

## EXAMINARI BACTERIOLOGICE ȘI HISTOLOGICE ALE AMIGDALELOR LA BOLNAVII DE UVEITA

V. Săbădeanu, F. Fodor, Gr. Fugulyan, Z. Zakariás

Diagnosticul etiologic al uveitelor ridică o serie de probleme, deoarece în majoritatea cazurilor tabloul lor clinic nu este caracteristic pentru factorul patogen și nici rezultatele examinărilor somatice și de laborator nu sînt concludente. Tuberculoza, sifilisul, infecțiile de focar, mai recent toxoplasmoza, virozele, sarcoidozele figurează în primul rînd cu frecvență variabilă în statisticile diferiților autori. Îndeosebi originea tuberculoasă a uveitelor a fost dezbătută mult și sub diferite aspecte.

Afirmarea etiologiei tuberculoase este deosebit de dificilă, mai ales atunci cînd uveita apare la un bolnav cu „calcilieri hilare” sau la care nu se depistează de loc o leziune tuberculoasă în organism și numai cutireacția pozitivă semnalează contactul organismului cu bacilul Koch. În aceste cazuri nici poarta de intrare, nici locul complexului primar nu este cert.

Amigdalele palatine au fost presupuse de mulți autori ca locul de pătrundere al infecției tuberculoase și al formării complexului primar. Această presupunere este valabilă aproape cu certitudine, în cazurile în care singura manifestare a procesului specific este scrotuloza ganglionilor cervicali. Unii susțin că afecțiunea amigdalelor în aceste cazuri este secundară, iar leziunea primară ar fi la nivelul căilor respiratorii superioare. În examinările histologice, tuberculoza

Amigdalelor s-a găsit într-un procent de 0,5 la indivizi ale căror amigdale clinice nu prezentau leziuni tuberculoase, ci numai tabloul obișnuit al amigdalitelor cronice nespecifice, motiv pentru care au fost îndepărtate.

Literatura de specialitate se ocupă mai mult cu rolul amigdalitelor nespecifice în declanșarea uveitelor și numai câteva comunicări arată legătura între afecțiunea tuberculoasă a amigdalelor și leziunile oculare.

Dat fiind că în materialul nostru clinic, am întâlnit frecvent amigdalită la bolnavii de uveită (15,7%), am întreprins investigații bacteriologice și histologice, îndeosebi pentru a cerceta localizarea eventualei infecții tuberculoase la nivelul amigdalelor.

În anii 1961—62 am întâlnit un număr de 140 de bolnavi cu afecțiuni inflamatoare uveale, dintre care 22 prezentau amigdalită cronică, ce putea fi incriminată ca factor etiologic. Am găsit această stare și la 10 bolnavi cu alte afecțiuni oculare, pe care îi cuprindem în această lucrare ca lot de comparație. Majoritatea bolnavilor aveau vârsta între 20—28 de ani, cel mai tânăr fiind de 17 ani, iar cel mai vârstnic de 57 de ani.

Dintre cazurile de uveită 11 au îmbrăcat forma de iridociclită acută, 4 de corioretinită acută și 7 de uveită cronică, iar dintre celelalte afecțiuni au fost câte 2 cazuri de oftalmie simpatetică, de episclerită, de sclerokeratită, de periflebită retiniană și de papilită.

Astfel, la 32 cazuri de amigdalită cronică am făcut însămînțări pe mediu de cultură din secreția amigdaliană, iar după extirparea amigdalelor am examinat modificările histologice. Pe lângă aceste examinări am controlat evoluția clinică a procesului ocular după amigdalectomie.

Amigdalita cronică exista singură, fără nici un alt focar depistabil, în 15 cazuri, iar în asociație cu alte focare (granuloame dentare, îmbolnăviri ginecologice) în 17 cazuri. Amigdalită în asociere cu un proces tuberculos, pus în evidență prin radioscopie sau alte metode clinice și de laborator, am găsit în 10 cazuri, dintre care 9 de tuberculoză pulmonară și unui de tuberculoză peritoneală. Cultivarea tuberculinică a fost pozitivă în 13 cazuri inclusiv cele 10 cu tbc.

