

LEZIUNILE CAILOR OPTICE LA COPII DUPĂ VINDECAREA MENINGITEI TUBERCULOASE

A. Grépalý, K. Henter, Gy. Fugulyán

Suferințele optice consecutive meningitei tuberculoase sînt cauzate în majoritatea cazurilor de leziunile nervului și ale fascicolului optic.

Leziunea anatomo-patologică dominantă în meningita tuberculoasă o constituie o inflamație exsudativă ce apare în regiunea bazală și mai cu seamă în jurul chiasmei optice. Această inflamație poate fi însoțită de reacții cerebrale de diferite grade și de panvasculită. Leziunea afectează de asemenea nervul optic și fascicolul optic (4, 5, 23) putînd fi agravată de toxinele bacilare puse în libertate în timpul tratamentului (15). O altă cauză a lezării căilor nervoase este hidrocefalia internă (23) și arahnita orto-chiasmatică. Hidrocefalia internă a fost găsită atît la începutul tratamentului prin examinări pneumo-encefalografice (6), cît și la necropsie aproape în toate cazurile cu deznodămînt letal, după un tratament mai îndelungat (6, 7, 11, 14, 16, 18, 26, 27, 28, 31). În cazurile trenante, o dată cu organizarea exsudatului din regiunea bazală apar aderențe arahnoidiene. Acestea pot să cauzeze și tulburări în circulația lichidului cefalo-rahidian. Prezența frecventă a aderențelor arahnoidiene este pusă în evidență atît de rezultatele examenului anatomo-patologic, cît și de observațiile dobîndite în cursul operațiilor de hidrocefalie internă (21).

În literatura consultată de noi am întîlnit relații foarte variate despre modificările observate în timpul bolii pe papila optică. Valorile extreme ale acestor date sînt următoarele: 25% (15) și 72% (1), și anume neurită în 9% (24) și 68% (1), edem în 7,1% (22) și 50% (17), decolorare 6% (5) și 19% (29), atrofie în 2,5% (32) și 40% (19). În cazurile ușoare și care beneficiază de un tratament precoce și adecvat procesul poate să se vindece fără urme; circulația lichidiană se restabilește de obicei chiar și în cazurile neglijate. Prin urmare leziunile definitive ale nervului și fascicolului optic pot fi cauzate de o arahnită bazală, de o stază provocată de o hidrocefalie internă persistentă și, mai rar, de o calcifiere extinsă apărută în regiunea bazală (20), precum și de proliferările țesutului conjunctiv survenite chiar în căile optice în timpul tratamentului și de demielinizarea consecutivă acestora. (11).

Toate lucrările consacrate meningitei tuberculoase descriu leziunile papilare observate în timpul îmbolnăvirii. În schimb, se găsesc foarte puține date despre leziunile tardive considerate definitive ale căilor optice și îndeosebi ale cîmpului vizual. În lucrarea de față ne-am propus să studiem aceste leziuni tardive pe baza materialului clinic de la secția de tuberculoză a Clinicii de pediatrie din Tirgu-Mureș.

Între 1949—1958, 136 de copii bolnavi de meningită tuberculoasă au părăsit vindecați secția noastră. Dintre aceștia 67 s-au prezentat la examenele de control. Dintre ei, 28 (41%) au prezentat leziuni optice în timpul bolii și anume:

12 neurite (17,9%)
7 edeme (10,4%)

6 decolorări (8,9%)
3 atrofii (4,4%)

Datorită atât stării grave a bolnavilor, cât și dificultăților de examinare, nu a fost întotdeauna ușor să decidem dacă era vorba de o neurită sau de un edem. Dacă totuși am diferențiat neurita de edem, faptul acesta nu a avut o importanță deosebită, deoarece în caz de reacție mai mică am considerat că e vorba de o neurită, iar reacția mai puternică a fost interpretată ca edem. O diferențiere întru totul precisă nu s-a putut însă face. Trebuie să notăm că în marea majoritate a cazurilor estomparea marginilor papilare a fost moderată și numai într-un singur caz am găsit o bombare accentuată.

Considerăm necesar să precizăm punctul nostru de vedere și în problema decolorării papilare. În condiții normale, papila copiilor mici este conturată și în general este mai palidă ca la adulți. Tocmai de aceea stabilirea unei decolorări moderate nu este întotdeauna ușoară. Am avut un caz în care, la primul examen s-a constatat atrofie, iar la control o acuitate vizuală de 5/5. Și alți autori subliniază importanța acestei probleme (19).

