

ASPECTELE CLINICE ȘI RADIOLOGICE ALE FORMELOR LIMITATE DE TUBERCULOZĂ PULMONARĂ INFILTRATIVĂ ȘI PNEUMONIE TRENANTĂ

CLINICAL AND RADIOLOGICAL ASPECTS OF LIMITED FORMS OF INFILTRATIVE PULMONARY TUBERCULOSIS AND SLOWLY RESOLVING PNEUMONIA

Olga Caraiani¹, Evelina Lesnic², dr.șt.med., Adriana Niguleanu², dr.șt.med., Radu Niguleanu², dr.șt.med.

1 – IMSP Institutul Ftziopneumologie „Chiril Draganiuc”

2 – IP Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”

Rezumat

Algoritmul diagnosticului tuberculozei pulmonare este definit clar, însă sensibilitatea redusă a metodelor contemporane de laborator în formele limitate, condiționează dificultatea diagnosticului diferențial cu pneumonia, în special cu evoluție trenantă. A fost realizat un studiu de tip caz-control, prospectiv, selectiv, comparativ și descriptiv pe un lot de 180 pacienți, divizați în 2 eșantioane: I - 125 bolnavi de tuberculoză pulmonară infiltrativă cu extindere limitată și eșantionul II - 55 bolnavi de pneumonie comunitară trenantă. Rezultatele obținute au constatat predominarea manifestărilor de impregnare infecțioasă în eșantionul bolnavilor de pneumonie trenantă. Distrucțiile parenchimotoase și diseminția bronhogenă s-au identificat doar în eșantionul bolnavilor de tuberculoză pulmonară. Impactul comorbidităților și a vârstei înaintate a fost mai impunător în eșantionul bolnavilor de pneumonie trenantă. La majoritatea pacienților a fost constatată o evoluție clinică și radiologică pozitivă sub acțiunea tratamentului etiotrop, însă resorbția considerabilă a infiltratului pulmonar a predominat la bolnavii de pneumonie trenantă.

Cuvinte cheie: tuberculoza, pneumonia trenantă

Summary

Despite of a clearly defined diagnostic algorithm of pulmonary tuberculosis, low sensibility of contemporary laboratory methods in limited forms of pulmonary tuberculosis contributes to a difficult differential diagnosis with community acquired pneumonia, especially with slowly resolving pneumonia. A case-control, prospective, selective, comparative and descriptive study was performed using a group of 180 patients, divided into two samples: I group - 125 cases with limited form of pulmonary infiltrative tuberculosis; II group - 55 cases with slowly resolving community-acquired pneumonia. The findings identified the prevalence of intoxication syndrome in the slowly resolving pneumonia sample. Lung destructions and bronchogenous dissemination was identified only in the tuberculosis sample. A higher impact of comorbidities and old age was more relevant in slowly resolving pneumonia sample. Clinical and radiological improvement was established in most patients of both groups, but the considerable resorbtion of lung infiltrates predominated in slowly resolving pneumonia sample.

Key words: tuberculosis, slowly resolving pneumonia

Introducere

La etapa actuală, pneumoftiziologii și interniștii, dar și cadrele asistenței medicale primare se confruntă cu dificultăți în stabilirea primului diagnostic și realizarea diagnosticului diferențial al tuberculozei pulmonare cu pneumonia comunitară. Revista literaturii denotă că simptomatologia clasică a tuberculozei s-a modificat, menționându-se forme afebrile, a/oligosimptomatice, cu pacienți în stare generală relativ bună. În o treime din cazuri simptomatologica bolnavului evoluează sub masca clinică a altor boli, precum pneumonia comunitară. Din aceste considerente diagnosticul precoce al tuberculozei necesită implicarea metodei active de depistare, în special a metodelor radiologice moderne (tomografia computerizată de înaltă rezoluție), a metodelor microbiologice și molecular-genetice. De asemenea, se constată o creștere a ponderii formelor de tuberculoză cu evoluție cronică, caracterizate printr-o discordanță clinico-radiologică vădită. Formele de tuberculoză pulmonară mascate de alte comorbidități sunt considerate o problemă epidemiologică majoră datorită pericolului infecțios.

