

TOXOPLASMOZA CONGENITALĂ

Actualități în diagnostic, tratament și profilaxie

Victoria Aramă*, Violeta Molagic**

REZUMAT

Toxoplasma gondii (TG) produce o boală benignă cu excepția pacienților imunodeprimați care fac forme severe, și a gravidelor care pot transmite infecția la făt. În cazul primoinfecției cu TG în sarcină crește riscul de avort spontan, naștere prematură și moarte în utero, iar riscul de infectare a fătului este apreciat la 30%. Numai 1/3 din copiii cu T congenitală sunt simptomatici la naștere și dintre aceștia puțini prezintă triada clasică simptomatică completă. Sunt prezentate metodele moderne de diagnostic și noile scheme terapeutice în T gravidei. Opțiunile terapeutice variază funcție de autor.

Cuvinte cheie: Toxoplasma gondii, infecție congenitală, diagnostic serologic, pirimetamină, sulfadiazină, spiramicină.

Toxoplasmoza (T) este o parazitoză ubicuitară produsă de un protozoar numit Toxoplasma gondii (TG). Acesta produce o boală benignă cu excepția pacienților imunodeprimați, care fac forme severe, și a gravidelor care pot transmite infecția la făt.

Etiopatogenie

TG este un protozoar cu dezvoltare intracelulară. El are drept gazdă definitivă pisica, la care are loc multiplicarea sexuală a parazitului. Omul și alte mamifere intervin în ciclul TG drept gazde intermediare, care găzduiesc multiplicarea asexuată.

Ciclul replicativ al TG

Pisica ingeră odată cu șoarecii infectați forme chistice de TG, care în intestinul lor se transformă în *gametociți*. Fuziunea gametociților duce la formarea oochiștilor, care vor fi eliminați prin fecalele pisicii. *Oochiștii* se maturează în mediu exterior transformându-se în *sporozoiți*, care pot rezista câteva luni în prezența unui mediu umed. Ei pot fi ingerați de diverse animale (oaie, porc, vacă, păsări, rozătoare) sau de om odată cu alimentele murdărite cu pământ. Din tractul digestiv al acestor gazde intermediare ocazionale, parazitul ajunge pe cale sangvină în diverse țesuturi, unde se transformă în *trofozoți*. Aceștia reprezintă forma invazivă a TG, care se multiplică în macrofage căpătând numele de *tahizoți*.

Parazitul poate persista indefinit, în stare latentă, sub

ABSTRACT

Congenital toxoplasmosis

Toxoplasma gondii (TG) is a cause to a benign disease, except in immunodeprimated patients whom forms are sever and in pregnant woman who may transmit the infection to their fetus. The acute maternal infection during pregnancy risk to infect the child on 30%. Also, can produce spontaneous abortion, premature birth or in utero death.

Today, only 1/3 children with congenital toxoplasmosis are symptomatic at to birth and a few of them have clasic symptoms. Are presented latest modern methods for diagnosis the toxoplasmosis. When the pregnant woman doesn't want to get lost the pregnancy, it is necessary initiate the treatment. The therapeutical options depend on the author.

Key words: Toxoplasma gondii, congenital infections, serologic diagnostics, pirimethamine, metadiazine, spiramycine.

formă de *chiști* în mușchii striati, retină și creier. Chiștii latenți conțin *bradizoți* și întrețin imunitatea anti-TG.

Reactivarea chisturilor de TG

În cursul imunodepresiilor chiștii se pot reactiva.

În SIDA, scăderea limfocitelor CD₄ sub 200/mm³ permite transformarea bradizoților din chiști latenți în tahizoți, care se vor multiplica local, putând disemina pe cale sangvină.

