

Infecția de focar amigdalian – manifestări clinice principale

Tonsillar outbreak infection – main clinical manifestations

Octavian Dragoș PALADE¹, Alina OPREA², Miorița TOADER², Corneliu TOADER³, Mircea DRĂGHICI⁴

¹Universitatea de Medicină și Farmacie „Gr. T. Popa”, Iași

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

³Institutul Național de Neurologie și Boli Neurovasculare, București

⁴Dentirad Hospital, Ploiești

REZUMAT

Amigdala, în condiții normale, prin structura și funcțiile sale, constituie o barieră ce împiedică pătruderea agenților patogeni în organism. În jurul criptelor amigdalene, țesuturile reacționează formând o zonă de apărare mecanică ce este compusă din țesut de granulație, vase sanguine de neoformație și leucocite. O serie de procese de apărare imună iau naștere în această regiune, un rol important jucându-l Ig A serice și secretorii. Infecția de focar apare ca o particularitate a reacției germen-gazdă, generatoare de dezordini imunopatologice.

Cuvinte cheie: amigdală, manifestări clinice, infecție de focar amigdalian

ABSTRACT

The tonsill represents a natural barrier against various infectious pathogens. Around the tonsillar crypts, the tissues produce an area of mechanical defence barrier formed of granulation tissue, neoformation vascularization and leukocytes. In this region a series of complex immunological processes take place, the central role being occupied by immunoglobulin A. Tonsillar outbreak infection is a particular feature of immune response, generating numerous immunopathologic reactions.

Keywords: tonsil, clinical manifestations, tonsillar outbreak infection

INTRODUCERE

Infecția de focar se consideră a fi o boală inflamatorie nesupurativă a țesutului conjunctiv cu manifestări ale mai multor organe cu caracter autolimitat, ce se leagă etiopatogenic și cronologic de infecția faringiană cu streptococ beta-

hemolitic de tip A. (1) Anumite antigene streptococice au antigenitate comună cu sarcolema miocardului, sinoviala articulară, astrocitele mușchiului neted al arterelor, endoteliile și glicoproteinele valvelor cardiace. Din punct de vedere anatomopatologic, infecția de focar se caracterizează prin prezența nodulului Aschoff (2).

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: toadermiorita@yahoo.com

Amigdala, în condiții normale, constituie o barieră prin structura și funcțiile sale, care împiedică pătrunderea microbilor în organism. Focarul de infecție, pentru a fi cu adevărat patogen, trebuie să aibă anumite caracteristici. Infecția de focar apare ca o particularitate a reacției germen-gază, care generează la rândul său dezordine din punct de vedere imunopatologic, rezultând necesitatea precizării condițiilor de instalare a infecției de focar. (3)

Amigdalele palatine, organe limfoide principale, sunt lipsite de canale limfatice aferente și sunt în contact cu conținutul cavității bucale prin intermediul unui epiteliu criptic permeabil pentru antigene. Plasmocitele și limfocitele B regrupate în foliculi limfoizi, limfocitele T din zonele interfoliculare și celulele capabile să prezinte antigenul precum macrofagele, celulele dendritice, celulele interdigitale, permit acestui organ să elaboreze răspunsuri imunitare celulare și umorale sistemice față de multiple antigene ce îl înconjoară. Afecțiunile imunitare amigdalene se află la originea unor afecțiuni variate, în principal cardiace și renale. (4-7)

MANIFESTĂRI CLINICE

Responsabil de majoritatea acestor manifestări este streptococul beta-hemolitic grup A. Principalele manifestări clinice în care infecția de focar deține un rol patogen important sunt:

- manifestări cardiace;
- manifestări reumatologice;
- manifestări renale;
- manifestări cutanate;
- manifestări oculare. (8,9)

A. Manifestări reumatologice – reumatismul articular acut (RAA)

Forma clasică de RAA este rară din punct de vedere clinic în prezent și corespunde criteriilor lui Jones din 1965, modificate ulterior.