Metoda de depistare activă a tuberculozei permite menținerea vigilenței sanitaro-epidemiologice asupra persoanelor cu risc sporit de îmbolnăvire și a grupurilor periclitante. Vigilența clinică sporită asociată la necesitate investigațiilor radiologice va fi orientată către grupurile de persoane cu risc sporit condiționat de multipli factori sociali și medicali [1].

Deși, standardele naționale stabilesc clar algoritmul diagnosticului tuberculozei pulmonare [2], sensibilitatea redusă a metodelor microbiologice și molecular-genetice în formele limitate ale tuberculozei pulmonare, condiționează dificultatea diagnosticului diferențial cu pneumonia, în special cu pneumonia cu evoluție trenantă. Conform PCN-3 termenul de pneumonie trenantă, desemnează absența resorbției radiologice a infiltratului inflamator în patru săptămâni (după cel puțin 10 zile de antibioticoterapie), pe fond de ameliorare a tabloului clinic sau a persistenței unor semne clinice și biologice nesemnificative [3].

Atît în pneumonia trenantă, cît și în tuberculoza pulmonară resorbția radiologică a infiltratului pulmonar depinde de

rezervele de rezistență nespecifică și specifică ale organismului uman, care la rândul său sunt influențate de boli asociate. Enumerăm câteva entități cel mai frecvent întâlnite în practica medicală curentă. În insuficiența cardiacă congestivă, edemul pulmonar, reducerea drenajului limfatic și coagulopatia intravasculară condiționează resorbția lentă a infiltratului pulmonar [4]. Bronhopneumopatia cronică obstructivă contribuie la rezoluția întârziată a infiltratului pulmonar pe un fundal de declin accelerat al funcției pulmonare și de diminuare a clearance-ului muco-ciliar. Alcoolismul determină microaspirații repetate, diminuarea clearance-ului muco-ciliar și diminuarea rezistenței nespecifice. Reducerea rezistenței nespecifice prin scăderea fracțiilor complementului seric, micșorarea activității funcționale a macrofagelor și neutrofilelor și dereglarea activității umorale cauzează evoluția lentă a infiltratului pneumonic în cazul insuficienței renale cronice. În diabetul zaharat sunt caracteristice de asemenea tulburările imunității celulare și umorale (scăderea activității funcționale a neutrofilelor, activarea sistemului complement, creșterea complexelor imune circulante, citochinelor, etc). Patologiile maligne (carcinomul bronhogen, cancerul bronhoalveolar, limfomul pulmonar) și benigne condiționează latența resorbției infiltratului pulmonar datorită scăderii activității funcționale a rezistenței imune, mai frecvent fiind agravată de chimioterapie, iar în tumori endobronșice, și de asocierea obstrucției. Aspecte morfopatologice variate ale inflamației parenchimoase din patologiile neoplazice sunt determinate atât de infiltrația cu celule neoplazice, cât și de atelectaziile prin obstrucție bronșică și hipoventilație [5].

Evoluția infiltratului pneumonic în cursul antibioterapiei adecvate este diferită în dependență de tipul agentului etiologic, virulență și antibiorezistență [6]. Cei mai frecvenți agenți cauzali în cadrul pneumoniilor cu o evoluție nefavorabilă, inclusiv cea trenantă, sunt *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Legionella pneumophila*, *Pseudomonas aeruginosa* [7]. În cazurile tipice de pneumonie comunitară provocată de *Streptococcus pneumoniae* resorbția completă a infiltratului pulmonar poate să survină în 3 săptămâni, rareori într-o perioadă mai îndelungată de timp (1 - 3 luni). În pneumonia comunitară cauzată de tulpini rezistente la beta-lactamice (peniciline, cefalosporine) și macrolide și/sau asociată episoadelor bacteriemice resorbția radiologică survine în 3 - 5 luni, iar sechele parenchimoase reziduale pot apărea în 25-35% cazuri. Infiltratul pneumonic extins și/sau localizarea în ambii plămâni, la fel poate condiționa resorbția lentă a substratului morfopatologic. *Staphylococcus aureus* determină evoluția trenantă (3 - 5 luni) a infiltratului pulmonar, datorită factorilor de virulență, care cauzează distrucții parenchimoase multiple, și adesea formează sechele morfologice reziduale. Tulpinele de *Staphylococcus aureus* metilino-rezistent sunt contractate intrainstituțional, provoacă infiltrate lent evolutive sub antibioterapia standardizată, având o evoluție severă, cu risc letal major. Studiile clinice au demonstrat că agentul atipic *Mycoplasma pneumoniae* determină o evoluție relativ ușoară a pneumoniei, iar resorbția infiltratului pulmonar de obicei are o evoluție trenantă (aproximativ 4 săptămâni). *Legionella pneumophila*, agent cu virulență înaltă, provoacă pneumonii severe în condiții epidemice, lent responsive, complicate frecvent cu manifestări extrapulmonare (miocardita, afectarea renală). Infiltratul produs de *Legionella pneumophila* se resoarbe lent în 2 - 6 luni, și mai mult (12 luni), lăsând leziuni persistente