Dintre cei 28 de copii care au prezentat modificări papilare în cursul bolii, 13 nu au mai avut nici un semn patologic la examenul de control. Dintre ei, 7 au avut în timpul bolii o papilă estompată, 3 un edem papilar de 1—3 D. 2 au prezentat pe lângă estomparea papilei și o retina edematoasă, iar la unul am observat o papilă decolorată bilateral. La ceilalți 15 bolnavi, examinările efectuate au stabilit modificări patologice. În cursul examenelor de control însă am întâlnit leziuni și la 4 bolnavi care au avut ochiul sănătos în timpul bolii. Prin urmare, modificări patologice am observat în total la 19 bolnavi (28%). Rezultatele examinărilor efectuate la aceștia sînt trecute în tabelul nr. 1.

Așa cum rezultă din datele cuprinse în tabel, în timpul bolii leziunile papilare au fost în toate cazurile bilaterale și anume în 5 cazuri decolorare, în 4 cazuri edem, în 3 cazuri neurită și în 3 cazuri atrofie.

La control am efectuat un examen oftalmologic complet. La examenul fundului de ochi s-a constatat o decolorare papilară unilaterală în 4 cazuri, și bilaterală în 8 cazuri, adică în total la 20 de ochi. Atrofie papilară bilaterală am întâlnit la 2 bolnavi și unilaterală la 1 bolnav, deci în total la 5 ochi. Prin urmare, leziuni papilare am observat în total la 15 bolnavi, cifră care reprezintă 22% din totalul cazurilor controlate. În afară de aceasta, la 1 bolnav am găsit o reacție perivasculară unilaterală, iar la 2 bolnavi bilaterală. Cîmpul vizual a fost patologic în 13 cazuri (19%). În 4 cazuri am constatat o îngustare bitemporală parțială, în 2 cazuri o hemianopsie omonimă, în 4 cazuri o îngustare concentrică bilaterală cu 20—40°, iar în 2 cazuri o îngustare unilaterală. Într-un alt caz am pus în evidență la un ochi, o îngustare temporală cu 30—50°, iar la celălalt ochi o cecitate totală. Prin urmare în 9 cazuri am constatat modificări concomitente ale papilei și cîmpului vizual, în 6 cazuri numai leziuni papilare, în 4 cazuri numai leziuni ale cîmpului vizual și în 3 cazuri reacții perivasculare.

Tabelul nr. 2. Ilustrează corelația dintre tratament și modificările patologice.

Tabelul nr. 2.

Tratament	Numărul cazurilor	Numărul leziunilor papilare	Numărul leziunilor cîmpului vizual	Numărul total al cazurilor patologice
Streptom.	4	3	2	3
HIN	10	—	1	1
Strept. + HIN	48	11	9	13
Strept. + HIN + Cortizon	5	1	1	2
Total	67	15	13	19

Dat fiind numărul redus al cazurilor noastre nu putem face o comparație procentuală între rezultatele obținute prin diferitele procedee terapeutice utilizate. Totuși se remarcă faptul că la bolnavii tratați exclusiv cu streptomycină, din 1 cazuri în 3 am întâlnit leziuni papilare, iar în 2 cazuri modificări ale câmpului vizual, în timp ce dintre cei 10 bolnavi tratați numai cu HIN, modificări patologice am întâlnit doar la unul singur și anume o îngustare concentrică bilaterală de 10 25° a câmpului vizual. Dintre cei 48 de bolnavi care au beneficiat de un tratament asociat cu streptomycină și HIN la 13 am pus în evidență leziuni ale papilei și câmpului vizual. Dintre cei 5 bolnavi vindecați prin tratament asociat cu streptomycină, HIN și cortizon unul a prezentat leziuni papilare și altul modificări ale câmpului vizual.

Intocmai ca sechelele în general, la fel și leziunile papilare și ale căilor optice se observă mai frecvent la bolnavii al căror tratament a început într-o stare mai gravă. Acest fapt este confirmat și de datele noastre, în sensul că în prima fază a bolii au fost internați 4 copii, în a doua fază 6 și în a treia 9.

Așa cum reiese din tabelul nr. 1., în cursul examenelor de control am găsit nu numai leziuni papilare și ale câmpului vizual, ci în 4 cazuri și o calcifiere intracraniană în jurul șei turcești. Unul dintre acești bolnavi a devenit epileptic, după vindecarea meningitei tuberculoase. Într-un caz am stabilit o stare de înapoiere intelectuală moderată și într-un alt caz o stare de înapoiere intelectuală mai gravă. La alți doi bolnavi, am găsit hemipareză apoi la unul pareza nervului oculo-motor extern, iar la altul strabism convergent.