Reinfecția la un individ seropozitiv pentru TG este rarisimă. Ea poate apare în următoarele circumstanțe:

- Inocul masiv care nu poate fi controlat de anticorpii anti-TG preexistenți
- Tulpină foarte virulentă

Primoinfecția cu TG la gravidă poate antrena infectarea fătului, cu următoarele consecințe: avort spontan, naștere prematură, moarte in utero sau repercusiuni grave asupra viitorului neurosenzorial al copilului.

Epidemiologie

Căile prin care omul se poate contamina cu TG:

1. Ingestia de oochiști odată cu apa sau alimentele contaminate prin contactul cu dejectele pisicii infectate (mâini murdare, insecte, fructe și legume murdărite cu pământ și nespălate). Oochiștii sunt viabili în fecalele pisicii 4 - 5 zile.

*Dr. Victoria Aramă - medic primar, asistent universitar, Institutul de Boli Infecțioase "Matei Balș", Clinica I, UMF "Carol Davila", București

**Dr. Violeta Molagic - rezident anul III Boli Infecțioase, Institutul de Boli Infecțioase "Matei Balș", București

2. Contact direct cu pisica infectată (mai ales cu "culcușul" ei).
3. Ingestia de chiști odată cu carnea de oaie, porc sau vacă, insuficient preparată termic. Chiștii sunt distruși în câteva minute la 67°C sau prin congelarea și sărarea cărnii.
4. Transplante de cord, pulmon, rinichi sau măduva, de la un donator seropozitiv pentru TG la unul seronegativ. Organele transplantate pot conține bradizoți.
5. Transfuzii sangvine de la un donator infectat (tahizoți în macrofage sau în sânge) la un pacient seronegativ pentru TG.
6. Transplacentar. Mama cu primoinfecție TG are în circulație tahizoți, care, ajunși la făt, produc T congenitală.

Incidența toxoplasmozei la gravide

Studii seroepidemiologice recente arată că 22% dintre gravidele din Londra, 32% dintre cele din New York și 87% dintre cele din Paris posedă anticorpi anti-TG, care protejează fătul.

Incidența primoinfecției cu TG la femeile tinere, aflate la vârsta procreerii, obiectivată prin seroconversia pentru TG este apreciată la:

- 2/1000 gravide în New York
- 3 - 5/1000 femei tinere/an în Oslo
- 10/1000 femei tinere recent căsătorite/an în Paris.

Incidența toxoplasmozei congenitale

În cursul primoinfecției cu TG în sarcină riscul de infectare a fătului este apreciat la 30%. Dintre feții infectați 1/3 vor face infecții clinic manifeste, iar 2/3 vor avea forme subclinice. Riscul de infectare a fătului variază în funcție de vârsta sarcinii la care se produce primoinfecția TG:

- 17% în trimestrul 1
- 50% în trimestrul 2
- 65% în trimestrul 3

Gravitatea infecției fetale este mai mare atunci când primoinfecție are loc în primul trimestru de sarcină.

Tablouri clinice

Tablouri clinice ale toxoplasmozei la femeia gravidă

Primoinfecția TG apare la copil, adolescent sau adultul tânăr și este asimptomatică în 80% din cazuri. În 20% din cazuri ea este simptomatică, îmbrăcând tablouri clinice polimorfe, cu evoluție benignă, care pot asocia:

- stare febrilă, cu valori moderate (38°C), însoțită de astenie fizică;
- poliadenopatie persistentă, predominant cervicală;
- enantem bucal, faringita, erupție maculopapuloasă generalizată;
- splenomegalie (rareori);
- sindrom mononucleozic hematologic: leucocitoza cu limfomonocitoză și prezența de limfocite atipice (deseori).

Formele severe de primoinfecție sunt extrem de rare, dar deseori mortale. Ele îmbracă aspectul unei afectări pluriviscerale cu: miocardită, pericardită, sindrom nefrotic,

poliradiculonevrită etc. Patogenia acestor forme severe este incomplet cunoscută, fiind incriminate mai multe ipoteze: tulpini foarte virulente, inocul masiv, fenomene autoimune induse de TG.

