

*Tuberculoza*

**Tuberculoza** este o boală granulomatoasă cronică, contagioasă, cauzată de *Micobacterium tuberculosis*. De obicei afectează plămânii, dar poate afecta orice alt organ sau țesut.

Conform datelor OMS anual se îmbolnăvesc de TBC cca 10 mln de oameni.

Pe glob se înregistrează cca 20 mln de bolnavi cu TBC pulmonară.

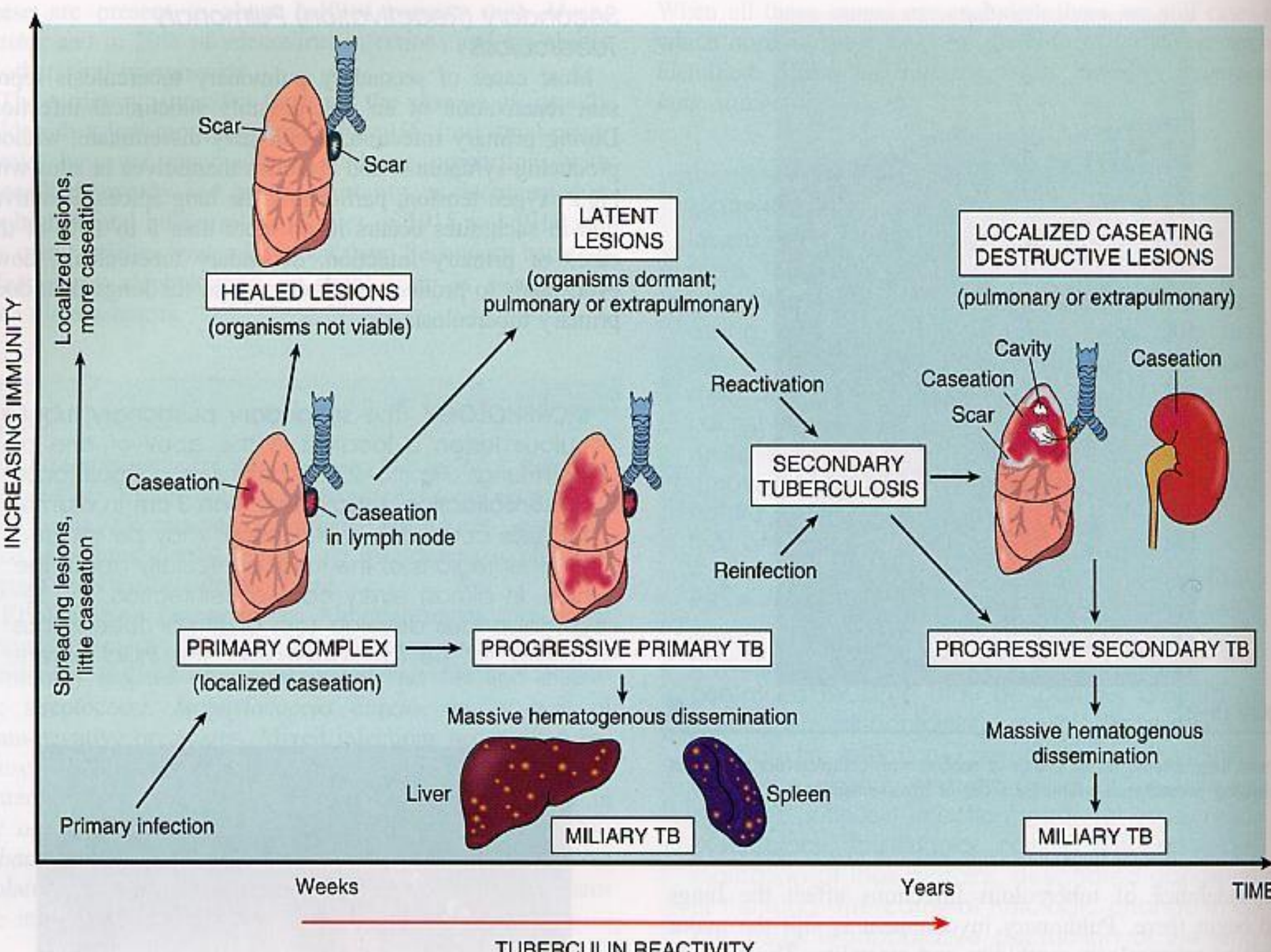
Mortalitatea - anual cca 3 mln. de persoane.

Fiecare bolnav de tuberculoza netratată poate molipsi anual de la 10 până la 15 persoane.

# **Formele clinico-morfologice ale tuberculozei**

- a) primară;**
- c) secundară.**





- **Tuberculoza primară –**

**este o formă de boală care apare la un pacient neexpus anterior, adică nesensibilizat.**

- **La persoanele vârstnice și la pacienții cu imunosupresie marcată, sensibilitatea la bacilul tuberculozei este abolită, iar acești indivizi pot dezvolta tuberculoză primară de mai multe ori.**

- **În jur de 5% din persoanele nou afectate dezvoltă o formă severă de boală.**

- **În țările în care tuberculoza bovină a fost eradicată, tuberculoza primară este aproape întotdeauna localizată în plămâni. Tipic, bacilii inhalați se fixează în căile aeriene distale din regiunile inferioare a lobilor superiori sau din regiunile superioare ale lobilor inferiori, de obicei în vecinătatea pleurei.**
- **Pe măsură ce se dezvoltă sensibilizarea, apare o zonă de condensare inflamatorie alb-cenușie numită nodulul Gohn. În majoritatea cazurilor, centrul acestui nodul suferă necroză de cazeificare. Bacilii tuberculoși, fie liberi, fie în interiorul fagocitelor, străbat vasele limfatice până la ganglionii limfatici regionali, unde se localizează și determină adesea necroză de cazeificare.**

- **Această asociere dintre leziunile parenchimotoase și cele ganglionare este numită **complexul Gohn**. În primele câteva săptămâni se produce diseminarea pe cale limfatică și hematogenă a infecției.**
- **În aproximativ 95% din cazuri, imunitatea mediată celular limitează infecția.**

# Complexul tuberculos primar Gohn:

- afectul primar – focar lezional în organul de inoculare a infecției;
- limfangita – inflamația a vaselor limfatice eferente;
- limfadenita – inflamația a limfoganglionilor regionali.

## **Variantele de evoluție:**

- vindecarea TBC primare = complexul primar cicatricial;
- progresarea TBC primare cu generalizarea procesului;
- TBC primară cronică.

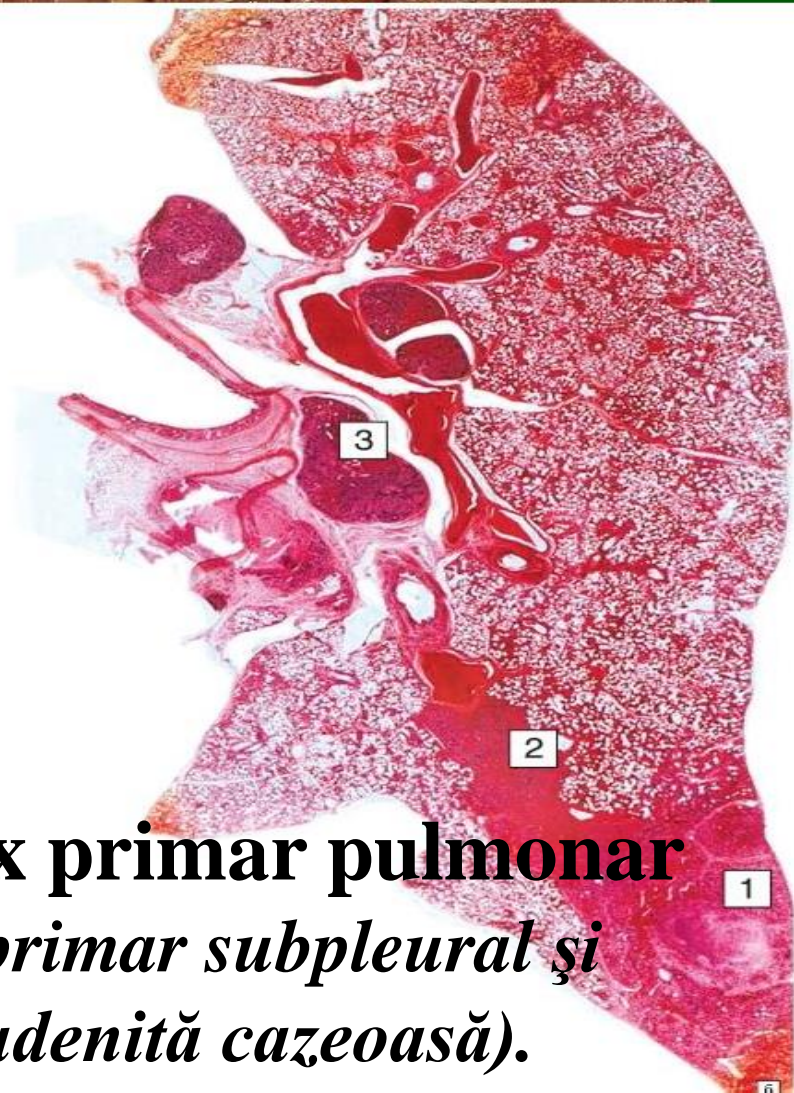


## **Afectul primar pulmonar -**

**focar de inflamație exsudativă sero-fibrino-leucocitară, ulterior – necroză cazeoasă înconjurată de o zonă de inflamație seroasă perifocală. Este localizat subpleural, în segmentele bine aerate – III, VIII, IX, X, mai ales din dreapta. Dimensiunile - câteva alveole, un acinus sau lobul (0,5-2 cm), de formă rotundă**

