

Conceptul de infecție de focar amigdalian

The concept of tonsillar outbreak infection

Corneliu TOADER¹, Miorița TOADER², Gabriela MITEA², Anca CONSTANTIN², Liviu NICULESCU²,
Mircea DRĂGHICI³, Dragoș PALADE⁴

¹Institutul Național de Neurologie și Boli Neurovasculare, București

²Spitalul Clinic de Urgență pentru Copii „Grigore Alexandrescu”, București

³Dentirad Hospital, Ploiești

⁴Universitatea de Medicină și Farmacie „Gr. T. Popa”, Iași

REZUMAT

Infecția de focar este o boală inflamatorie nesupurativă a țesutului conjunctiv cu manifestări ale mai multor organe, cu caracter autolimitat, legată cronologic și etiopatogenic de infecția faringiană cu streptococ beta-hemolitic grup A.

Un rol important în apariția și persistența infecției de focar îl are imunitatea deficitară locală, ce este tradusă, printre altele, prin valori scăzute ale IgA serice și secretorii prezente la nivelul mucoasei respiratorii superioare.

Patologia amigdaliană imunitară este la originea unor variate afecțiuni, în principal cardiace și renale. Prezentăm câteva date despre conceptul de infecție de focar amigdalian, cu speranța că vom ajuta medicii la luarea unor decizii mai bune în a pune indicația de amigdalectomie.

Cuvinte cheie: focar amigdalian, infecție

ABSTRACT

Tonsillar outbreak infection is an non-discharging inflammatory disease of the connective tissue, with multiple organ manifestations, with a self-timing nature, being chronologically and etiopathogenically linked to the infection with beta-hemolytic streptococcus group A.

An important role for the emergence and persistence of the outbreak infection is assigned to the poor local immunity, which is translated, among others, by low levels of serum and secretory IgA in upper respiratory mucosa.

Tonsil immune pathology is at the origin of various diseases, mainly cardiac and renal. We present some data regarding the concept of tonsillar infection, hoping to help the physicians in making better decisions for the amigdalectomy indication.

Keywords: tonsillar outbreak, infection

ISTORIC

Încă din Antichitate, Hipocrate a observat existența unei legături între suferințele dentare și boala reumatismală.

Stoll (1785) și Eyerlen (1789) incriminează infecția amigdaliană cronică în declanșarea unor maladii la distanță, dar Trousseau (1865) este cel care recunoaște clinic un raport direct de cauzalitate între amigdalită și reumatismul acut.

Adresă de corespondență:

Dr. Miorița Toader, Spitalul Clinic de Urgență pentru Copii „Grigore Alexandrescu”, Bd. Iancu de Hunedoara nr. 30-32, sector 1, București
E-mail: toadermiorița@yahoo.com

Sfârșitul secolului al XIX-lea abundă în comunicări ce vizează rolul patogenetic al infecțiilor cronice dentare sau amigdaliene, recomandându-se insistent chiar eradicarea acestora (Kaczorowski – 1881, Stephanides – 1885, Curshmann – 1890). Fiedler, în 1890, semnalează chiar afectarea cardiacă și renală. (1)

Noțiunea de „infecție de focar” apare, se pare, pentru prima dată în lucrarea „Reumatismul articular și angina”, aparținând lui Staffel (1896).

Începând cu anul 1900, apar numeroase observații practice despre conceptul infecției de focar (Senator, Bouiquet, Delbanco, Guyot, Goia, Passler, Billings, Hunter etc.).

A urmat o perioadă de „asalt chirurgical”, asupra amigdalelor și dinților, soluția eradicării focarelor de infecție fiind încercată în diferite afecțiuni. (1,2)

Passler (1909-1913), medic german, face o serie de comunicări ce fac apologia rolului infecțiilor cronice de focar dentare și amigdaliene în declanșarea și evoluția în pusee a numeroase afecțiuni cronice, de la boli reumatismale la ulcer gastric și scleroza în plăci.

La baza avântului chirurgical al acelor vremuri stătea conceptul prevalent al infecției de focar, dar și îmbunătățirea tehnicilor chirurgicale și a metodelor anestezice.