Recoltarea materialului de pe suprafața amigdalelor, pentru examinare bacteriologică, am făcut-o la 22 de bolnavi, iar la 10 însămînțarea s-a făcut după ablațiunea amigdalelor, prin recoltarea secreției din interiorul lor. Însămînțarea s-a făcut pe mediu agar cu sînge, iar în 12 cazuri și pe mediu Löwenstein. Frotiul și colorarea s-a executat după metoda Gram și Ziehl-Nielsen.

Flora microbiană prezenta o mare varietate. Pe lângă faringococ — prezent în majoritatea cazurilor — am găsit stafilococ alb, pneumococ, streptococ viridans, stafilococ auriu, diferite forme de sarcina, precum și candida albicans. Toate speciile bacteriene erau asociate. Predominația unei specii nu era caracteristică. Între formele acute sau cronice ale afecțiunii oculare și flora microbiană a amigdalelor nu am găsit nici un fel de paralelism. La fel nu am stabilit predominanța unei specii nici în cazurile unde pe lângă amigdalită cronică erau prezente și alte focare nespecifice sau afecțiunea tuberculoasă. Prezența bacilului Koch n-a fost pusă în evidență în nici un caz, nici în frotiu, nici pe mediul de cultură.

Examinarea histologică a amigdalelor s-a făcut după fixarea în formol 5%. S-au făcut secțiuni de 5—10 micrometri din materialul inclus în parafină. Am aplicat colorație cu hematoxilină-eozină și Van Gieson. Făcînd secțiuni din ambele amigdale am putut controla histologic un material destul de bogat.

În piesele examinate am găsit semnele inflamației cronice, infiltrația celulară sau distrugere necrotică a epitelului de pe suprafață. Țesutul conjunctiv al amigdalelor era remaniat prin depunere de hialină, prin vase cu pereți îngroșați. În formele atrofice de amigdalită acest țesut conjunctiv, era așa de înmulțit, încît sistemul folicular al amigdalelor era suprimat în mare parte. Este destul de

greu să tragem concluzii în ce privește comportarea elementelor proprii ale amigdalelor (limfocite, histiocite, celule reticulare), deoarece acestea sînt prezente atît în condiții normale, cît și în procesele inflamatoare ale amigdalelor. Astfel am luat în considerare numai modificările accentuate în remanierea organului, cît și preponderența exagerată a unora dintre elementele celulare amintite. În general putem afirma că nu am găsit modificări amigdaline caracteristice în procesele inflamatoare ale țesuturilor oculare. Am găsit însă modificarea caracteristică a tabloului histologic amigdalian în afecțiunile acute sau cronice ale uveii. În timp ce în uveitele sau scleritele cronice era caracteristică, pentru majoritatea cazurilor, preponderența țesutului conjunctiv și remanierea lui hialinoasă, ca și prezența elementelor limfocitare, (Fig. 1) în uveitele acute am găsit predominanța fenomenelor exsudative, cu necroza epitelului și a unor foliculi, înmulțirea exsudatului, a celulelor reticulare, a histiocitelor și mărirea considerabilă a foliculilor amigdalieni. (Fig. 2.)

În patru cazuri de îmbolnăvire oculară recidivantă, amigdalele au prezentat aspecte diferite: în două numai semne exsudative, iar în alte două cazuri fenomene exsudative cu hipertrofia țesutului conjunctiv.

Nu am constatat leziuni tuberculoase caracteristice, ca șancrul primar tuberculos, cazeificare sau grupuri de celule epiteloide.

Efectul amigdalectomiei, asupra evoluției bolii oculare poate fi apreciat numai aproximativ, deoarece în cazurile cu mai mulți factori etiologici ipotetici, extirparea amigdalelor a fost precedată de asanarea altor focare sau de un tratament nespecific, aplicat din primul moment, pentru a opri evoluția afecțiunii sau a reduce intensitatea ei. Tabloul clinic ocular după amigdalectomie s-a comportat variat: am obținut ameliorare promptă în 9 cazuri, ameliorare lentă în 12 cazuri, iar în 10 cazuri tabloul clinic nu s-a modificat.

Menționăm că *Miron* și colab. au semnalat reacție intensă după amigdalectomie la un bolnav cu coroidită. Pentru a evita reapariția procesului ocular pe cale de stingere, prin intervenția pe amigdale, ei propun ca asanarea focarelor, să se facă după vindecarea procesului ocular, sub protecția antibioticelor și a inhibitorilor sistemului nervos.