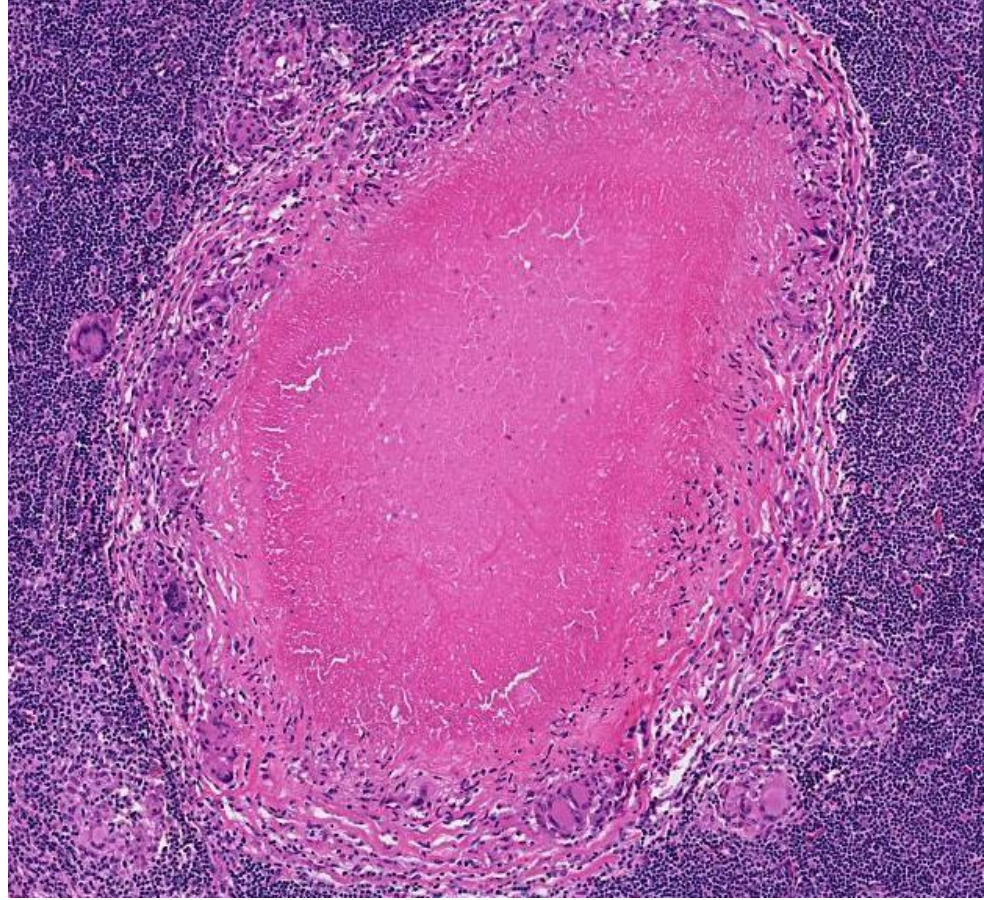
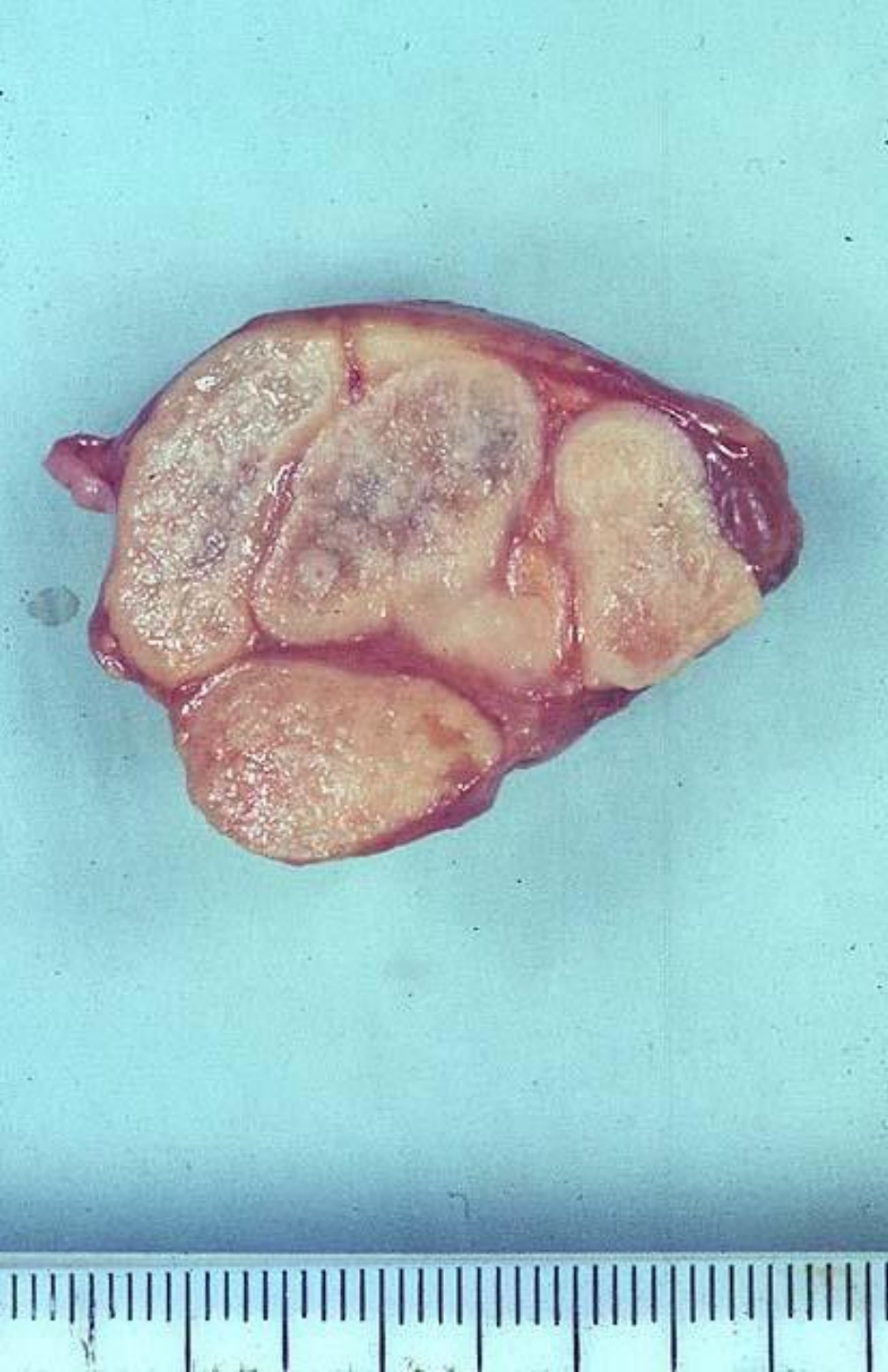
## **Afectul primar intestinal –**

**focar de inflamație tbc cu necroză cazeoasă, ulterioară - ulcerare în mucoasa regiunii ileocecale**



**Complex primar pulmonar**  
*(afect primar subpleural și*  
*limfadenită cazeoasă).*





**Limfadenită tuberculoasă.**





**Complex primar  
Intestinal.**

# Vindecarea TBC primare (=complexul primar cicatriceal) –

masele cazeoase se deshidratează, se densifică, focarul necrotic se încapsulează.

Focarele calcificate se numesc complexul Ranke [*complexul Ranke include afectul primar pulmonar calcificat + l/g calcificați*].

Vasele limfatice se transformă în cordon fibroconjunctiv.

L/g - calcificare și osificare, dar mai lent decât în afectul primar.

În intestin ulcerul se vindecă prin cicatrizare.





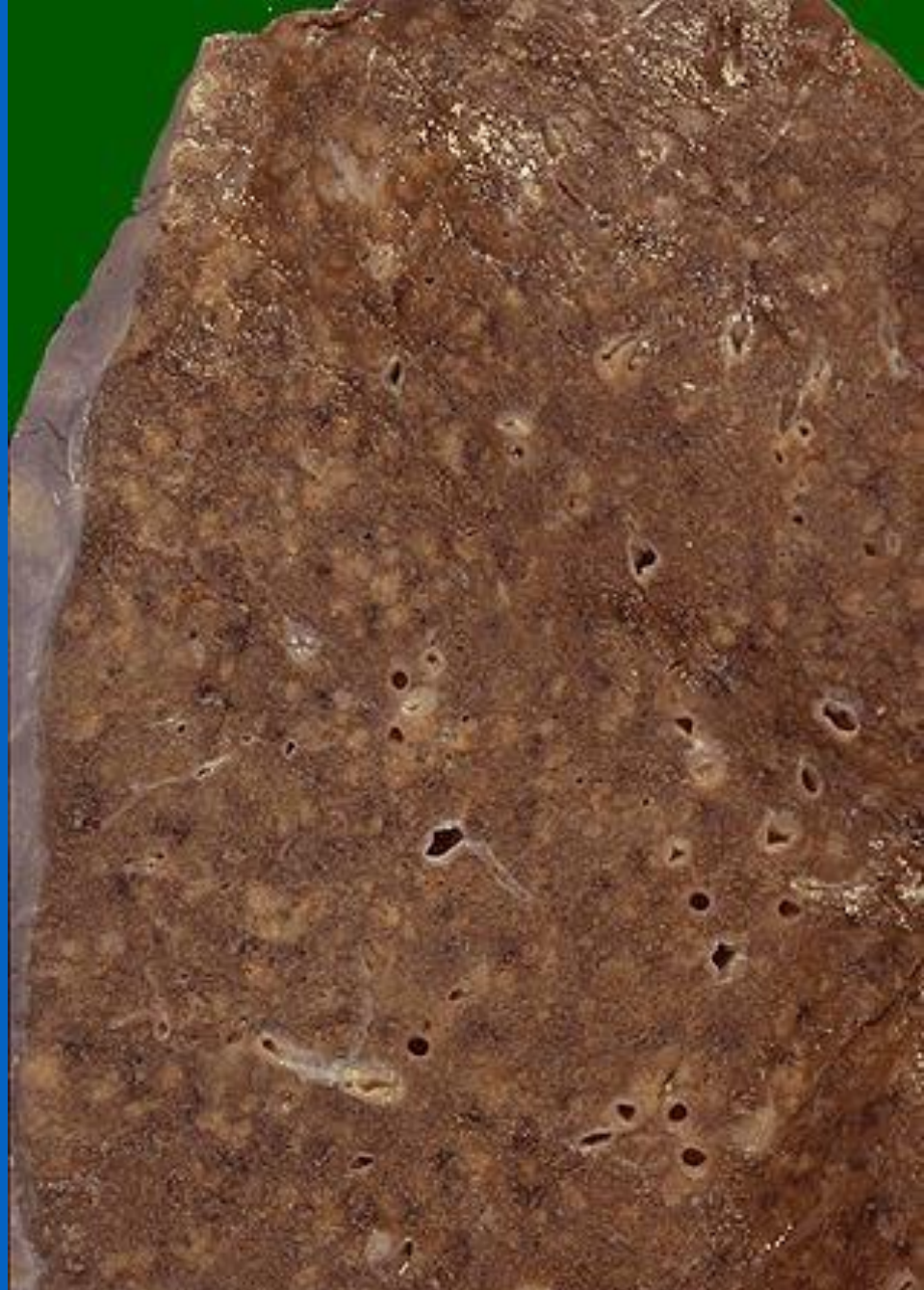
**Complex primar  
vindecat** (*cicatrizarea  
afectului primar și  
calcificate în  
limfoganglioni*).

- Efectele principale ale tuberculozei primare sunt:
- (1) **inducerea reacției de hipersensibilitate și crește rezistența;**
- (2) **în focarele cicatriceale pot persista bacilii viabili timp de ani de zile, posibil toată viața, aceste focare fiind rezervoare pentru reactivarea ulterioară a infecției atunci când imunitatea gazdei scade; și**
- (3) **rar, poate duce tuberculoza primară progresivă.**
- Aceasta complicație apare la persoanele cu imunosupresie sau cu anomalii nespecifice a imunității, precum copii malnutriți sau persoanele vârstnice.