A fost emisă ipoteza „metastazei septice” (Gurich) care părșea focarul de infecție și afecta oarecum specific un organ la distanță (articulații, rinichi, cord) – prima concepție patogenetică asupra infecției de focar și a bolilor de focar.

Gorke (1907) a formulat „teoria de apărare imunologică”, arătând rolul de apărare pe care îl îndeplinește amigdala în organism, încercând astfel să explice fiziologia și fiziopatologia amigdalelor palatine. (1)

Schoenemann (1909) a formulat „teoria de infecție”, ce arată că amigdala palatină poate deveni un izvor de infecție, acest lucru fiind favorizat de conținutul septic al criptelor sale.

În 1936, Skoog, a formulat ideea că „amigdalele care desfășoară o funcție de apărare pot să se transforme cu înaintarea în vârstă sub acțiunea unor factori, în focare de infecție”.

Ideea este și astăzi acceptată, dar nu se poate face o delimitare precisă în timp și nu se poate stabili o vârstă limită între cele două tipuri de activitate.

Practica furnizează de altfel dovezi ale coexistenței lor în timp, cu preponderența alternativă a uneia sau a celeilalte, între ele existând un echilibru fragil. (2)

În țara noastră, Hațieganu, Goia, Lupu și Moga dezvoltă bazele științifice ale infecției de focar. Goia definește infecția de focar ca un focar inflamator cronic, latent, bine delimitat sau aproape închisat, care, local, se traduce prin semne clinice neînsemnate sau evoluează asimptomatic.

Din când în când, acesta produce la distanță, la nivelul diverselor organe și sisteme, printr-un mecanism reglat de SNC, tulburări funcționale și leziuni histopatologice care se manifestă printr-o simptomatologie zgomotoasă și alarmantă. (2)

Infecția de focar – caractere și condiții de instalare

Infecția de focar este o boală inflamatorie nesupurativă a țesutului conjunctiv cu manifestări ale mai multor organe cu caracter autolimitat, legată cronologic și etiopatogenic de infecția faringiană cu streptococ beta-hemolitic grup A (Tomescu).

Unele antigene streptococice au antigenitate comună cu sarcolema miocardului, sinoviala articulară, astrocitele mușchiului neted al arterelor, endotelile și glicoproteinele valvelor cardiace. (1,2)

Din punct de vedere anatomo-patologic, infecția de focar se caracterizează prin prezența nodulului Aschoff.

Concepția clasică asupra patologiei infecțioase focale recunoaște debutul clinic al bolii la 1-3 săptămâni după o angină acută cu streptococ beta-hemolitic de grup A.

În condiții normale, amigdala palatină prin structura și funcțiile sale constituie o barieră care împiedică pătrunderea microbilor în organism. (3)

Țesuturile din jurul criptelor amigdaliene reacționează formând o zonă de apărare mecanică compusă din țesut de granulație, vase sanguine de neoformație și leucocite. Se declanșează, de asemenea, în același timp, în această regiune, o serie de procese de apărare imună în care rolul principal îl joacă IgA serice și secretorii. Astfel, se creează o barieră complexă, constituită din structuri și factori biologici, locali și generali, care reglează permeabilitatea locală față de bacterii, virusuri și toxine.

Această barieră fiziologică este fragilă și în anumite condiții patologice (răceală, frig, umezeală, epuizare fizică etc.) se permeabilizează, devenind o poartă de intrare spre interiorul organismului. (2,3)

Astfel este favorizată propagarea infecțiilor și totodată sensibilizarea organismului, în sensul unei reacții imunohiperergice caracteristice febrei reumatice și altor boli de focar.

Un rol important în apariția și persistența infecției de focar îl are imunitatea locală deficitară, ce este tradusă printre altele prin valori scăzute ale Ig A serice și secretorii prezente la nivelul mucoasei respiratorii superioare. (3)

Caracterele infecției de focar

1. Focar infecțios microbial sau format din substanțe degradate, cronic, latent, închistat.

2. Fenomene clinice cu caracter patergic-alergetic-hiperergic, ce se manifestă cu tulburări funcționale și structurale importante la nivelul țesuturilor, bogate în elemente mezenchimale.