reziduale (pneumofibroza) în 25% cazuri [8]. *Chlamydothila pneumoniae* este cauza pneumoniei cu o evoluție relativ ușoară, în deosebi la populația tânără, și determină resorbția infiltratului în timp de 1-3 luni, lăsând fibroză reziduală în 20% cazuri. Pe fundal de bronhopneumopatie cronică obstructivă și la fumătorii activi, pneumonia determinată de *Haemophilus influenzae* se vindecă în 3 - 5 luni, fără sechele reziduale. *Moraxella catharalis* rar provoacă pneumonie comunitară cu o evoluție trenantă de pînă la 3 luni, iar manifestări reziduale frecvente se mențin pe o durată îndelungată [5, 7].

Bolile autoimune, vasculitele sistemice impun dificultăți mari de diagnostic diferențial datorită simptomatologiei bronho-pulmonare asemănătoare în caz de afectare pulmonară. Granulomatoza Wegener determină inflamație granulomatoasă și leziuni de vasculită necrozantă, asociate cu afectarea căilor respiratorii, infiltrate pneumonice și afectare renală. Infiltrarea granulomatoasă pulmonară (subpleurală, perivasculară, peribronhială și interstițială) în cursul evoluției sarcoidozei fără adenopatie hilară (stadiul III) necesită a fi inclusă în lista diagnosticului diferențial, datorită persistenței infiltratelor pulmonare sub tratamentul antibioterapic. Pneumopatiile interstițiale difuze, deși se întâlnesc rar, necesită a fi incluse în diagnosticul diferențial. Pneumonita organizantă criptogenică este de asemenea refractară la antibioterapie manifestându-se prin dispnee severă, tuse uscată, febră, scădere ponderală, prezența infiltratelor pulmonare persistente; în majoritatea cazurilor resorbția infiltratelor se poate obține sub medicație corticosteroidă. Tromboembolia arterei pulmonare necesită a fi inclusă în diagnosticul diferențial, atunci cînd la bolnavii cu factori de risc pentru tromboza venoasă profundă sunt prezente semnele clinice: dispnee, tahipnee, durere toracică [7]. Pneumonia eozinofilică cronică necesită a fi diferențiată datorită unei evoluții îndelungate, mai mult de 4 săptămâni și absența resorbției în afara unui tratament corticosteroid [5, 7].

În stările/bolile imunodeficitare primare (hipogamaglobulinemie, sindromul de imunodeficiență primară) și achiziționate (HIV/SIDA, tratament de fond imunosupresiv sau imunomodulator), deficitul imunității celulare condiționează pneumonii prin agenți oportuniști, precum cea determinată de *Pneumocystis jiroveci* cu evoluție cronică și o rată înaltă a mortalității (50-70%) fără un tratament adecvat. La pacienții cu imunitatea compromisă flora bacteriană gram negativă (*Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter spp.*, *Escherichia coli*) poate produce pneumonii nosocomiale cu o evoluție trenantă (3 - 5 luni), iar în 20% din cazuri se mențin manifestări reziduale de lungă durată [9]. Agenți etiologici rari care dezvoltă pneumonie trenantă pe un plămîn cu leziuni predispozante sunt: *Candida albicans*, *Aspergillus fumigatus*, *Histoplasma capsulatum*, *Coccidioides immitis*, *Cryptococcus neoformans*, etc.