În cele ce urmează prezentăm 2 cazuri dintre bolnavii la care, instituind un tratament cu vitamina B₁₂, am obținut o ameliorare considerabilă a tulburărilor de vedere.

1. B. M., bolnavă care figurează în tabelul 1 la nr. 14, a fost internată la 22. VI. 1954, în vîrstă de 5 ani. Numărul foi de observație: 1180—1938/1953. Diagnosticul: meningoencefalită tuberculoasă în stadiul al III-lea. Se instituie tratament cu streptomycină și HIN. Vindecare. La examenul oftalmologic efectuat în timpul bolii se constată o decolorare papilară de partea dreaptă și focare corioretiniene de ambele părți. Pareza nervului oculomotor extern de partea dreaptă. Examele de control și întinerea în Clinica oftalmologică au avut loc la 12. IV, 1960, bolnava fiind în vîrstă de 11 ani. Examenul oftalmologic: examenul fundului de ochi: atrofia nervului optic de partea dreaptă, focar corioretinian deasupra papilei de partea stîngă, papilă intactă stg. Acuitatea vizuală: de partea dreaptă nu se constată fotosensibilitate, iar de partea stîngă: 5/5. Câmpul vizual: de partea stîngă o îngustare temporală accentuată, în direcție supero-temporală pînă la 18° (fig. 1). Tratament: se administrează zilnic 100 grame de vitamină B₁₂. După 10 zile câmpul vizual stîng se lărgeste în direcție supero-temporală pînă la 40 grade. Bolnavei i se administrează și acasă vitamina B₁₂ în șase injecții. La examenul de control efectuat la 20. VI. 1960, se constată că câmpul vizual stîng este aproape normal (fig. 2).

2. B. I., bolnavul care figurează în tabelul 1 la numărul 12, se internează în clinică la 25. IX. 1955, în vîrstă de 9 ani. (Numărul foi de observație: 1238-1947/1956). Diagnostic: meningoencefalită tuberculoasă în stadiul al III-lea. Se instituie tratament cu streptomycină și HIN. Vindecare. Sechele: hemipareză de partea stîngă. La examenul fundului de ochi efectuat în timpul bolii se constată edem papilar bilateral. Examenul de control s-a efectuat la 1. II. 1961. Acuitatea vizuală: de partea dreaptă 5/10, de partea stîngă 5/10. Hipermetropie de 3 D de partea dreaptă și 5 D de partea stîngă. Examenul fundului de ochi: ambele papile decolorate. Câmpul vizual: îngustare concentrică de 10—30° de partea dreaptă (fig. 4) De partea stîngă o îngustare mai marcată pînă la 10° (fig. 3). Examenul neurologic: hemipareză. Tratament: se prescriu pentru acasă injecții de vitamină B₁₂ în total 20 fiole a 100 gamme.

Examenul de control s-a efectuat la 28. II, 1961. Acuitatea vizuală: de ambele părți s-a ameliorat pînă la 5/5. Fundul de ochi: neschimbat. Câmpul vizual, de

partea dreaptă intact (fig. 6), de partea stângă aproape intact. Ingustare infratemporală de 10° (fig. 5).

Discuții

Examele de control au fost executate la 2—11 ani după vindecarea bolii, când meningita nu mai putea prezenta decât sechele.

În legătură cu leziunile tardive ale nervului optic, datele din literatură sînt relativ puțin numeroase. Într-o lucrare bazată pe urmărirea a 172 de cazuri (19) sînt amintite leziuni definitive în proporție de 21,5%, și cecitate consecutivă persistentă în 8,8%. Un alt studiu relatează pierderea definitivă a vederii în 2—5% (30), iar alți autori menționează că din 16 cazuri în 7 a survenit o atrofie a nervului optic (8). Noi am găsit la bolnavii controlați leziuni papilare ca sechele ale meningitei tuberculoase în proporție de 22%, și numai într-un caz am observat o cecitate totală la un singur ochi.

