

Bovenste luchtweginfecties

Verkoudheid

Epidemiologie

Vaak bij jonge kinderen, in de winter door druppelinfecties bij crowding.

Verwekkers

Rhinovirus, coronavirus, adenovirus, bacteriële superinfectie.

Symptomen

Neusverschijnselen – verstopping, waterige afscheiding, niezen, nasale spraak, soms hoofdpijn, evt. licht verhoogde temperatuur. Waterige afscheiding wordt purulent en gekleurd. Wanneer de infectie afdaalt naar de larynx en de trachea: heesheid en hoesten, later gevolgd door opgeven van sputum.

Complicaties

Otitis media, sinusitis, bronchitis, pneumonie en andere onderste luchtweginfecties. Vaak door bacteriën, de kans op complicaties is groter bij anatomische of constitutionele weerstandsverminderingen.

Aanvullend onderzoek

Keelinspectie (pus bij kokhalzen: adenoiditis), eosinofielen in neussecret, kloppen op sinussen etc.

Behandeling

Afwachten, evt. antibiotica bij koorts.

Preventie

Geen

Influenza

Epidemiologie

Vooral in de winter en lente, vooral bij jonge kinderen.

Verwekkers

Influenzavirus (bij influenza-achtige ziektes: adeno-, entero-, para-influenza-, RS-, rhino-, SARS-virus en Legionella).

Symptomen

Een per acuut begin met koude rillingen en koorts, hoofdpijn, spierpijn in de rug en ledematen, pijn achter de ogen. In de eerste dagen: neusverkouden en hoesten. Na enkele dagen verdwijnen de acute verschijnselen. Het hoesten kan lang aanhouden.

Risicofactoren

Jonge kinderen, verzwakte (chronisch zieke) en oudere mensen.

Complicaties

Otitis media, sinusitis, bronchitis, pneumonie en andere onderste luchtweginfecties. Vaak door bacteriën, de kans op complicaties is groter bij anatomische of constitutionele weerstandsverminderingen. Meningitis.

Behandeling

Preventie van complicaties door antibiotica bij ouderen en mensen met een verminderde weerstand. Amantadine, neuraminidaseremmer.

Preventie

Influenzavaccinatie bij mensen met luchtwegaandoeningen, hartaandoeningen, diabetes mellitus, nierdialyse/-transplantatie, chronische stafylokokkeninfecties (+ gezinsleden); bovendien bij mensen met verminderde afweer, ouderen en mensen in een verpleegtehuis.

Onderste luchtweginfecties

Pneumonie

Epidemiologie

Vaker mannen dan vrouwen, vaker negers dan blanken. Vaker jonge kinderen en ouderen.

Streptococcus pneumoniae: diabetes, alcoholisme, COPD, immuunsuppressie, outbreak in gevangenis, militair kamp, verpleeghuis of gevangenis.

Legionella: verblijf in een hotel, sauna, besmet ziekenhuis bezocht.

Verwekkers

Bij een CAP: gram positieve bacterie, vaak pneumokok.

Bij een NCP: gram negatieve bacterie, soms stafylokok.

Influenzavirus (acute ontsteking en zwelling van de mucosa), adenovirus (flinke ontsteking met fibrosering), respiratoir syncytiaalvirus (ontsteking en dysorganisatie van epitheel), Haemophilus influenzae/Streptococcus pneumoniae (bij exacerbaties van chronische bronchitis)

Risicofactoren

Alcoholisme, astma, immunosuppressie, hoge leeftijd. Voor een pneumokokkenpneumonie nog: dementie, beroerte, CVA, roken, alcoholisme en COPD, HIV.

Pathofysiologie

Verlaagde VC, compliantie, FRV. Ventilatie/perfusie mismatch en intrapulmonale shunting veroorzaken hypoxemie.

Pathologie

Lobaire pneumonie

In de eerste 24 uur is er congestie waardoor de bacteriën weggespoeld worden. Daarna rode hepatitis (2-3 dagen) met erythrocyten, neutrofielen, fibrine en epitheelcellen in de alveoli. Bij de grijze hepatitis (2-6 dagen) worden de RBC's afgebroken en bevat het exsudaat macrofagen, en neutrofielen. Bij de herstelfase is er fagocytose, enzymvertering en ophoesten van het afval.

Bronchopneumonie

Gedeeltelijke consolidatie van een of meerdere lobben, vaak in de onder- en achterkant van de long. Het is vaag afgegrensd.

Interstitiële pneumonie

Vlekjes of een diffuse ontsteking, veroorzaakt door een virus. Soms een bacteriële superinfectie waarbij een gemengd beeld ontstaat.

Symptomen

Klassiek: koorts, hoesten, pleuritische pijn, rillingen of stijfheid, dyspnoe, purulent sputum, lobair.

Atypisch: hoesten, geen of weinig sputum, vaak prikkelhoest, niet erg ziek, interstitieel of alveolair.

Auscultatie

Bronchiaal geruis, egofonie, crepitaties, rhonchi, pleurawrijven

Complicaties

Necrotiserende pneumonie, abscesvorming, vasculaire invasie met infarcering, pleuritis, pleurale effusie, bacteriëmie, cavitatie en uitbreiding naar de pleura met empyeem of een bronchopleurale fistel. Bij ernstige schade kan fibrose optreden.

Complicerende factoren

Leeftijd >65 jaar, gebrek aan verantwoordelijkheid, <1 jaar geleden opgenomen geweest, sepsis of orgaandysfunctie.

Behandeling

Typische pneumonie: penicilline (i.v. bij sepsis). Atypische pneumonie: macroliden, azaliden, quinolonen.

TBC

Epidemiologie

Door inhalatie van aërosolen (geproduceerd door hoesten door iemand met cavernes).