O atenție deosebită în contextul epidemiologic actual al tuberculozei necesită a fi acordată diagnosticului diferențial între pneumonia cu o evoluție trenantă și tuberculoza pulmonară infiltrativă [10]. Aplicarea investigațiilor și algoritmul diagnosticului pozitiv al tuturor infiltratelor pulmonare se supun standardelor naționale aplicate în practica clinică curentă. Deși, sunt utilizate cu rigurozitate, diversitatea manifestărilor clinice și a condițiilor predispozante determină dificultăți majore în diferențierea infiltratelor nespecifice (inclusiv și de cauză rară) de infiltratele tuberculoase. Fapt ce prevede asocierea la metodele radioimagistice moderne, a investigațiilor de

laborator de rutină și celor țintite (serologice, imunoenzimatic și imunofluorescente), examenului bronhologic cu efectuarea unor prelevări de materiale pentru cercetări citologice, histopatologice, microbiologice și altor explorări suplimentare.

Aceste constatări au determinat elaborarea studiului clinic cu scopul aprecierii aspectelor clinice și morfo-radiologice de diferențiere dintre tuberculoza pulmonară infiltrativă cu extindere limitată și pneumonia trenantă.

Material și metode

Lucrarea a fost efectuată ca un studiu prospectiv, selectiv și descriptiv privind 180 cazuri internate în subdiviziunile IMSP IFP „Chiril Draganic” în perioada de 01.01.2010 – 31.12.2013, care au corespuns criteriilor de includere și distribuie în 2 eșantioane: Eșantionul bolnavilor de tuberculoză pulmonară infiltrativă cu extindere limitată (TP) a fost constituit din 125 pacienți. Eșantionul bolnavilor de pneumonie trenantă (PT), a fost constituit din 55 pacienți. Criteriile de includere în eșantionul TP: vârsta mai mare de 18 ani, caz nou de tuberculoză pulmonară infiltrativă cu infiltrație limitată (TPIL) pe 2 segmente pulmonare. Criteriile de includere în eșantionul PT: vârsta mai mare de 18 ani, diagnostic de pneumonie trenantă stabilit de specialistul pneumolog. Distribuind cazurile investigate în dependență de sexul bolnavilor am constatat o predominare semnificativă a bărbaților în ambele eșantioane la același nivel de concludență 96 (76,8±3,78%) vs 29 (23,2±3,77%) femei și 33 (60,0±6,6%) vs 22 (40,0±6,6%), $p < 0,001$. Comparând ponderea bărbaților între eșantioane a fost determinată lipsa diferenței semnificative între eșantioane, ceea ce demonstrează comparabilitatea rezultatelor obținute.

Investigațiile au fost efectuate la începutul și la finele fazei intensive a tratamentului antituberculos în eșantionul TP și la începutul și la finele tratamentului etiotrop în eșantionul PT, conform protocoalelor clinice în vigoare. Pacienții cu tuberculoză au fost tratați conform schemei standard de tratament antituberculos, iar pacienții cu pneumonii au fost tratați conform protocolului clinic în vigoare la momentul respectiv [1, 2].

Rezultate și discuții

Studiind particularitățile de depistare și de management al cazului investigat am constatat că medicul de familie, aparținând rețelei de asistență medicală primară, a depistat și a direcționat spre investigațiile necesare, preponderent, bolnavii de tuberculoză – 85 (68,0±4,17%) cazuri și doar 21 (38,2±6,55%) cazuri cu pneumonie trenantă ($p < 0,001$). Concomitent, medicul specialist a pus mai frecvent diagnosticul de pneumonie trenantă – în 34 (61,8±6,55%) cazuri, comparativ cu ponderea cazurilor de tuberculoză pulmonară limitată, depistată în 6 (4,8±1,91%) cazuri, ($p < 0,001$). Constatarea demonstrează implicarea fructuoasă a rețelei de asistență medicală primară în acțiunile de screening al populației, în vederea depistării cazurilor noi de tuberculoză, dar și realizarea funcțiilor adecvate de către specialistul pneumolog.

Evaluând durata evoluției acuzelor, până la stabilirea diagnosticului de bază, am observat că acuze, cu o durată mai mare de 4 săptămâni, dar nedepășind 2 luni, expuneau toți bolnavii eșantionului cu pneumonii trenante. În eșantionul de tuberculoză, 85 (65,9±4,17%) cazuri au avut o perioadă a acuzelor de 1-3 luni, ceilalți fiind depistați pe parcursul a primelor 30 de zile de debut clinic, prin aplicarea măsurilor

de screening activ. Semnul clinic prevalent care a condiționat reexaminarea bolnavilor în eșantionul bolnavilor de pneumonie a fost persistența febrei la 44 (80,0±5,39%) cazuri față de 18 (14,4±3,14%) cazuri în eșantionul de tuberculoză. Un număr restrâns de bolnavi din ambele eșantioane au acuzat apariția hemoptiziilor și a durerilor toracice, datele fiind prezentate în tabelul 1.

