



TUBERCULOZA PRIMARA

Tuberculoza

Este o maladie infecțioasă și socială, cauzată de *Mycobacterium tuberculosis*, caracterizată prin formarea granuloamelor specifice în diverse organe și țesuturi (inflamația specifică tuberculoasă), în asociere cu reacții nespecifice și paraspecifice ce condiționează un tablou clinic polimorf, în dependență de formă, fază, localizare și extinderea procesului

Patogeneza tuberculozei

- La nivelul organismului receptiv se finalizează procesul epidemic și se începe procesul infecțios
- ❖ Procesul infecțios evoluează într-un macroorganism concret și reprezintă un model complex de interacțiune între macro- și microorganism, dependent de un șir de factori
- Cele susnumite se definesc ca **Patogeneza tuberculozei**

Modalitățile de reacție a organismului receptiv

- ❑ în $\approx 50\%$ cazuri se produce infectarea
- ❑ în restul $\approx 50\%$ nu are loc infectarea
- ❑ Din cei infectați cu *Mycobacterium tuberculosis*:
 - 90 % nu vor dezvolta niciodată tuberculoza – boală
 - numai 10 % se vor îmbolnăvi de tuberculoză și anume:
 - ✓ 5 % - în primii doi ani după infectare
 - ✓ 5 % - mai târziu de 2 ani, pe parcursul vieții

Producerea infectării depinde de un șir de factori

- ❑ Numărul particolelor inhalate
- ❑ Modul de răspândire de către sursă a particolelor infectante
- ✓ tusea productivă favorizează aerosolizarea mai intensă comparativ cu tusea seacă
- ✓ bolnavii extenuați, care nu au forță să tușească
- ❑ Durata și continuitatea de expunere
- ❑ Volumul de aer contaminat, ventilat de persoana expusă
- ✓ Copii posedă o hiperventilare fiziologică, deaceia sunt mai expuși contaminării

Reacția de răspuns a organismului receptiv

- ❑ diferită
- ❑ depinde de:
 - ✓ structura genetică
 - ✓ particularitățile reactogenității macroorganismului
 - ✓ gradul de virulență
 - ✓ masivitatea infecției

Etapele în interacțiune a organismului uman și *M. tuberculosis*

- ❑ reflectă mecanismele de bază în protecția antituberculoasă, formate în procesul de filogeneză:
- ❑ infectarea
- ❑ simbioza macroorganismului cu *M. tuberculosis*
- ❑ manifestarea hipersensibilității de tip întârziat (HSÎ), ca reacție la pătrundere a infecției
- ❑ formarea imunității antituberculoase celulare (imunitatea mediată celular)
- ❑ regresia sau progresia infecției

Virulența și patogenitatea *Mycobacterium tuberculosis*

Pentru caracteristica patogenității bacteriene sunt utilizați termenii de **virulența** și **patogenitate**

- ❑ **Patogenitatea** este o caracteristică de specie
 - capacitatea de a elibera toxine, produce inflamația
 - La baza patogenității stau structura genetică și particularitățile chimice ale *M. tuberculosis*
- ❑ Gradul patogenității se exprimă prin virulență
- ❑ **Virulența** este capacitatea unui agent patogen de a pătrunde, de a se adapta, multiplica și a se răspândi în țesuturile organismului gazdă
 - Virulența se poate modifica esențial sub acțiunea factorilor mediului și se exprimă diferit în dependență de starea macroorganismului

Mecanismele de apărare a aparatului respirator împotriva *M. tuberculosis*

- Nespecifice
- Specifice:
 - Imunitatea mediată celular
 - Hipersensibilitatea de tip întârziat

Imunitatea mediată celular

- **Activarea macrofagelor de către limfocitul TH1**
- **Procesul de amplificare a puterii macrofagelor de a omorî și digera bacilii fagocitați**

Patogeneza tuberculozei

- ❑ În evoluția TB se pot urmări 2 perioade cu o reacție celulară a macroorganismului la pătrunderea *M. tuberculosis* strict diferențiată imunologic, morfologic și clinic
- ❑ Reacția macroorganismului la o infectare exogenă primară este definită ca **tuberculoză primară**
- ❑ Reacția macroorganismului la o infectare exogenă repetată (superinfecția exogenă) sau reactivarea sechelelor postprimare deja vindecate (infectarea endogenă) poartă denumirea de **tuberculoză secundară**

Patogeneza tuberculozei

- ❑ Tuberculoză primară după infectarea exogenă primară se dezvoltă doar la 10 % din infectați, în restul cazurilor infecția primară este asimptomatică și se vindecă spontan
- ❑ Despre producerea infectării mărturisește conversia tuberculinică – Virajul tuberculinic
- ❑ Această perioadă cu IDR Mantoux 2UT pozitivă, fără semne clinice de tuberculoză se numește primoinfecție latentă

Fagocitoza

3 etape:

- ▣ Adeziune
- ▣ Ingerarea în fagozom
- ▣ Digestia agentului patogen

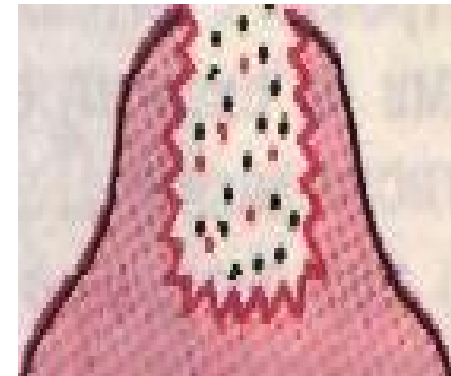
Fagocitoza



Adeziune



Ingerarea în fagozom
și Digestia agentului
patogen



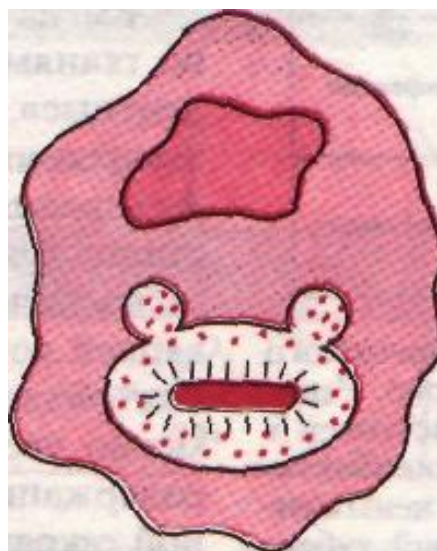
Eliminarea substanțelor de liză

Mecanismul de supraviețuire intracelulară

Blocarea fuzionării
lizozomilor cu fagosomii



Rezistență către
digestie



M.tuberculosis
părăsește fagosomul



Hipersensibilitatea de tip întârziat

- HSÎ reprezintă în sine rezultatul interacțiunii între limfocitele T helper 1 (TH1) (cu fenotip CD4) cu complexul imun de pe suprafața macrofagelor - Complexul Major de Histocompatibilitate (MHC)
- Ca urmare a acestei interacțiuni limfocitele T helper 1 secretă un șir de citokine (IFN γ , FNT α , IL 2) care propriu-zis și asigură reacția inflamatorie specifică

Hipersensibilitatea de tip întârziat

- ▣ HSÎ se apreciază prin IDR Mantoux cu 2 UT la 8-10 săpt. de la infectare
- ▣ Aceasta este cascada de reacții care aduc la activare reciprocă a macrofagelor și limfocitelor T
- ❖ **Macrofagele** sunt ca efectori
- ❖ **Limfocitele T** au rolul de inductori ai HSÎ

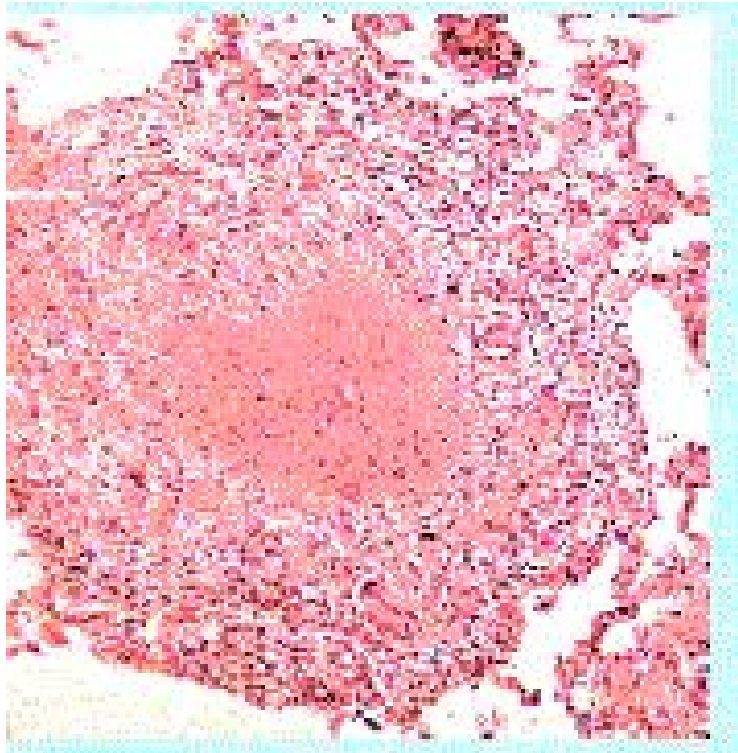
Patogeneza tuberculozei

- ❑ În decursul infecțiilor cu bacterii intracelulare, interacțiunea dintre patogen și celulele sistemului imun reprezintă un fenomen localizat, cu "sediul central" al răspunsului imun în leziunea granulomatoasă
- ❑ Inflamația granulomatoasă reprezintă un aspect histopatologic de inflamație cronică, caracterizat printr-o reacție predominant celulară, numit **granulom**

Patogeneza tuberculozei

- Granulomul tuberculos reprezintă un focar tuberculos cu necroză în centru, în care se apreciază *M.tuberculosis*, înconjurat de celule epitelioid, celule gigante Pirogov-Langhans, un strat de celule limfoide și altul de țesut conjunctiv, care limitează granulomul

Granulomul tuberculos



- ▣ Granulomul tuberculos reprezintă un focar tuberculos cu necroză în centru, în care se apreciază *M. tuberculosis*, înconjurat de celule epitelioid, celule gigante Pirogov-Langhans, un strat de celule limfoide și altul de țesut conjunctiv, care limitează granulomul

Primoinfecție latentă

- ❑ primoinfecție latentă în tuberculoză este rezultatul persistării infecției primare
- ❑ Condițiile de dezvoltare a primoinfecției latente:
 - ✓ în urma unei rezistențe genetice, procesul infecțios nu se dezvoltă
 - ✓ imunitatea este dobândită, când M.tuberculosis este transformată în forme latente, “dormante”
- ❑ În ambele cazuri sunt prezente M. tuberculosis
- ❑ În ambele cazuri capacitatea macroorganismului de a înlătura antigenul este insuficientă

Primoinfecție latentă

- ▣ Depinde de:
 - Gradul de virulență *M. tuberculosis*
 - Rezistența generală și reactivitatea imunobiologică a macroorganismului
 - Este semnificativă și acțiunea mediului