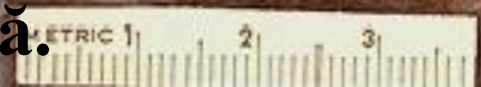
# Formele de progresare a TBC primare:

- 1) *hematogenă* – tbc miliară primară (leptomeningită);
- 2) *limfogenă (limfoglandulară)* – bronhoadenită, mezadenită sau scrofuloză;
- 3) *creșterea afectului primar [prin contact]* – pneumonie cazeoasă primară;
- 4) **mixtă.**

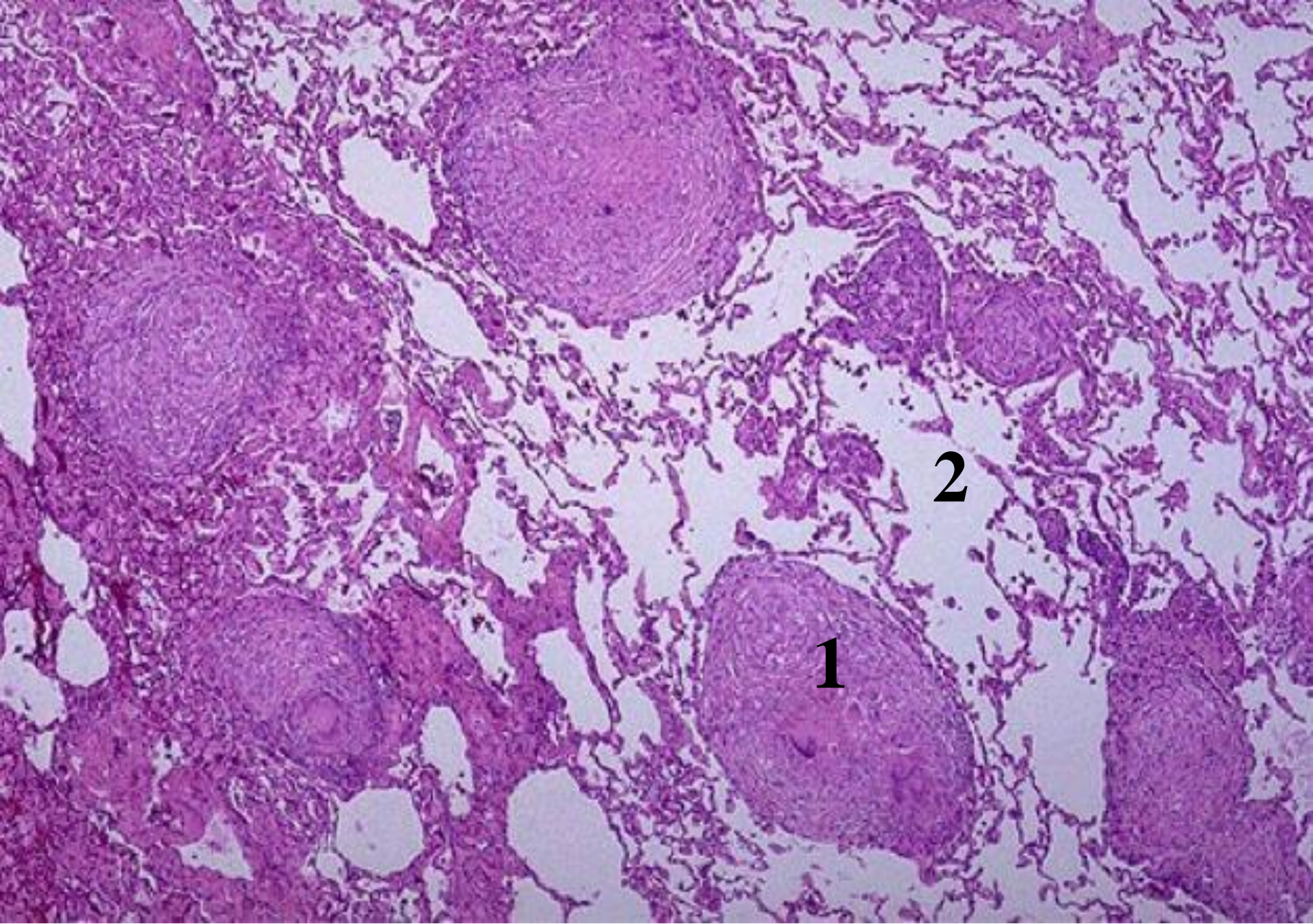




**Tuberculoză miliară pulmonară.**

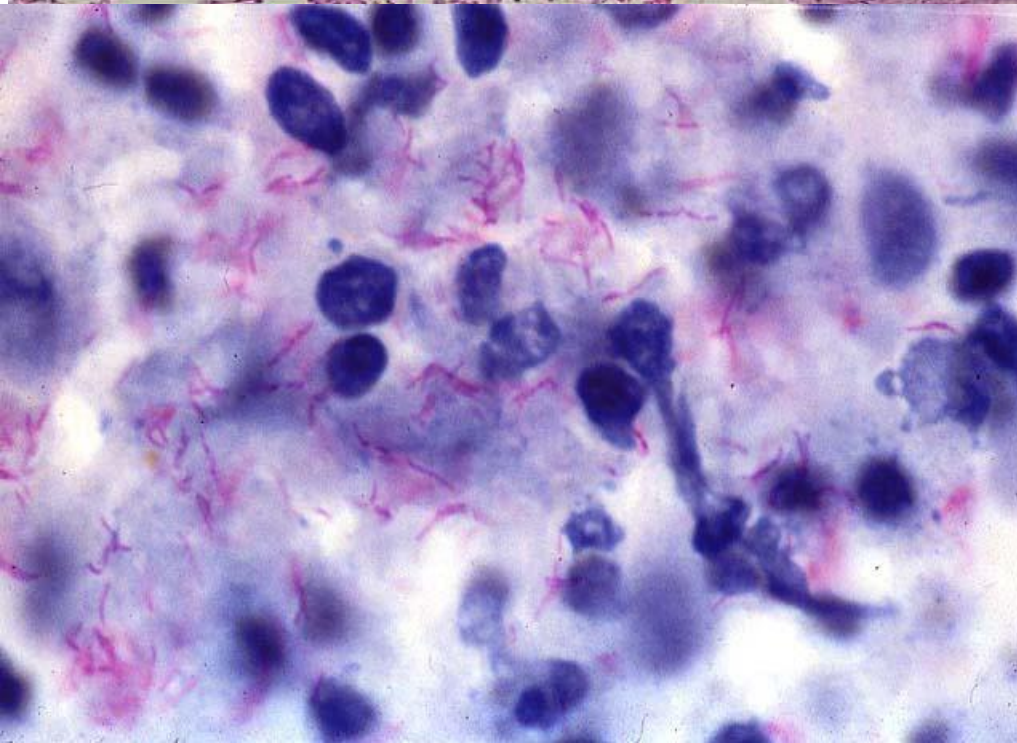
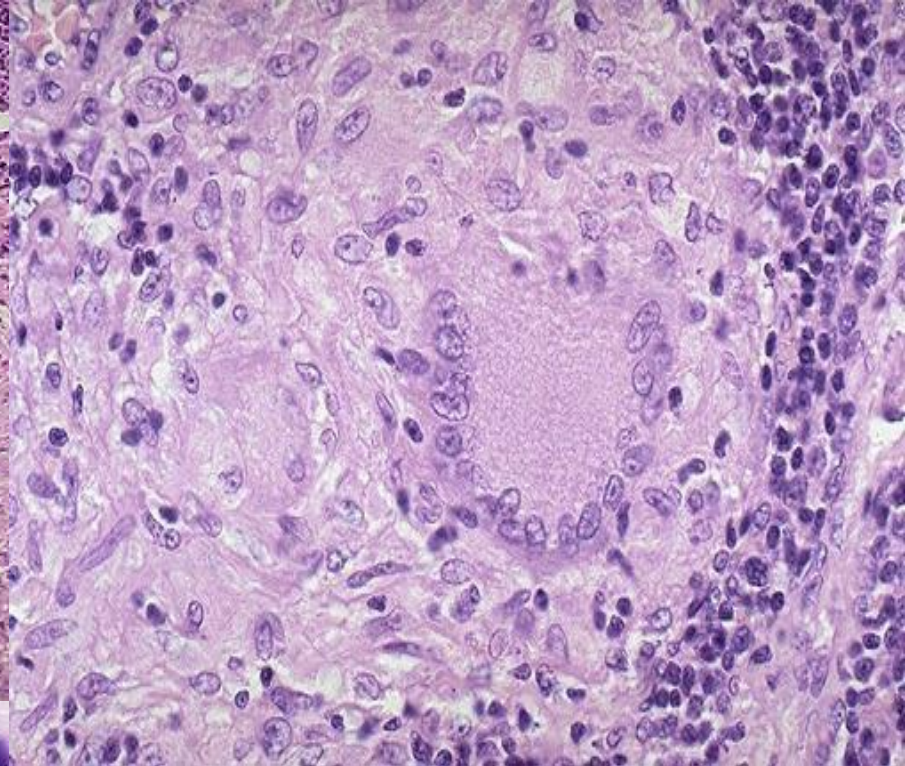
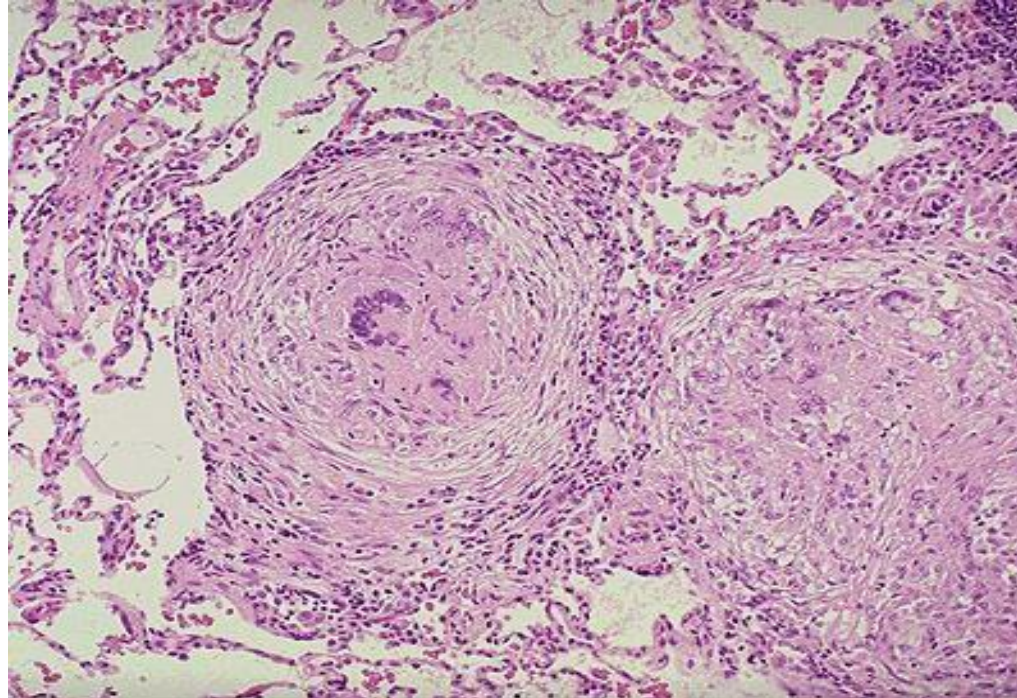