În ceea ce privește leziunile tardive ale cîmpului vizual, datele relatate în literatură sînt și mai puține decît cele referitoare la modificările papilei. În lucrarea amintită, bazată pe urmărirea a 172 de cazuri, se relatează un singur caz de hemianopsie bitemporală și unul de hemianopsie omonimă. Într-un alt studiu se spune că din 33 de cazuri, 18 au prezentat în majoritatea cazurilor leziuni bilaterale, din care un caz a avut un caracter omonim, iar două au fost bitemporale (2). În aceeași lucrare se relatează că numai în 3 cazuri s-a produs și o înrăutățire a acuității vizuale. În materialul nostru am găsit modificări ale cîmpului vizual în 19% a cazurilor. Și observațiile noastre sînt de natură să arate că acuitatea vizuală este numai rareori diminuată în mod evident chiar în prezența unor modificări mai mici sau mai mari ale cîmpului vizual.

Unii autori (9) atribuie pe drept cuvînt aceste sechele fibrozării leziunilor arahnoidiene, fapt pe care streptomicina îl favorizează în mod special. În nervul optic al bolnavilor decedați după un tratament îndelungat cu streptomycină s-a pus în evidență proliferarea țesutului conjunctiv și o demielinizare consecutivă (11). Alți autori explică leziunile nervului optic din timpul bolii printr-o stază persistentă ce se observă deseori, fiind cauzată în primul rînd de hidrocefalie internă. În cazurile noastre cu reacție perivasculară și noi am suspectat prezența unei staze.

Leziunile nervului optic au fost frecvente mai ales în cazurile tratate exclusiv cu streptomycină. Apariția și dezvoltarea acestor leziuni au putut fi favorizate și de faptul că medicamentele au fost injectate și în canalul rahidian. În adevăr, la toți cei 4 bolnavi ai noștri tratați numai cu streptomycină s-a aplicat și o terapie intralombară.

Cei mai mulți dintre autori consideră că leziunile nervului optic au devenit mai rare după introducerea tratamentului cu HIN. Explicația acestei constatări o constituie faptul că în cazurile tratate cu HIN sau cu HIN și cortizon cicatrizările fibroase sînt de proporții mai mici, observație dovedită și în cursul tratamentului afecțiunilor tuberculoase ale pielii (3), precum și de experiențele făcute pe animale. (10, 12, 13).

Față de tratamentul chirurgical al cazurilor manifestate prin leziuni ale cîmpului vizual și tulburări de vedere, specialiștii adoptă în general o atitudine rezervată. (2, 25). Făcînd abstracție de tulburările vizuale cauzate de hidrocefalia internă, cînd considerăm că operația constituie un foarte important procedeu terapeutic, și noi avem rezerve față de intervenția chirurgicală. În sprijinul acestei atitudini amintim faptul că în patru din cazurile noastre tratate cu vitamina B₁₂ am observat o considerabilă ameliorare a acuității vizuale și a cîmpului vizual. Rezultă prin urmare că sîntem îndreptățiți să afirmăm că chiar și în cazurile în care se constată după vindecarea bolii unele leziuni considerate definitive, se poate realiza o ameliorare considerabilă.

Sosit la redacție: 29 noiembrie 1962.