Reacțiile paraspecifice

- Reacțiile imune de interacțiune și sensibilizare a macrofagelor și T-limfocitelor activate și acumularea lor până la dezvoltarea sfârșitului logic (formarea granulomului) contribuie la dezvoltarea unor reacții în diferite organe, numite de A.Strucov **paraspecifice**
- Ele au o origine toxico-alergică, polimorfă, de tip mononuclear

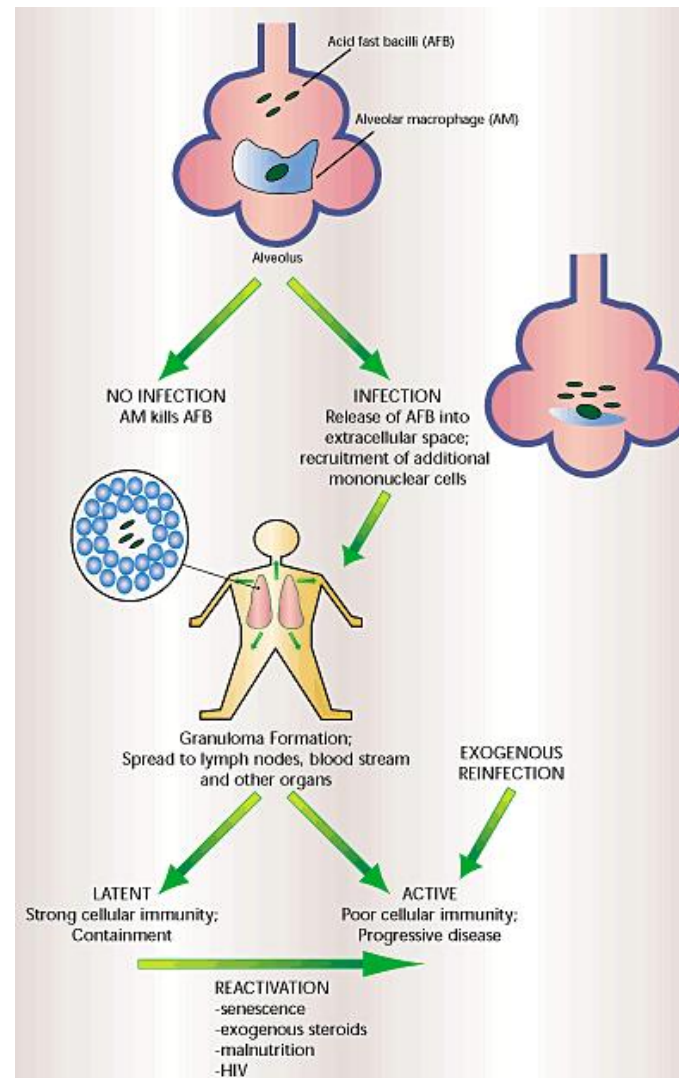
Reacțiile paraspecifice

- ❑ reacție macrofagală difuză
 - ❑ reacție macrofagală nodulară
 - ❑ infiltrație limfo-histiocitară
 - ❑ vasculite nespecifice
 - ❑ necroze fibrinoide
- ✓ Aceste reacții se dezvoltă în diferite organe și țesuturi, provocând un polimorfism clinic în formă de "măști" ale tuberculozei

Reacțiile paraspecifice

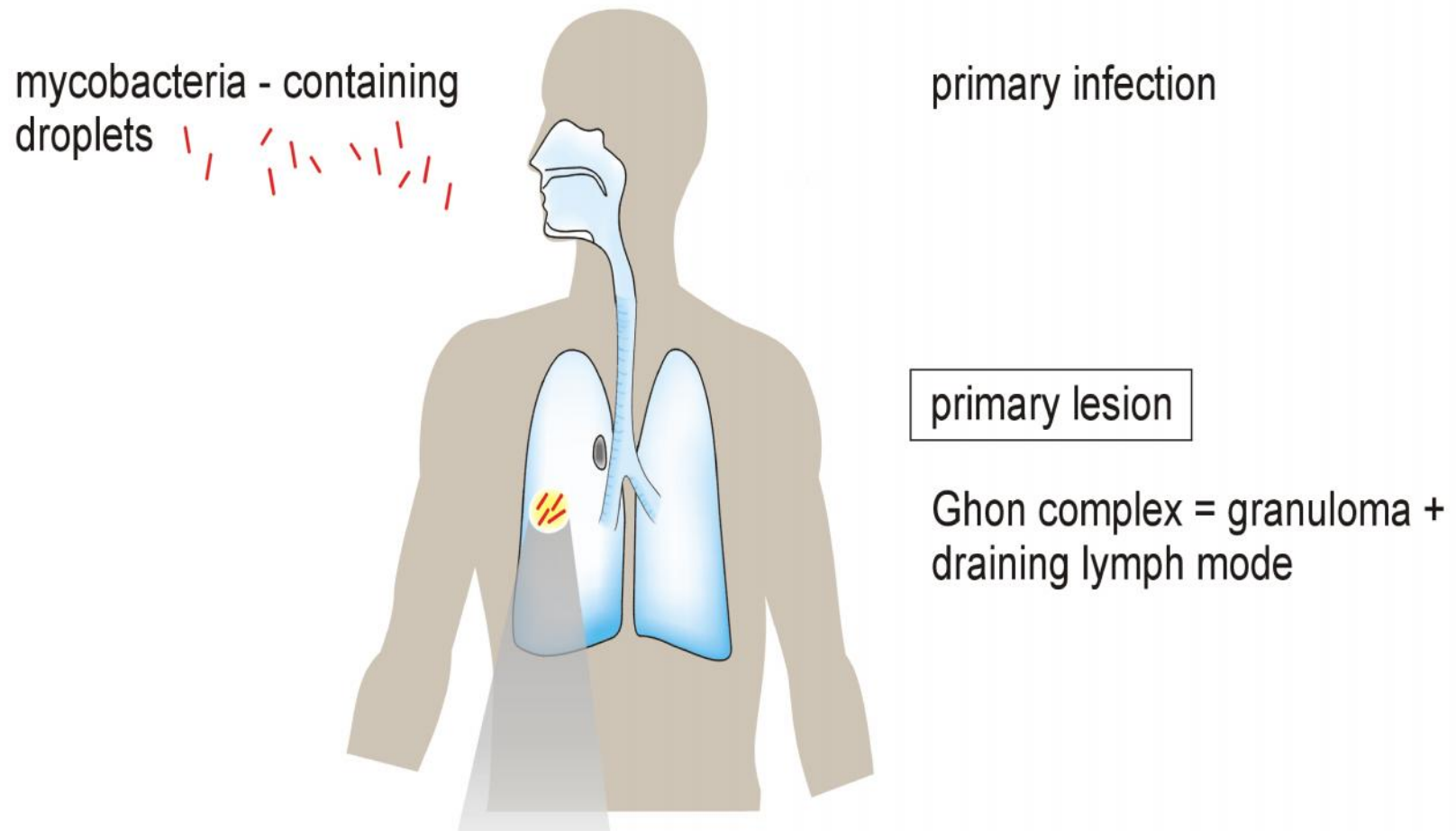
- ❑ Aceste reacții paraspecifice fiind morfologic nespecifice au la baza lor etiologia tuberculoasă
- ❑ Multitudinea modificărilor paraspecifice și a reacțiilor celulare sunt rezultatul proceselor imunologice
- ❑ Aceste reacții constau în pronunțarea stării alergice a organismului caracteristice tuberculozei primare la copii și adolescenți și tuberculozei diseminate și au un caracter hiperergic
- ❑ După caracterul reacțiilor celulare primele 3 tipuri reprezintă o reacție de hipersensibilitate de tip întârziat, al 4-lea – de tip imediat, iar al 5-lea – de tip mixt