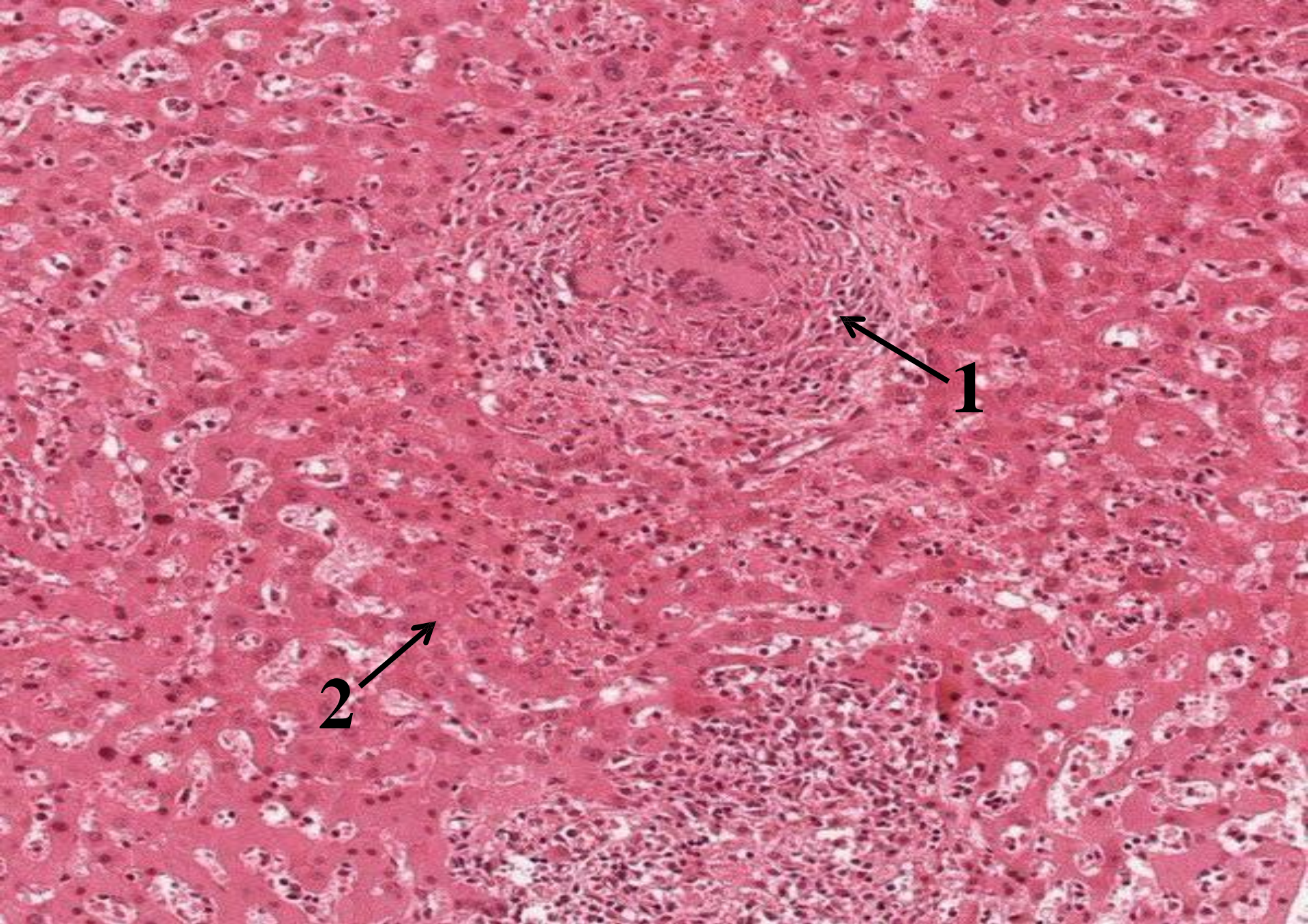
**№ 79. Tuberculoză miliară pulmonară. (colorație H-E).**