Primaire TBC

Ghoncomplex: eerste laesie (granuloom), vaak in de onderste lobben + een prominent geïnfecteerde mediastinale lymfeklier. Bij genezing van de subpleurale gnonnodulus: 1-2 cm diameter, goed afgegrensd en centrale necrose (verkazend). In 10% vd gevallen: progressie (bij jonge kinderen, immuungecompromitteerden). De laesie groeit (tot ~6 cm) met vervloeiende necrose en cavernevorming (soms tot hele onderste lob). Erosie van een bronchus bevordert verdere pulmonale disseminatie.

Secundaire TBC

Reactivatie of 2^{de} besmetting. De cellulaire reactie leidt tot vorming van vele granulomen en uitgebreide necrose. Vaakst in de bovenste en achterste segmenten van de bovenste lobben, en het bovenste deel van de onderste lob. Diffuus necrotisch gebied met foci van verkazende necrose (calcificatie of cavernevorming).

Verwekkers

Mycobacterium tuberculosis.

Diagnose

De diagnose wordt gesteld bij verdenking en een abnormale thoraxfoto en microscopie van het sputum. Een definitieve diagnose bij een positieve kweek.

Complicaties

Miliaire TBC, extrapulmonale TBC in: lymfeklieren, pleura, bovenste luchtwegen (laryngitis), tractus urogenitalis, in botten, meninges en darmen.

Haemoptysis (erosie van vaten in een cavernewand), bronchopleurale fistel (→ empyeem, pneumothorax), aspergillioom.

Behandeling

Isoniazide, rifampicine, pyrazinamide en ethambutol, gedurende 6 maanden (4 als de kweek negatief is). Bij resistentie andere middelen toevoegen en gedurende maximaal 24 maanden gebruiken.

COPD

Risicofactoren

Roken, alfa-1-antitrypsinedeficiëntie, minder: bronchiale hyperreactiviteit, luchtweginfecties, beroepsmatige blootstelling aan stof, luchtvervuiling en passief roken.

Pathofysiologie

Luchtwegobstructie
Hyperinflatie
Diffusiestoornissen

Symptomen

Hoesten, sputum, dyspnoe d'effort. Presentatie vaak met een acute ziekte of een exacerbatie. De dyspnoe (moeite met ademen, luchthappen) kan sluipend komen, tekenen zijn: verminderde inspanningstolerantie, moeite met boven het hoofd werken met de handen, terwijl een wagentje duwen etc. beter verdragen wordt.

LO

Tekenen van roken, verlengd expirium, expiratoir piepen, tonvormige thorax, slechte diafragmatische adembeweging bij percussie. Gebruik van accessoire ademhalingspielen.

Behandeling

Stoppen met roken, bronchusverwijders, zuurstof, longtransplantatie.
Bij exacerbaties: antibiotica, bronchusverwijders en glucocorticoiden.

Chronische bronchitis met obstructie

Definitie

Een chronische productieve hoest zonder aanwijsbare oorzaak, voor meer dan de helft van de tijd gedurende 2 jaar.

Pathogenese

Door de schadelijke stoffen is er plaveiselcelmetaplasie (kan ook gebeuren door stimulatie met adrenerge en cholinerge agonisten → autonome stimulatie?).

Pathologie

Chronische bronchitis wordt gekenmerkt door hyperplasie en hypertrofie van mucuscellen en een verhoogde mucus:serumcellen. Daarbij (niet allemaal): overtollig mucus in de centrale en perifere luchtwegen; verdikking van de bronchiale wanden door vergroting van de klieren en oedeem (vernauwing lumen); toegenomen hoeveelheid glad spierweefsel (bronchiale hyperreactiviteit); metaplasie door roken.

Symptomen

Wordt vaak vergezeld door emfyseem. Productieve hoest gedurende jaren, hoest en sputumproductie zijn erger in de winter, maar bij progressie, het gehele jaar door. Dyspnoe d'effort, cyanose en cor pulmonale kunnen ook volgen. Pulmonale infecties, trombo-embolie, linkerhartfalen en luchtvervuiling kunnen gevolgd worden door acuut respiratoir falen, met progressieve hypoxemie en hypercapnie.

Complicaties

Infecties met H. influenzae en S. pneumoniae.

Emfyseem

Definitie

Chronische longziekte, gekenmerkt door vergroting van de luchtruimten distaal van de terminale bronchioli met afbraak van de wanden, maar zonder fibrosering.

Pathogenese

Belangrijkste oorzaak is roken, gemiddeld tot ernstig emfyseem is zeldzaam bij niet-rokers. Elastolytische activiteit (geremd door alfa1-antitrypsine, wat weer geremd wordt door rook) vermindert de elastische activiteit van de distale luchtwegen, terwijl andere proteolytische activiteit de wanden verder afbreekt.

Pathologie

Centrilobulair – komt het vaakst voor, destructie van een cluster terminale bronchioli, vanuit het midden van een lobulus. De vergrote bronchioli worden van elkaar gescheiden door septa, alveoli, en alveolaire ductus. Bij progressie breidt het uit naar distaal. Proximaal zijn de bronchioli vernauwd en ontstoken. Het zit het meest in de bovenste lob en bovenkant van de onderste lob.

Panacinair – afbraak van de alveolaire septa in van het centrum tot de periferie van de lobulus. In het eindstadium blijft er een netwerk van steunweefsel over.

Gelokaliseerd – “bullae” bij progressie. Het vaakst in de apex.

Symptomen

Lang bestaande dyspnoe d'effort, minimale, niet-productieve hoest. Gewichtsverlies (door minder eten (door ademnood)), gebruik van accessoire ademhalingsspieren. Tachypnoe en verlengd expirium.