Nr. crt.	Vârsta în ani	Examenul fundului de ochi în cursul bolii	Tratamentul	Anii trecuți de la vindecare	Rezultatul examenului de control după vindecare			
					Fundul de ochi	Acuitatea vizuală	Cîmpul vizual	Alte date
1.	7	Atrofie optică bilaterală	Strep.	11	Decolorare papilară bilaterală	5/5 5/5	Îngustare bitemp. de 30 grade	Întîrziere intelectuală gravă.
2.	8	Névrîtă optică bilaterală	"	10	Decolorare papilară bilaterală	5/6 5/5	Îngustare nazală dr. de 10 grade și temporală st. de 20 de grade.	
3.	12	Edem papilar bilat.	"	11	Decolorare papilară stingă	5/5 5/5	Normal	Calcifieri intracraniene
4.	9	Névrîtă optică bilat.	HIN	4	Reacții perivasculare	5/6 5/6	Concentric îngustat bilat. cu 10—25 grade.	
5.	8	Normal	HIN+Strept.	4	Decolorare papilară bilaterală	5/5 5/5	Hemianopsie omonimă stingă.	Întîrziere intelectuală moderată
6.	4	Decolorare papilară bilat.	"	2	Atrofie optică bilaterală	5/12 5/10	Îngustare bitemporală cu 20 de grade	Strabism conv. stg.
7.	11	Decolorare papilară bilat.	"	5	Atrofie optică bilaterală	5/12 5/8	Concentric îngustat bilat. cu 5—25 grade	Epilepsie, calcifieri intracraniene
8.	11 ₂	Atrofie optică bilat.	"	7	Decolorare papilară bilaterală	5/8 5/8	Normal	
9.	21 ₂	Decolorare papilară bilat.	"	5	Decolorare papilară dreaptă	5/5 5/5	Normal	
10.	6	Edem papilar bilat.	"	6	Decolorare papilară bilat.	5/5 5/5	Normal	Calcifieri intracraniene
11.	3	Normal	"	6	Decolorare papilară stg.	5/5 5/5	Îngustare concentr. bilat. cu 20—40 grade	Hemipareză
12.	8	Edem papilar bilat.	"	4	Decolorare papilară bilaterală	5/8 5/8	Îngustare concentrică mai ales la stg.	Hemipareză
13.	6	Normal	"	3	Reacții perivasculare	5/5 5/5	Îngustare bilat. cu 10 grade	
14.	6	Decolorare papilară dreaptă	"	5	Atrofie optică dr.	Lipsa senzației de lumină 5/5	Îngustare concentr. cu 30—35 grade	Pareza nervului oculomotor extern dr.
15.	3	Névrîtă optică bilat.	"	6	Decolorare papilară dr.	5/5 5/5	Normal	
16.	6	Edem papilar bilat.	"	6	Decolorare papilară bilat., reacții vasculare	5/5 5/5	Îngustare temporală dr. cu 45 grade	
17.	6	Normal	"	3	Reacții perivasculare dr.	5/5 5/5	Îngustare concentr. cu 10—20 grade	Calcifieri intracraniene
18.	3	Decolorare papilară bilat.	Strept.+ HIN+ Cortizon	2 2	Decolorare papilară bilat.	5/5 5/5	Normal	
19.	12	Atrofie papilară bilat.	"	3	Normal	5/5 5/5	Îngustare concentr. cu 20—25 grade la dreapta	