**Granuloame tuberculoase  
cu celule gigante Langhans,  
micobacterii (*colorație Ziehl-  
Nielsen*).**

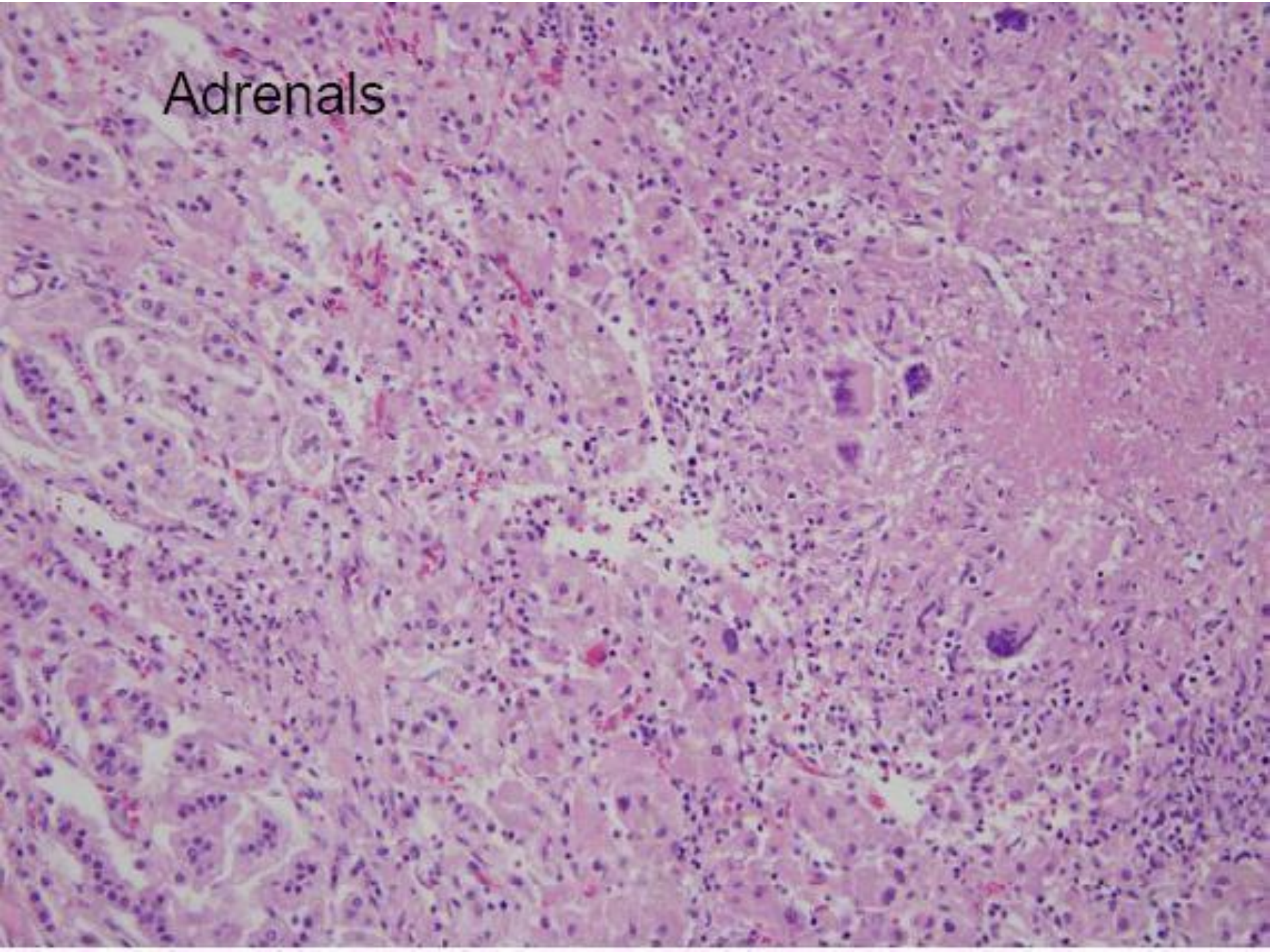




**№ 80. Tuberculoză miliară hepatică. (colorație H-E.).**

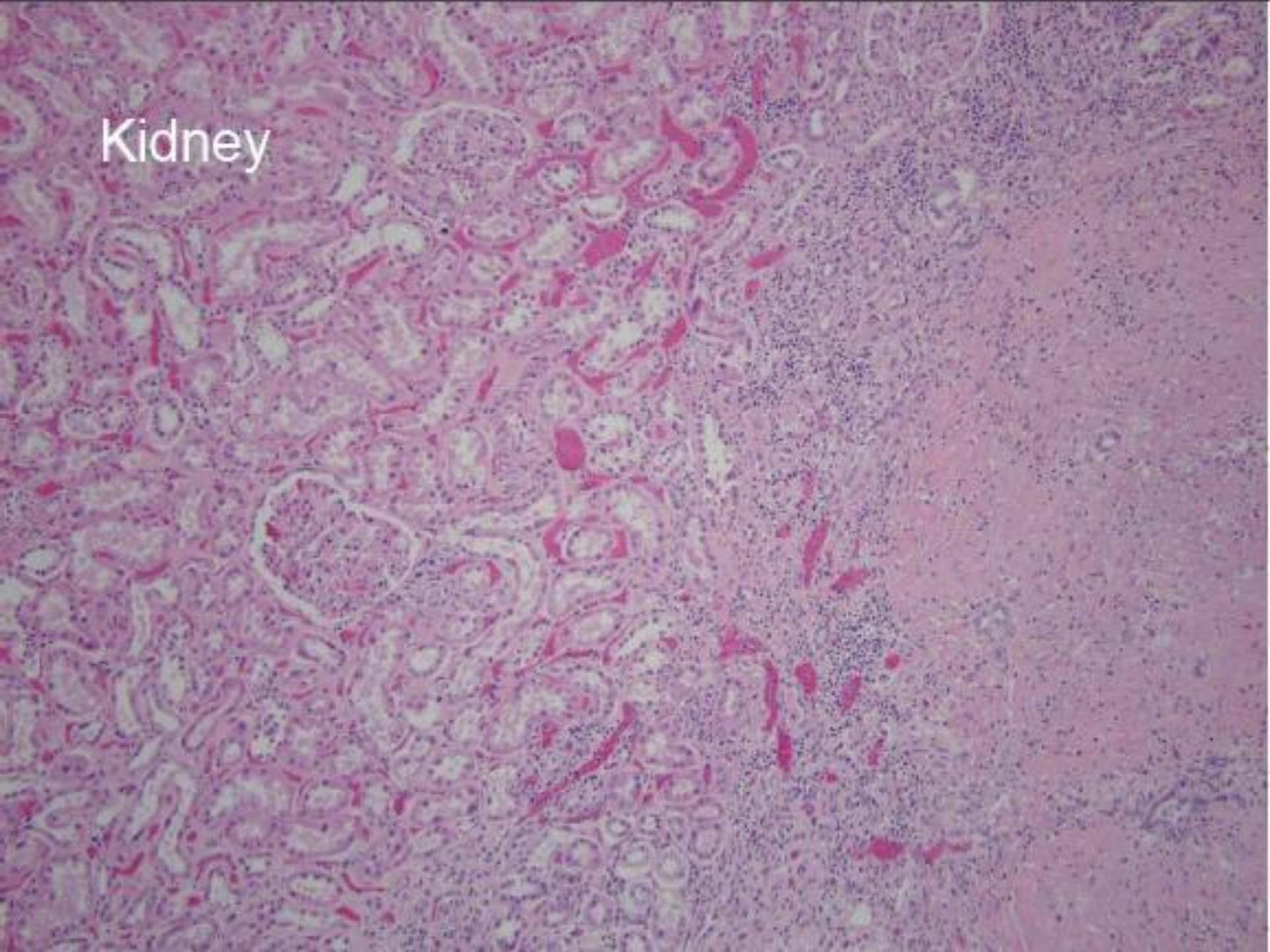


Adrenals

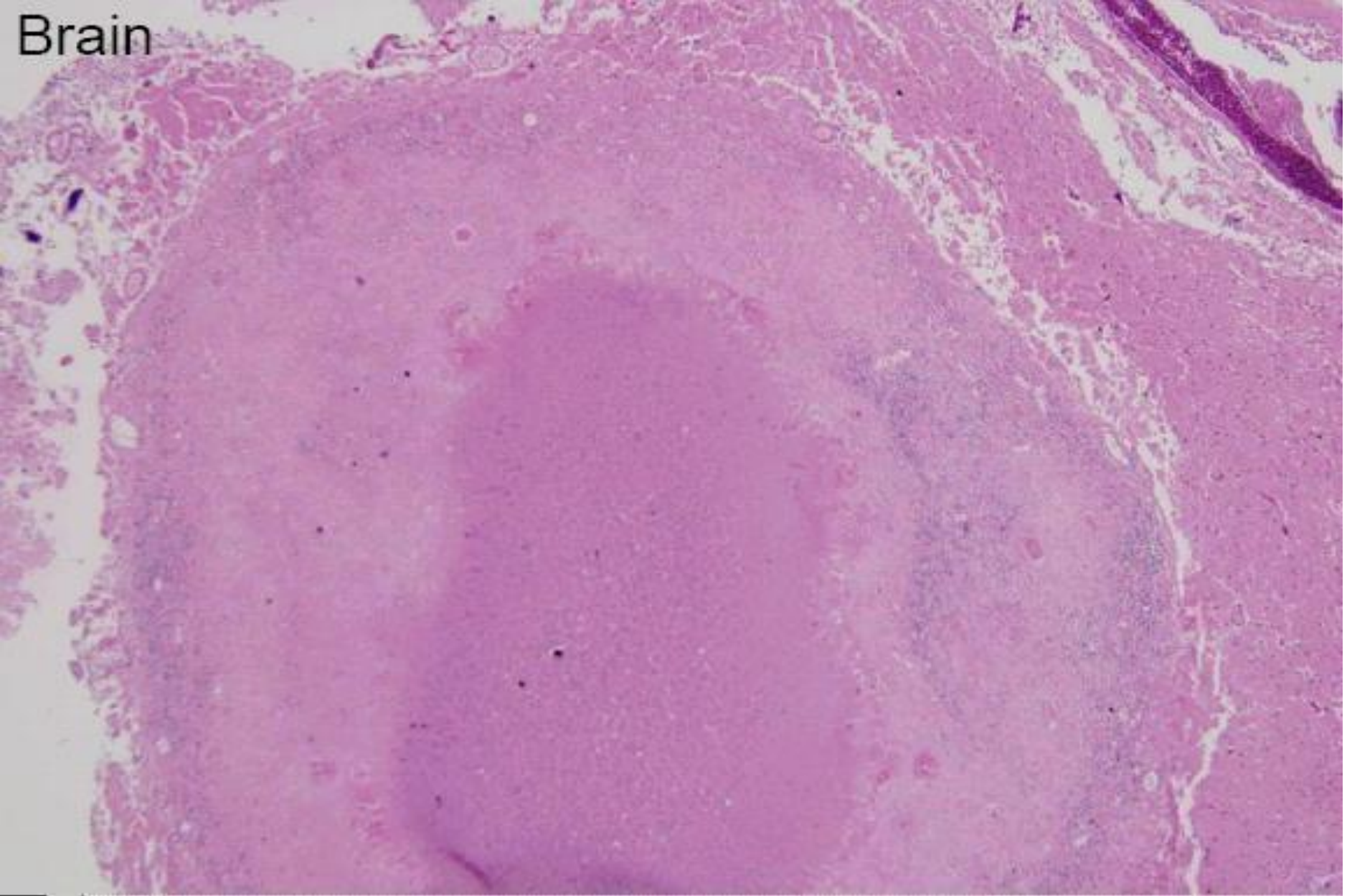




Kidney

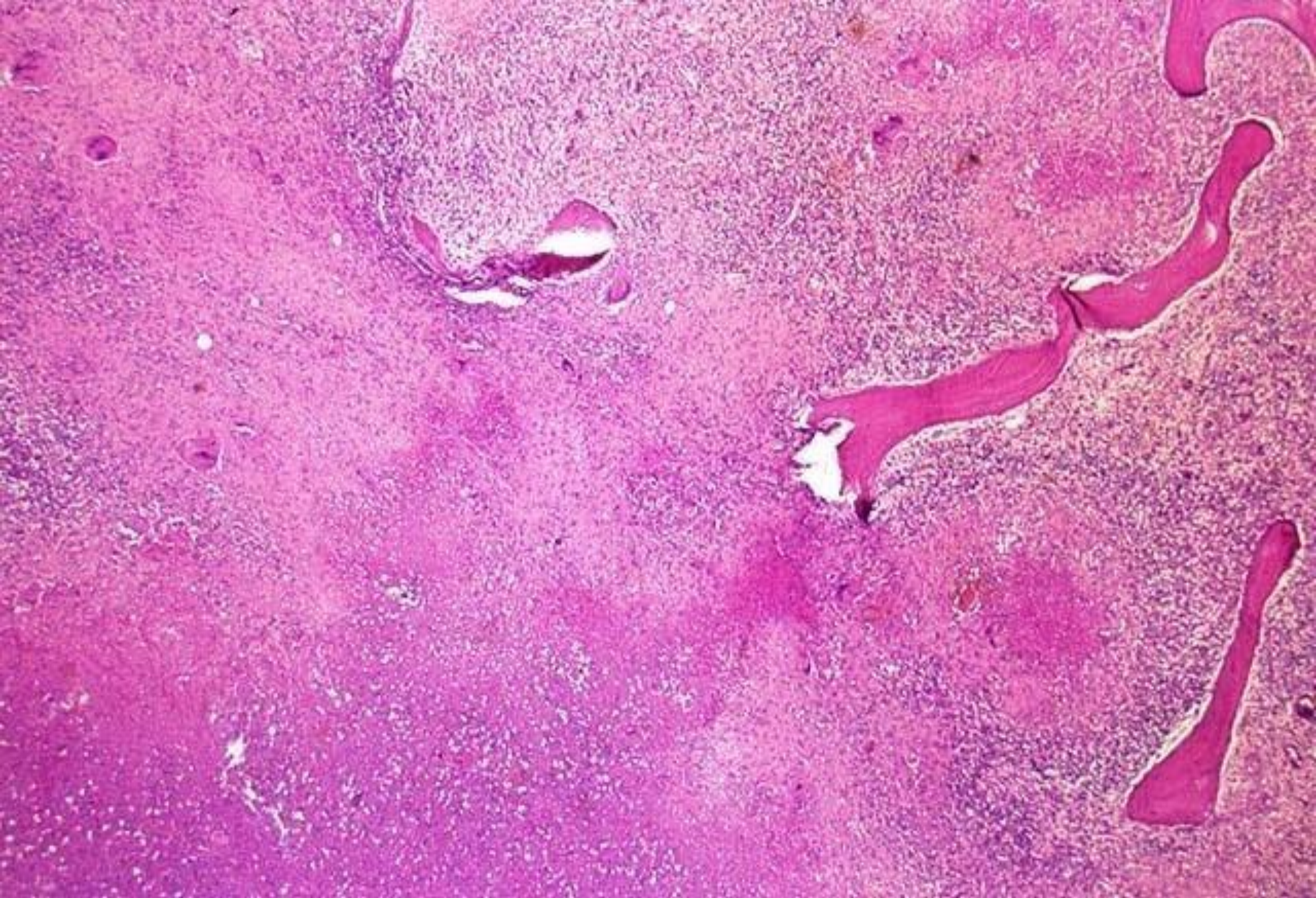






**Tuberculoză hematogenă, granuloame în creier**





**Tuberculoză hematogenă, granuloame în vertebră**





**№ 153. Spondilită tuberculoasă.**

## Evolutia cronica a TBC primare –

procesul inflamtor persista in limfогanglioni, afectul primar pulmonar fiind cicatrizat.

Clinic se manifesta prin **intoxicatie tuberculoasa**.

Pot fi **reactii paraspecifice** – infiltratia limfo-macrofagala, vasculite, procese hiperplastice in tesutul hematopoietic

- **Tuberculoza secundară** (tuberculoza de reactivare) – este o formă de boală care afectează gazdele sensibilizate anterior. Poate urma la scurt timp după tuberculoza primară, dar cel mai adesea apare prin **reactivarea leziunelor primare dormante** după mai multe decenii de la infectarea inițială, de obicei când rezistența gazdei este scăzută.
- Poate apărea și prin **reinfectie exogenă** în condițiile în care scade protecția conferită de boala primară, sau în cazul unui inoculum mare de bacili virulenți.
- Oricare ar fi sursa microorganismelor, un procent redus de pacienți (5%) cu boala primară dezvoltă tuberculoza secundară.

- Tuberculoza pulmonară secundară este în mod caracteristic localizată la vârful unuia sau al ambilor lobi superiori. Motivul este necunoscut, dar poate fi legat de presiunea crescută a oxigenului la apex. Datorită preexistenței hipersensibilității, bacilii induc o reacție tisulară puternică și promptă care tinde să izoleze focarul infecțios.
- Histologic, leziunile active prezintă granuloame specifice confluențe cu necroză cazeoasă centrală. Deși bacilii pot fi identificați prin metode adecvate în leziunile incipiente exudative și cazeoase ale formării granuloamelor, acestea sunt de obicei imposibil de găsit în stadiile tardive, fibrocalcificate.



- Leziunea inițială este de obicei un mic focar de condensare, cu diametrul sub 2 cm, situat la 1-2 cm de pleura apicală.
- Aceste focare sunt net delimitate, ferme, alb-cenușii cu zone gălbui și cantități variabile de cazeum central și fibroză periferică.
- În cazurile cu evoluție favorabilă, focarul parenchimatous inițial suferă încapsulare fibroasă progresivă, iar în final rămâne doar cicatrice fibrocalcificată.