3. Dispariția sau ameliorarea simptomelor după eliminarea focarului.

4. Reactivitatea generală modificată nu dispăre obligatoriu după excluderea focarului.

Focarul de infecție, pentru a fi patogen, trebuie să prezinte unele caracteristici ce au fost definite drept condiții de patogenitate. (4)

Condiții de patogenitate

1. Situatia focarului de infecție în aria sau în contact direct ori drenator direct cu țesuturi limfoide imunocompetente.

2. Delimitarea focarului infecțios prin țesut de granulație sau fibros, slab vascularizat, ce limitează acțiunea factorilor de apărare circulantă, dar permit un drenaj extrafocal parțial, episodic.

3. Popularea focarului de infecție cu germeni cu antigenitate particulară.

4. Prezența în focar a proceselor de degradare morfologică a germenilor și a celulelor fazei de contact și prelucrare a antigenelor, elemente care atestă declanșarea procesului imunologic.

5. Dezvoltarea reacțiilor generale și confirmarea acestora (proteinele fazei acute de inflamație, crioproteine, anticorpi nespecifici).

6. Corelația clinică între activarea focarului infecțios și evoluția bolii „de fond”.

7. Atenuarea evoluției bolii „de fond”, după eradicarea corectă a focarului. (5)

Condiții de instalare a infecției de focar

Germenii, de obicei saprofiti, pătrund în țesuturi ce sunt expuse direct contactului cu factorii de mediu cum ar fi căile aeriene, tubul digestiv.

Virulența acestor germeni se exacerbează local din motive insuficient cunoscute (condiții anatomice particulare, insuficiența episodică sau genetică a unor factori locali de apărare nespecifică, tulburări circulatorii locale care reduc aportul factorilor generali de apărare ș.a.). (6)

În microcirculația limfatică și sanguină zonală pătrund din focarul de infecție macrofage purtătoare de informație antigenică, limfocite T sensibilizate, polipeptide rezultate din activitatea hidrolitică din focar, prin traversarea barierei anatomice a țesutului fibro-granulomatos care delimitează aria focarului.

Traversarea barierei anatomice a focarului de infecție este facilitată de factori fizici (frig, umezeală, traumatism, iradiere) sau de activități infecțioase din interior, care amplifică nivelul enzimelor hidrolitice ale țesutului focal. (7)

Stimularea celulelor imunocompetente din țesutul limfatic afectat direct sau prin drenaj este îndelungată, persistentă și prezintă episoade de amplificare. Aceste informații sunt preluate de un țesut limfoid care se află în relație circulatorie cu întreg sistemul imun al organismului, încât reacția acestuia capătă caracter general.

Infecția de focar „modelează” evoluția unor boli disimune prin mecanisme, în general, autoimune.

Factorii favorizanți care intervin în declanșarea și întreținerea unor afecțiuni autoimune sunt:

1. Factori genetici
2. Factori imunologici
3. Factori hormonal
4. Factori de mediu (8)

1. Predispoziția genetică la boli autoimune este considerată în prezent un factor principal.

2. În ceea ce privește factorii imunologici, ar fi de remarcat că bolile autoimune apar mai frecvent la persoanele cu deficiență de IgA sau la cei cu defecte ale structurilor complementului seric (C2 și C4).

3. Factorii hormonal sunt considerați ca teren favorizant în bolile autoimune. Această patologie se dezvoltă mai ales la femei în timpul pubertății, sarcinii, lactației sau în perioada folosirii anticoncepționalelor orale. (8)

4. Dintre factorii de mediu amintim: poluarea atmosferică mai importantă în orașele mari, cu o acțiune iritativă asupra mucoasei faringiene prin gazele toxice industriale sau de la motoarele mașinilor, praful, fumul de țigară.

Concentrațiile serice ale IgG, IgA și IgM sunt mai scăzute la fumători, fiind perturbate astfel mijloacele de apărare ale organismului, iar macrofagele își pierd parte din capacitatea lor de adeziune și fagocitoză. Infecțiile virale pot avea, de asemenea, un rol în declanșarea și întreținerea unor boli autoimune.

La nivelul amigdalelor palatine ele pregătesc terenul pentru infecțiile bacteriene, iar uneori

pot produce chiar modificări morfologice importante ale țesutului amigdalian.