Tabelul 1

Durata și tipul acuzelor

Indicii	Eșantion TPIL		Eșantion PT		P
	n	M ± m (%)	n	M ± m (%)	
1-3 luni	92	73,6±3,94	55	100	< 0,001
Febură	18	14,4±3,14	44	80,0±5,39	< 0,001
Hemoptizii	4	3,2±1,57	3	5,5±3,06	>0,05
Dureri toracice	2	1,6±1,12	1	1,8±1,80	>0,05

Evaluarea stării generale a pacienților a constatat predominarea concludentă a nivelului ușor alterat în eșantionul TPIL – 50 (40,0 ± 4,38%) cazuri vs 3 (5,45 ± ,06%) cazuri ai PT ($p < 0,001$). Starea generală mediu alterată a predominat la bolnavii eșantionului PT – 41 (74,5±5,87%) cazuri vs 31 (24,0±3,76%) cazuri ai eșantionul TPIL ($p < 0,05$). Pacienții în stare gravă – 8 (12,5 ± 4,41%) cazuri și extrem de gravă – 3 (5,5 ± 3,06%) cazuri au fost identificați doar în eșantionul PT.

Evaluarea semnelor clinice a constatat predominarea concludentă a componentelor sindromului de intoxicație la pacienții din eșantionul PT (49 (89,09±4,21%) cazuri) vs eșantionul TPIL (84 (67,2±3,09 %) cazuri), $p < 0,001$. Inapetența și scăderea în greutate au predominat semnificativ în eșantionul TPIL: inapetența – 81 (64,8±3,09%) cazuri vs 26 (47,3±6,73%) cazuri în eșantionul PT ($p < 0,001$) și respectiv scăderea în greutate – 81 (64,8±3,09%) cazuri vs 18 (32,7±6,32%) cazuri ai eșantionul PT, ($p < 0,001$). Concluziv a fost identificată predominarea febrei și temperaturii subfebrile la bolnavii de pneumonii comunitare: febra – 30 (54,5±6,71%) cazuri vs 18 (14,4±3,67%) cazuri ai eșantionul TPIL ($p < 0,001$) și subfebrilitatea – 14 (25,5±5,87%) cazuri vs 13 (10,4±3,21%) cazuri ai eșantionul TPIL ($p < 0,01$). Sindromul bronhopulmonar a fost constatat la majoritatea pacienților de tuberculoză (77 (61,6 ± 4,35%) cazuri) și la întreg contingentul de bolnavi cu pneumonii comunitare ($p < 0,001$). Cel mai frecvent simptom semnalat a fost tusea productivă, constatată la toți bolnavii de pneumonii și doar la 65 (52,0±4,46%) cazuri de tuberculoză. Tusea productivă cu expectorații mucopurulente, de asemenea, a predominat în eșantionul PT: 47 (85,5±4,75%) cazuri vs 44 (35,2±4,27%) cazuri ai eșantionului TPIL. Bolnavii cu dispnee au predominat în eșantionul PT – 38 (69,1±6,23%) cazuri vs 15 (12,0±2,90%) cazuri ai eșantionului TPIL. Datele sintetice sunt reprezentate grafic în figura 1.

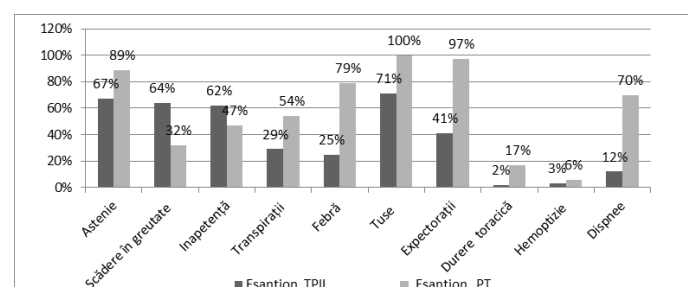


Figura 1. Componentele clinice ale sindromului de intoxicație și bronhopulmonar.