## **Tbc nodulară acută -**

**focare de bronhopneumonie cazeoasă în segmentele I-II ale plămânului drept, înconjurată cu un cordon de celule epitelioide, celule Langhans și limfoide. Consecințe - încapsularea și petrificarea focarelor tuberculoase (focare Aschoff-Puhl)**

## **Tbc fibro-nodulară (nodulară cronică) –**

**focare de pneumonie cazeoasă, care apar în urma acutizării procesului tbc, nu se extind în afara segmentelor I-II, ulterior se încapsulează și se calcifică**



- Tuberculoza pulmonară secundară localizată, apicală, se poate vindeca cu fibroză, fie spontan, fie prin tratament, sau boala poate evolua și disemina pe mai multe căi.
- Boala poate evolua în tuberculoză pulmonară progresivă. Leziunile apicale se extind, cu expansiunea zonei de necroză de cazeificare. Leziunile erodează peretele unei bronhii, evacuează centrul cazeos și creează o cavitate neregulată, cu pereții anfractuoși, tapetați de material cazeos, delimitată imprecis de țesut fibros.

## **Tbc infiltrativă –**

**progresarea TBC nodulare acute sau acutizarea TBC fibro-nodulare; prezintă un focar de necroză cazeoasă, înconjurat de inflamație perifocală seroasă, catarală, fibrinoasă – focarele Assman-Redeker, poate afecta un lob întreg – lobită.**

## **Tuberculomul –**

**focar de necroză cazeoasă bine delimitat, având diametrul 2-6 cm, înconjurat de o capsulă fibroasă. Apare în urma resorbției zonei perifocale în TBC infiltrativă**



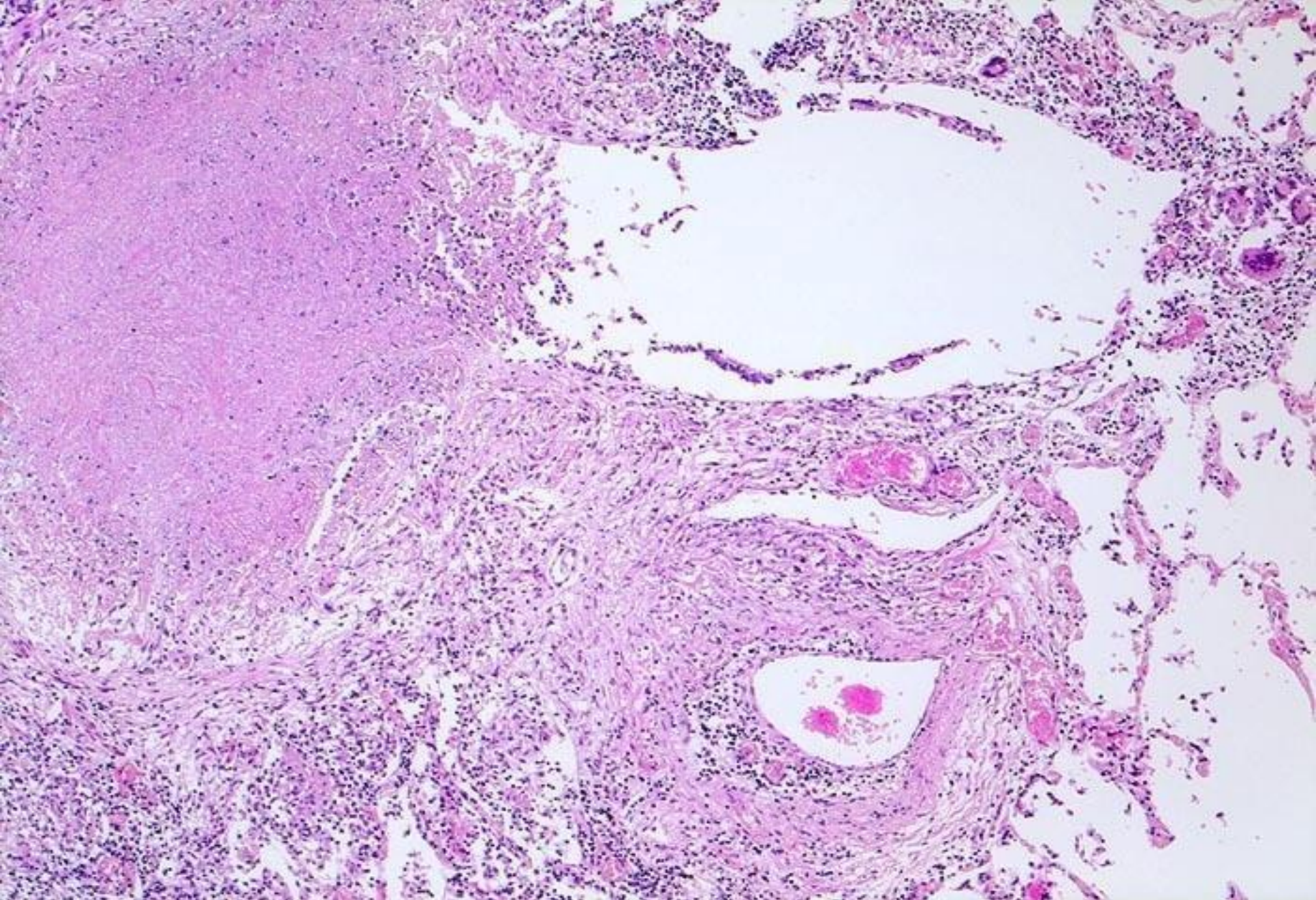
# **TBC fibro-cavitară (cavernoasă cronică)**

– evoluția cronică a TBC cavernoase acute.

Cavernele ocupă 1-2 segmente, mai des în zona apicală dreaptă. Procesul se extinde intracanalicular și apico-caudal.

Peretele cavernei are 3 straturi: I – necrotic (piogen; II – țesut tuberculos specific de granulație; III – țesut fibroconjunctiv.

**TBC cirotică** –faza finală a evoluției TBC fibro-cavitare, are loc proliferarea difuză masivă de țesut conjunctiv, deformarea plămânilor, multiple bronșiectazii, aderențe pleurale