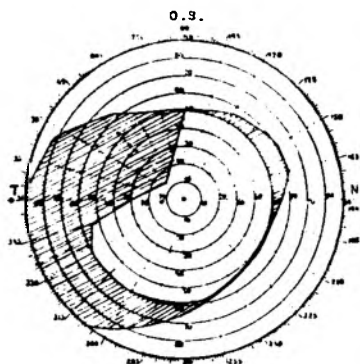


Fig. nr. 1

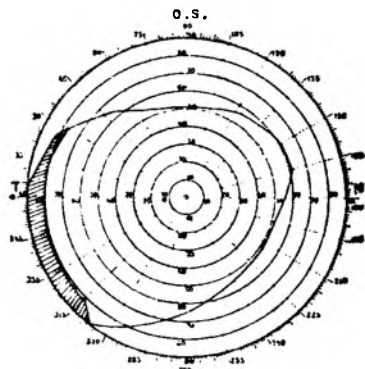


Fig. nr. 2

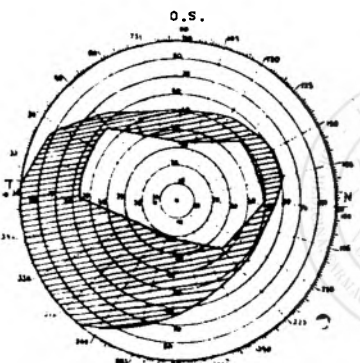


Fig. nr. 3

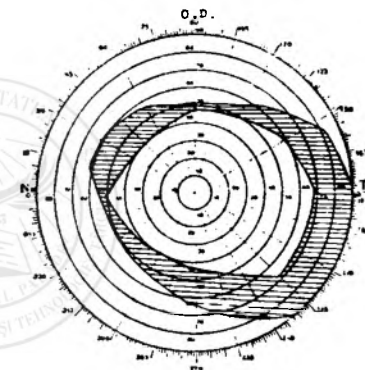


Fig. nr. 4

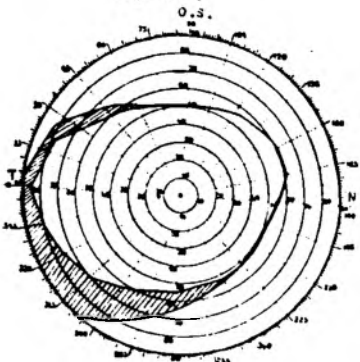


Fig. nr. 5

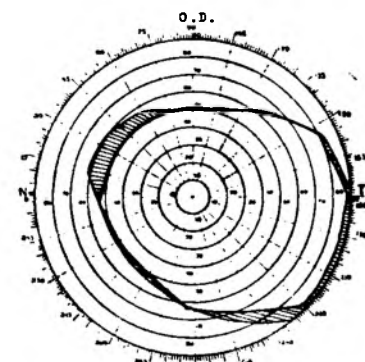


Fig. nr. 6

Bibliografie

1. BENIAMON, FOISSIN cit. ZOLOG și colab.; 2. BERGER G. P., SANTO-FADRE J., SILANOS G.: *La Clin. Pediatr.* (1959), 41, 12, 1040; 3. BRAUN-FALCO O., ROTHGINS B.: *Dermath. Wschr.* (1953), 17; 4. CAZABAN: *L'arachnoidite optique, canaliculaire et orbitaire.* Paris (1950); 5. CHOREMIS și JOANNIDES cit. ZOLOG și colab.; 6. DEGENHARDT K. H. și GILSON H.: *Helv. Pediatr. Acta.* (1956), 11, 2, 136; 7. DIACONIȚA GH., ESKENASY AL., NICOLESCU P., ESRIG P. și GRÜNBERG I.: *Cercetări de Fiziologie* (1951), 3, 179; 8. DOLFUSS M. A., FOUQUET I. și VIGIER: *Presse Méd.* (1954), 50; 9. FELD și SICCARD cit. după CAZABAN; 10. FELDMANN S., BEHAR J. A., WEBER DANIELLA: *AMA Arch. of Path.* (1958), 65, 343; 11. GRÉPÁLY A., PUSKÁS GY., IMRE B., NAGY L.: *Rev. Med.* (1957), 1, 11; 12. GRÉPÁLY A., IMRE B., ZAKARIÁS Z., GYERGYAY F., LÁSZÓ J., HOFFMANN E., HEGEDŰS I.: *Rev. Med.* (1957), 4-5, 174; 13. GRÉPÁLY A., GYERGYAY F., NAGY L., KASZA L., KELEMEN MARIA: *Rev. Med.* (1959), 4, 419; 14. G. JANSSEN: *Meningo-encephalitis und Spätschaden nach tuberkulöser Meningitis.* Erg. in Medizin u. Kinderheilk. (1959), 12, 126; Springer, Berlin-Heidelberg; 15. G. JANSSEN și W. BÖKE: *Klin Wschr.* (1955), 19/20, 477; 16. KLEINSCHMIDT H.: *Die Chemotherapie der Meningitis tuberculosa.* Erg. ges. Tbkforschung (1955), 13, 371; G. Thieme Stuttgart; 17. KLIVANSKAIA cit. ZOLOG și colab.; 18. KÖNN G.: *Wandlungen des morphologischen Bildes der Menschlichen Tuberkulose, unter der Chemotherapie.* Erg. ges. Tbkforschung (1956), 13, 1, G. Thieme Stuttgart; 19. LASCU FLORENTINA și NICULESCU MARIA: *Fiziologia* (1959), 179; 20. LORBER J.: *Acta Radiologica et iussu Societ. Radiologia Danniae, Fenniae, Norvegiae et Sueciae* (1958), 50, 1-2, 204; 21. MATHÉ A., NAGY P., KOMJÁTSZEGI S., GRÉPÁLY A., SZABÓ Á.: *Comunicare la a III-a Ses. științ. a I.M.F.-ului din Tirgu-Mureș; 22. MIRON și RICONTE, cit. după ZOLOG și colab.; 23. MOLLARET P. RENARD G. și Mme TRANOS: *Annales de Medecine* (1949), 50, 4, 321; 24. MONBRUN și LAVAT; cit. după LASCU și NICOLESCU; 25. MOREAU R., BAUDIN G., LHERMITTE F.: *Presse Méd.* (1954), 50; 26. NASTA M., ESKENASY ALEX. și NICOLESCU P.: *Morfologia tuberculozei, București* (1957), Ed. Acad. R.P.R. 417; 27. PÉRO CS. REIMANN: *Orvosi Hetilap* (1949), 29: 28. ROSSI E., CAPPIS B.: *Helv. Pediatr. Acta.* (1956), 11, 4, 346; 29. VIALLEFONT, BOUDET, JOULENS, cit. după LASCU și NICULESCU; 30. VIOSIN I. și CORNU P.: *Presse Méd.* (1954), 50; 31. ZOLLINGER H.: *Schweiz. Z. Path. u. Bakt.* (1949), 12, 2, 176; 32. ZOLOG N., POPESCU E., LEIDOVICI M., ADRIAN D.: *Studii și cercetări St. Med.* (1959), 6.*