Analizând ansamblul particularităților de depistare și spectrul clinic, putem stabili că modalitatea de depistare pasivă prin intermediul colaboratorilor asistenței medicale primare și expresivitatea mărită a anumitor componente ale sindromului de intoxicație (astenie, scădere în greutate și inapetență) au predominat la bolnavii eșantionului tuberculozei pulmonare cu extindere limitată. Însă, componentele expresivității sindromului bronhopulmonar, precum tusea cu expectorații mucopurulente, durerile toracice și dispneea au predominat în eșantionul PT. Markerul clinic al procesului pulmonar inflamator activ, precum dispneea a predominat la bolnavii de pneumonii comunitare.

Comorbiditățile reprezintă un factor de risc biologic atât pentru dezvoltarea tuberculozei pulmonare active, cât și pentru contractarea pneumoniilor comunitare. Am constatat, că bolnavii cu comorbidități au predominat în eșantionul PT: 41 (74,5±5,87%) vs 55 (44,0±4,44%) în eșantionul TPIL. Comparând în ansamblu ponderea bolilor asociate am stabilit o predominare semnificativă a bolilor cronice respiratorii nespecifice, consecință a tabagismului activ la bolnavii de tuberculoză: 21 (38,2±6,55%) pacienți vs 4 (9,8±4,63%) bolnavi din eșantionul PT. La bolnavii cu tuberculoză pulmonară au predominat patologiile aparatului gastrointestinal: 18 (32,7±6,32%) cazuri vs 8 (19,5±6,18%) cazuri în eșantionul PT; de asemenea, s-a constatat o predominare ne semnificativă a diabetului zaharat la bolnavii de tuberculoză: 8 (14,5±4,75%) cazuri vs 4 (9,8±4,63%) cazuri în eșantionul PT și a infecției HIV: 3 (5,5±3,06%) cazuri vs 1 (2,4±2,40%) cazuri în eșantionul PT. Cazuri unice de patologii renale și alcoolism cronic au fost constatate în ambele eșantioane. Însă, datorită vârstei înaintate a bolnavilor de pneumonii comunitare, grupul comorbidităților cardio-vasculare (hipertensiune arterială, insuficiență cardiacă congestivă, fibrilație arterială) a fost identificat doar în eșantionul PT (16 (39,0±7,61%) cazuri).

Datele examenului auscultativ au stabilit sonoritate fiziologică în eșantionul TPIL, semne obiective stetoacustice de condensare pulmonară și ralurile crepitante/subcrepitante au fost prezente doar în eșantionul PT (raluri crepitante la 19 (15,2±3,2%) bolnavi și raluri subcrepitante la 6 (4,8±1,91%) bolnavi).

Studiind aspectele radiologice (radiografia standard) ale pacienților investigați am constatat predominarea afectării limitate a parenchimului pulmonar în ambele eșantioane – proces localizat în 2 segmente în majoritatea cazurilor: 121 (96,8±1,57%) ai eșantionului TPIL vs 48 (87,3±4,49%) cazuri ai eșantionului PT. Cazuri minoritare au avut câte 1 singur segment afectat – 4 (3,2±1,57%) cazuri ai eșantionului TPIL vs 7 (12,7±4,49%) cazuri ai eșantionului PT. Diferențe concludente au fost constatate în privința localizării procesului infecțios într-un singur plămîn, care a predominat în eșantionul TPIL: 118 (94,4±1,57%) cazuri vs 40 (72,7±6,00%) cazuri în eșantionul PT, iar în ambii plămîni a predominat în eșantionul PT: 15 (27,3±6,00%) cazuri vs 7 (5,6±2,05%) cazuri în eșantionul TPIL (figura 2). Distrucția parenchimatooasă a predominat ne semnificativ în eșantionul bolnavilor de tuberculoză: 14 (11,2±2,82%) vs 3 (5,5±3,06%) bolnavi de pneumonie trenantă, pe cînd diseminația a fost constatată doar în eșantionul de tuberculoză (8 (6,4±2,18%)). Hidrotoraxul s-a constatat doar în câteva cazuri complicate de tuberculoză, iar fibroza pulmonară a

fost constatată doar în eșantionul PT (10 (18,2±5,20%) cazuri).