X-thorax

Hyperinflatie, verlaagde diafragmata, tonvormige thorax. Vaattekening gaat niet tot de periferie, geen cyanose.

Complicaties

Pneumothorax (ruptuur bulla), geen cor pulmonale en geen infecties.

Astma

Definitie

Chronische longziekte, gekenmerkt door periodieke episodes van luchtwegobstructie en verhoogde reactiviteit van de luchtwegen op verschillende stimuli.

Epidemiologie

Van 0 tot 40 jaar, >50% van de patiënten is jonger dan 10 jaar, 2x zoveel jongens als meisjes.

Risicofactoren

Atopie: persoonlijke of familie anamnese voor allergische ziektes: zoals rhinitis, urticaria en/of eczeem.

Pathogenese

Atopische/allergische astma – bronchiale hyperreactiviteit door een inflammatoire respons op geïnhaleerde antigenen.

Non-atopische/idiosyncratische astma – bronchiale hyperreactiviteit zonder inflammatoire respons.

Door stimuli (kou, allergenen, inspanning) degranuleren mestcellen, welke een ontsteking op gang brengen en zorgen voor bronchoconstrictie. Verschillende soorten astma zijn: allergische, infectieuze (tot 2 maanden na een virusinfectie), inspanningsgebonden (afkoeling van de bronchiën door koude, droge lucht), beroepsgebonden, medicijnen (allergie voor..., bronchoconstrictoren), luchtvervuiling, emotionele (vagale stimulatie).

Symptomen

Aanval begint met een gevoel van druk op de borst en een niet-productieve hoest. Er zijn zowel inspiratoire als expiratoire piepende rhonchi, ademhalingsfrequentie stijgt en er ontstaat dyspnoe. Er is een verlengd expirium. Bij het einde van een aanval is er een ernstige productieve hoest met veel dik slijm (met kristallen en eosinofielen). Patiënten worden 's nachts ook vaak wakker met dyspnoe en hoesten.

Status asthmaticus

Steeds erger wordende bronchoconstrictie die niet reageert op medicijnen die normaal een aanval couperen – hypoxemie, hypercapnie, soms overlijden.

DD

Bovenste luchtwegobstructie door tumor of laryngeaal oedeem; endobronchiale ziekte als corpus-alienumspiratie, tumor of bronchostenose; acuut LV-falen; carcinoïde tumoren, terugkerende embolieën, chronische bronchitis.

Diagnose

Aantonen reversibiliteit (stijging van >15% van FEV₁ na inhalatie van bronchusverwijders) of door provocatie. Niet diagnostisch: huidtest, sputum en bloed eosinofilie, verhoogd serum IgE, hyperinflatie op de thoraxfoto.

Behandeling

Adrenergica: werken 30-90 min (catecholamines), 4-6 uur (terbutaline, fenoterol) tot 9-12 uur (salmeterol, formoterol)

Anticholinergica: werken langzaam (na 60-90 min, ipratropium bromide)

Glucocorticoiden: werken pas na 6-9 uur (prednison)

Bij status asthmaticus of chronische astma: systemische steroïden.

Interstitiële aandoeningen

Pneumoconiose

Symptomen

Eerst dyspnoe d'effort, later ook in rust; gevolgd door respiratoir falen.

Pathogenese

De anorganische stoffen worden geïnhaald en afhankelijk van de stof verder perifeer vervoerd. Daar worden ze gefagocyteerd door de alveolaire macrofagen. Als de stof niet opgeruimd kan worden, sterft de macrofaag, laat de stof weer vrij samen met chemotactische en fibrogene stoffen. Het proces wordt versterkt.

Pathologie

Simpele silicose – er ontstaan silicotische noduli (2-4 mm), vaak ook vergrote en gecalcificeerde hilaire klieren (eierschaal). Vaak geen significante respiratoire insufficiëntie.

Progressieve massieve fibrose – nodulaire massa's >2 cm (vaak 5-10 cm), tegen een achtergrond van simpele silicose. Vaak in de bovenste delen van de long, bilateraal. Centrale cavitatie.

Acute silicose – diffuse fibrosering, maar geen noduli. Ernstige restrictie.

Kaplan syndroom – pulmonale reumatoïde noduli i.c.m. een andere pneumoconiose. De noduli zijn 1-10 cm met centrale necrose, omringd door chronische ontsteking en een macrofagenwand.

Asbestose

Risicofactoren

Beroepscontact met asbest, elk ander mogelijk contact.

Pathogenese

Zelfde als pneumoconiose, maar ook directe beschadiging van alveoli en interstitiële fibrose.

Pathologie

Bilaterale, diffuse interstitiële fibrose en asbest in de long. Kan zowel obstructie als restrictie geven, later honingraatstructuur. Zit vaak in de onderste helft van de long. Voor de diagnose asbestose: zowel asbest in de long, als interstitiële fibrose.

Complicaties

Pleurale effusie, pleurale plaques, maligne mesothelioom, longcarcinoom bij rokers.

Extrinsieke allergische alveolitis

Definitie

Een allergische respons in de long op geïnhalerde antigenen.

Pathogenese

Inhalatie van antigenen leidt tot een acute of chronische interstitiële ontsteking. Acute vorm: neutrofielen in de alveoli en bronchioli. Chronische vorm: lymfocyten en granulomen. Een combinatie van type III en type IV overgevoeligheid.

Pathologie

Interstitiële chronische ontsteking, niet-verkazende granulomen, exsudaat in de distale luchtwegen, interstitiële fibrose. Het exsudaat bevat lymfocyten, macrofagen en plasmacellen, maar geen eosinofielen. Eindstadium is nonspecifieke pulmonale fibrose.