Stabilirea diagnosticului pozitiv presupune prezența a minimum 2 semne clinice majore sau unul major și două minore (scorul Duckett-Jones).

Semnele clinice majore sunt:

- poliartrită acută migratorie;
- cardită-pancardită, endocardită valvulară, miocardită, pericardită;
- coreea Sydenham – mișcări dezordonate ale musculaturii voluntare, exacerbate de stres, dar care dispar în somn;
- eritemul marginat Leyner – erupții roz cu margini serpiginoase, nepruriginoase, la nivelul toracelui, tranzitorii, migratoare;

- nodulii subcutanati Meynet – tumefacții indolore periarticulare la nivelul fețelor exterioare, care dispar în câteva săptămâni. (10,11)

Semnele clinice minore sunt:

- infecție recentă streptococică;
- antecedente de RAA;
- artralgi;
- febră;
- VSH crescut;
- prezența PRC;
- alungirea intervalului PR pe ECG. (10,11)

Antecedentele streptococice sunt indispensabile stabilirii diagnosticului; eritemul marginat, nodulii și coreea sunt semne rare. Diagnosticul diferențial al RAA este dificil și se face cu poliartrită reumatoidă, lupus, periartrită nodosă, artrită septică sau monoartrită reumatoidă. Definiția actualizată a RAA îl descrie ca o afecțiune vasculară colagenotică ce interesează predominant articulațiile și structurile cardiace urmare a inflamației nesupurative generate de infecția cu streptococ grup A la un pacient care prezintă un anumit teren genetic. (12).

B. Manifestări cardiace

Cardita reumatică se poate manifesta sub patru aspecte clinice:

- apariția în cursul atacului reumatismal a unui suflu cardiac sau modificarea unui suflu preexistent;
- mărirea inimii la explorarea radiologică;
- instalarea simptomatologiei de insuficiență cardiacă;
- apariția unei frecături pericardice sau lichid în sacul pericardic. (13)

Prinderea cardiacă se poate produce chiar în cursul primului atac de RAA; în prima sau a doua săptămână de la începutul bolii apare în proporție de 40-80% la copii și adolescenți, mult mai rar la adulți. Important este să se evite atingerea cardiacă la primul atac de RAA. Pacienții care nu au făcut o cardită în cursul celui dintâi atac de RAA au prognostic foarte bun față de cei care au semne de insuficiență cardiacă manifestă și care pot rămâne pe viață cu afectarea cardiacă (14).

C. Manifestări renale

Glomerulonefrita acută postinfecțioasă este o formă de glomerulonefrită ce apare ca urmare a unei infecții cu streptococi, stafilococi, pneumococi, klebsiella, leptospiră, salmonella sau virusuri. Glomerulonefrita post-streptococică este prototipul acestei forme de afectare renală,

apărând că o complicație după o infecție streptococică, în special la copilul mare. (15)

Rolul important al infecției de focar în evoluția glomerulonefritelor acute postinfecțioase este marcat de etiologia infecțioasă a bolii și de mecanismul formării complexelor imune circulante, crioglobulinele fiind prezente constant. Prezența unui titru ASLO ridicat de două ori succesiv, în interval de două săptămâni, confirmă originea streptococică, dar este posibil a se doza și antihialuronidaza, antistreptokinaza etc. Din punct de vedere clinic, după o perioadă de latență de 10-20 zile apare un sindrom nefritic cu dureri lombare, cefalee, edeme, HTA, eventual oligurie și insuficiență ventriculară stânga. (16)

Infecția de focar, indiferent de sediul sau și de natura germenului determinant, provoacă formarea de complexe imune care, depuse în glomerulii renali, declanșează inflamația locală, legat fiind și de terenul particular al gazdei. (15)