Tablouri clinice în toxoplasmoză congenitală

Clasic, în T congenitală se descria triada: calcificări intracerebrale, corioretinită și hidrocefalie. Azi, se consideră că numai 1/3 din copiii cu T congenitală sunt simptomatici la naștere și dintre aceștia foarte puțini prezintă triada clasică completă.

Manifestările clinice întâlnite în T congenitală sunt:

1. **Encefalomielită congenitală însoțită de hidrocefalie** prin stenozarea apeductului lui Sylvius. Clinic, ea se caracterizează prin convulsii, vărsături și semne neurologice de suferință cerebrală. Modificările LCR sunt prezente în 70% din cazuri. Encefalomielita apare în cazul contaminării fetale precoce și este de obicei letală. Ea se însoțește de calcificări cerebrale periventriculare și ale nucleilor bazali.
2. **Afectarea oculară**, exprimată prin corioretinită, este prezentă în 80% din cazuri. Ea poate fi uni sau bilaterală, pigmentară, maculară, cicatriceală sau în curs de evoluție. Uneori, corioretinita este unica manifestare clinică. Mai pot apare microoftalmie și strabism.
3. **Formele viscerale** apar în cazul contaminării fetale tardive: anasarca fetoplacentară, afectare hepatică (icter în 50% din cazuri), splenomegalie (55% din cazuri), limfadenopatie (40% din cazuri). Febra este prezentă în 50% din cazuri.

În 2/3 din cazuri T congenitală este paucisimptomatică sau inaparentă clinic la naștere, ea fiind uneori diagnosticată tardiv plecând de la un retard psihomotor.

Formele cu corioretinită pot prezenta pusee repetate în primii ani de viață. Diagnosticul precoce și prevenirea noilor pusee contribuie la limitarea sechelelor.

T congenitală se poate solda cu avort, naștere prematură sau moartea fătului în uter.

Diagnostic de laborator

A. Diagnosticul toxoplasmozei la femeia gravidă

1. Diagnosticul serologic asigură certitudinea în T.

● Anticorpii de tip IgM apar din primele zile de infecție și ajung la un titru maxim după 2 - 3 săptămâni. Apoi, titrul lor scade, dispărând după 4 luni. Intensitatea și durata producției de anticorpi IgM diferă de la un individ la altul. Prezența lor are mare valoare pentru diagnosticul unei infecții recente, dar absența lor nu elimină diagnosticul.

Anticorpii IgM pot fi evidențiați prin următoarele teste serologice: aglutinare directă, aglutinare directă sensibilizată, imunofluorescență indirectă (testul Remington), ELISA, teste IgM-ISAGA (IgM immunosorbent agglutination Assay).

● Anticorpii de tip IgG apar după 2 săptămâni și ajung la un titru maxim (300 - 3000 UI/ml) după 2 luni. Apoi, titrul lor rămâne în platou câteva săptămâni după care descrește lent, persistând indefinit la un titru redus (10 - 200 UI/ml).

Ei pot fi evidențiați prin următoarele tehnici: dye-test Sabin-Feldman, imunofluorescența indirectă, ELISA.

Studierea concomitentă a IgM și IgG permite: stabilirea unui diagnostic cert, precizarea evolutivității bolii și aprecierea datei aproximative a contaminării.

Interpretarea testelor serologice este deseori dificilă datorită complexității antigenice a TG și variabilității răspunsului imun în IgM. De aceea este indispensabilă efectuarea concomitentă a cel puțin 2 teste serologice complementare, în același laborator și studierea titrului de anticorpi în dinamică.

Principalele tehnici utilizate sunt:

- a) **Dye - test (Sabin - Feldman)** este un test de liză a toxoplasmozelor vii de către anticorpii specifici din ser. El a fost mult timp testul de referință, dar acum este abandonat în favoarea testului de imunofluorescență indirectă.
- b) **Testul de imunofluorescență indirectă** este cel mai accesibil și cel mai utilizat. Rezultatele sunt

exprimate în UI/ml prin comparație cu un ser etalon. Limita pozitivității este 10 UI/ml. Acest test are avantajul că se pot utiliza antiseruri specifice IgM, tehnica purtând numele de testul Remington.