Latent infection



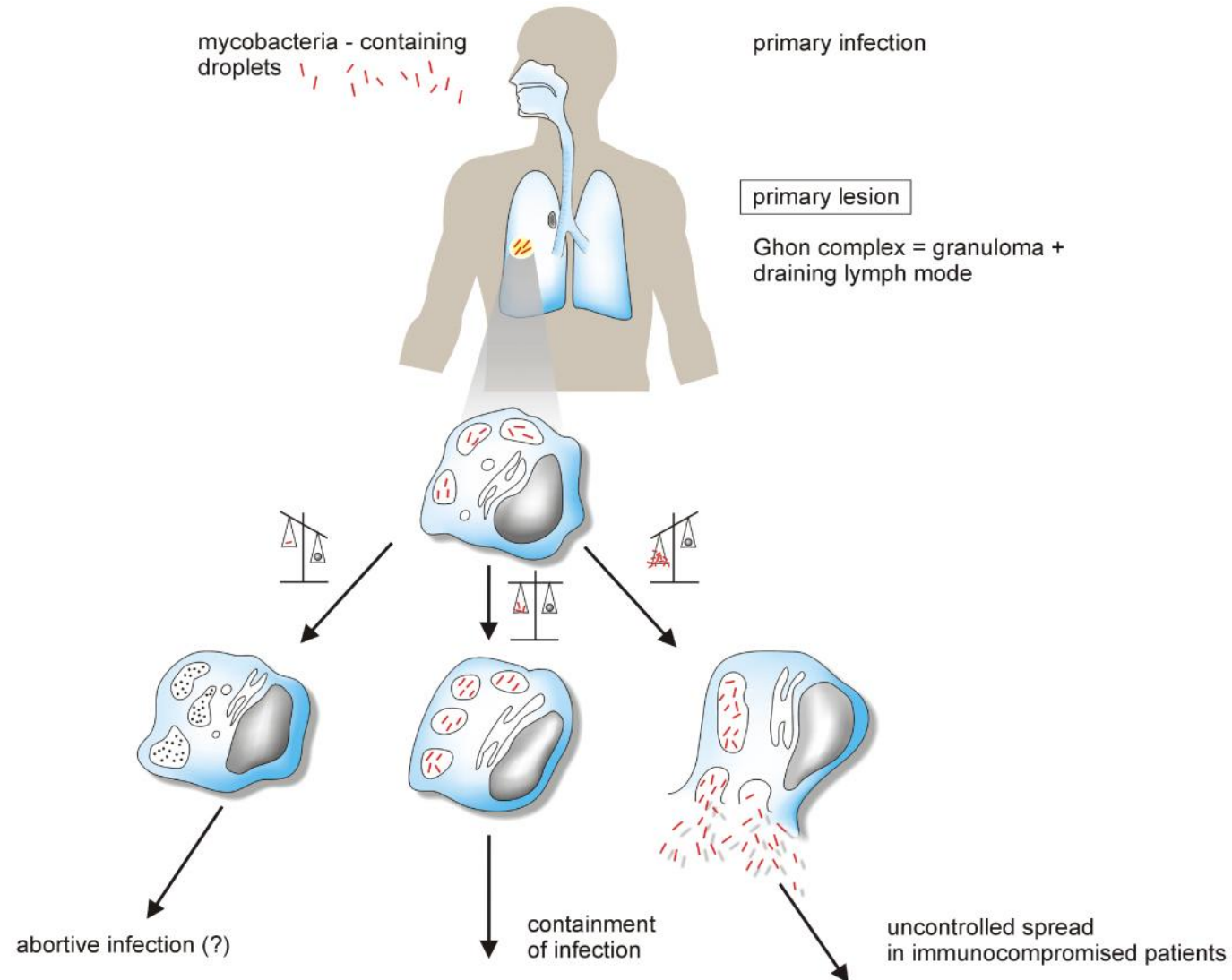


Pathogenesis of infection with *Mycobacterium tuberculosis*



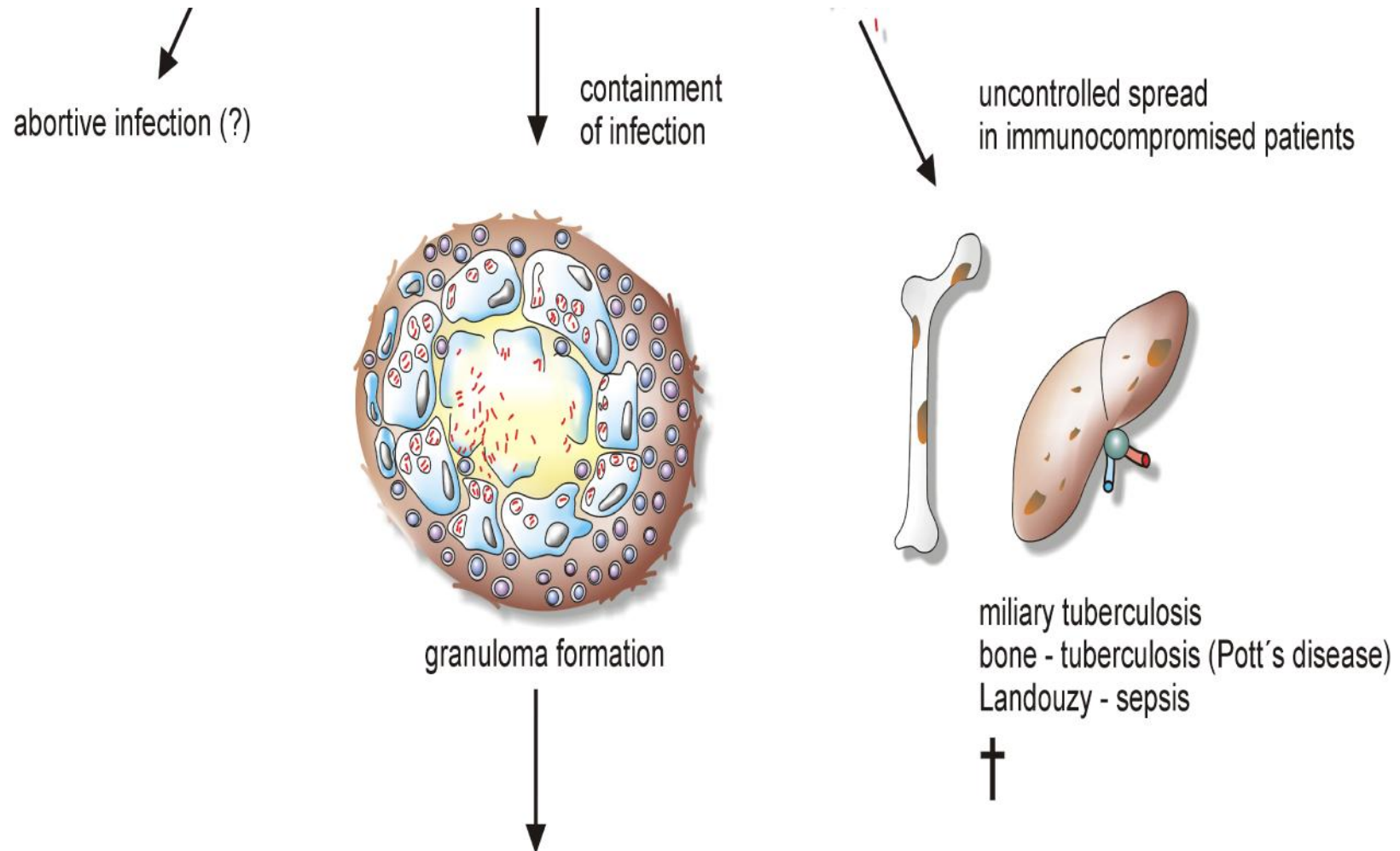


Pathogenesis of infection with *Mycobacterium tuberculosis*



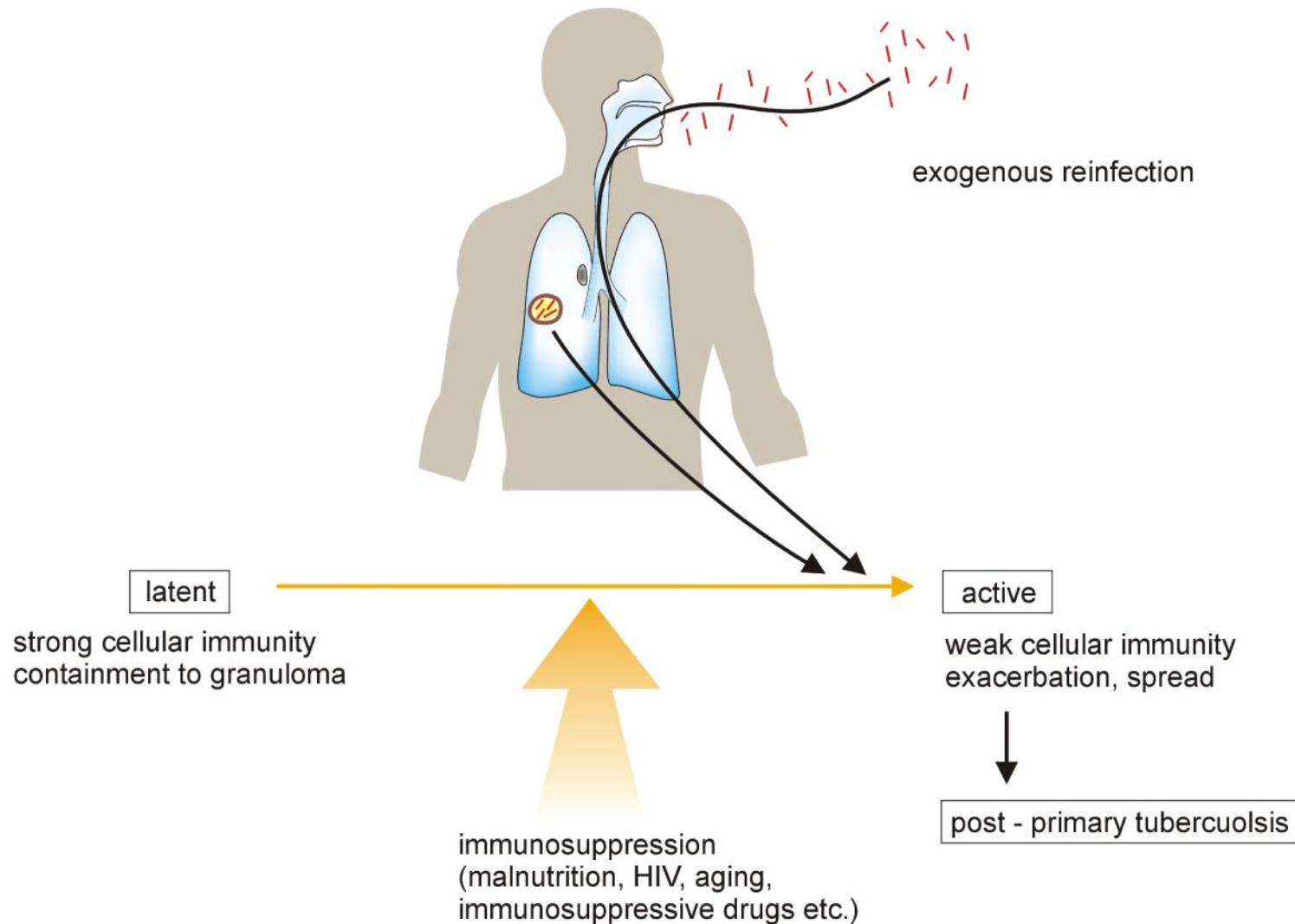


Pathogenesis of infection with *Mycobacterium tuberculosis*



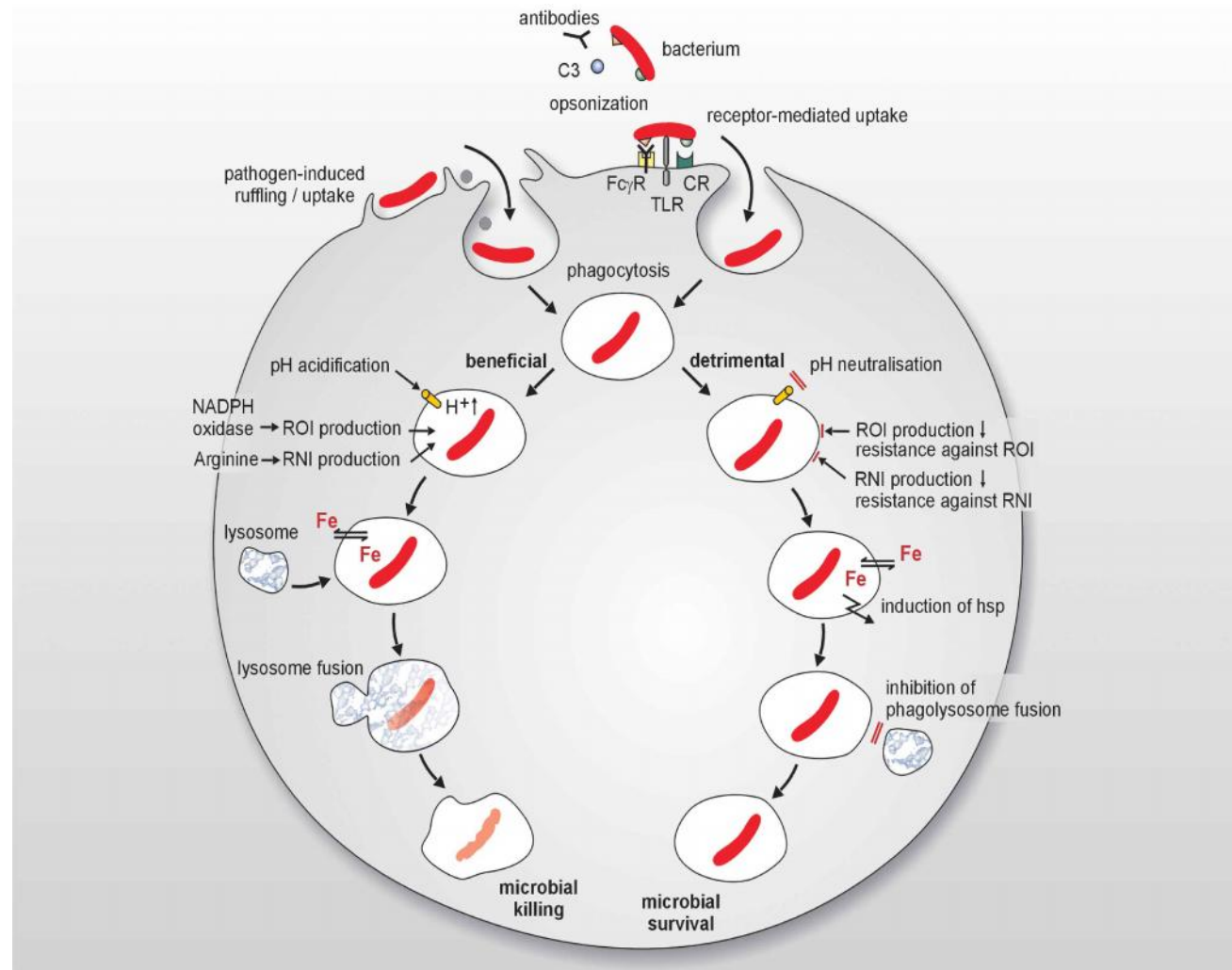


Pathogenesis of infection with *Mycobacterium tuberculosis*



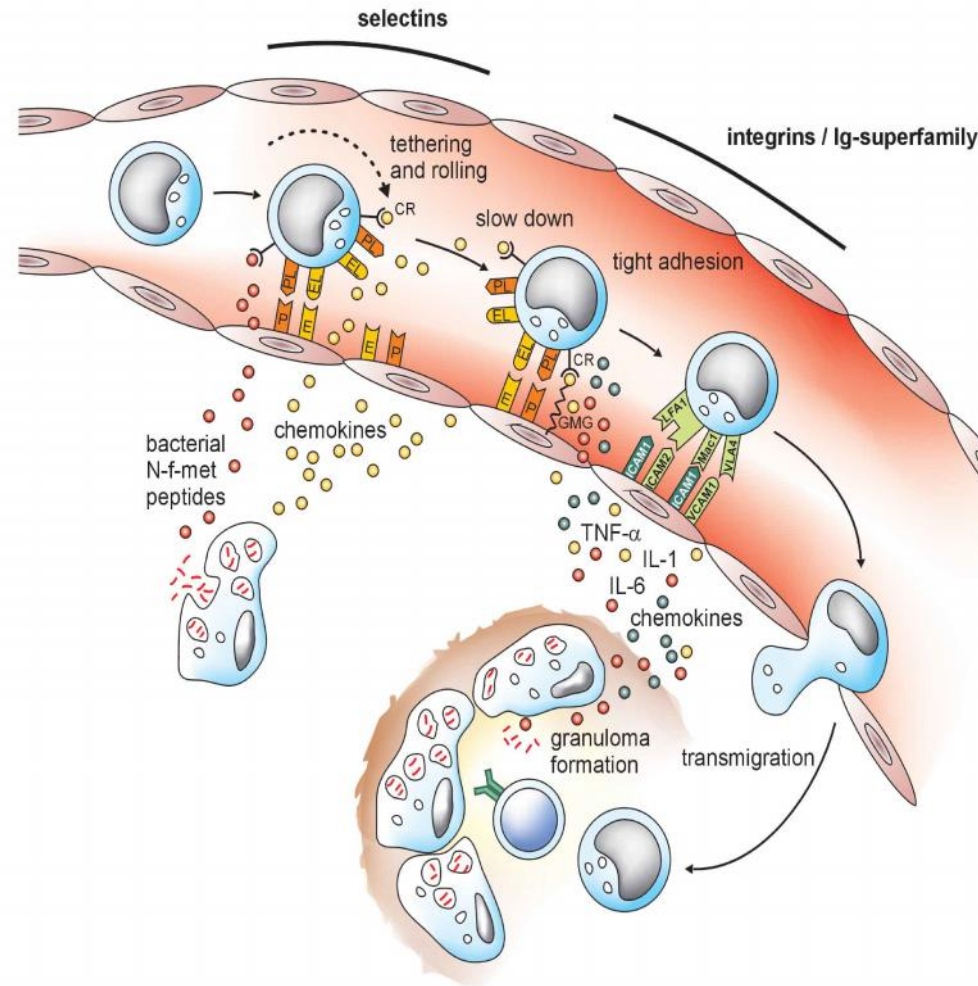


Pathogenesis of infection with *Mycobacterium tuberculosis*



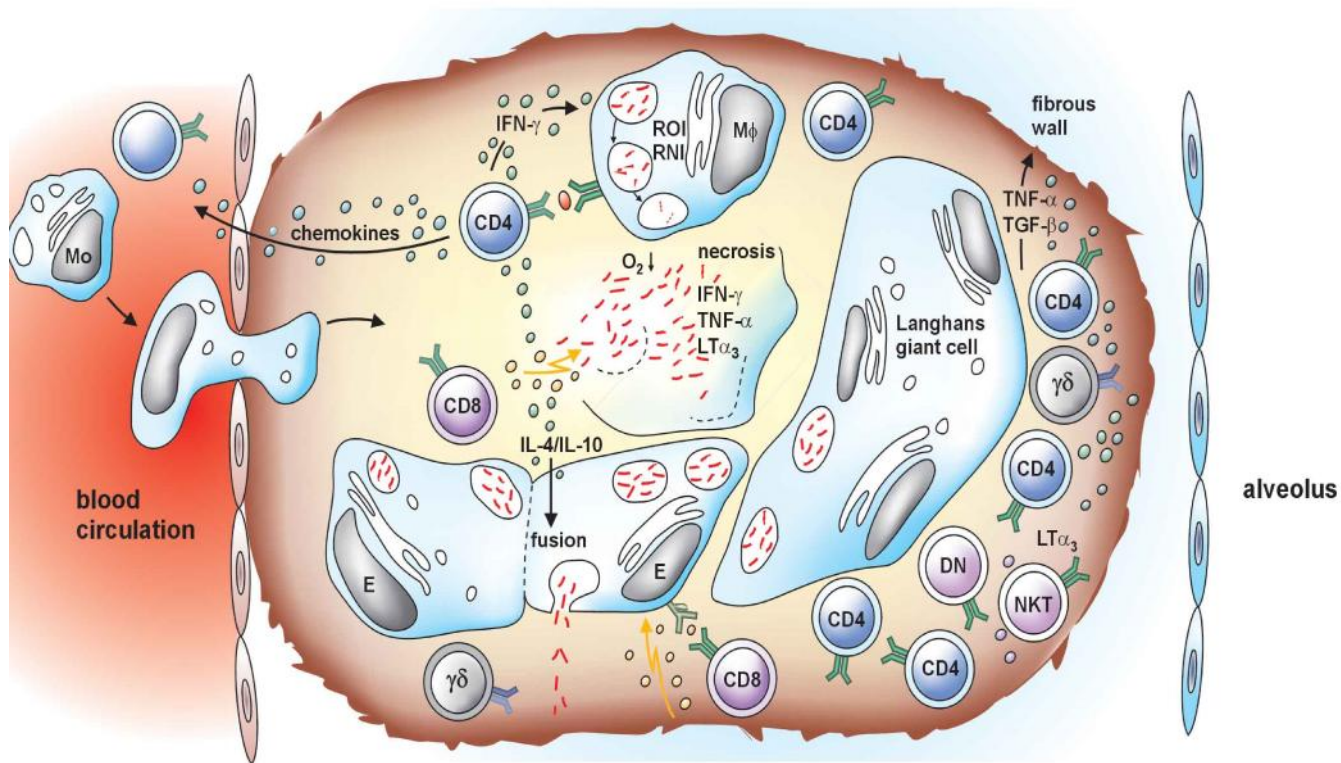


Pathogenesis of infection with *Mycobacterium tuberculosis*



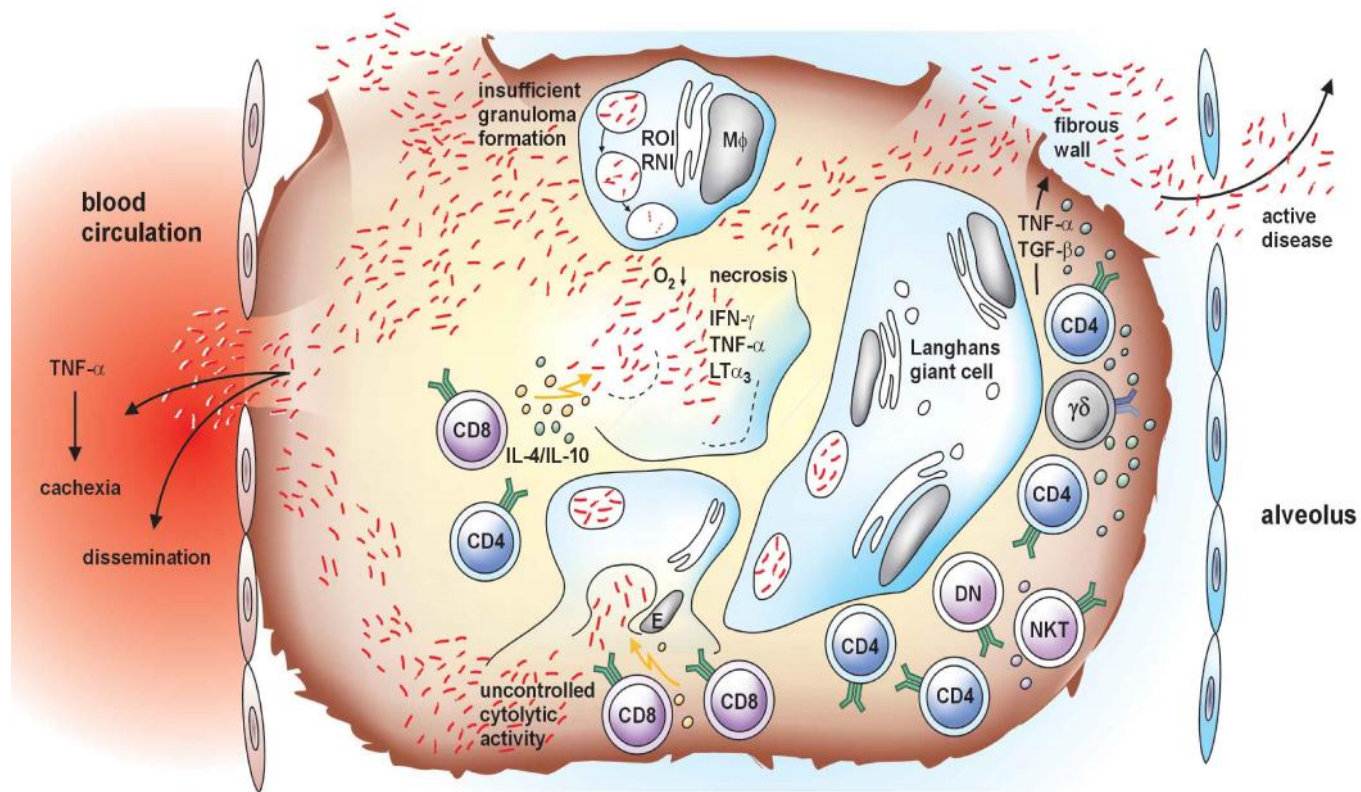


The human tuberculous granuloma





The human tuberculous granuloma

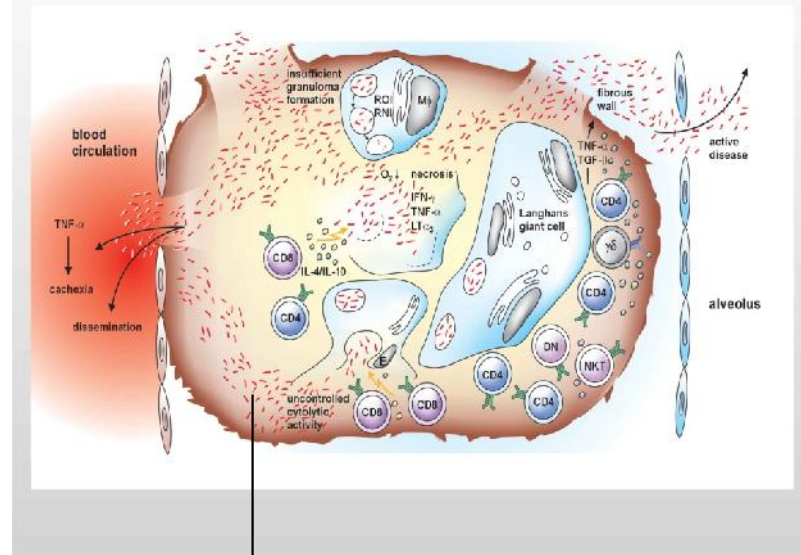




Persistence of *M.tuberculosis* in vivo



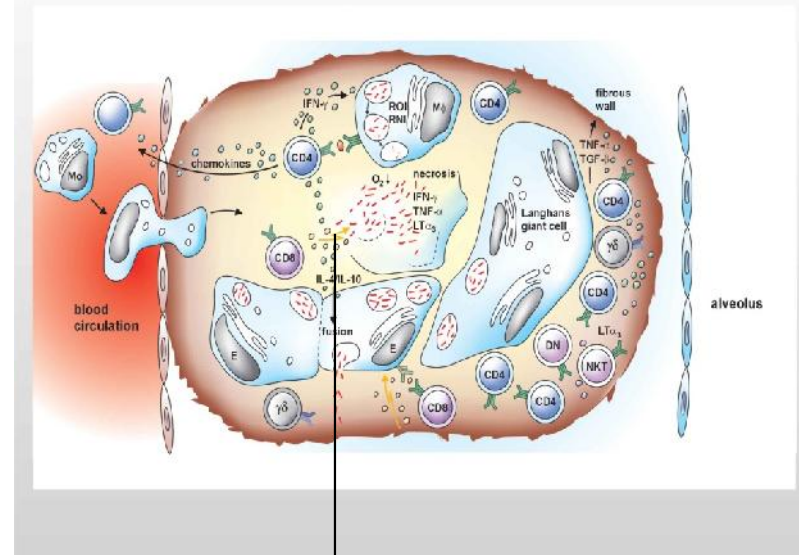
active tuberculous lesion



fast growing, metabolically active

Development of resistance

intact granuloma

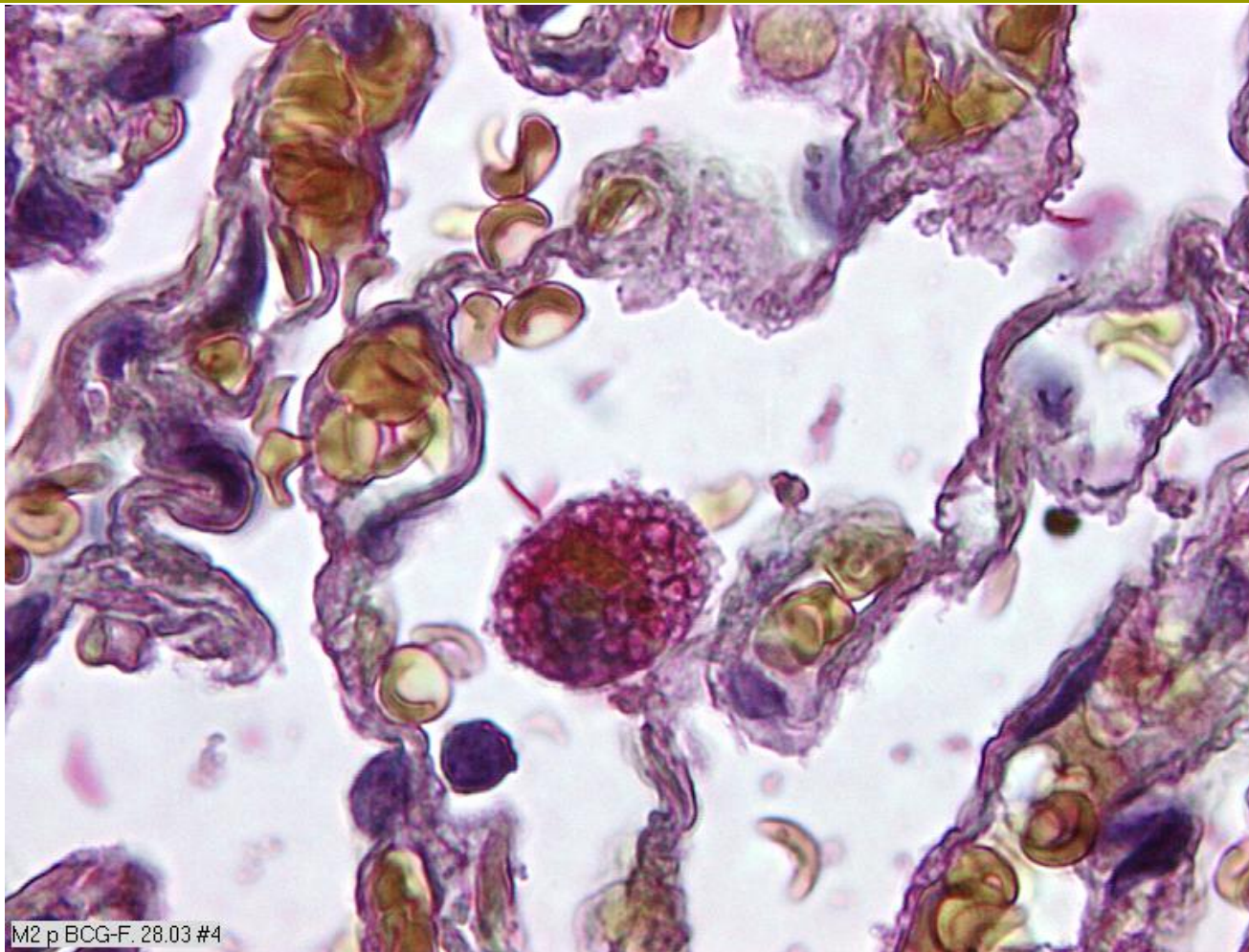


slow growing, metabolically inactive,
antimicrobial tolerant

No eradication possible!



The human tuberculous granuloma



Transmission

Primary Tuberculosis

Latent Tuberculosis

"Reactivation" Tuberculosis



Skin-test
conversion in
6 to 8 weeks



Spontaneous
healing in
6 months



Progression
after 2 years,
5%



Progression
within 2
years, 5%



Progression with
concurrent HIV infection,
10% each year





CLASIFICAREA CLINICĂ A TUBERCULOZEI

1.Tuberculoza aparatului respirator

1.1. Tuberculoza pulmonară