Glomerulonefrita mezangială cu depozite de IgA

Diagnosticul acestei afecțiuni se pune prin puncție-biopsie renală cu examen histologic. La microscopie optică se observă leziuni focale și segmentare, iar la examenul imunohistochimic se observă depozitele de IgA difuze, mezangiale, generalizate (16). Clinic, boala se manifestă prin hematurie macroscopică totală, care este declanșată de un episod infecțios febril, de angină. (17) Din punct de vedere evolutiv, apare cronicizarea în 25% din cazuri. Tratamentul constă în amigdalectomie, atâta timp cât hematuria este declanșată de amigdalite febrile. (16)

D. Manifestări cutanate

Manifestările cutanate sunt variate, frecvente, fără nici o specificitate și evoluează paralel cu febra. Acestea sunt erupții ce pot fi:

- maculare;
- scarlatiniforme;
- urticariene;
- în cocardă;
- pustuloză palmo-plantară;
- eritemul nodos (18).

Eritemul nodos reprezintă o dermohipodermită acută cu etiologie în principal streptococică, care nu întotdeauna este ușor de dovedit,

deoarece în momentul erupției streptococul nu mai este prezent la nivelul faringelui. (17)

E. Manifestări oculare

Conjunctivita este frecventă, mai ales prin alergia la streptococ. Sensibilitatea bacteriană este recunoscută în anumite blefarite, episclerite, keratite. După eradicarea focarului infecțios, dispariția acestor fenomene reprezintă argumentul în favoarea acestei etiologii. (19)

La uveita anterioară reprezentată de iridociclită, debutul este brutal în formele acute cu: fotofobie, lăcrimare, spasm la mușchiului oculo-palpebral și dureri oculare ce iradiază în teritoriul trigemenului, acuitatea vizuală scăzută. Aceste forme de uveită se complică ulterior cu atrofia irisului, keratopatie, glaucom, cataractă. (20)

Uveita posterioară are semne funcționale mai grave cu cât afectarea este mai aproape de maculă, mai posterioară (19).

În uveite se pare că sunt implicate două tipuri de mecanisme imunitare:

- hipersensibilitatea întârziată care nu există la nivelul ochiului în condiții normale;
- hipersensibilitatea de tip II datorată complexelor imune circulante. (21-24)

CONCLUZII

Prezența focarului amigdalian face posibilă diseminarea continuă de material antigenic și de acutizări periodice cu simptomatologie foarte variată, cu manifestări de boală cronică cu pesee acute, cu un tablou clinic ondulant. Simptomele generale pot fi nespecifice, comune și altor afecțiuni. Poate apărea oboseală, insomnie, cefalee, durere cervico-scapulo-humerală, apatie, depresie, subfebrilitate etc., simptome ce le putem încadra într-un sindrom nespecific al infecției de focar activ în care etiologia streptococică nu poate fi dovedită de multe ori.

Cele mai frecvente manifestări ale infecției de focar în țara noastră sunt: afecțiunile reumatice, cardiace și vasculare, glomerulonefritele. Boala de focar apare mai ales la vârste tinere și mai rar la vârstnici, ceea ce arată că cele două activități amigdalienice, cea de focar și cea de apărare, acționează la aceeași vârstă. Fiecare amigdală poate fi în același timp focar de infecție, cel mai frecvent inactiv, latent, cât și organ de apărare.