- c) **Testul de aglutinare directă** are sensibilitate mare pentru IgM. Tratarea serului cu 2 mercapt-etanol (2-ME) inhibă moleculele IgM, permițând evidențierea IgG specifice. Rezultatul este exprimat prin valoarea celei mai mari diluții la care se menține pozitivitatea.

Testul cu 2-ME este considerat pozitiv dacă între serurile tratate și netratate cu 2-ME există o diferență de cel puțin 4 diluții.

- d) **Testele ELISA și ISAGA** au pentru IgM sensibilitate și specificitate mai mare decât testul Remington. Ele elimină reacțiile fals pozitive datorate prezenței factorului reumatoid sau a anticorpilor antinucleari.

Interpretarea reacțiilor serologice în T este prezentată în **tabelul I.**

Tabelul I.

Interpretarea reacțiilor serologice

IgG	IgM	Interpretare	A 2-a prelevare
10 UI	negativ	Subiect neinfecat, neprotejat	Supraveghere lunară în caz de sarcină
10 - 300 UI	negativ	Infecție veche Subiect protejat	Inutilă
300 - 3000 UI	negativ	Infecție evolutivă Infectare în urmă cu 2 - 4 luni	Utilă pentru a urmări evoluția anticorpilor
0 - 300 UI	pozitiv	Infecție evolutivă foarte recentă	Idem
300 - 3000 UI	pozitiv	Infecție evolutivă recentă	Idem

2. **Evidențierea TG sau a antigenelor sale** este necesară numai în:

- Formele severe, multiviscerale, care necesită un diagnostic rapid
- La imunodeprimați (SIDA, grefe) unde diagnosticul serologic este dificil de interpretat.

Există mai multe tehnici:

- a) **Evidențierea TG în fragmente de țesut biopsiat sau lichide biologice** (LCR, ser, lavaj bronhiolalveolar) prin colorații Giemsa, hematoxilin-eozină sau prin imunofluorescență directă.
- b) **Inoculare la șoarece** plecând de la fragmente de țesuturi (placentă).
- c) **Culturile celulare** au înlocuit inocularea la șoarece. Ele necesită produse biologice proaspete necongelate și se pozitivează după 3 - 6 zile.
- d) **PCR** cu evidențierea acizilor nucleici ai TG oferă rezultate foarte rapide (câteva ore), dar este încă puțin accesibilă.

B. Diagnosticul toxoplasmozei congenitale la nou născut

La un nou-născut suspectat clinic de T congenitală interpretarea rezultatelor serologice este dificilă deoarece:

- În primele 2 luni de viață copilul elaborează numai anticorpi de tip IgM. Prezența lor confirmă infecția la făt, deoarece se știe că IgM nu poate traversa placentă și deci nu poate proveni de la mamă.
- IgG anti-TG prezente la copil în primele luni de

viață provin de la mamă și titrul lor scade la jumătate în fiecare lună. Creșterea titrului de IgG anti-TG după luna 6-a de viață arată că copilul este infectat și a început să-și sintetizeze propriile IgG anti-TG.

Rezultatele testelor serologice efectuate la făt trebuie coroborate cu ale mamei.

În cazurile în care diagnosticul serologic este incert se recurge la:

- a) Determinarea **"încărcăturii imunitare"**: titrarea anticorpilor specifici în ser și LCR; dozarea IgG totale; calcularea încărcăturii imunitare pe gram de IgG.
- b) Izolarea TG pe culturi celulare sau evidențierea ei prin imunofluorescență în sânge, LCR, fragmente de placentă.