Symptomen

Afhankelijk van de frequentie en blootstelling aan het antigen is de presentatie acuut, subacuut of chronisch. Acuut: vier tot zes uur na contact ontstaat er dyspnoe, hoesten en lichte koorts, zijn binnen 24 tot 48 uur weer verdwenen en komen weer terug na nieuw contact. Subacuut: gedurende enkele weken is er hoesten en dyspnoe, met toenemende cyanose. Bij chronische ziekte is er een nonspecifiek beeld met sluipende dyspnoe en cor pulmonale.

Longfunctie

Restrictief (verminderde compliantie, verminderd volume), gestoorde diffusie en hypoxemie. Soms obstructie.

BAL

Lymfocytose met veel CD8-cellen.

Lab

Neutrofilie, lymfopenie, BSE verhoogd, CRP verhoogd, reumafactor, immuunglobulines. Screening op antistoffen tegen bekende allergenen.

HRCT

Matglasbeeld, centrilobulaire noduli.



Longbiopt

Losse, niet necrotiserende granulomen en een verdikt interstitium.

DD

IPF, sarcoidose, bindweefselziekte, medicijngeïnduceerde longziekte.

Diagnose

Anamnese, lichamelijk onderzoek, blootstelling aan een bekend allergeen, aanwezigheid van antistoffen tegen dat antigeen. Soms is er ook een BAL of biopt nodig.

Behandeling

Contact vermijden. Bij subacute en chronische gevallen corticosteroiden (prednison).

Sarcoïdose

Definitie

Multisysteemziekte, met onbekende oorzaak, waarbij niet-verkazende granulomen ontstaan.

Epidemiologie

Zwarten:blanken=15:1, veel in Scandinavië, Ierse vrouwen en zelden in China. Voornamelijk bij jongvolwassenen.

Pathogenese

Waarschijnlijk een overdreven CD4-respons op (auto-)antigenen. In de granulomen die ontstaan is de CD4:CD8 ratio 10:1. Niet-specifieke polyklonale B-celactivatie leidt tot hyperglobulinemie, kenmerkend voor actieve sarcoidose.

Pathologie

Het vaakst in de longen en hilare klieren.

X-thorax

Reticulonodulair infiltraat, soms grote noduli. De granulomen bevinden zich vaak langs de pleura, interlobulaire septa en bronchovasculaire bundels.

Bronchoscopie

Submucosale infiltratie. Soms is er een endobronchiaal sarcoïd dat voor obstructie zorgt. Granulomen kunnen fibrosen (uienschil). Soms is er progressieve fibrose (honingraat), gevolgd door respiratoire insufficiëntie en cor pulmonale.

Symptomen

Acute sarcoidose – abrupt begin, gevolgd door spontane remissie binnen 2 jaar, reageert uitstekend op steroiden. Chronische sarcoidose – sluipend, meer kans op blijvende of progressieve ziekte.

X-thorax

Bilaterale hilusklieren met of zonder interstitieel infiltraat. Huidaandoeningen: erythema nodosum en lupus pernio, maar vaker bij vrouwen. Negers krijgen vaker uveïtis, huidaandoeningen en traanklierproblemen. Vaak hoesten en dyspnoe. Diagnose door transbronchiale biopsie, soms mediastinoscopie.

Lab

Verhoogd ACE.

BAL

Veel CD4-cellen.

Prognose

Goed, in 60% van de gevallen genezing, minder bij ouderen en patiënten met extrathoracale manifestaties. In 20% van de gevallen geen remissie, maar intervallen, 10% mortaliteit.

Behandeling

Corticosteroiden bij actieve sarcoidose.

Idiopathische longfibrose

Definitie

Chronische interstitiële longziekte met onbekende oorzaak, gekenmerkt door progressieve respiratoire insufficiëntie en pathologisch door interstitiële ontsteking en fibrose.

Epidemiologie: 3-5 per 100000 patiëntenjaren, lichte voorkeur voor mannen, alle leeftijden (gemiddeld 50-60 jaar).

Pathogenese

Onbekende oorzaak, waarschijnlijk spelen virale (griepachtige verschijnselen), genetische (komt in families voor, vaak in combinatie met genetische ziektes) of immunologische factoren (aanwezigheid van een collageen vaatziekte (RA, SLE) een rol. In het bloed zijn vaak autoantilichamen te vinden (reumafactor, antinucleair), en immuuncomplexen in de circulatie, alveolaire wanden en BAL. Alveolaire macrofagen wor-

den door de immuuncomplexen geactiveerd en trekken neutrofielen aan die de alveolaire wanden beschadigen en fibrosering op gang brengen.

Pathologie

Kleine longen, veel fibrose in de onderste lobben, subpleurale regio's en langs de interlobulaire septa. Uiterlijk van een cirrotische lever door littekencontractie. Stukjes fibrose met honingraatstructuren en dichte littekens. Histologisch kenmerk: gebiedjes met chronische ontsteking en interstitiële fibrose naast gebiedjes met normaal weefsel (niet specifiek → diagnose per exclusionem).

Symptomen

Lichte dyspnoe d'effort en droge hoest, gedurende 5-10 jaar. Inspiratoir crepiteren, trommelstokvingers in een laat stadium.

Longfunctie

Restrictie, verminderde diffusie, arteriële hypoxemie die erger is bij inspanning.

X-thorax

Diffuse bilaterale infiltraten, voornamelijk in de onderste lobben, reticulair patroon.

HRCT

Voornamelijk basilaire vlekjes, subpleurale honingraatstructuur. Atypisch: grote matte gebieden, nodulaire schaduwen, vlekjes aan de bovenkant of het midden, prominente hilaire of mediastinale lymfadenopathie.