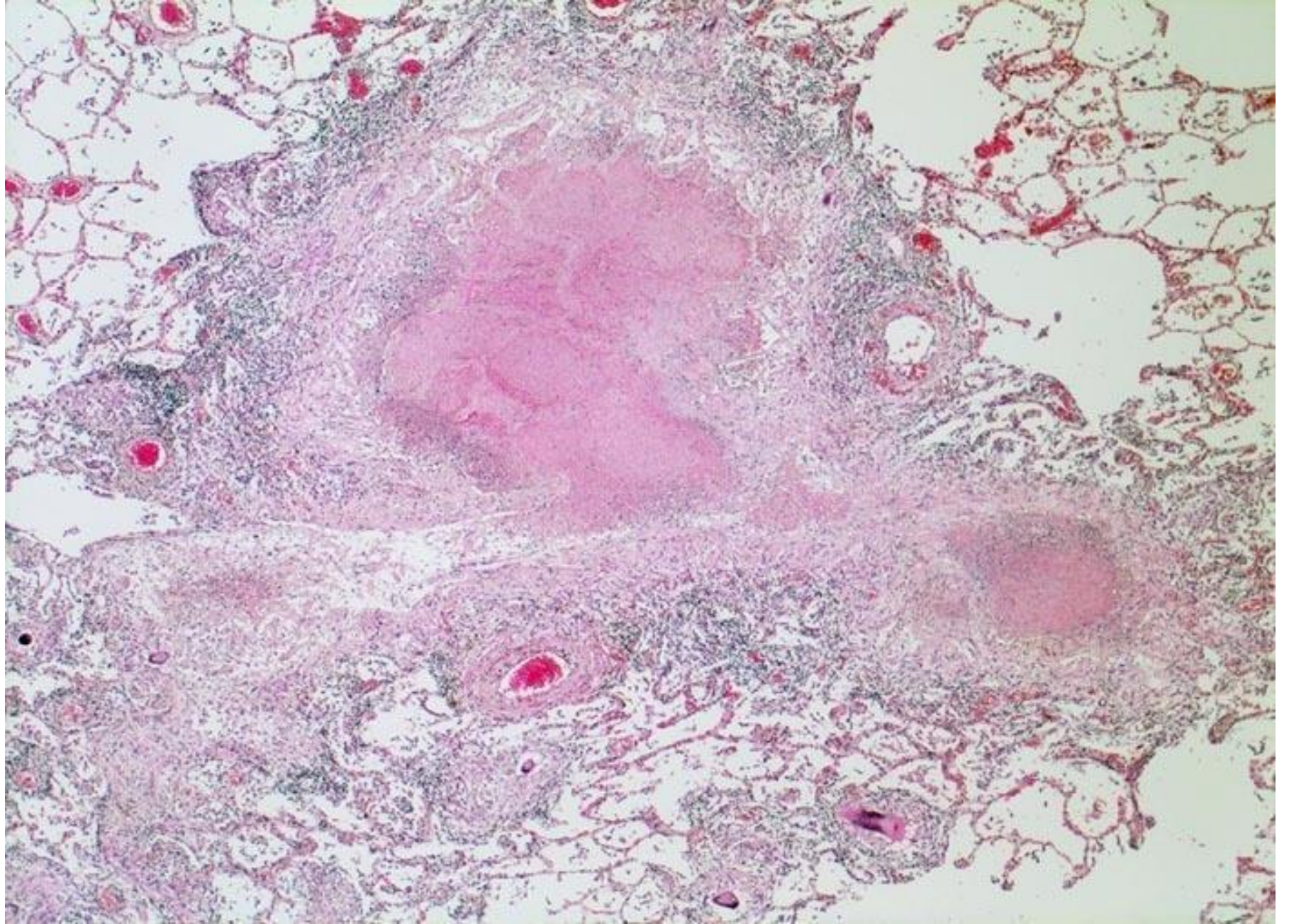
**Bronșiolită tuberculoasă**





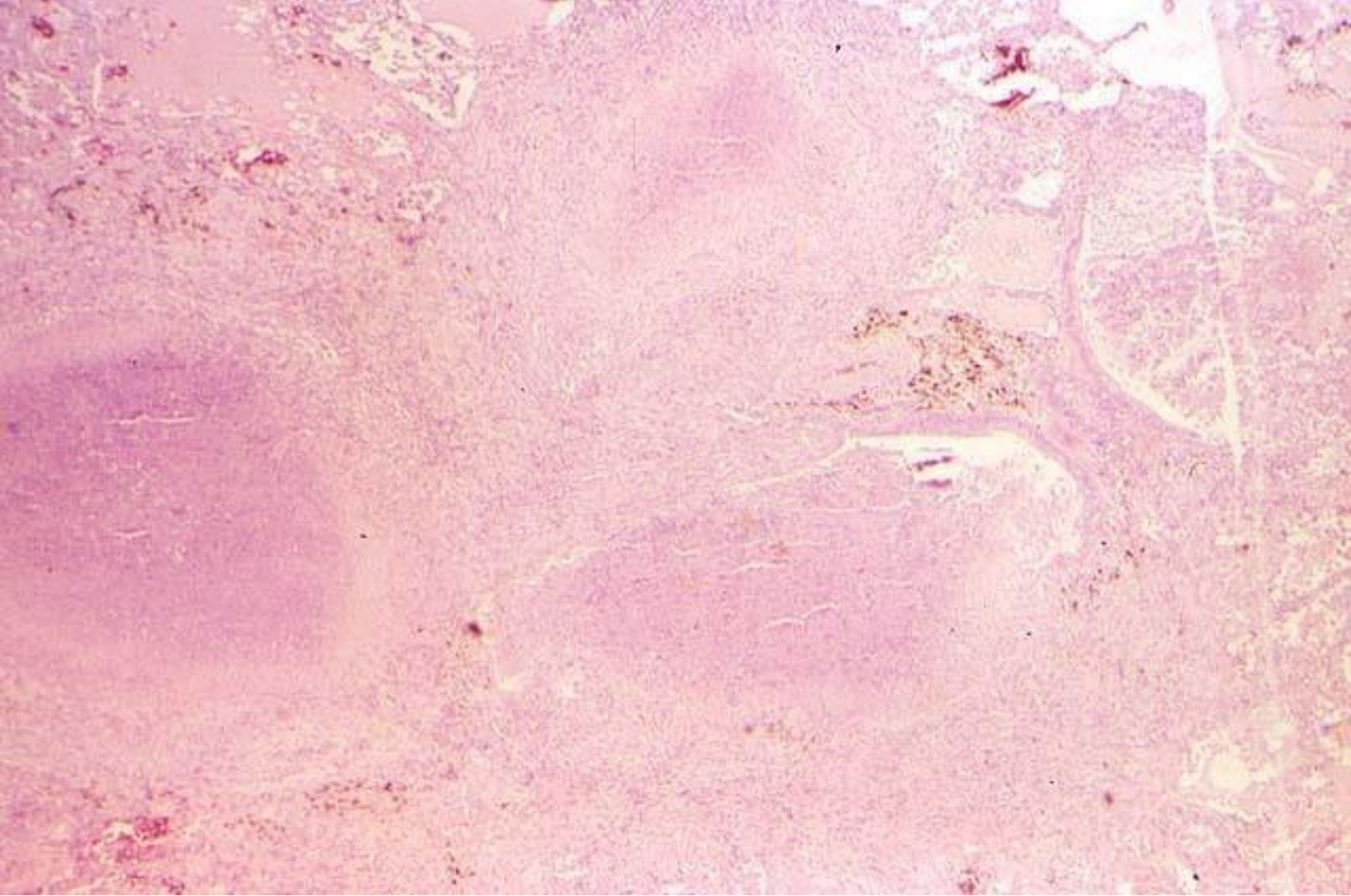
**Tuberculoză secundară  
acinoasă**



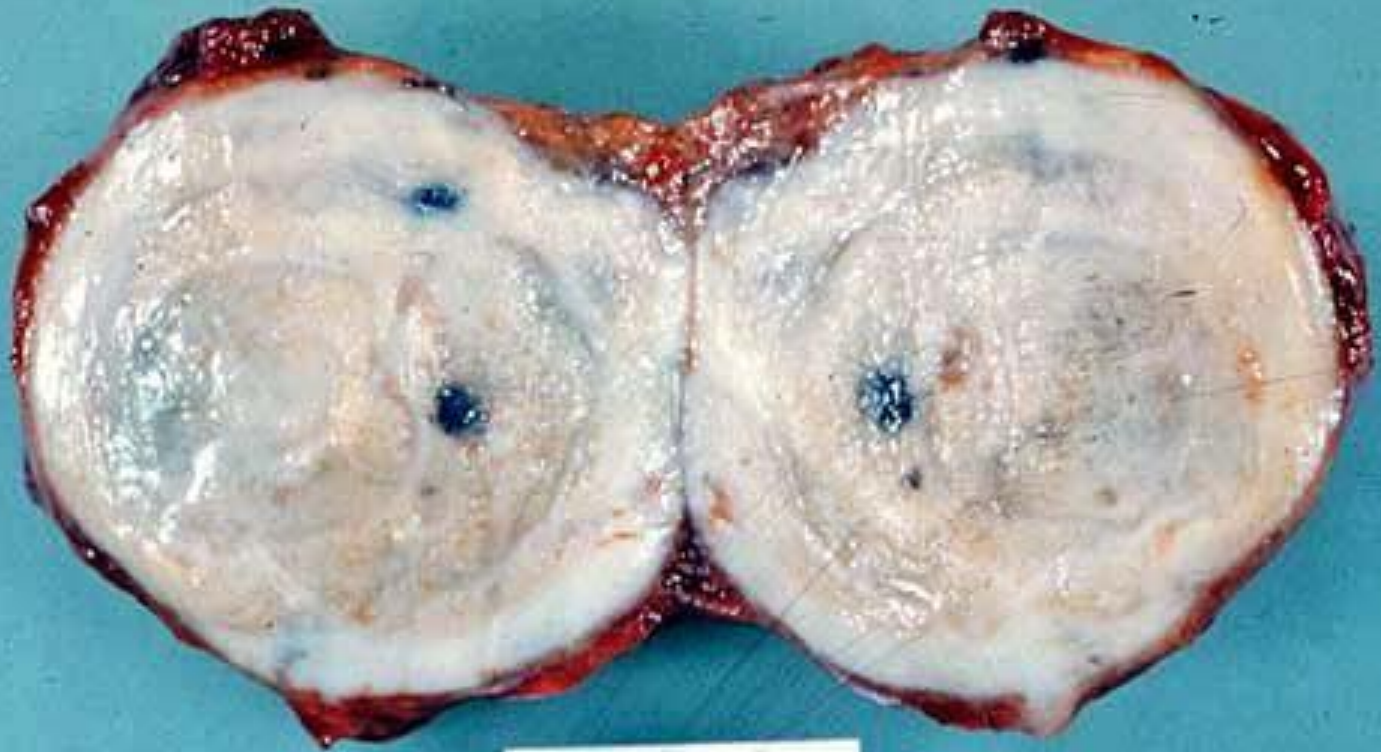


**Tuberculoză pulmonară acinoasă-nodulară**





**Pneumonie cazeoasă**



15.439



**Tuberculom pulmonar incapsulat**



## **Pneumonia cazeoasă** –

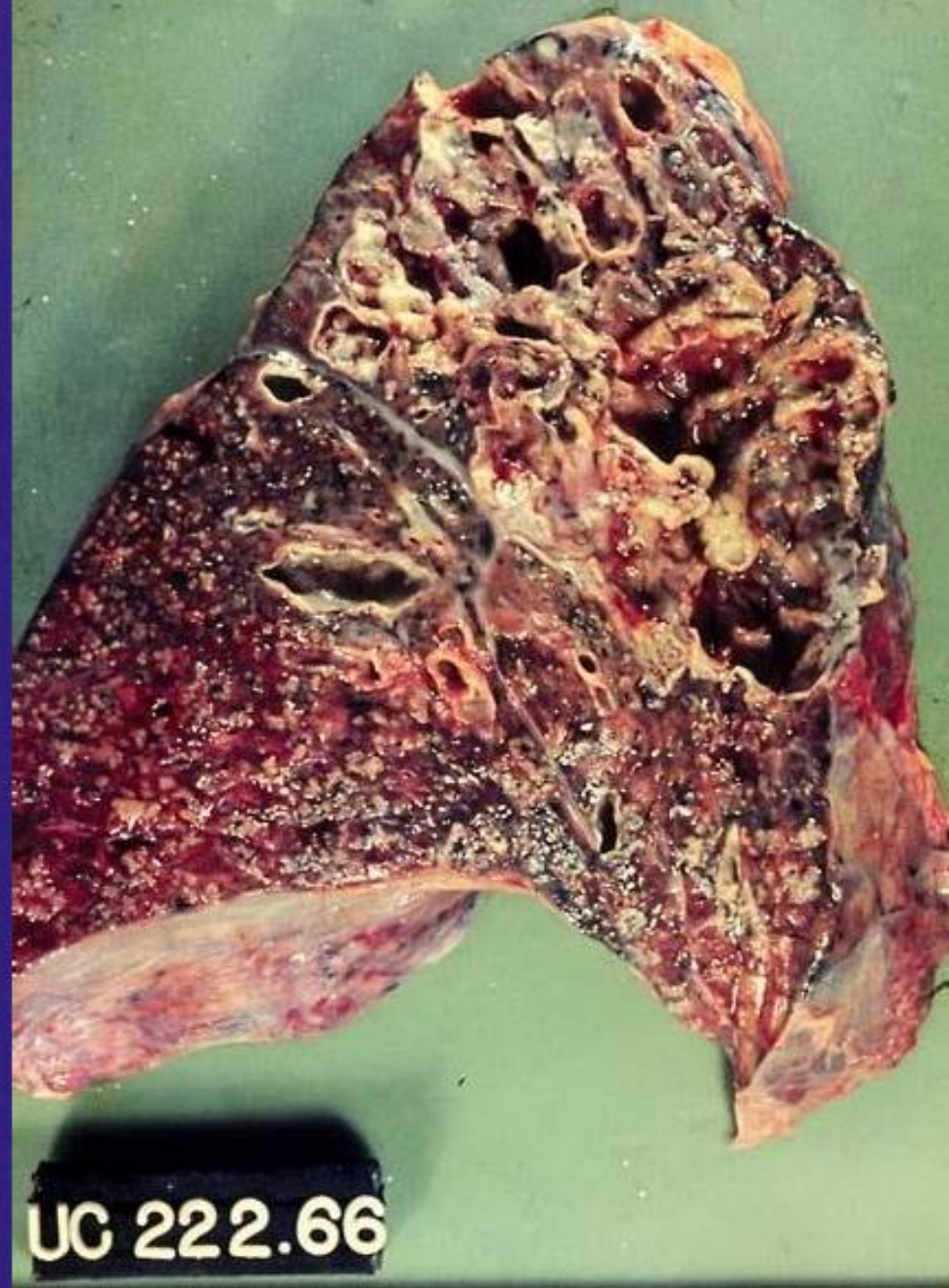
focare acinoase, lobulare, segmentare până la pneumonie lobară.

Se dezvoltă la bărbați cașectizați, epuizați.

