

# Immagini in Pneumologia Interventistica

a cura di Pier Aldo Canessa e Angelo Gianni Casalini

## Pleurite cronica cardiogena

### Chronic cardiogenic pleurisy



Pier Aldo Canessa (foto), Lorenza Bancalari, Valentina Pinelli, Massimiliano Sivori, Daniele Bertoli\*

SC Pneumologia ASL 5 "Spezzino", Ospedale S. Bartolomeo, Sarzana (SP);

\* SC Cardiologia Riabilitativa ASL 5 "Spezzino", Ospedale S. Bartolomeo, Sarzana (SP)

## Caso

Uomo di 63 anni (BE), ex forte fumatore dal 2012 (40 pack/years), esercente (bar), con anamnesi patologica remota di: BPCO moderata; nel 2012 sindrome coronarica acuta (NSTEMI) e riscontro di coronaropatia bivasale con indicazione a terapia medica; nel luglio 2013 ricovero nel nostro reparto per polmonite da Legionella con insufficienza respiratoria acuta; dicembre 2013 ricovero per polmonite basale destra in insufficienza respiratoria e scompenso cardiaco; nel febbraio 2014 trasferito nel nostro reparto dalla rianimazione dove era stato ricoverato per acidosi respiratoria e trattato con BiPAP; il 13/03/14 STEMI anteriore (alla coronarografia stenosi 50% dell'interventricolare anteriore al terzo medio, seguita da occlusione completa, stenosi del 75% del ramo intermedio e stenosi Cdx 50%) e PTCA + DES su IVA (TIMI 3 finale); nel giugno 2014 impianto di defibrillatore bi-ventricolare CRT-D; nel luglio 2014 nuovo ricovero in cardiologia per tachicardia ventricolare regredita dopo infusione di amiodarone; riscontro con grave disfunzione ventricolare sinistra e iniziato trattamento con cordarone per os.

Il 25 agosto 2014 fu nuovamente dimesso dalla Pneumologia con diagnosi di versamento pleurico bilaterale in scompenso cardiaco; il 29 settembre fu eseguita una toracentesi dx ambulatoriale con estrazione di 1100 cc LP giallo paglierino (trasudato e citologia negativa); nuovo ricovero in Cardiologia il 2 ottobre 2014 per scompenso cardiaco e riscontro di insufficienza mitralica severa (eseguito intervento di MitraClip). Ricovero in Cardiologia il 28/12 per EPA con insufficienza respiratoria ipercapnica e poi carbonarosi. Nel gennaio 2015 recidiva di versamento pleurico dx per la quale eseguiamo toracentesi ambulatoriale (1300 cc LP, essudato). Nei controlli successivi cardiologici nuovo riscontro di versamento pleurico dx nonostante l'ottimizzazione della terapia dello scompenso; alla bioimpedenziometria "paz asciutto" e comunque sempre dispnoico. Il 26 marzo, per persistenza di dispnea da minimo sforzo, si esegue 1) Rx torace: "versamento pleurico dx di media entità" (Figura 1); 2) Ecocardiogramma: "MitraClip normoposizionata con insufficienza mitralica residua di moderata entità, severa compromissione della funzione ventricolare sistolica sinistra, ipertensione polmonare di severa entità. EF 28%. Pattern di riempimento ventricolare sinistro di tipo restrittivo (E/A > 1; DT 120 msec). PAPs 65 mmHg."; 3) BNP serico: 200 pg/ml. Dopo consulenza cardio-pneumologica si propone al paziente un ricovero in Pneumologia per drenaggio pleurico e toracosopia diagnostico-terapeutica (Talcaggio).

Il 30 marzo il paziente viene ricoverato in Pneumologia, il 31 viene posizionato un sondino endopleurico 12 fr con ago di Verres e drenati in totale 3000 cc LP giallo paglierino (essudato a pH normale) e il 2 aprile si esegue toracosopia medica (Figura 2) con paziente in sedazione profonda e assistenza anestesiológica: "introduzione del trocar nel 7° spazio intercostale dx sulla ascellare media previa anestesia locale con xilocaina 2% 6 cc; cavo pleurico ben esplorabile con aderenza del polmone alla parete in sede apicale; si reperta: 1) pleura parietale lievemente ispessita color bianco-roseo con normale disegno sottostante, morbida alla presa biptica e facilmente