Auscultatie

Laat inspiratoire fijne crepitaties. Tachypnoe in rust, cyanose en cor pulmonale kunnen volgen. Gemiddeld 4 tot 6 jaar overleving (20% 5 jaars).

Behandeling

Corticosteroiden en/of cytostatica of antifibrotica en longtransplantatie.

Prognose

Na diagnose is de 5-jaarsoverleving 20-40%.

Bindweefselziekte

Symptomen

Musculoskeletale pijn, zwakte, moeheid, koorts, gewrichtspijn of zwelling, lichtgevoeligheid, Raynaud, pleuritis, droge ogen, droge mond kunnen voorkomen bij een patiënt met een interstitiële longziekte.

DD

Scleroderma, Sjögren, poly-/dermatomyositis, SLE, reumatoïde artritis, progressieve systemische sclerose

Vaataandoeningen

Diepe veneuze trombose

Risicofactoren

(Orthopedische) chirurgie, trauma, hypercoagulabiliteit, zwangerschap, oestrogeengebruik, immobiliteit, eerdere DVT.

Symptomen

Proximale trombose: unilaterale zwelling, warmte, erythema. Vene kan zichtbaar zijn met een grotere turgor en uitzetting, soms zijn er ook collateralen zichtbaar. Er is cyanose, behalve bij flink oedeem, dan is het been wit.

Distale trombose: moeilijk (meerdere venen). Meestal pijn in de kuit, warmte, verhoogde turgor of een beetje gezwollen en zelden een venenkoord.

DD

Pijn en zwelling: spierscheuring, trauma, bloeding, een gescheurde popliteale cyste, lymfoedeem. Pijn: zenuwcompressie, artritis, fracturen en arterieel vaatlijden.

Diagnose

D-dimeer test, echo-doppler, (MRI, venografie).

Behandeling

Anticoagulantia: heparine (voor profylaxe ook coumarine)

Pulmonale hypertensie

Risicofactoren

Bindweefselziektes (CREST: calcinose, Raynaud, aangedane oesofagus, sclerodactylie en teleangiëctasie; en scleroderma), minder vaak in SLE, RA, Sjögren.

Symptomen

Het meest voorkomende symptoom is dyspnoe d'effort, andere zijn: moeheid, angina pectoris (RV ischemie), (pre-)syncope en perifeer oedeem.

LO

Verhoogde CVD, versterkte P₂ en een S₄ bij auscultatie. Cyanose en oedeem komen later in het ziektebeloop. Trommelstokvingers wijzen op chronische hypoxemie of een aangeboren hartafwijking.

X-thorax

Vergrote pulmonale arteriën.

ECG

Rechtsdeviatie.

Echo cor

Vergroot RV en RA, verkleinde LV, tricuspidalisinsufficiëntie.

Longfunctie

Hypoxemie en verminderde diffusie. Ventilatie/perfusiescan: abnormaal bij trombo-embolie, vlekjes bij lang bestaande hypertensie.

Behandeling

Geen inspanning, digoxine, anticoagulantia (trombine verergert de hypertensie), diuretica, calciumblokkers, prostacycline, longtransplantatie.

Longembolie

Risicofactoren

Leeftijd, obesitas, duur van de operatie, postoperatieve infectie, aanwezigheid van kanker, diepe veneuze trombose.

Etiologie

Een trombus, vaak in de onderste extremiteiten schiet los. Distaal: 20-30%, proximaal 50%, overall: 5-20%

Symptomen

Asymptomatische, kleine longembolieën; of voorbijgaande dyspnoe en tachypnoe, zonder andere symptomen; of longinfarct met pleuritische pijn, haemoptysis en pleurale effusie; of cardiovasculaire collaps en plotselinge dood.

Massieve pulmonale embolie

Embolie in de bifurcatie, bij acute afsluiting van meer dan de helft van de pulmonale arteriën volgt shock en na een paar minuten de dood. Hemodynamische gevolgen door acuut RV-falen en verminderde vulling van het LV → cardiogene shock.

Longinfarct

Embolie in een perifere longarterie, 15-20% kans op een infarct. Infarcering bij hartfalen en chronische longziekte. Piramidale, rode infarcten. Symptomen: hoesten, stekende pleuritische pijn, dyspnoe, eventueel haemoptysis. Vaak bloedige pleurale effusie.

Embolie zonder infarct

Vaak asymptomatisch, soms dyspnoe, hoesten, pijn en hypotensie, met aanvallen van ademnood.

Aanvullend onderzoek

D-dimeer >500 ng/ml. ECG: sinus tachycardie en atriumfibrilleren of -flutter. X-thorax: (bijna) normaal bij een dyspnoische patiënt. CT-angio, longscan.

Behandeling

Heparine en coumarines, tenminste 3 maanden. Bij idiopathische DVT, levenslang antistolling. Bij hemodynamische gevolgen trombolyse.

Preventie

Coumarines, heparine, steunkousen

Maligniteiten van longen en pleura

Longcarcinoom

Epidemiologie

8700 patiënten per jaar, 50-80 jaar (gemiddeld 60-70). Bij rokers het vaakst plaveiselcel en kleincellig, bij niet-rokers meestal adenocarcinoom. 5-jaarsoverleving: 15% (42% voor bronchoalveolair, 17% adeno-, 15% plaveiselcel-, 11% voor grootcellig en 5% voor kleincellig carcinoom).

Risicofactoren

Roken.