## **TBC cavernoasă acută** –

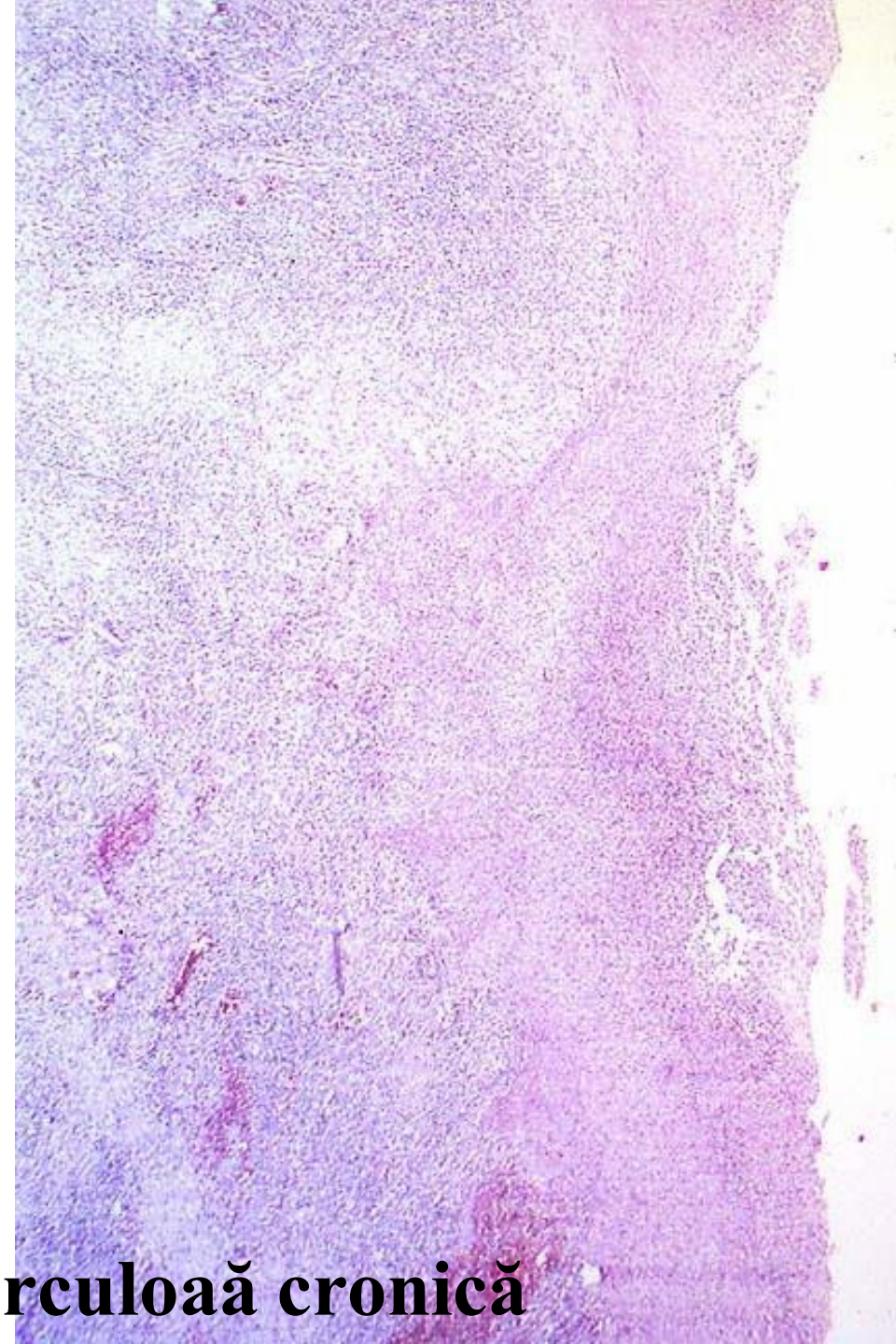
aparitia unei cavități în segmentele I-II, care comunică cu lumenul bronhiei segmentare. Se dezvoltă în urma lichefierii și ramolirii masei cazeoase și distrugerii peretelui bronșic.

Peretele cavernei - mase necrotice cazeoase și țesutul pulmonar adiacent



**Tuberculoză secundară fibro-cavitară**





**Cavernă tuberculoasă cronică**



- Eroziunea vaselor de sânge determină hemoptizie. Prin tratament adecvat, procesul poate fi oprit, dar vindecarea prin fibroză alterează adesea arhitectura parenchimului pulmonar. Cavernele neregulate, din care s-a evacuat cazeinul, pot persista sau pot colaba în fibroza înconjurătoare.

Dacă tratamentul este inadecvat, sau mecanismele de apărare ale gazdei sunt ineficace, infecția poate progresa prin extensie directă, sau prin diseminare pe cale aeriană, limfatică sau vasculară.



- Boala pulmonară miliară apare când microorganismul ajunge prin vasele limfatice în ductul limfatic, care se varsă în sângele venos din cordul drept și de acolo în arterele pulmonare. Leziunile individuale sunt mici, dar vizibile (2 mm) de condensare alb-gălbuie diseminate în parenchimul pulmonar (*cuvântul miliar derivă de la asemănarea acestor leziuni cu semințele de mei*).
- Tuberculoza miliară sistemică este consecința diseminării sistemice a microorganismelor pe cale arterială în aproape toate organele. Granuloamele sunt asemănătoare cu cele pulmonare. Tuberculoza miliară afectează predominant ficatul, măduva hematogenă, splina, glandele suprarenale, meningele, rinichii, trompele uterine și epididimul.

- Tuberculoza endobronșică, endotraheală și laringiană poate apărea atunci când materialul infectat diseminează pe cale limfatică sau ca urmare a materialului infecțios expectorat. Mucoasa poate prezenta numeroase leziuni granulomatoase minuscule, uneori vizibile doar la examinare microscopică.
- Tuberculoza unui singur organ poate apărea în unul dintre organele sau țesuturile însemănțate pe cale hematogenă și poate fi prima manifestare a tuberculozei. Organele afectate în mod uzual sunt meningele (meningită tuberculoasă), rinichii (tuberculoză renală), glandele suprarenale, oasele (osteomielita) și trompele uterine (salpingita). Afectarea vertebrală se boala Pott.



- Abcesele “reci” paraspinale pot pătrunde de-a lungul planurilor de clivaj, luând aspectul unor formațiuni abdominale sau pelviene.

Limfadenita este cea mai frecventă formă de tuberculoză extrapulmonară, fiind localizată de obicei în regiunea cervicală (“scrofuloza”).

Limfadenopatia este de obicei unifocală, iar majoritatea pacienților nu au afectare extraganglionară simultană. Pe de altă parte, pacienții HIV-pozitivi au aproape întotdeauna boala multifocală, simptome sistemice și tuberculoză activă cu localizare pulmonară sau în alte organe.

- În trecut, **tuberculoza intestinală** cauzată de consumul laptelui contaminat era destul de frecventă ca localizare inițială a tuberculozei. Astăzi, în țările dezvoltate, tuberculoza intestinală este de obicei o complicație a unei tuberculoze secundare avansate cronice, produsă prin înghițirea sputei infectate.

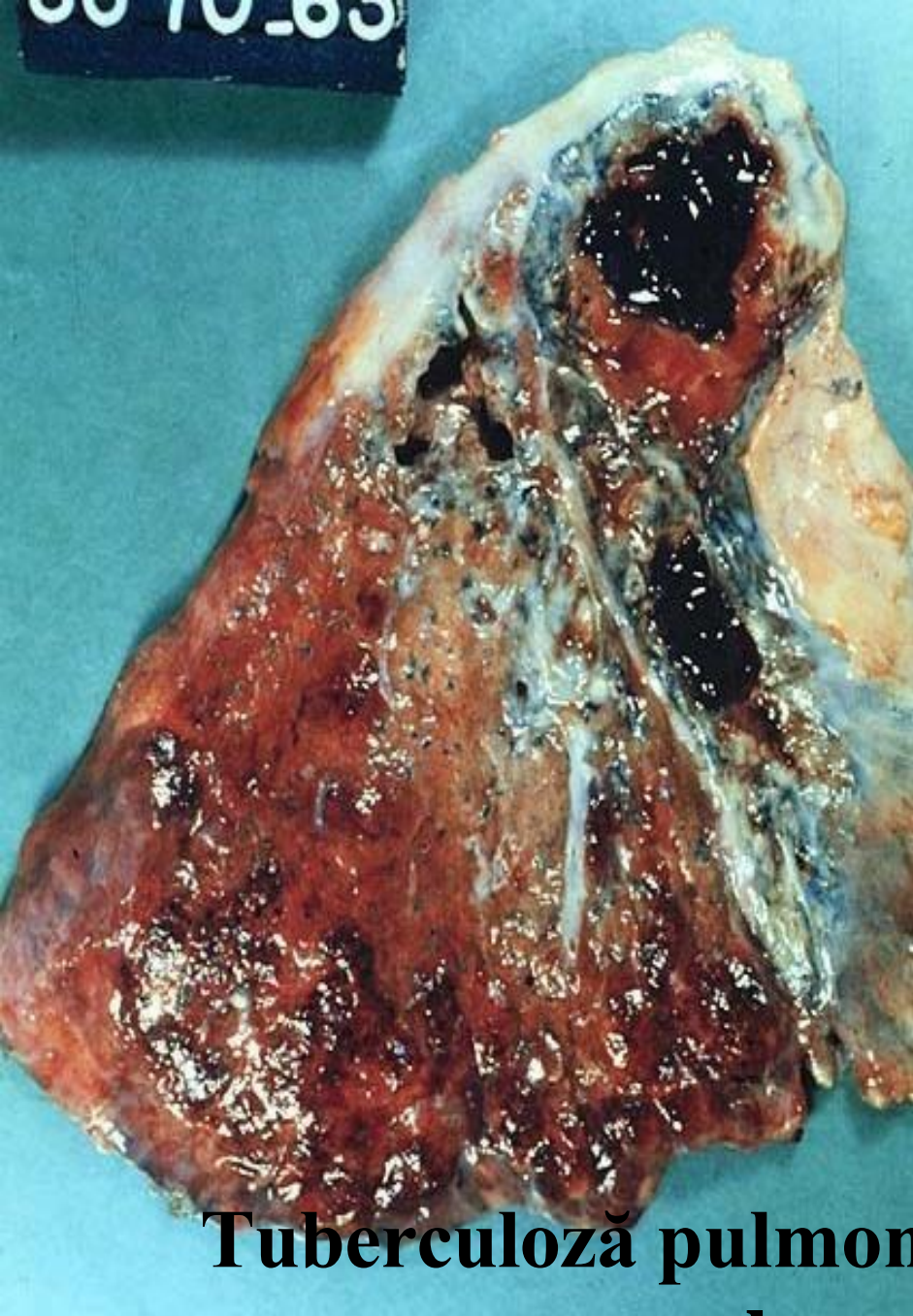
Caracteristic, microorganismele sunt sechestrate în formațiunile limfoide ale mucoasei intestinului subțire și gros, care prezintă hipertrofie inflamatorie și ulcerația mucoasei, în special în ileon.

- În tuberculoza pulmonară progresivă, **cavitatea pleurală** este întotdeauna afectată și se manifestă prin revărsate pleurale seroase, empiem tuberculos sau pleurită fibroasă obliterantă.



# Complicații:

- **hemoragii pulmonare;**
- **pneumotorax;**
- **pleurită purulentă (**empiem pleural**);**
- **bronșiectazii;**
- **amiloidoză;**
- **cord pulmonar (*insuficiență pulmonară și cardiacă*);**
- **afectarea altor organe (*a tractului digestiv, laringelui, cavității bucale, traheii – prin contact ascendent sau descendent*).**



**Tuberculoză pulmonară fibro-cavitară cu  
hemoragie**



## Patomorfoza tuberculozei

- 1) evoluția mai favorabilă a TBC primare;**
- 2) creșterea incidenței proceselor paraspecifice;**
- 3) reducerea formelor exsudative de TBC;**
- 4) creșterea incidenței proceselor fibroplastice și sclerotice, de ex. a TBC fibro-cavitare și cirotice, care pot evolua 10-20 ani;**
- 5) scăderea frecvenței TBC laringelui, intestinului;**
- 6) creșterea frecvenței cordului pulmonar;**
- 7) creșterea frecvenței amiloidozei secundare, în special a rinichilor; se întâlnește la 10-25% din numărul pacienților cu forme cronice de TBC**