fibroasă, plămân neexpandabil, recurență și efecte hemodinamice ale colecțiilor voluminoase. Complicațiile procedurale includ pneumotoraxul, hemoragia, infecția, lezarea organelor adiacente și edemul pulmonar de reexpansiune. Pneumotoraxul poate evolua spre formă hipertensivă, fistulă aerică persistentă sau recidivă.

## 12. Monitorizarea pacientului

Monitorizarea se adaptează etiologiei: dispnee, frecvență respiratorie, saturație, tensiune arterială, temperatură, diureză, greutate, bilanț hidric, markeri inflamatori și funcție renală. Reevaluarea imagistică este indicată la lipsa răspunsului, agravare, drenaj insuficient sau suspiciune de recurență. În infecția pleurală se urmăresc răspunsul clinic și funcționarea drenajului; în revărsatele neoplazice, controlul simptomelor și toleranța intervenției; în hidrotoraxul hepatic, funcția renală și statusul electrolitic.

Un revărsat unilateral neexplicat, cu îngroșare pleurală, necesită urmărire și, când suspiciunea persistă, obținerea de țesut pleural chiar dacă citologia și CT inițiale sunt negative.

## 13. Anexe practice și criterii de orientare

**Anexa 1.** Criterii de interpretare și conduită clinică în revărsatul pleural

| *Rezultat* | *Interpretare /conduită recomandată* |
|---|---|
| Exsudat prin criteriile Light | Evaluare etiologică pentru infecție, malignitate, TB, TEP, boală autoimună |
| Exsudat după diuretice + gradient albumină >1,2 g/dL | Suspiciune pseudoexsudat de origine cardiacă |
| pH ≤7,20 în suspiciune de infecție | Drenaj pleural dacă este tehnic posibil și sigur |
| Citologie negativă + suspiciune de neoplazie | Biopsie pleurală ghidată sau toracoscopie |
| Lichid limfocitar + risc TB | ADA, microbiologie și preferabil țesut pleural pentru cultură |
| Hematocrit pleural ≥50% din Htc sangvin | Hemotorax; evaluare urgentă |

| *Rezultat* | *Interpretare /conduită recomandată* |
|---|---|
| Trigliceride pleurale >110 mg/dL | Chilotorax probabil; evaluare în context clinic |
| Aer pleural + instabilitate hemodinamică | Suspiciune pneumotorax hipertensiv/decompresie imediată în cazul diagnosticului clinic |

**Anexa 2.** Cauzele principale ale transsudatelor pleurale

| *Etiologie* | *Elemente distinctive / abordare* |
|---|---|
| Insuficiența cardiacă | Frecvent bilateral; context congestiv, NT-proBNP; diuretice și optimizarea tratamentului cardiologic |
| Hidrotorax hepatic | Predominant drept; transfer transdiafragmatic în hipertensiunea portală; excludeți infecția lichidului pleural |
| Sindrom nefrotic | Edeme, proteinurie, hipoalbuminemie; tratamentul bolii renale |
| Dializă peritoneală | Transfer pleuroperitoneal al dializatului; frecvent revărsat drept |
| Urinotorax | Context obstructiv/iatrogen urologic; raport creatinină pleurală/serică adesea >1 |
| Pericardită constrictivă, mixedem, atelectazie | Investigații specifice; unele pot avea caracter biochimic mixt |

**Anexa 3.** Cauzele principale ale exsudatelor pleurale

| *Etiologie* | *Context clinic și aspecte sugestive* | *Investigații și criterii diagnostice* |
|---|---|---|
| Parapneumonică / infecție pleurală | Pneumonie asociată, febră persistentă, durere pleuritică; posibil lichid septat. | pH pleural, glucoză, LDH, Gram și culturi; ecografie. pH ≤7,20 susține indicația drenajului în contextul adecvat. |
| Neoplazică | Revărsat unilateral, recurent; neoplazie cunoscută sau suspiciune clinică. | Citologie pleurală; CT toracică; biopsie pleurală dacă citologia este negativă și suspiciunea persistă. |
| Tuberculoasă | Exsudat predominant limfocitar; manifestări constituționale, context epidemiologic. | ADA pleurală; cultură/PCR pentru micobacterii și biopsie pleurală, după caz. |