Symptomen

- 1) lokale effecten: hoesten, dyspnoe, haemoptysis, pijn, obstructiepneumonie en pleurale effusie. Bij apicale tumoren: pijn in de schouder, Horner syndroom (enophthalmus, ptosis, miosis en anhidrosis). Bij centrale tumoren (door bronchiale obstructie): voortdurende hoest, haemoptysis, obstructiepneumonie of atelectase, effusies door penetratie van pleura of pericardium. Perifere tumoren blijven vaak asymptomatisch, tot complicaties optreden (thoraxwandinvasie, superior vena cava syndroom, zenuwingroei).
- 2) Metastasering naar alle organen, maar vooral hilaire en mediastinale lymfeklieren.
- 3) Paraneoplastische syndromen: trommelstokvingers, Eaton-Lambertsyndroom, endocriene verschijnselen.

Niet kleincellig longcarcinoom

Plaveiselcelcarcinoom

30% van de longkankers, t.g.v. roken

Pathologie

Ontstaan in de centrale gedeeltes van de long, vanuit de bronchi, terwijl 10% in de periferie ontstaat. Vaste, grijs-witte, 3-5 cm grote ulcererende laesies die door de bronchuswand in het parenchym groeien. Soms komt het voor als een endobronchiale tumor. Vaak tumorcellen in het sputum kunnen de diagnose bevestigen, ook al is de X-thorax negatief. Bij resectie van deze tumoren 33% CIS.

Adenocarcinoom

33% van de longkankers. Vooral in de periferie, vaak met pleurale fibrose en subpleurale littekens (desmoplastische respons).

Pathologie

Onregelmatige massa's van 2-5 cm, soms zo groot als een hele lob. Grijsachtig wit, vaak glinsterend door mucusproductie. Centrale tumoren vertonen vaak endobronchiale groei en invaderen bronchiaal kraakbeen. Vaak meerdere subtypes bij elkaar, en kan op elke plaats van de bronchiaalboom ontstaan en lijken op klieren, trilhaarepitheel etc.

Bij volledige resectie van een stadium I is de 5-jaarsoverleving 50-80%.

Bronchioloalveolair carcinoom

1-5% van de longkankers. Alleen als dit het enige histologische type is.

Symptomen

Veel sputum (10%, bij veel uitbreiding). Een bolvormige nodulus of schijf, meerdere noduli of een diffuus infiltraat (niet te onderscheiden van een lobaire pneumonie). Groeit langs de wanden van de alveoli.

Bij stadium I en enkele schijflesies is de prognose goed, bij meerdere noduli of diffuse infiltraten is de prognose slecht.

Grootcellig carcinoom

10% van de longkankers. Slecht gedifferentieerde, niet kleincellige tumor, zonder plaveisel-/klierkenmerken.

Stadiëring NSCLC

| TNM | Definitie |
|-----------------|---|
| cT-status | Beeldvorming, bronchoscopie, pleurapunctie |
| T _x | Sputumcytologie positief, geen röntgen; kan niet worden beoordeeld |
| T ₀ | Geen tumor |
| T _{is} | Carcinoma in situ |
| T ₁ | Tumor <3 cm, geen doorgroei zichtbaar, omgeven door long/viscerale pleura |
| T ₂ | Tumor >3 cm Doorgroei viscerale pleura zonder vocht Atelectase of obstructiepneumonie (niet de hele long) Doorgroei zichtbaar in een bronchus > 2 cm van de carina |
| T ₃ | Doorgroei thoraxwand, diafragma, mediastinale pleura of pericard Geen doorgroei in hart, trachea, grote vaten, oesofagus of wervellichaam Doorgroei zichtbaar in een hoofdbronchus <2 cm van de hoofdcarina Niet in de hoofdcarina, geen atelectase/obstructie van een hele long |
| T ₄ | Doorgroei in mediastinum, hart, grote vaten, oesofagus, wervellichaam, carina Meerdere noduli in dezelfde lob Pleuraeffusie |
| N-status | CT-mediastinaal, bronchoscopie (TBNA, EUS-FNA, EBUS), PET, mediastinoscopie |
| N _x | Regionale klieren niet beoordeeld |
| N ₀ | Geen positieve klieren |
| N ₁ | Ipsilaterale, peribronchiale klieren en/of ipsilaterale hilusstreek positief, inclusief een directe uitbreiding middels doorgroei Stations >9 |
| N ₂ | Ipsilaterale mediastinale en/of subcarinale klieren positief Stations <10 |

| | |
|----------------|---|
| N ₃ | Contralaterale klieren positief Scalene of supraclaviculaire klieren positief |
| M-status | Lichamelijk onderzoek, anamnese, CT-thorax+abdomen, lab, PET, botscan, echo lever, MRI bijnier, etc |
| M _x | Niet beoordeeld |
| M ₀ | Geen aanwijzingen voor metastasen |
| M ₁ | Metastasen op afstand Aparte tumor nodulus in andere lob |

| Stadium NSCLC | | | | 5-jaars overleving Klinisch vs. pathologisch | Behandeling |
|------------------|------------------|----------------|----------------|---|---|
| Occult carcinoom | T _x | N ₀ | M ₀ | | |
| Stadium 0 | T _{is} | | | | Chirurgie |
| Stadium IA | T ₁ | N ₀ | M ₀ | 61 vs. 67% | Chirurgie |
| Stadium IB | T ₂ | N ₀ | M ₀ | 38 vs. 57% | |
| Stadium IIA | T ₁ | N ₁ | M ₀ | 34 vs. 55% | Chirurgie |
| Stadium IIB | T ₂ | N ₁ | M ₀ | 24 vs. 39% | |
| | T ₃ | N ₀ | M ₀ | 22 vs. 38% | |
| Stadium IIIA | T ₃ | N ₁ | M ₀ | 9 vs. 25% | Chemoradio, soms chirurgie Chemoradio |
| Stadium IIIB | T ₁₋₃ | N ₂ | M ₀ | 13 vs. 23% | |
| | T ₄ | N ₃ | M ₀ | | |
| Stadium IV | | | M ₁ | | Palliatieve chemo |

Kleincellig longcarcinoom

20% van de longkankers. Zeer maligne epitheliale tumor met neuro-endocriene kenmerken. Paraneoplastische verschijnselen: diabetes insipidus, ACTH-syndroom, Eaton-Lambert.