BIBLIOGRAFIE

1. **Brook I.** Microbiology and management of peritonsillar, retropharyngeal, and parapharyngeal abscesses. *J Oral Maxillofac Surg* 2004; 62:1545.
2. **Inman J.C., Rowe M., Ghostine M., Fleck T.** Pediatric neck abscesses: changing organisms and empiric therapies. *Laryngoscope* 2008; 118:2111.
3. **Ehlers Klug T., Rusan M., Fuursted K., Ovesen T.** Fusobacterium necrophorum: most prevalent pathogen in peritonsillar abscess in Denmark. *Clin Infect Dis* 2009; 49:1467.
4. **Szuhay G., Tewfik T.L.** Peritonsillar abscess or cellulitis? A clinical comparative paediatric study. *J Otolaryngol* 1998; 27:206.
5. **Tebruegge M., Curtis N.** Infections related to the upper and middle airways. In: Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases, 4th, Long, SS, Pickering, LK, Prober, CG (Eds), Elsevier Saunders, New York 2012. p.205.
6. **Simons J.P., Branstetter B.F. 4th, Mandell D.L.** Bilateral peritonsillar abscesses: case report and literature review. *Am J Otolaryngol* 2006; 27:443.
7. **Safdar A., Hughes J.P., Walsh R.M., Walsh M.** Bilateral peritonsillar abscess revisited. *Ear Nose Throat J* 2005; 84:791.
8. **Mobley S.R.** Bilateral peritonsillar abscess: case report and presentation of its clinical appearance. *Ear Nose Throat J* 2001; 80:381.
9. **Fasano C.J., Chudnofsky C., Vanderbeek P.** Bilateral peritonsillar abscesses: not your usual sore throat. *J Emerg Med* 2005; 29:45.
10. **Fiechtl J.F., Stack L.B.** Images in clinical medicine. Bilateral peritonsillar abscesses. *N Engl J Med* 2008; 358:e27.
11. **Beahm E.D., Elden L.M.** Bacterial infections of the neck. In: Current Pediatric Therapy, 18th, Burg F.D., Ingelfinger J.R., Polin R.A., Gerson A.A. (eds), Saunders, Philadelphia 2006. p. 1117.
12. **Patel K.S., Ahmad S., O'Leary G., Michel M.** The role of computed tomography in the management of peritonsillar abscess. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992; 107:727.
13. **Scott P.M., Loftus W.K., Kew J., et al.** Diagnosis of peritonsillar infections: a prospective study of ultrasound, computerized tomography and clinical diagnosis. *J Laryngol Otol* 1999; 113:229.
14. **Lyon M., Blaivas M.** Intraoral ultrasound in the diagnosis and treatment of suspected peritonsillar abscess in the emergency department. *Acad Emerg Med* 2005; 12:85.
15. **Boesen T., Jensen F.** Preoperative ultrasonographic verification of peritonsillar abscesses in patients with severe tonsillitis. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1992; 249:131.
16. **Buckley A.R., Moss E.H., Blokmanis A.** Diagnosis of peritonsillar abscess: value of intraoral sonography. *AJR Am J Roentgenol* 1994; 162:961.
17. **Strong E.B., Woodward P.J., Johnson L.P.** Intraoral ultrasound evaluation of peritonsillar abscess. *Laryngoscope* 1995; 105:779.
18. **Blaivas M., Theodoro D., Duggal S.** Ultrasound-guided drainage of peritonsillar abscess by the emergency physician. *Am J Emerg Med* 2003; 21:155.
19. **Costantino T.G., Satz W.A., Dehnkamp W., Goett H.** Randomized trial comparing intraoral ultrasound to landmark-based needle aspiration in patients with suspected peritonsillar abscess. *Acad Emerg Med* 2012; 19:626.
20. **Herzon F.S., Nicklaus P.** Pediatric peritonsillar abscess: management guidelines. *Curr Probl Pediatr* 1996; 26:270.
21. **Brodsky L., Sobie S.R., Korwin D., Stanievich J.F.** A clinical prospective study of peritonsillar abscess in children. *Laryngoscope* 1988; 98:780.
22. **Blotter J.W., Yin L., Glynn M., Wiet G.J.** Otolaryngology consultation for peritonsillar abscess in the pediatric population. *Laryngoscope* 2000; 110:1698.
23. **Ophir D., Bawnik J., Poria Y., et al.** Peritonsillar abscess. A prospective evaluation of outpatient management by needle aspiration. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1988; 114:661.
24. **Savolainen S., Jousimies-Somer H.R., Mäkitie A.A., Ylikoski J.S.** Peritonsillar abscess. Clinical and microbiologic aspects and treatment regimens. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1993; 119:521.

Vizitați site-ul revistei

PRACTICA MEDICALĂ

pm.medica.ro