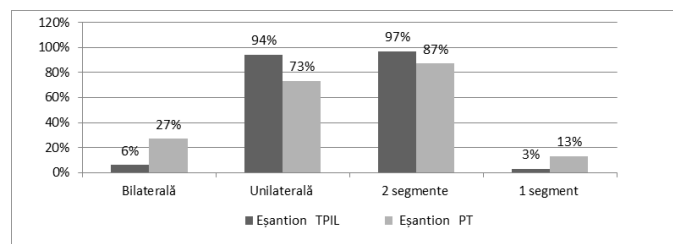


Figura 2. Aspectele examenului radiologic (localizarea și extinderea)

Analizând evoluția tabloului radiologic sub tratamentul etiologic, am constatat că la finele curei de tratament etiotrop a predominat resorbția parțială la majoritatea bolnavilor ai eșantionului TPIL: 73 (58,4±4,40%) bolnavi, față de 8 (14,5±4,72%) bolnavi ai eșantionului PT ($p < 0,001$), iar resorbția considerabilă a predominat concludent în eșantionul PT: 45 (81,8±5,2%) cazuri vs 47 (37,6±4,33%) cazuri în eșantionul TPIL ($p < 0,01$). Procesul specific a staționat la 5 (4,0±1,73%) bolnavi ai eșantionului TPIL. Progresarea procesului pe fondal de decompensare a patologiei cardiace asociate s-a constatat la 2 (3,6±2,5%) pacienți ai eșantionului PT (figura 3).

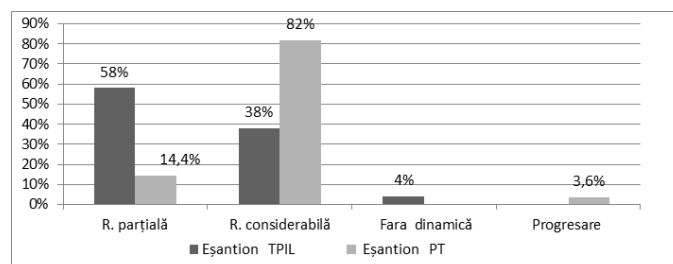


Figura 3. Dinamica comparativă ale modificărilor radiologice

Analizând sintetic datele anterior expuse, constatăm că particularitățile radiologice caracteristice procesului specific limitat este localizarea unilaterală agravată de distrucții și diseminație, iar afectarea ambilor plămîni reprezintă aspectul radiologic definitoriu al pneumoniilor comunitare cu evoluție trenantă.

Rezultatele eficacității terapeutice au demonstrat un impact negativ asupra evoluției pneumoniei a vârstei înaintate și a comorbidităților decompensate. Decesul a survenit la 2 bolnavi cu pneumonie trenantă, cauzat de dezvoltarea insuficienței cardio-respiratorii acute. Morfologic a fost studiat materialul prelevat de la bolnavii cu pneumonie trenantă, iar modificările morfologice obținute sunt prezentate mai jos într-o serie de imagini (fig. 4, 5, 6). Prezentăm în continuare modificările histologice comparative caracteristice tuberculozei pulmonare infiltrative (fig. 7 și 8).

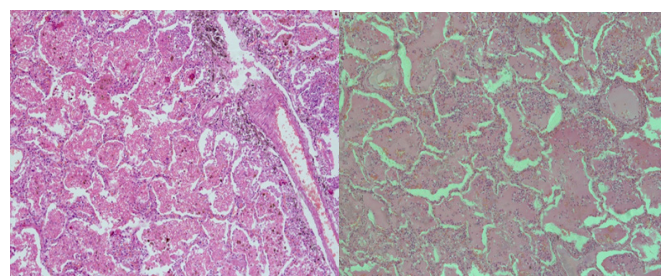


Figura 4. Acumulare de exudat în alveole, bogat în neutrofile, macrofage, eritrocite, epiteliu descuamat. Se evidențiază evoluția spre organizare prin acumulare de

fibrină și celule cardiace (x 40, colorația HE).

Figura 5. Componente histologice similare. Se evidențiază focare de carneficare (x 40, colorația HE).

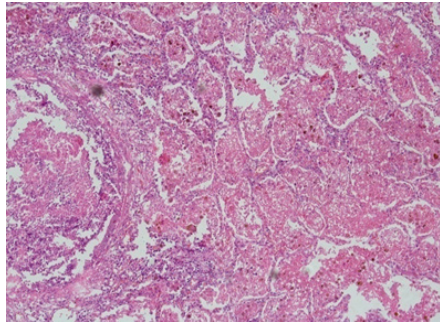


Figura 6. Componente histologice similare. Se evidențiază microabces în stînga imaginii (x 40, colorația HE).