- ❑ A 15.7 Complexul primar
- ❑ A 19.0 Tuberculoza pulmonară diseminată (miliară)
- ❑ A 15.0.1.2.3 Tuberculoza pulmonară nodulară
- ❑ A 15.0.1.2.3 Tuberculoza pulmonară infiltrativă
- ❑ A 15.0.1.2.3 Tuberculoza pulmonară fibro-cavitară
- ❑ A 15.5 Tuberculoza traheo-bronșică

1.2. Tuberculoza extrapulmonară

- A 15.6 Pleurezia tuberculoasă (empiemul)
- A 15.4 Tuberculoza ganglionilor limfatici intratoracici
- A 15.8 Alte forme de tuberculoză a căilor respiratorii

2. Tuberculoza extrarrespiratorie (a altor organe)

- A 17.0.1.8.9 Tuberculoza sistemului nervos**
- A 19.1 Tuberculoza generalizată (poliserozita miliară cu localizări multiple)**
- A 18.0 Tuberculoza oaselor și articulațiilor**
- A 18.1 Tuberculoza aparatului uro-genital**
- A 18.2 Adenopatia tuberculoasă periferică**
- A 18.3 Tuberculoza peritoneului, intestinului, ganglionilor limfatici mezenterici**
- A 18.4 Tuberculoza pielii și țesutului celular subcutanat**
- A 18.8 Tuberculoza altor organe precizate**

Caracteristica procesului de tuberculoză

- Confirmat prin:
- microscopia sputei
- metoda culturală (însămânțare)
- metoda histologică
- metoda clinico-radiologică

Localizarea și extinderea

- în plămâni:

- limitată (1, 2 segmente)

- extinsă (3 și mai multe segmente)

- în alte organe după denumirea organului

Faza

- **evolutivă (infiltrație, destrucție, diseminare)**
- regresivă (resorbție, indurație)
- staționară (fără dinamică radiologică)
- stabilizare (vindecare)

Complicații

- Hemoptizie
- Pneumotorax spontan
- Insuficiență pulmonară
- Cord pulmonar
- Atelectazie
- Amiloidoză
- Fistule