**Figura 1.** Rx torace del 26 marzo 2015: recidiva di versamento pleurico dx.



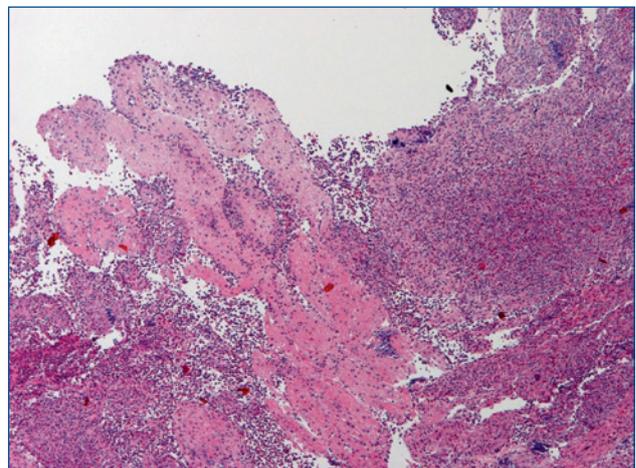
**Figura 2.** Toracosopia: pleura parietale con modesto ispessimento di color roseo e normale disegno sottostante (A, B); anche la pleura viscerale appare lievemente, omogeneamente e diffusamente ispessita, con polmone antracotico (C).

sfogliabile (biopsie random); 2) pleura viscerale appena e omogeneamente ispessita color roseo con antracosi del polmone. Si nebulizza talco 4 gr e si posiziona T di drenaggio 20 fr”.

In seguito il cavo pleurico viene messo in aspirazione continua (Drentech Simple plus) a -20 cm H<sub>2</sub>O e si inizia la terapia analgica. Già dal giorno successivo non si aspira LP dal drenaggio, in 3° giornata si sospende l’aspirazione endopleurica e in 4° giornata si rimuove il drenaggio. Nei controlli successivi ecografici (ultimo il 15 giugno) il paziente non mostra recidiva di versamento pleurico, ma ispessimento da esiti di talcaggio.

L’esame istologico su biopsie pleuriche ha mostrato lembi biotipici pleurici con: iperplasia mesoteliale reattiva, infiltrato flogistico polimorfo linfocitario con modica componente di granulociti eosinofili normali (Figura 3).

**La diagnosi è:** Pleurite cronica cardiogena.



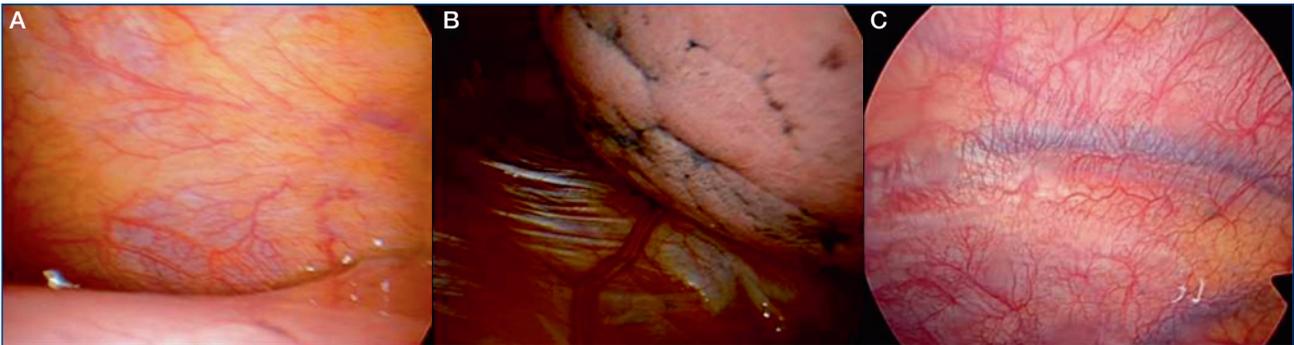
**Figura 3.** Istologia di biopsia pleurica: lembi pleurici con iperplasia mesoteliale reattiva, infiltrato flogistico polimorfo a prevalenza linfocitaria con modica componente di granulociti eosinofili normali (EE 4X).

## Commenti

Le cardiopatie si associano a versamento pleurico nello scompenso cardiaco, nella sindrome di Dressler, dopo interventi cardiocirurgici<sup>1-3</sup>, e nella pericardite costrittiva.