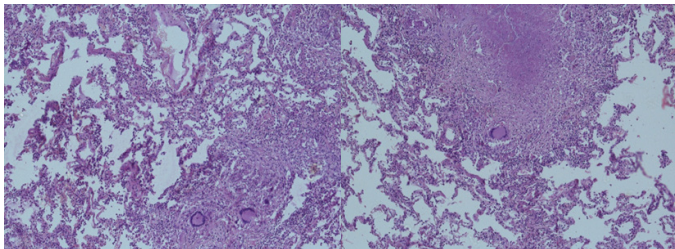


Figura 7 și 8. Granulom tuberculos de formă ovală cu diametrul 0,2 – 0,5 cm cu focare de necroză cazeoasă, înconjurată de celule Langhans și celule epitelioide. Granulomul este circumscriș de țesut pulmonar infiltrat cu limfocite și macrofage (x 40, colorația HE)

Concluzii

Revista literaturii denotă că factorii de risc ai evoluției trenante a infiltratului infecțios nespecific sunt: particularitățile biologice și virulența agentului patogenetic, antibioretistența, severitatea și extensibilitatea procesului infiltrativ inițial, prezența și durata bacteriemiei, vîrsta înaintată, comorbiditățile, stări imunodeficitare primare și achiziționate, dar și istoricul de pneumonie recentă, antibioterapia precedentă ineficientă, tratamentul antibioterapic în condiții de staționar în ultimele trei luni.

Medicul de familie este implicat în evaluarea primară a majorității contingentului de bolnavi de tuberculoză, iar diagnosticul de pneumonie trenantă a fost stabilit de specialistul pneumolog la întreg eșantionul selectat.

Expresivitatea moderată a simptomatologiei de intoxicație a predominat la bolnavii de tuberculoză, iar manifestările bronhopulmonare asociate cu elementele auscultative a predominat în eșantionul bolnavilor de pneumonie trenantă.

Ponderea bolnavilor cu comorbidități a predominat în eșantionul pneumoniilor comunitare, iar grupul nosologic al maladiilor respiratorii nespecifice și a bolilor aparatului gastrointestinal în eșantionul de tuberculoză.

Afectarea polisegmentară și bilaterală în lobii inferiori a predominat în eșantionul bolnavilor de pneumonie trenantă, iar infiltratele parenchimoase asociate cu distrucții și diseminăție a caracterizat bolnavii eșantionului de tuberculoză.

Rezultatele terapeutice au demonstrat o rată înaltă a vindecării în eșantionul bolnavilor de pneumonie și o rată similară a succesului terapeutic în eșantionul bolnavilor de tuberculoză.

Bibliografie

1. Protocol Clinic Național 123 – Tuberculoza la adult. Chișinău, 124 p.
2. WHO Global Tuberculosis report, 2014.
3. Protocol Clinic Național 3 – Pneumonia comunitară la adult. Chișinău, 43 p.
4. Cunha B.A. Pneumonia in the elderly. *Drugs Today* 2000; 36:785–91
5. Чучалин А.Г. Застыжная пневмония. *Пульмонология*. 2014, 3: 5–14
6. Mandell L.A., Wunderink R.G., Anzueto A., et al. Infectious Diseases Society of American Thoracic Society Consensus Guidelines on the Management of Community–Acquired Pneumonia in Adults. *Clinical Infectious Diseases* 2007; 44 (Suppl. 2): 27–72.
7. Синопальников А.И., Зайцев А.А. «Трудная» пневмония. Москва. 2010; 56 с.
8. Ost D., Fein A. Feinsilver S.H. Nonresolving pneumonia. In: *UpToDate*, Ed. Rose, Wellesley, 2002.
9. Sepkowitz K.A., Opportunistic infections in patients with and patients without acquired immunodeficiency syndrome. *Clin Effect Dis* 2002; 34: 1098–107
10. Мишин В.Ю. Дифференциальная диагностика туберкулеза легких и пневмонии. Глава в книге «Пневмония». Экономика и информатика. 2002; 280–311.