- Insuficiența organelor afectate

Sechele de tuberculoză

- ❑ 90.0 Sechele de tuberculoză a sistemului nervos
- ❑ 90.1 Sechele de tuberculoză uro-genitală
- ❑ 90.2 Sechele de tuberculoză a oaselor și articulațiilor
- ❑ B 90.8 Sechele de tuberculoză a altor organe precizate
- ❑ B 90.9 Sechele de tuberculoză a aparatului respirator (FAI – fără alte indicații) sau cu indicații: pneumofibroză, schimbări buloase, calcificări în plămâni și ganglionii limfatici, aderențe pleurale, fibrotorax, bronșiectazii, stare după intervenții chirurgicale la plămâni



Tuberculoza primară

Tuberculoza primară

- ❑ TB care apare în urma infecției, la persoanele neinfectate anterior, este numită tuberculoză primară
- ❑ Primoinfecția TB (latentă, ocultă) urmează după primul contact de scurtă durată al copilului și pătrunderea în organism a unui număr mic de micobacterii
- ❑ Aproximativ 90% din persoanele infectate rămân în stadiul de infecție tuberculoasă latentă, numai 10% din persoanele infectate vor face tuberculoza-boală în următorii ani

Tuberculoza primară

- ❑ Perioada dintre momentul pătrunderii micobacteriilor în organism și până la apariția probei tuberculinice pozitive se numește prealergică și durează 2 – 10 săptămâni (în mediu 6 – 8 săptămâni)
- ❑ În această perioadă se dezvoltă hipersensibilitatea de tip întârziat, care se pronunță prin pozitivarea probei tuberculinice
- ❑ Ea este asimptomatică
- ❑ Pentru dezvoltarea TB-boală este necesară pătrunderea în organism a unui număr mare de micobacterii virulente, un contact de lungă durată și o imunitate deprimată a organismului