La nou născuții cu suspiciune de T se efectuează sistematic puncție lombară și examen oftalmologic. Hiperalbuminorahia este constantă în T congenitală.

Confirmarea suspiciunii de corioretinită se face prin evidențierea imunoglobulinelor specifice anti-TG, în lichidul rezultat din puncția camerei anterioare oculare.

C. Diagnosticul toxoplasmozei congenitale prepartum (in utero)

În cazul în care primoinfecția TG a survenit în sarcină se recomandă:

1. Efectuarea de culturi pentru TG fie din lichidul amniotic extras prin amniocenteza, fie din sângele fetal extras prin puncția vaselor fetale. Aceste

manevre se efectuează între săptămânile 23 - 29 de sarcină. Dacă culturile sunt pozitive pentru TG se recomandă întreruperea sarcinii. Dacă gravida refuză întreruperea sarcinii se impune instituirea tratamentului cu pirimetamină + sulfadiazină. Prezența de IgM anti-TG în sângele fetal are mare valoare diagnostică.

2. Monitorizarea ecografică a fătului pentru a surprinde apariția unor modificări sugestive pentru T congenitală (hidrocefalie, ascită).
3. Evidențierea unor markeri nespecifici pentru infecția cu TG: trombocitopenie, citoliză hepatică, eozinofilie etc.

Tratament

Actualmente sunt disponibile următoarele **substanțe active** pe TG:

1. *Spiramicina (rovamicina)*. Este un macrolid activ pe trofozoiti, se concentrează bine în placentă, este lipsită de efecte toxice în sarcină, fiind astfel foarte utilă în tratamentul toxoplasmozei la gravidă. Eficacitatea clinică a noilor macrolide (roxitromicina, azitromicina, claritromicina) asupra TG este actualmente în curs de evaluare.
2. *Sulfamidele (sulfadiazina și sulfadoxina)* sunt foarte active asupra TG și au o bună penetrabilitate tisulară (inclusiv în LCR și placentă). Poate fi utilizat produsul *Fansidar* care este o asociere de sulfadoxină cu pirimetamină.
3. *Pirimetamina* este un antifolinic care are acțiune anti-TG sinergică cu sulfamidele și clindamicina. Ea are o bună penetrabilitate tisulară. Tratamentul cu pirimetamină asociată, sau nu, cu sulfamide impune o supraveghere hematologică atentă. Se recomandă prevenirea complicațiilor hematologice (anemie megaloblastică, leucopenie, trombocitopenie) prin administrarea concomitentă de acid folinic.
4. *Clindamicina* este sinergică cu pirimetamina.

Schemele de tratament utilizate sunt:

1. În cazul confirmării toxoplasmozei la gravidă se informează gravida asupra riscului de infectare a fătului și se discută posibilitatea întreruperii sarcinii. În cazul în care gravida alege continuarea sarcinii se recomandă:
- **În SUA:** sulfadiazină (50 - 100 mg/Kg/zi) + pirimetamină (0,5 - 1 mg/kg/zi) + acid folinic (5 - 25 mg/zi, po sau im).
- **În Europa:** spiramicina 3g/zi (50 mg/kg/zi), po, în 2 prize, până la naștere.
Se apreciază că tratamentul primoinfecției TG la gravidă scade cu 50% riscul de contaminare a fătului.
2. În cazul confirmării parturim a toxoplasmozei la făt, se recomandă întreruperea sarcinii, iar atunci când aceasta nu este posibilă se recomandă tratarea gravidei cu *pirimetamină + sulfadiazină + acid folinic* (atât în SUA cât și în Europa).
3. În cazul nou-născutului simptomatic la naștere se recomandă administrarea până la vârsta de 1 an a cel puțin 4 cure de câte 3 săptămâni cu:

pirimetamină (1 mg/kg/zi) + *sulfadiazină* (100 mg/kg/zi) + *acid folinic* (5 mg la fiecare 2 - 4 zile). În pauzele dintre aceste cure se administrează *spiramicina* (100 mg/kg/zi) în cure de câte 1 lună.