Radiația ultravioletă și stresul sunt factori de mediu ce intervin în autoimunitate. (9)

În declanșarea și întreținerea mecanismelor autoimunității, următoarele particularități ale țesutului limfoid faringian sunt importante:

- structura limfoepitelială (ca cea a unui organ limfoid primar);
- situarea la intrarea în căile aero-digestive, ceea ce-l face unul dintre primele locuri de interacțiune dintre antigenii inhalați sau ingerați și sistemul imunitar;
- frecvența atingerii virale sau bacteriene la care este supus. (10)

Principalele organe limfoide ale acestui ansamblu, amigdalele palatine, sunt lipsite de canale limfatice aferente și sunt în contact permanent cu conținutul cavității bucale, prin intermediul unui epitelii criptic permeabil pentru antigene.

Limfocitele B și plasmocitele regrupate în foliculii limfoizi, limfocitele T în zonele interfoliculare și celule capabile de a prezenta antigenul (macrofage, celule dendritice etc.) permit acestui organ să elaboreze răspunsuri imunitare umorale și celulare sistemice față de multiplele antigene care-l înconjoară. (11)

Patologia imunitară amigdaliană este la originea unor afecțiuni variate în principal renale și cardiace. Epiteliul amigdalelor palatine se caracterizează prin prezența criptelor amigdaliene, a căror importanță fiziologică este foarte importantă.

Amigdalele palatine sunt acoperite la suprafață, în afara criptelor, de un epitelii pavimentos pluristratificat scuamos pe alocuri, impermeabil pentru antigene. Criptele amigdaliene sunt acoperite mai ales în profunzime, de un epitelii fin reticular, presărat cu limfocite situate în apropierea lumenului și care se pot intercala între celulele reticulare. (12)

Trecerea antigenelor se face, se pare, în primul rând la nivelul celulelor fungiforme dotate cu microvilozități capabile de pinocitoză. Acestea sunt înconjurate de depresiuni epiteliale conținând adesea antigene particulare ce pot ulterior trece în țesutul amigdalian.

Există posibilitatea trecerii antigenelor printre celulele reticulare după descuamare. (13)

Astfel, criptele amigdaliene permit accesul antigenelor de la nivelul buco-faringelui în țesutul limfoid care poate dezvolta un răspuns imunitar adaptat mediului său microbial. (13)

BIBLIOGRAFIE

1. **Brandtzaeg P.** Immunology of tonsils and adenoids: everything the ENT surgeon needs to know. *Int J Pediatric Otorhinolaryngology* 2003, 67, s69-s76.
2. **Brodsky L., Frankel S., Gorfien J., et al.** The role of dendritic cells in the development of chronic tonsillar disease in children. *Acta Otolaryngol Suppl* 1996, 523; 98-100.
3. **Cabanne F., Bonenfant J.L.**, Anatomie Pathologique. Maloine S.A. Editeur Paris 1980:732-734.
4. **Olariu B.** Amigdalele și apărarea imunitară a organismului: Oto-rino-laringologia 1983, 28:49-53.
5. **Sarofoleanu D., Lotreanu V.** Investigații imunologice în ORL. Editura Academiei Române, București 1981:21-80.
6. **Achena F., mEDDA c.** La tonsillectomia in eta infantile:considerazioni personali. *Acta Otolaryngol*, Ital. 1991, 11
7. **Franco R., Rosenfeld R., Rao M.** Quality of life for children with obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 2000, 123
8. **Gârbea Ș., Miloșescu P., Ștefania A., Olariu B.** Patologie ORL, Ed. Didactică și pedagogică, București, 1980
9. **Ballenger J.J.** Diseases of the Nose, Throat, Ear, Head and Neck. Lea&Febiger, Philadelphia, 1985
10. **Cabanne F., Bonenfant J.L.** Anatomie Pathologique, Maloine S.A. Editeur Paris 1980 730-743
11. **Buruiană M., Ivanovici M., Mustăța N.** Otorinolaringologie pediatrică, Editura All București 1998, 15-30
12. **Buruiană M., Mustăța N.** Infecțiile în sfera ORL pediatrie. *Oto-rino-laringologia* București 1992, 38, 5-25
13. **Urseanu I., Lotreanu V.** Infecția de focar – reevaluare imunopatogenică și clinică, Editura All, București, 1994, 1-80