Exacerbarea procesului ocular s-a produs într-un singur caz observat de noi, iridociclită acută, care se ameliorase mult înainte de amigdalectomie. Acest bolnav, de 17 ani, a suferit de poliartrită reumatică în urmă cu 5 ani. Boala actuală a debutat brusc cu trei săptămîni înainte de internării. Din datele clinice și de laborator notăm: VSH 30/60 mm. ASLO 100 u/ml; în sedimentul urinii multe bacterii, calcifieri hilare, amigdalită cronică. Este indicată amigdalectomia, care se execută sub protecție de penicilină. După trei zile fața posterioară a corneei, devenită curată între timp, prezintă precipitate fine. Continuăm tratamentul în curs și fenomenele iriene inflamatoare regresează din nou, în scurtă vreme. Din secreția amigdaliană se cultivă: stafilococ auriu hemolitic, streptococ viridans și faringococ. Aspectul histologic al amigdalelor: cordoane conjunctive întinse în spațiile interfoliculare; epitelul de suprafață este infiltrat de limfocite, iar sub epiteliu se observă necroze circumscrise; foliculii măriți, cu multe celule reticulare și cu exsudat intrafolicular. (Fig. 3.)

### Concluzii:

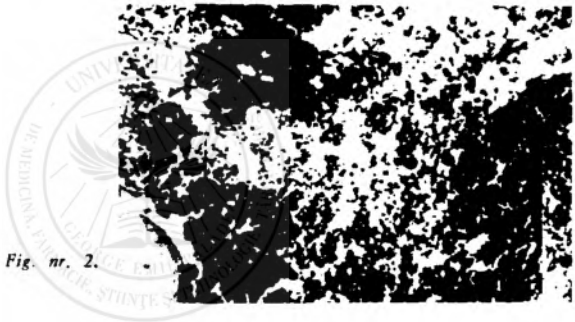
Am examinat bacteriologic și histologic amigdalele extirpate de la 32 de bolnavi, 22 cu uveită de diferite forme și 10 cu alte procese inflamatoare oculare.

— Amigdalita cronică a fost afecțiune unică sau însoțită de alte focare în 22 de cazuri, iar asociată cu tuberculoză pulmonară și extrapulmonară în 10 cazuri.

— Flora microbiană a amigdalelor variază și nu era caracteristică pentru forma de îmbolnăvire oculară sau pentru evoluția acesteia. Bacilul Koch nu s-a găsit la nici un bolnav.



*Fig. nr. 1.*



*Fig. nr. 2.*



*Fig. nr. 2.*

— Nu am observat prezența de țesut granulos tuberculos în amigdale.

— În procesele oculare acute, amigdalele prezentau, mai ales, fenomene exsudative, pe cînd în afecțiunile uveale cronice prezentau înmulțirea țesutului conjunctiv hialinizat și remanierea conjunctivă a amigdalelor.

— În majoritatea cazurilor amigdalectomia a avut efect favorabil asupra procesului ocular. Într-un singur caz am observat după extirparea amigdalelor o exacerbare moderată și trecătoare a unei iridociclite acute, în curs de liniștire înainte de amigdalectomie.

*Sosit la redacție: 22 aprilie 1964.*

#### Bibliografie

1. BARON F., J. BARON LE. BOURHIS.: Rev. d'Oto. Neur. Opht. (1960), 32, 490—497;
2. DÉDUIT Y., R. WITMER.: Ophthalmologica. Vol. 145 (1963), 333.
3. FRANCIOS Y., R. WITMER.: Enc. Med. Chir. Opht. 2. 335. C. 20;
4. MĂNDI L., J. SCHNITZER: Gümökör. Medicina. (1961), Budapest;
5. MEDNYÁSZAI A.: Szemészet. (1962), 4. 215—218;
6. MIRON S., CHIRICEANU M.: Oftalmologia, (1961), 4. 301;
7. SIEGERT P.: Klin. Mbl. Augenhk. (1961), 138; 621;
8. VAIGHEL V., M. TESCHIEVICI: Arch. d'Ophtalm. (1959) 4. 466;
9. WOODS Amer. I. Ophtalm. ser., (1960), 3. 50, 1170—1187.