Pathologie

Perihilaire massa, uitgebreide lymfekliermetastasen. Zacht en wit met bloeding en necrose. Verspreidt zich langs de bronchi door de submucosa en circumferentieel. Gevoelig voor chemotherapie.

Stadiëring

Extensive: tumor zit niet alleen meer in de hemithorax van oorsprong, of metastasen op afstand. Limited: tumor zit wél in de hemithorax van oorsprong en/of de mediastinale en supraclaviculaire lymfeklieren zijn positief.

Metastasen tot het tegendeel bewezen is.

Onderzoeken

Bloed onderzoek: bloedbeeld, LDH, AF. X-thorax, CT-thorax/abdomen, botscan. Op indicatie: beenmergaspiratie, CT/MRI hersenen.

Maligne mesotheliom

Etiologie

Asbestcontact, latentietijd van 15-60 jaar (gemiddeld 20-40 jaar).

Pathologie

Mesotheliom verpakt en verdrukt de longen, het breidt zich uit tot in de fissuren en interlobaire septa. Invasie over het algemeen alleen het aangrenzende longparenchym, niet in de lymfeklieren. Twee vormen wisselen elkaar af: epitheliaal en sarcomateus. Als er alleen epitheliaal weefsel is lijkt het op adenocarcinoom → immunohistochemie.

Symptomen

Patiënten zijn gemiddeld 60 jaar oud, hebben een pleurale effusie of een pleurale massa, pijn en niet-specifieke symptomen als gewichtsverlies en malaise. Metastasen in de long, mediastinale lymfeklieren en extrathoracale plekken als lever, botten, peritoneum en bijniere.

Behandeling

Palliatieve pijnstilling.

Pneumothorax

Etiologie

Traumatische perforatie van de pleura of spontaan door steekwond, ribfractuur of iatrogeen (TPV, thoracentese, pleura-/longbiopten).

Symptomen

Acute pijn aan op de borst en dyspnoe.

X-thorax

Gecollabeerde long (geheel of gedeeltelijk), verminderde vaattekening.

Auscultatie

Verzwakt ademgeruis.

Percussie

Hypersonoor.

Inspectie

Bolle thorax die niet beweegt.

Complicaties

Recidieven (50%, na plakken <10%).

Behandeling

Conservatief, bij grote PT's draineren. Pleurodese of abrasie.

Spontane pneumothorax**Pathogenese**

Vaak bij jongvolwassenen bij inspanning, bij lange, slanke mannen of een geknapte bulla (lokaal emfyseem).

Risicofactoren

COPD, sarcoidose, silicose, TBC, carcinoom

Spanningspneumothorax**Pathogenese**

Een unilaterale pneumothorax die het mediastinum vershuift en de andere long verdrukt. Door ventielwerking van de wond komt de thorax steeds meer onder druk te staan. Veneuze return en ventilatie in de goede long neemt af.

Behandeling

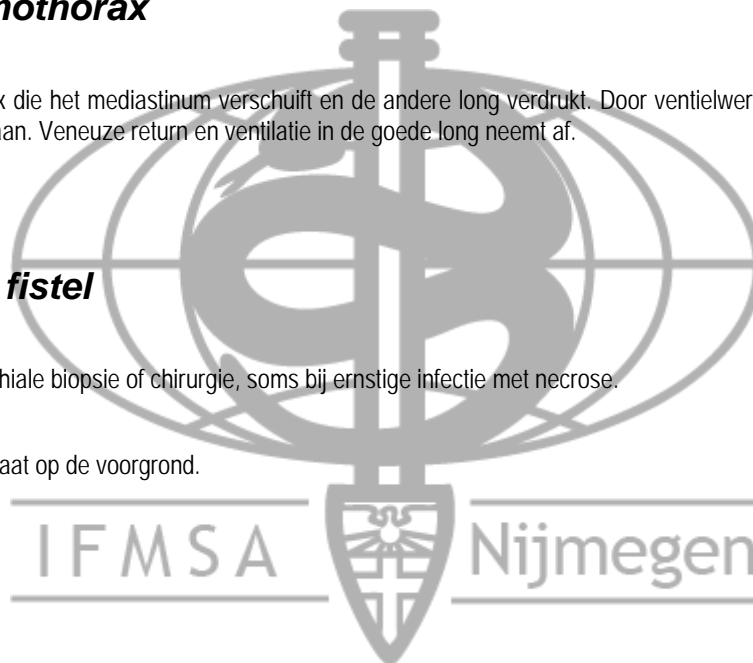
Meteen draineren.

Bronchopleurale fistel**Pathogenese**

Vaak iatrogeen na transbronchiale biopsie of chirurgie, soms bij ernstige infectie met necrose.