Unii autori recomandă asocierea unei corticoterapii.

Se apreciază că această strategie preventivă și curativă scade riscul de complicații oculare cu cel puțin 50%. Se impune însă supravegherea oftalmologică a copilului până la adolescență.

Puseele de corioretinită se tratează cu *pirimetamină + sulfadiazină + acid folinic*, tratament urmat de spiramicină.

Nu există un consens asupra duratei tratamentului

În formele cu focare peri sau premaculare și cu reacție inflamatorie importantă se recomandă asocierea de corticoterapie (prednison 1 - 2 mg/kg/zi) până la dispariția semnelor inflamatorii retiniene.

Focarele retiniene pot fi distruse, în funcție de localizarea lor cu laser.

În cazul nou-născuților asimptomatici la naștere unii autori recomandă tratamentul sistematic al acestora, în timp ce alți autori sunt de părere că trebuie tratați numai cei cu modificări LCR la naștere (hiperalbuminorahie).

Profilaxia toxoplasmozei congenitale

1. Controlul prenuptial ar trebui să includă efectuarea sistematică a următoarelor serologii: sifilis, rubeola, T, virus citomegalic, virus herpes simplex 1 și 2, HIV, virus hepatitic B.

2. Supravegherea atentă a gravidelor pentru a surprinde o eventuală seroconversie:

- În Europa de Vest, se efectuează sistematic serologie pentru TG la primul control prenatal. Serologie pozitivă semnifică absența riscului de contaminare a fătului. În cazul în care femeia este seronegativă pentru TG se impune repetarea lunară a serologiei, în vederea diagnosticării precoce a primoinfecției TG (seroconversie). Ultima determinare se face cu câteva zile înaintea nașterii. În cazul apariției seroconversiei se impune instituirea tratamentului antibiotic la mamă și supravegherea atentă a fătului.

- În SUA nu se recomandă un screening de rutină al gravidelor în ceea ce privește serologia pentru T.

3. Respectarea unor reguli de igienă de către femeile gravide seronegative pentru TG:

- evitarea consumului de alimente insuficient preparate termic (mai ales a "cărni în sânge") precum și a fructelor și legumelor nespălate. Spălarea mâinilor înaintea fiecărei mese și după contactul cu carne crudă sau pământ.
- evitarea contactului cu pisicile sau atunci când nu este posibil: spălarea mâinilor după contactul cu acestea, mai ales înaintea mesei; evitarea contactului cu "culcușul pisicii"; împiedicarea pisicii de casă să părăsească casa, pentru a evita contactul acesteia cu șoarecii infectați; neaducerea în casă a unei pisici străine; evitarea hrănirii pisicii cu carne crudă.

Nu există vaccin anti-TG.

BIBLIOGRAFIE

1. Alford CA, Stagno S.: Congenital toxoplasmosis: Clinica laboratory and therapeutic consideration. *Bull. N.Y. Acad. Med.* 50: 164, 1974
2. Daffors F., Forestier F.: Prenatal management of 746 pregnancies at risk for congenital toxoplasmosis. *N. Engl. med.* 318: 271, 1988
3. Desmots G: Congenital toxoplasmosis, *N. Engl. J. Med.* 291: 366, 1974
4. E. Pilly: Toxoplasmosse, *Maladies infectieuses* ed. 1997, pag. 409 - 412
5. Mandell, Douglas, Bennet: Diseases of the reproductive organs and sexually transmitted disease; *in Principles and Practice of Infectious diseases*, ed. 1997, pag. 931 - 975
6. Ronald S., Gibbs R., Sweet L.: Maternal and fetal infectious; *in Creasy and Resnik's maternal and Fetal medicine, 3th edition*, 1998, 639 - 710.