| *Etiologie* | *Context clinic și aspecte sugestive* | *Investigații și criterii diagnostice* |
|---|---|---|
| Tromboembolism pulmonar | Dispnee sau durere pleuritică disproporționată față de volumul lichidului; uneori aspect hemoragic. | Estimarea probabilității clinice; angio-CT pulmonară conform indicației. |
| Artrită reumatoidă | Artrită cunoscută; revărsat adesea unilateral, cu inflamație pleurală. | Glucoză pleurală foarte scăzută, pH redus, LDH crescută; evaluare reumatologică. |
| Lupus eritematos sistemic | Pleurită, uneori revărsat bilateral, manifestări sistemice. | ANA, anti-dsDNA, complement seric; corelare clinică. |
| Pancreatită / fistulă pancreatico-pleurală | Pancreatită acută sau cronică; revărsat uneori voluminos și recurent. | Amilază pleurală crescută; imagistică pancreatică și căi biliare după caz. |
| Ruptură esofagiană | Durere toracică acută, context de vărsături sau instrumentare; urgență. | CT toracică și explorare esofagiană adecvată; amilază pleurală posibil crescută. |
| Postoperatorie / posttraumatică | Intervenție toracică sau cardiacă, traumatism recent. | Context procedural, imagistică; hematocrit pleural dacă lichidul este hemoragic. |
| Uremică / medicamentoasă / alte cauze | Boală renală avansată; expunere la medicamente; alte boli inflamatorii. | Diagnostic de excludere orientat de anamneză, funcția renală și investigațiile etiologice. |

Tabelul sintetizează etiologiile principale; rezultatele biochimice sunt orientative și nu înlocuiesc confirmarea etiologică. [1,2]

**Anexa 4.** Criterii de diferențiere între transsudat și exsudat. Transsudatul reflectă predominant modificări sistemice ale forțelor de filtrare; exsudatul rezultă predominant din afectarea locală pleurală, inflamatorie, infecțioasă, neoplazică sau limfatică. Criteriile biochimice se interpretează întotdeauna în context clinic. [1,2,6]

| *Caracteristică* | *Transsudat* | *Exsudat* |
|---|---|---|
| Mecanism dominant | Dezechilibru hidrostatic/oncotic; transfer transdiafragmatic | Permeabilitate pleurală crescută și/sau clearance limfatic redus |

| *Caracteristică* | *Transsudat* | *Exsudat* |
|---|---|---|
| Etiologii uzuale | Insuficiență cardiacă, hidrotorax hepatic, sindrom nefrotic | Pneumonie, malignitate, tuberculoză, embolie pulmonară, boli autoimune |
| Criteriile Light | Niciun criteriu pozitiv | Cel puțin un criteriu pozitiv |
| Conduită | Identificarea și tratarea bolii sistemice | Explorare etiologică țintită; tratament specific |

**Anexa 5.** Criteriile Light

| *Parametru* | *Prag pentru exsudat* |
|---|---|
| Proteine pleurale / proteine serice | > 0,5 |
| LDH pleurală / LDH serică | > 0,6 |
| LDH pleurală | > 2/3 din limita superioară normală a LDH serice |

Un singur criteriu Light pozitiv clasifică biochimic lichidul ca exsudat. În insuficiența cardiacă tratată cu diuretice poate apărea un pseudoexsudat; gradientul albumină serică minus albumină pleurală >1,2 g/dL susține mecanismul transsudativ, interpretat în context clinic. [1,2,6]

**Anexa 6.** Algoritm diagnostic al revărsatului pleural, adaptat după Light (2021). Algoritmul de mai jos sintetizează succesiunea evaluării clinice și biochimice după principiile diagnostice clasice atribuite lui Light, cu adaptarea indicațiilor procedurale la recomandările BTS 2023. [1–3]

| *Etapa* | *Decizia clinică și investigațiile* |
|---|---|
| 1. Confirmare | Radiografie și ecografie toracică; evaluarea severității, a localizării/extinderii revărsatului pleural, în corelație cu contextul clinic. |
| 2. Cauză sistemică evidentă? | Dacă aspectul este tipic pentru insuficiență cardiacă sau altă cauză sistemică, se inițiază tratamentul etiologic și se reevaluează. Asimetria, febra, durerea pleuritică sau lipsa regresiei impun explorare. |
| 3. Etiologie neclară / suspiciune specifică | Toracocenteză diagnostică: biochimie, citologie și microbiologie în funcție de context. |