Behandeling

Behandelen van de infectie staat op de voorgrond.



| | | | | |
|---|---|----|---|----|
| Aanvullend onderzoek | <i>Pneumothorax</i> | 10 | <i>Bindweefselziekte</i> | 7 |
| <i>Longembolie</i> | Extrinsieke allergische alveolitis..... | 5 | <i>Chronische bronchitis</i> | 3 |
| <i>Verkoudheid</i> | Idiopathische longfibrose..... | 6 | <i>COPD</i> | 3 |
| Asbestose..... | Influenza..... | 1 | <i>DVT</i> | 7 |
| Astma..... | Interstitiële aandoeningen..... | 5 | <i>Emfyseem</i> | 4 |
| Behandeling | Kleincellig longcarcinoom..... | 10 | <i>Extrinsieke allergische alveolitis</i> | 5 |
| <i>Astma</i> | Longcarcinoom..... | 8 | <i>Idiopathische longfibrose</i> | 7 |
| <i>Bronchopleurale fistel</i> | Maligne mesothelioom..... | 10 | <i>Influenza</i> | 1 |
| <i>COPD</i> | Maligniteiten van longen en pleura..... | 8 | <i>Longcarcinoom</i> | 9 |
| <i>DVT</i> | Niet kleincellig longcarcinoom..... | 9 | <i>Longembolie</i> | 8 |
| <i>Extrinsieke allergische alveolitis</i> | Onderste luchtweginfecties..... | 1 | <i>Maligne mesothelioom</i> | 10 |
| <i>Idiopathische longfibrose</i> | Pathofysiologie | | <i>Pneumoconiose</i> | 5 |
| <i>Influenza</i> | <i>COPD</i> | 3 | <i>Pneumonie</i> | 2 |
| <i>Longembolie</i> | <i>Pneumonie</i> | 2 | <i>Pneumothorax</i> | 10 |
| <i>Maligne mesothelioom</i> | Pathogenese | | <i>Pulmonale hypertensie</i> | 8 |
| <i>Pneumonie</i> | <i>Asbestose</i> | 5 | <i>Sarcoidose</i> | 6 |
| <i>Pneumothorax</i> | <i>Astma</i> | 4 | <i>Verkoudheid</i> | 1 |
| <i>Pulmonale hypertensie</i> | <i>Bronchopleurale fistel</i> | 11 | TBC..... | 2 |
| <i>Sarcoidose</i> | <i>Chronische bronchitis</i> | 3 | Vaataandoeningen..... | 7 |
| <i>Spanningspneumothorax</i> | <i>Emfyseem</i> | 3 | Verkoudheid..... | 1 |
| <i>TBC</i> | <i>Extrinsieke allergische alveolitis</i> | 5 | Verwekkers | |
| <i>Verkoudheid</i> | <i>Idiopathische longfibrose</i> | 6 | <i>TBC</i> | 2 |
| Bindweefselziekte..... | <i>Pneumoconiose</i> | 5 | <i>Influenza</i> | 1 |
| Bovenste luchtweginfecties..... | <i>Sarcoidose</i> | 6 | <i>Pneumonie</i> | 2 |
| Bronchopleurale fistel..... | <i>Spanningspneumothorax</i> | 11 | <i>Verkoudheid</i> | 1 |
| Chronische bronchitis met obstructie..... | <i>Spontane pneumothorax</i> | 11 | | |
| Complicaties | Pathologie | | | |
| <i>Asbestose</i> | <i>Asbestose</i> | 5 | | |
| <i>Chronische bronchitis</i> | <i>Chronische bronchitis</i> | 3 | | |
| <i>Emfyseem</i> | <i>Emfyseem</i> | 4 | | |
| <i>Influenza</i> | <i>Extrinsieke allergische alveolitis</i> | 5 | | |
| <i>Pneumonie</i> | <i>Idiopathische longfibrose</i> | 7 | | |
| <i>Pneumothorax</i> | <i>Maligne mesothelioom</i> | 10 | | |
| <i>TBC</i> | <i>Pneumoconiose</i> | 5 | | |
| <i>Verkoudheid</i> | <i>Pneumonie</i> | 2 | | |
| Complicerende factoren | <i>Sarcoidose</i> | 6 | | |
| <i>Pneumonie</i> | Pneumoconiose..... | 5 | | |
| COPD..... | Pneumonie..... | 1 | | |
| Differentiaaldiagnose | Pneumothorax..... | 10 | | |
| <i>Astma</i> | Preventie | | | |
| <i>Bindweefselziekte</i> | <i>Influenza</i> | 1 | | |
| <i>DVT</i> | <i>Longembolie</i> | 8 | | |
| <i>Extrinsieke allergische alveolitis</i> | <i>Verkoudheid</i> | 1 | | |
| Definitie | Prognose | | | |
| <i>Astma</i> | <i>Idiopathische longfibrose</i> | 7 | | |
| <i>Chronische bronchitis</i> | <i>Sarcoidose</i> | 6 | | |
| <i>Emfyseem</i> | Pulmonale hypertensie..... | 8 | | |
| <i>Extrinsieke allergische alveolitis</i> | Risicofactoren | | | |
| <i>Idiopathische longfibrose</i> | <i>Asbestose</i> | 5 | | |
| <i>Sarcoidose</i> | <i>Astma</i> | 4 | | |
| Diepe veneuze trombose..... | <i>COPD</i> | 3 | | |
| Emfyseem..... | <i>DVT</i> | 7 | | |
| Epidemiologie | <i>Influenza</i> | 1 | | |
| <i>Astma</i> | <i>Longcarcinoom</i> | 9 | | |
| <i>Influenza</i> | <i>Longembolie</i> | 8 | | |
| <i>Longcarcinoom</i> | <i>Pneumonie</i> | 2 | | |
| <i>Pneumonie</i> | <i>Pulmonale hypertensie</i> | 8 | | |
| <i>Sarcoidose</i> | <i>Spontane pneumothorax</i> | 11 | | |
| <i>TBC</i> | Sarcoidose..... | 6 | | |
| <i>Verkoudheid</i> | Spanningspneumothorax..... | 11 | | |
| Etiologie | Spontane pneumothorax..... | 11 | | |
| <i>Longembolie</i> | Symptomen | | | |
| <i>Maligne mesothelioom</i> | <i>Astma</i> | 4 | | |