AL XVI-LEA CONGRES NAȚIONAL DE PNEUMOLOGIE

Poiana Brașov, 28 - 30 octombrie 1999

În perioada 28 - 30 octombrie 1999, s-a desfășurat la Poiana Brașov, al XVI-lea **Congres Național de Pneumologie**. Acest congres va rămâne, probabil, în anele manifestărilor de pneumologie din țara noastră datorită celor două calități pe care le-a manifestat din plin, pe toată durata desfășurării sale: forța și calitate. Forța și vitalitatea unei societăți științifice sunt determinate de numărul de membri participanți. Este pentru prima dată când la o astfel de manifestare participă 500 de pneumologi, ceea ce confirmă vitalitatea unei societăți medicale în plină expansiune, care e pe cale să ajungă la 1.000 de membri. Interesul manifestat de participanți a fost enorm, dovadă fiind desfășurarea permanentă, cu sălile pline, a ședințelor, pe parcursul a trei zile.

O altă trăsătură a acestei manifestări a fost maturitatea. Aceasta a permis alinierea de standardele moderne ale organizatorilor chiar din momentul ceremoniei de deschidere, care a consfințit activitatea laborioasă a vechiului comitet, a permis premiarea celor mai tinere talente în ale scrisului, dar și a "seniorilor" cu state vechi în slujba pneumologiei românești. Tot cu ocazia deschiderii, ca o recunoaștere a meritelor deosebite în sudarea relațiilor între diferitele societăți, s-au decernat diplomele de membri onorifici ai Academiei Române (secțiunea medicală) celor trei lideri care s-au remarcat prin activitatea depusă de-a lungul anilor: **prof. Lemarie** (președintele grupului de sprijin pentru țările francofone), **prof. Bonnaud** (omul care a contribuit la relansarea unor centre universitare din țară) și **prof. Zellweger** (trezorerul ERS și expertul OMS, implicat direct în lansarea programului DOTS în România).

Calitatea a fost o altă trăsătură caracteristică acestui progres desfășurat sub egida Societății Române de Pneumologie, a Societății Europene de Pneumologie (ERS), a Societății de Pneumologie de limbă franceză și a celei germane.

Noutățile au fost pe multiple planuri. Pentru prima dată s-au organizat, la noi în țară, cu sprijinul ERS, cursuri postuniversitare cu teme mai puțin cunoscute de pneumologii români.

Un alt element de noutate a fost abordarea unor subiecte care relevă frământările actuale, ca de exemplu: *Tuberculoza în România la sfârșit de mileniu; BPOC în actualitate; Tratatamentul pneumoniilor comunitare și nosocomiale - posibilități și limite; Fumatul ca factor de risc în patologia respiratorie.*

La acest congres și reacția caselor de medicamente a fost cu totul alta față de anii precedenți. Astfel, numeroase simpozioane de firmă au permis abordarea diferitelor teme din unghiuri foarte variate, iar încercările de familiarizare a pneumologilor români cu noi medicamente sau asociații medicamentoase și-a atins scopul, cu atât mai mult cu cât o parte dintre casele de medicamente (ca de exemplu: Smith Kline Beecham, Boehringer Ingelheim ș.a.) au înțeles că este vitală implicarea cercetătorilor din România în proiecte de anvergură cu specific românesc.

Noutățile au fost și pe plan organizatoric. Pentru prima dată lucrările au apărut și pe CD-Rom, acesta fiind lansat de firma INSEI, la sediul căreia este în continuare disponibil (telefon: 312.49.06). Participarea pneumologilor români a fost deosebită și datorită inițiativei ERS și a Societății Franceze de Pneumologie de a le acorda facilități financiare multiple.

Congresul a fost o reușită și pentru că a avut, în persoana **prof. Stoicescu**, fostul președinte al Societății Române, motorul care a propulsat permanent lucrările, coordonându-le și excluzând posibilele disfuncționalități.

Dr. Fl. MIHĂLȚAN