Particularitățile tuberculozei primare

- ❑ Tuberculoza primară se dezvoltă după primul contact al copilului cu micobacteriile de tuberculoză
- ❑ Se întâlnește preponderent la copii și adolescenți
- ❑ Are loc conversia probei tuberculinice cu apariția **virajului tuberculinic**
- ❑ Se dezvoltă pe un fond de hipersensibilitate de tip întârziat, deoarece probele tuberculinice sunt hiperergice
- ❑ Sunt caracteristice **reacții paraspecifice** – eritemul nodos, cerato-conjunctivită flictenulară, sindromul poliarticular (reumatismul Ponse), poliserozite

Particularitățile tuberculozei primare

- ❑ În procesul patologic este implicat, sistemul limfatic, tuberculoza primară fiind o infecție limfotropă
- ❑ Poate avea o evoluție gravă la copii mici, până la vârsta de 3 ani cu complicații severe (diseminări hematogene, meningită tuberculoasă) care poate finaliza cu deces
- ❑ La majoritatea copiilor evoluează benign cu vindecare spontană chiar fără tratament
- ❑ Se înregistrează multirezistența primară a micobacteriilor de tuberculoza față de preparatele antituberculoase

Formele clinice

- ❑ **Complexul tuberculos primar**
- ❑ **Tuberculoza ganglionilor limfatici intratoracici (adenopatie traheobronșică)**

Complexul tuberculos primar

- este o formă a tuberculozei primare la copii și adolescenți cu substratul morfologic - inflamația specifică a țesutului pulmonar (**afectul primar**), implicarea în proces a căilor limfatice (**limfangită**) și a ganglionilor limfatici intratoracici (**limfadenită**) sau adenopatie
- Frecvența - 30-35%

Tabloul clinic

- ❑ debutul poate fi acut sub masca:
 - pneumoniei
 - bronșită
 - gripă
- ❑ Subacut
- ❑ Insidios
- ❑ Inapercept

Tabloul clinic

- sindromul de intoxicație
- sindromul bronhopulmonar

Manifestările clinice ale sindromului de intoxicație

- ❑ **sistemul nervos central** - slăbiciune generală, astenie, excitabilitate, cefalee, dereglări de somn, subfebrilitate, transpirații nocturne
- ❑ **sistemul endocrin** – dereglări în creștere la copii, disfuncție ale glandei tiroide în perioada prepubertară, (hiperplazie de gr. II-III cu hiperfuncție), dereglări funcționale ovariene (amenoreea primară sau secundară, ciclul menstrual neregulat), scăderea funcției glandelor suprarenale (adinamie, hipotonie)

Manifestările clinice ale sindromului de intoxicație

- ❑ **sistemul imun** – copiii devin bolnăvicioși, se îmbolnăvesc frecvent de boli ale căilor respiratorii (viroze, bronșite și pneumonii repetate), reactivarea infecțiilor cronice (sinusite, amigdalite, pielonefrite etc)
- ❑ **sistemul cardiac** – miocardite toxico-alergice (tahicardie, zgomotul I diminuat, suflu sistolic funcțional la apex)
- ❑ **sistemul digestiv** – scăderea poftei de mâncare sau inapetență, la examinare -gastrită hipoacidă, hiposecretorie, hepatomegalie - mărirea ficatului cu 1,5 – 2 cm

Sindromul bronho-pulmonar

- ❑ **Tusea** este simptomul cel mai frecvent, inițial este seacă, pe parcursul bolii devine productivă, sputa este în cantități mici și se expectorează cu greu
- ❑ **Dureri în cutia toracică** – din cauza localizării afectului primar subpleural
- ❑ **Dispnea** - se întâlnește la cazurile complicate de extinderea procesului și predominarea proceselor exudative
- ❑ **Hemoptizia** – apare în cazurile complicate cu formarea cavernelor primare, mai des întâlnite la adolescenți

Obiectiv

- Simptomele generale de intoxicație și locale
- Simptome generale de intoxicație - sub dezvoltare fizică, paliditatea pielii, eritem nodos pe gambe, cheratoconjunctivită flictenulară, mărirea ganglionilor limfatici periferici în 10-12 grupe
- Ganglionii limfatici la început sunt moi, elastici, mobili, indolori, apoi devin duri
- Ganglionii limfatici periferici se măresc până la gradul III inclusiv
- Mărimea ganglionilor limfatici periferici de gradul IV – VI este caracteristic pentru tuberculoza ganglionilor limfatici periferici și se pronunță într-un grup

Reacțiile paraspecifice

- eritemul nodos
- cerato-conjunctivită
flictenulară
- sindromul poliarticular
(reumatismul Ponse)
- poliserozite

Eritemul nodos



Cerato-conjunctivită flictenulară



Tabloul radiologic

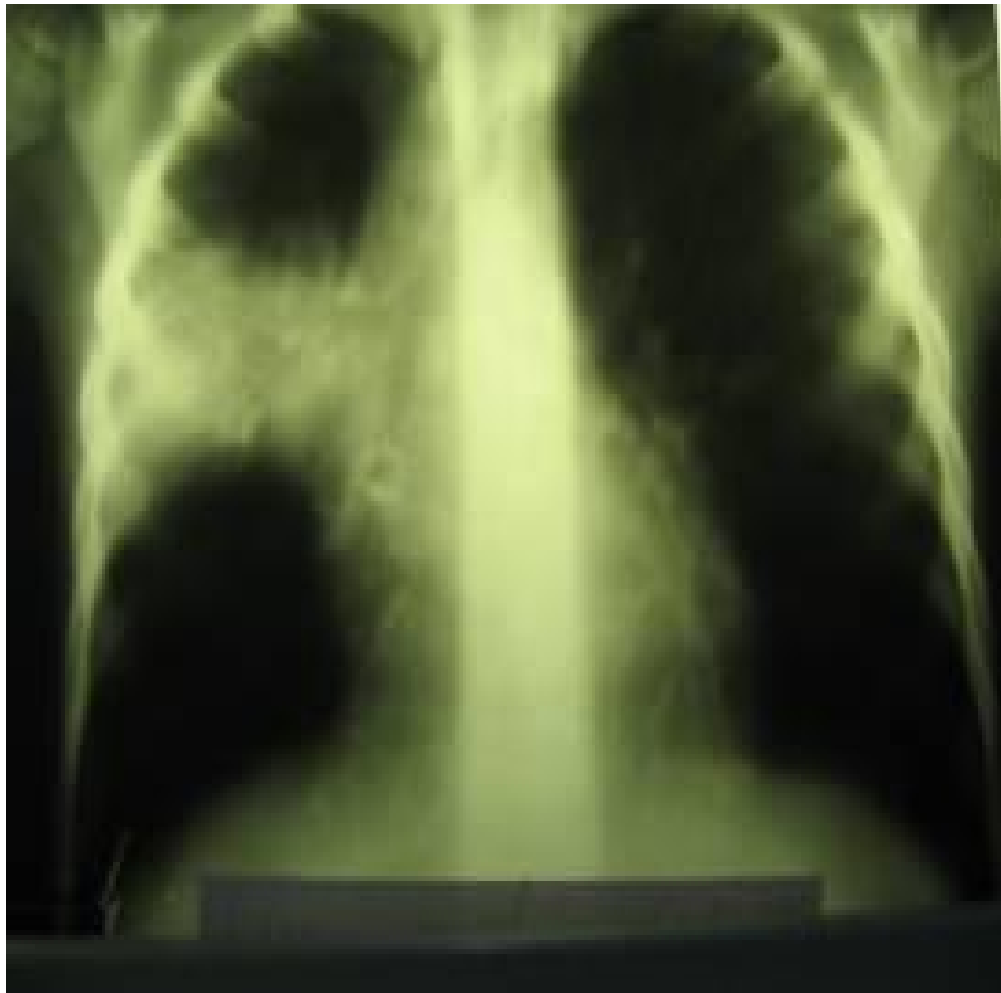
1. Stadiul pneumonic
2. Stadiul de resorbție
3. Stadiul de organizare
4. Stadiul de petrificare

Stadiul pneumonic (4-6 luni)

- opacitate omogenă în segmentele anterioare ale plămânului cu implicarea hilului, componentele complexului primar nu se evidențiază