| *Etapa* | *Decizia clinică și investigațiile* |
|---|---|
| 4. Criteriile Light | Transsudat → evaluare și tratament al cauzei sistemice. Exsudat → explorare etiologică suplimentară. |
| 5. Exsudat neelucidat | CT toracică cu contrast; reevaluarea citologiei și a testelor microbiologice. |
| 6. Suspiciune persistentă de malignitate/TB | Biopsie pleurală ghidată imagistic sau toracoscopie, potrivit distribuției leziunilor și disponibilității. |
| 7. Suspiciune de TEP sau obstrucție endobronșică | Angio-CT pulmonară sau bronhoscopie, numai conform indicațiilor clinice. |
| 8. Tratament și reevaluare | Tratament etiologic; în infecția pleurală, evaluare promptă a indicației de drenaj. |

**14. Bibliografie**


1. Tomescu FA, Pop CS. Sindroamele pleurale. În: Diaconu CC, coord. Tratat de medicină internă. București: Editura ALL; 2024. p. 80–96.

2. Roberts ME, Rahman NM, Maskell NA, et al. British Thoracic Society Guideline for pleural disease. Thorax. 2023;78(Suppl 3):s1–s42. doi:10.1136/thorax-2022-219784.

3. Asciak R, Bedawi EO, Bhatnagar R, et al. British Thoracic Society Clinical Statement on pleural procedures. Thorax. 2023;78(Suppl 3):s43–s68. doi:10.1136/thorax-2022-219371.

4. Roberts ME, Rahman NM, Maskell NA, et al. British Thoracic Society Guideline for pleural disease: summary of recommendations. Thorax. 2023;78(11):1143–1156. doi:10.1136/thorax-2023-220304.

5. Hooper C, Lee YCG, Maskell N. Investigation of a unilateral pleural effusion in adults: British Thoracic Society Pleural Disease Guideline 2010. Thorax. 2010;65(Suppl 2):ii4–ii17. doi:10.1136/thx.2010.136978.

6. Jany B, Welte T. Pleural effusion in adults—etiology, diagnosis, and treatment. Dtsch Arztebl Int. 2019;116(21):377–386. doi:10.3238/arztebl.2019.0377.

7. Menzies SM, Rahman NM, Wrightson JM, et al. Blood culture bottle culture of pleural fluid in pleural infection. Thorax. 2011;66(8):658–662. doi:10.1136/thx.2010.157842.

8. Colice GL, Curtis A, Deslauriers J, et al. Medical and surgical treatment of parapneumonic effusions: an evidence-based guideline. Chest. 2000;118(4):1158–1171. doi:10.1378/chest.118.4.1158.

9. Shaw JA, Diacon AH, Koegelenberg CFN. Tuberculous pleural effusion. Respirology. 2019;24(10):962–971. doi:10.1111/resp.13673.

10. Badillo R, Rockey DC. Hepatic hydrothorax: clinical features, management, and outcomes in 77 patients and review of the literature. Medicine (Baltimore). 2014;93(3):135–142. doi:10.1097/MD.0000000000000025.

11. Walker S, Hallifax R, Ricciardi S, et al. Joint ERS/EACTS/ESTS clinical practice guidelines on adults with spontaneous pneumothorax. Eur Respir J. 2024;63(5):2300797. doi:10.1183/13993003.00797-2023.

12. Brown SGA, Ball EL, Perrin K, et al. Conservative versus interventional treatment for spontaneous pneumothorax. N Engl J Med. 2020;382(5):405–415. doi:10.1056/NEJMoa1910775.

13. Hallifax RJ, McKeown E, Sivakumar P, et al. Ambulatory management of primary spontaneous pneumothorax: an open-label, randomised controlled trial. Lancet. 2020;396(10243):39–49. doi:10.1016/S0140-6736(20)31043-6.

14. Expert Panel on Thoracic Imaging; Morris MF, Henry TS, Raptis CA, et al. ACR Appropriateness Criteria® Workup of Pleural Effusion or Pleural Disease. J Am Coll Radiol. 2024;21(6S):S343–S352. doi:10.1016/j.jacr.2024.02.013.

15. Elsheikh A, Bhatnagar M, Rahman NM. Diagnosis and management of pleural infection. Breathe (Sheff). 2023;19(4):230146. Published online January 16, 2024. doi:10.1183/20734735.0146-2023.

16. Gonnelli F, Hassan W, Bonifazi M, et al. Malignant pleural effusion: current understanding and therapeutic approach. Respir Res. 2024;25:47. doi:10.1186/s12931-024-02684-7.