Lo scompenso cardiaco è la causa più frequente di versamento pleurico, che oltre il 10% dei casi è un essudato<sup>1</sup>. Per questo motivo la diagnosi di versamento pleurico da scompenso cardiaco non viene solo posta con l’esame chimico-fisico del liquido pleurico e il riscontro di trasudato, ma con il dosaggio del proBNP e del BNP sierici<sup>4</sup> con cut-off di 1500 pg/ml e 500 rispettivamente. Per il BNP abbiamo confermato questo cut-off correlandolo con la diagnosi di certezza in toracosopia medica<sup>5</sup> e abbiamo rilevato una istologia di pleurite cronica polimorfa a prevalenza linfocitaria con frequente presenza di eosinofili<sup>6</sup>.

Gli interventi cardiocirurgici, specie i bypass coronarici, causano un versamento pleurico essudatizio rilevante



**Figura 4.** Quadro toracoscopico di pleura parietale e viscerale normale (A e B) con normale disegno vascolare e di pleurite acuta in corso di pleuropericardite acuta idiopatica (C) con iperemia e ipervascolarizzazione del disegno.

nel 3,5% dei casi <sup>2</sup>, a prevalenza eosinofila nei casi precoci, cut-off 30 giorni, e linfocitaria nei casi tardivi <sup>2</sup>. Nei casi inveterati, il quadro istologico è caratterizzato da flogosi cronica con iperplasia linfocitaria follicolare e talvolta presenza di reazione granulomatosa non necrotizzante <sup>7</sup>.

La sindrome di Dressler, presente in passato in oltre il 6% degli infarti acuti e praticamente scomparsa con l'avvento della rivascolarizzazione coronarica <sup>8</sup>, è una pleuro-pericardite essudativa subacuta e recidivante, che compare dopo 2-3 settimane dall'infarto con febbre e indici di flogosi elevati, non di tipo infettivo <sup>3,8</sup>; non esistono segnalazioni di come sia il quadro pleurico macroscopico e istologico nella pleurite della sindrome di Dressler.

Nei casi di versamento pleurico inveterato e recidivante nello scompenso cardiaco cronico o dopo interventi cardiocirurgici, la terapia da valutare è il talcaggio in slurry o toracoscopico <sup>7,9</sup>.

Il quadro toracoscopico del caso che abbiamo descritto è caratteristico, ma non patognomonico, della pleurite cronica che insorge correlata a scompenso cardiaco <sup>6</sup> e si differenzia dal quadro di pleura normale e della pleurite acuta (Figura 4) per la presenza di un modesto ispessimento bianco-roseo che non cancella il normale disegno come invece accade nella pleurite cronica asbestosica. Pur essendo una patologia non rara, non siamo a conoscenza di segnalazioni e immagini della pleurite cardiogena, per cui ci è sembrato utile farlo.

Inoltre sottolineiamo ancora una volta la versatilità dell'esame toracoscopico, che oltre a fornire una diagnosi di certezza, ha permesso di ricorrere ad una terapia pleurodesica efficace.

## Bibliografia

- Eid AA, Keddissi JI, Samaha M, et al. *Exudative effusions in congestive heart failure*. Chest 2002;122:1518-23.
- Sadikot RT, Rogers JT, Cheng DS, et al. *Pleural fluid characteristics of patients with symptomatic pleural effusion after coronary artery bypass graft surgery*. Arch Intern Med 2000;160:2665-8.
- Pinet C, Magnan A, Boussuges A, et al. *Acute pleurisy presenting as a post myocardial infarction syndrome*. Rev Mal Respir 1999;16:1155-6.
- Light RW. *Use of pleural fluid N-terminal-Pro-Brain Natriuretic Peptide and Brain Natriuretic Peptide in diagnosing pleural effusion due to congestive heart failure*. Chest 2009;136:656-8.
- Canessa PA, Morelli I, Bancalari L, et al. *Clinical value of serum B-Type Natriuretic Peptide (BNP) in pleural effusion: correlation vs histology by medical thoracoscopy*. Chest 2014;145:278A.
- Pinelli V, Sivori M, Intersimone D, et al. *Endoscopic and histopathological findings in exudative pleural effusion (PE) of cardiac origin*. Eur Respir J 2014;44(Suppl 58):P494.
- Charniot JC, Zerhouni K, Kambouchner M, et al. *Persistent symptomatic pleural effusion following coronary bypass surgery: clinical and histologic features, and treatment*. Heart Vessels 2007;22:16-20.
- Bendjelid K, Pugin J. *Is Dressler syndrome dead?* Chest 2004;126:1680-2.
- Glazer M, Berkman N, Lafair JS, Kramer MR. *Successful talc slurry pleurodesis in patients with nonmalignant pleural effusion. Report of 16 cases and review of the literature*. Chest 2000;117:1404-9.