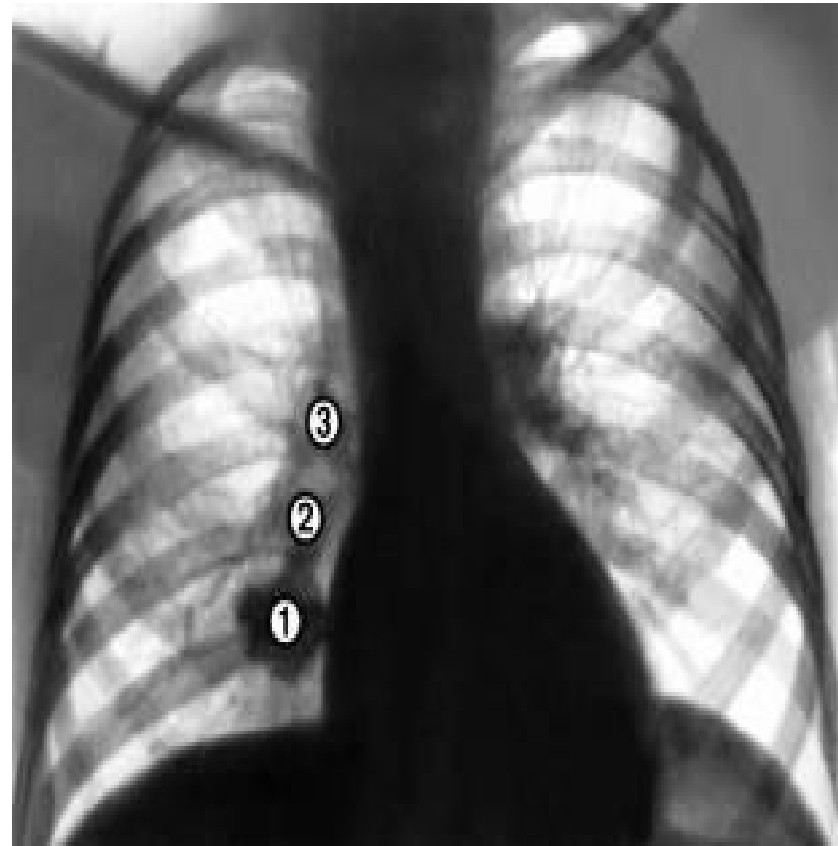


Stadiul pneumonic

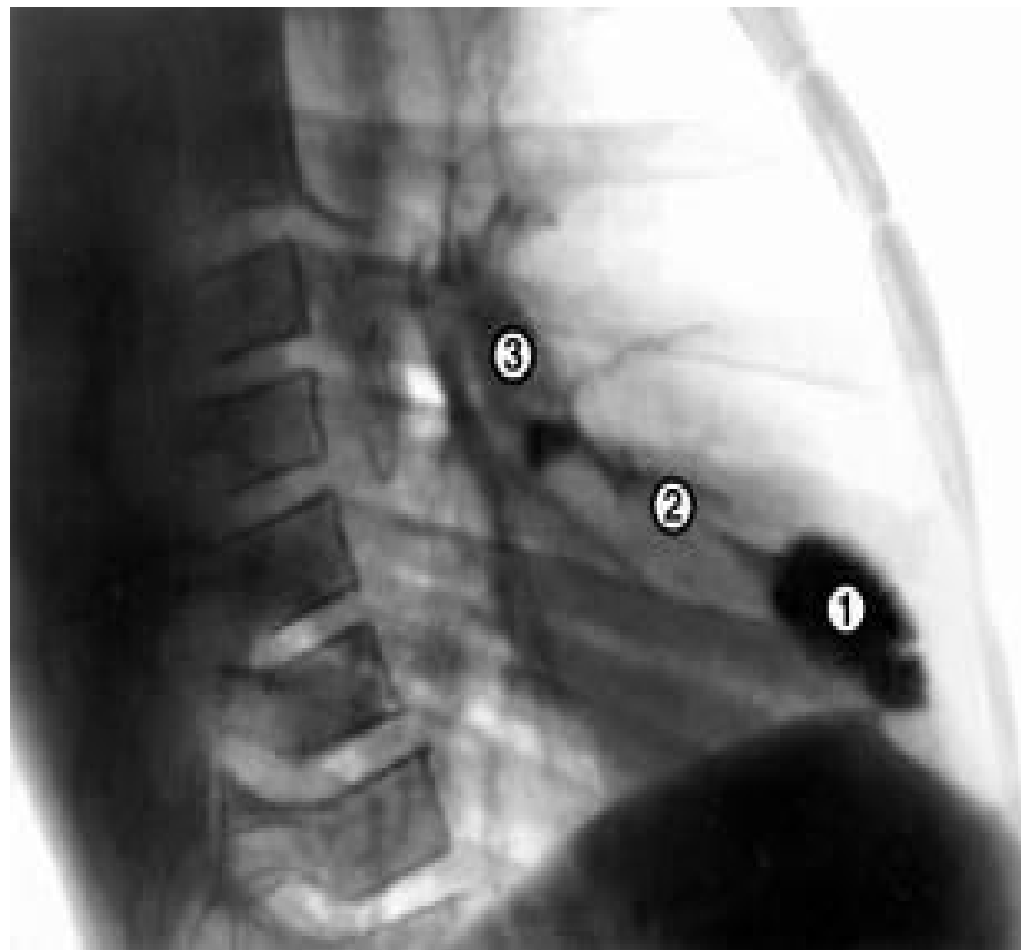


Stadiul de resorbție

- simptomul bipolar (afectul primar și adenopatia unite printr-o bandă opacă - limfangita)



Stadiul de resorbție



Stadiul de organizare

- afectul
primar și
adenopatia
se
încapsulează,
dispare
limfangita



Stadiul de organizare



Stadiul de petrificare

- ❑ formarea nodulului Gohn și petrificatului în hil
- ❑ Evoluția acestor stadii durează în jurul unui an, iar petrificarea ganglionilor limfatici în hil până la 3-4 ani



Complicațiile

- ❑ extinderea procesului inflamator
- ❑ compresia gangliobronșică cu formarea atelectaziei
- ❑ formarea cavernei primare care la rândul său se poate complica cu hemoptizie, pneumotorax spontan, diseminări bronhogene
- ❑ caverne gangliobronșice
- ❑ fistule gangliobronșice
- ❑ pleurezie sero-fibrinoasă

Diagnosticul de laborator

- ❑ Microscopia sputei la BAAR - pozitivă în 10-15 %
- ❑ Analiza sângelui: anemie hipocromă, leucocitoză moderată cu deviere spre stânga, aneozinofilie, limfocitopenie, VSH accelerată
- ❑ Probele tuberculinice – proba Mantoux 2UT în majoritatea cazurilor este hiperergică și coincide cu un viraj tuberculinic

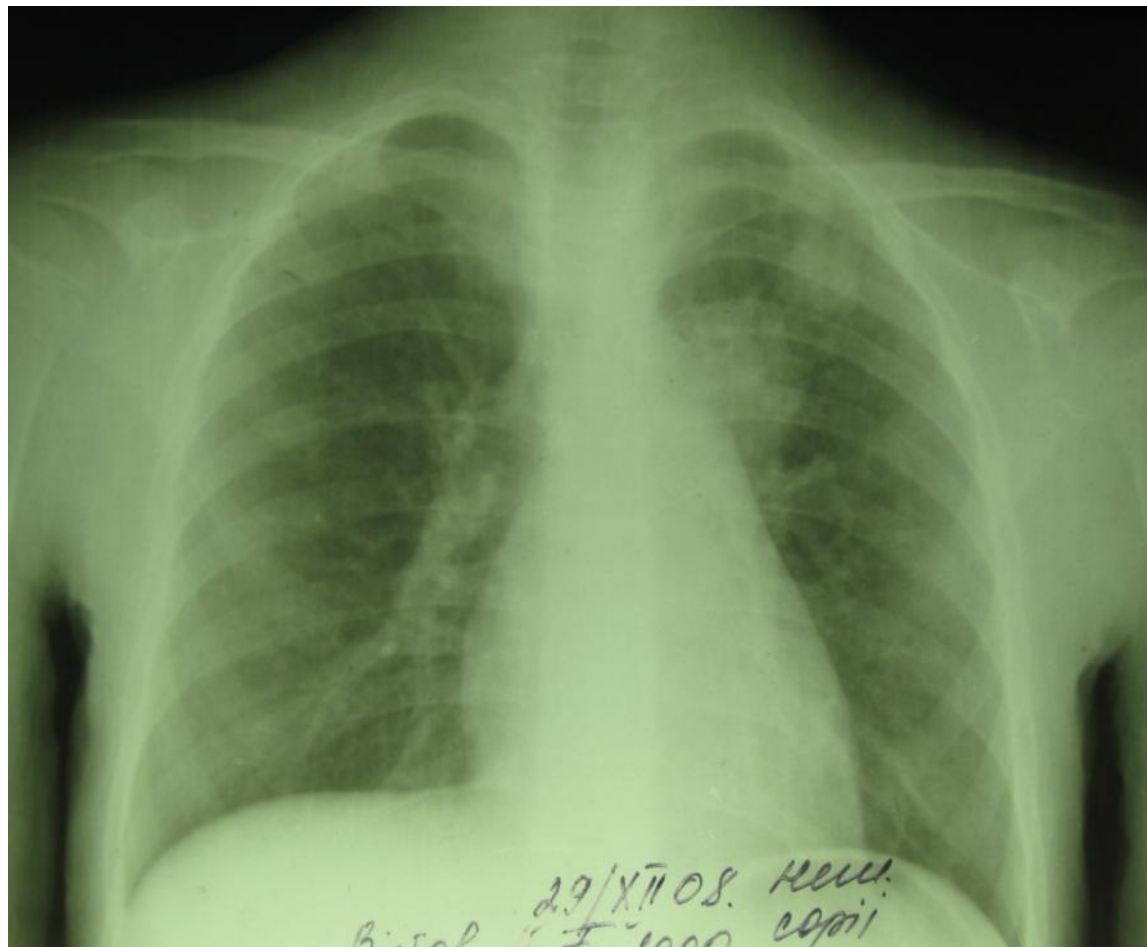




Diagnosticul diferențial

- în cazul tumorilor benigne și maligne
- pneumoniile nespecifice

Caz clinic





Tuberculoza ganglionilor limfatici intratoracici (adenopatie traheobronșică)

Tuberculoza ganglionilor limfatici intratoracici

- ❑ este o formă TB primară extrapulmonară cu inflamație specifică a ganglionilor limfatici intratoracici, care se întâlnește preponderent la copii și adolescenți
- ❑ Sunt afectați preponderent ganglionii limfatici conform schemei Suchenicov – Esipov
 - Paratraheali
 - traheo-bronhiali
 - de bifurcație
 - bronho-pulmonari
 - Engel
- ❑ Frecvența – 70 %

Particularitățile patogeniei

- ❑ Infecția pătrunde aerogen în căile respiratorii, se implementează la nivelul inelului limfatic Pirogov (amigdale, faringe), apoi este reținută în ganglionii limfatici intratoracici prin căile limfatice descendente
- ❑ La captarea infecției de către nodulii limfatici contribuie celulele dendritice foliculare
- ❑ Procesul tuberculos începe cu o hiperplazie nespecifică a ganglionilor lezați, care este completată de o cazeificare parțială sau totală a ganglionului
- ❑ Se dezvoltă la copiii din focare de tuberculoză, cu imunitate scăzută, care suferă de amigdalite, faringite, etc.

Formele clinice

- ▣ **Forma infiltrativă** –se caracterizează morfologic prin cazeificarea parțială a ganglionilor limfatici, predomină inflamația de tip exudativ cu implicarea țesutului adiacent. În tabloul clinic sindromul de intoxicație predomină asupra celui bronhopulmonar
- ▣ **Forma pseudotumorală** –se caracterizează morfologic prin cazeificarea totală a ganglionului limfatic. În tabloul clinic predomină sindromul bronhopulmonar cu compresia bronhului (tusea bitonală convulsivă), dispnee expiratorie

Adenopatia traheobronșică *de volum mic*

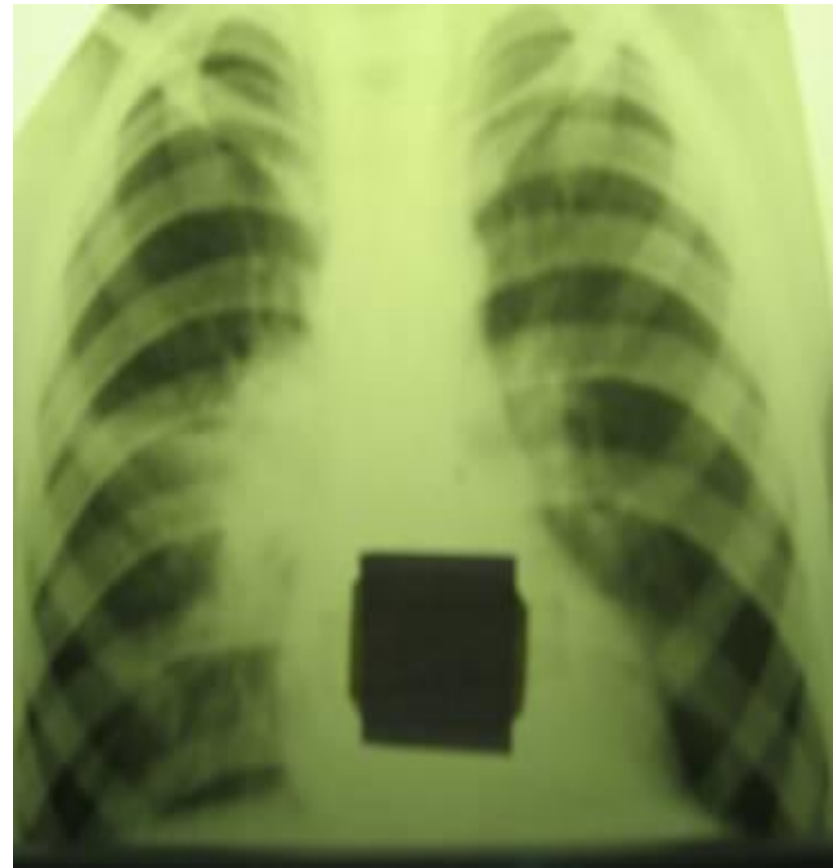
- ❑ prezintă o variantă a formei pseudotumorale și se întâlnește și la adulții tineri
- ❑ Manifestările clinice sunt moderate sau lipsesc
- ❑ Această formă trebuie să fie suspectată la copiii și adolescenții din focarele de tuberculoză cu sindrom de intoxicație, cu viraj tuberculinic , salt tuberculinic sau probe tuberculinice hiperergice
- ❑ Ganglionii limfatici afectați cu diametrul de până la 1 cm /grup sunt ascunși în umbra mediastinului, a cordului și sunt invizibili pe clișeul radiologic standard
- ❑ Pentru depistarea lor este necesară radiografia în profil a cutiei toracice, tomografia mediastinului, tomografia computerizată



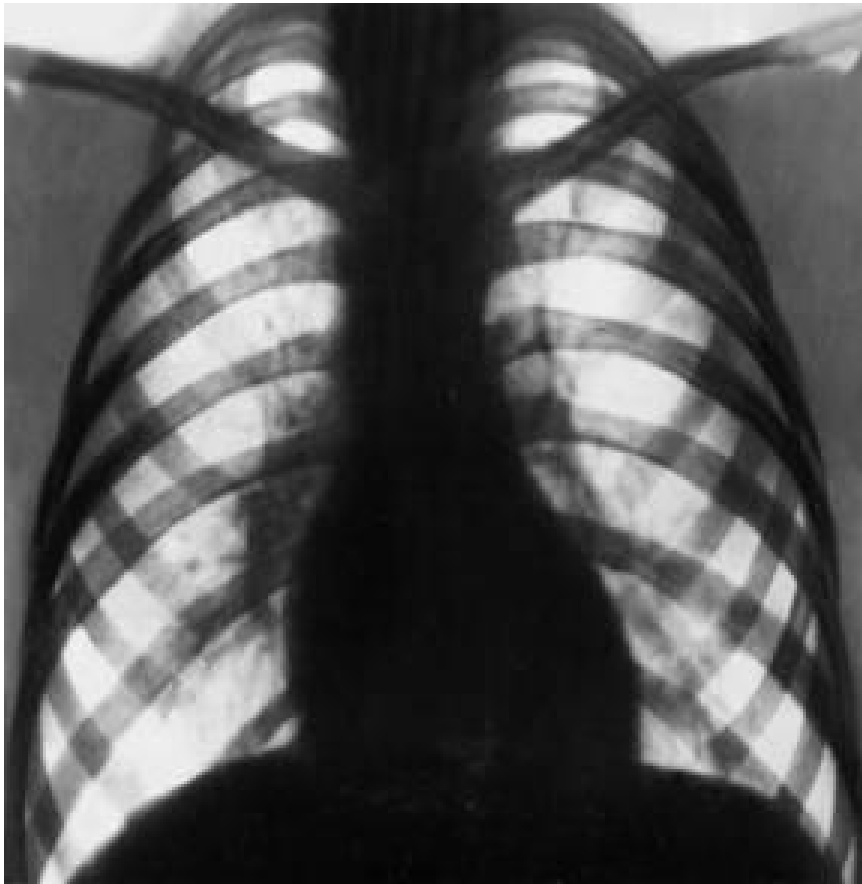
Tabloul radiologic

Forma infiltrativă

- sindromul hilului lărgit, fără structură, neomogen, de intensitate medie cu un contur difuz

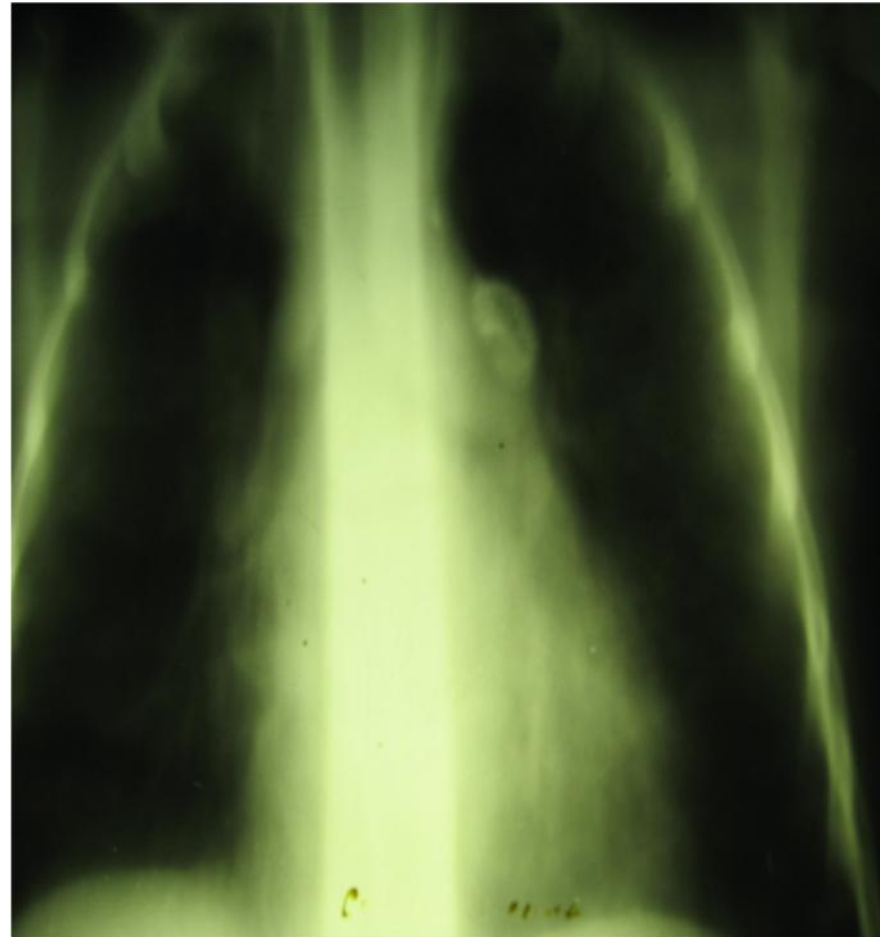


Forma infiltrativă



Forma pseudotumorală

- ▣ hil lărgit,
intensiv,
omogen, net
conturul și
policiclic



Forma pseudotumorală



Adenopatie traheobronșică de volum mic

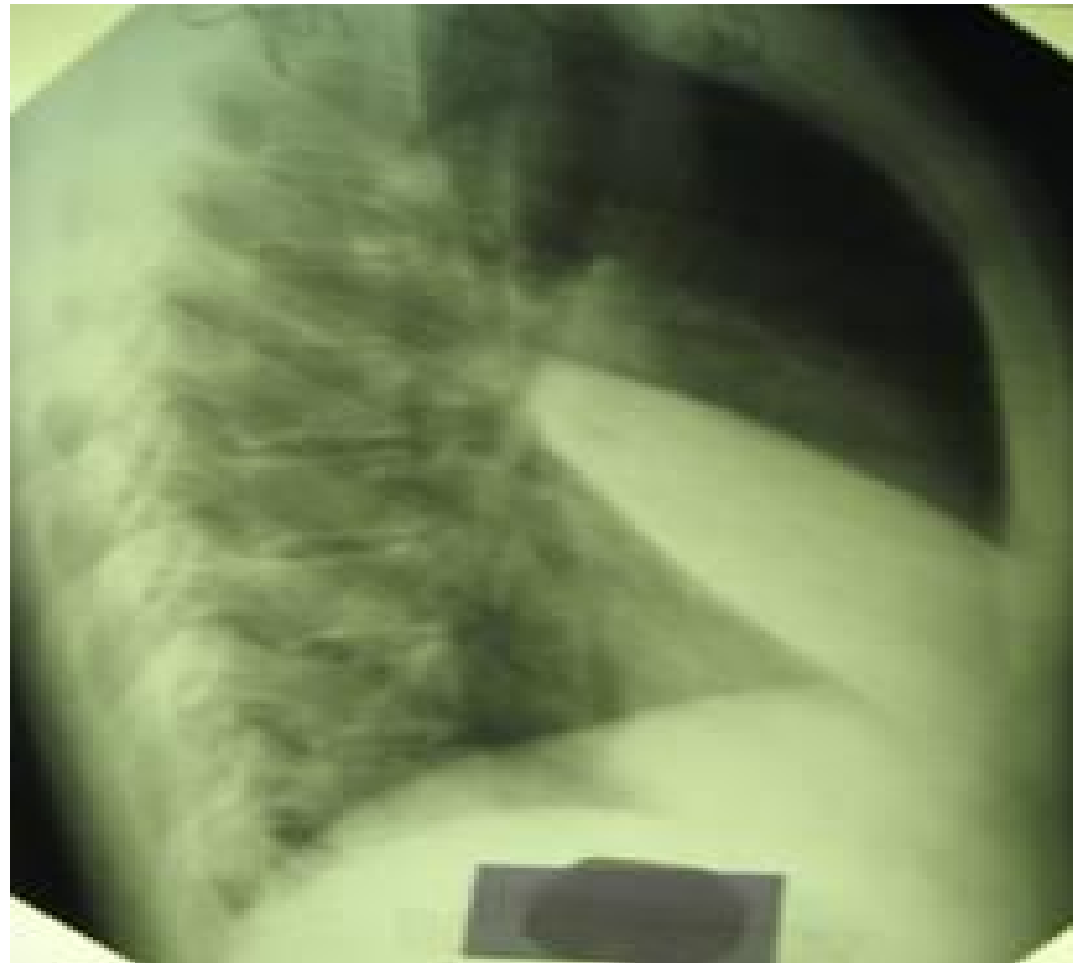


- Ganglionii limfatici afectați cu diametru de până la 1 cm / grup sunt ascunși în umbra mediastinului, a cordului și sunt invizibili pe clișeul radiologic standard
- Pentru depistarea lor este necesară radiografia în profil a cutiei toracice, tomografia mediastinului, tomografia computerizată

Complicațiile

- ❑ compresia ganglio – bronșică cu stenoză exprimată clinic prin tuse iritativă, tiraj, cornaj, dispnea poate contribui la atelectazie
- ❑ intimitatea contactului ganglio-bronșic și propagarea infecției la peretele bronșic poate realiza o perforație (fistulă ganglio – bronșică)
- ❑ cavernă ganglionară
- ❑ diseminări bronhogene
- ❑ diseminări limfo-hematogene
- ❑ pleurezii sero-fibrinoase

Atelectazie



Diagnosticul diferențial

- sarcoidoza, st. I
- limfogranulomatoza
- limfosarcomul
- limfoleuceemiile
- adenopatiile nespecifice



?? ?? ?? ?? ?? ?? ?? ?? ?? ?? ?? ??