

INDICAȚIILE AMIGDALECTOMIEI ÎN INFECȚIILE CAVITĂȚII BUCALE LA COPIL

Prof. Dr. V. Popescu

Clinica de Pediatrie, Spitalul Clinic de Copii „Dr. Victor Gomoiu“, București

REZUMAT

Amigdalectomia este operația cea mai comună efectuată la copii în SUA. Amigdalectomia este eficientă când este efectuată cu indicații adecvate, și are ca scop ameliorarea calității vieții, în unele cazuri, fiind chiar salvatoare de viață. În ciuda unei creșteri a datelor privind eficiența acestei proceduri terapeutice, decizia de a efectua intervenția trebuie să fie individualizată, amigdalectomia rămânând în unele cazuri controversată. Articolul trece în revistă: indicațiile pentru amigdalectomie în: faringoamigdalita acută; abcesul periamigdalian, amigdalita cronică, infecția cu virusul Epstein-Barr.

Cuvinte cheie: Amigdalectomie; infecțiile cavității bucale; copil

ABSTRACT

Infections indications for tonsillectomy in children

Tonsillectomy remains the most common major operation performed on children in the United States (Center for Disease Control, 1994). Recurrent throat infections of either bacterial or viral etiology can cause significant morbidity and decreased quality of life, and potentially lead to life-threatening complications. When performed in the proper patient, tonsillectomy can be a highly effective procedure. Recent clinical trials have sought to better define the appropriate infectious indication for surgery. Despite the improved understanding gained from these studies, the decision to operate always must be made on an individual basis with the primary care physician, surgeon, patient, and family all involved in the decision-making process.

Key words: Tonsillectomy; infectious indications; child

Amigdalectomia rămâne cea mai comună intervenție chirurgicală majoră în SUA (CDC, 1994). Amigdalectomia are ca obiectiv potențial – când este indicată corect – să îmbunătățească calitatea vieții, și, în unele cazuri, intervenția chirurgicală poate fi salvatoare de viață.

Studii recente privind indicațiile amigdalectomiei în infecțiile faringo-amigdalene au identificat mai corect pacienții care pot beneficia cel mai bine de această intervenție chirurgicală.

Intervenția chirurgicală, totuși, este efectuată totdeauna pe baze individuale și medicii practicieni trebuie să ia în considerare mai mulți factori înainte de a o recomanda.

În articol sunt prezentate indicațiile majore ale amigdalectomiei și datele recente care facilitează identificarea acelor pacienți care sunt cel mai probabil beneficiari ai intervenției chirurgicale.

ISTORICUL AMIGDALECTOMIEI

Deși tehnicile de „îndepărtare“/extirpare a amigdalelor au evoluat în ultimii 2000 de ani – prima intervenție descrisă de Cornelius Celsus în primul secol înainte de era noastră – în prezent, otolaringologii beneficiază de numeroase tehnici

(electrocauterizarea, laser-ul și disecția cu grijă a amigdalelor în planul dintre capsula și musculatura din jur a faringelui), o mare atenție acordându-se unei hemostaze meticuloase.

Deși tehnicile pentru extirparea amigdalelor s-au schimbat în timp, indicațiile pentru o chirurgie de performanță nu s-au schimbat semnificativ, cu unele excepții. Deși etiologia infecțioasă constituie numărul unu al indicației amigdalectomiei la începutul sec. XX, în prezent, cele mai multe amigdalectomii se referă la hiperplazia amigdaliană ce determină obstrucția căilor aeriene superioare. Numărul de amigdalectomii efectuate în SUA a diminuat la jumătate de la 1-2 milioane de intervenții chirurgicale anual în intervalul 1960-1970 (CDC, 1994; Curtin, 1987; Konrblut, 1987). Acest declin al amigdalectomiilor în ultimii 30 de ani este corectat cu o mai adecvată indicație a intervenției chirurgicale.

ANATOMIA AMIGDALELOR

Amigdalele palatine sunt structuri pereche localizate pe perețele lateral al orofaringelui. În general, amigdalele rămân cu limitele lor în orofaringe; totuși, ele pot să fie mărite/hipertrofiate, situație în care se extind spre nazofaringe sau, mai frecvent, inferior

în regiunea hipofaringiană. Clinic, țesutul amigdalian poate fi omis la examenul obiectiv dacă polul inferior al amigdalelor nu este vizualizat.

Amigdalele sunt situate în interiorul unei cavități (fose), între mușchiul palatoglos (anterior) și mușchiul palatofaringian (posterior) – pilierii amigdalieni, care pot fi vizualizați la examenul obiectiv. Amigdalele prezintă o capsulă, care este atașată la suprafața profundă a fasciei care acoperă musculatura faringelui. În cursul amigdalectomiei mușchiul constrictor superior este expus și se consideră a fi responsabil de majoritatea durerilor postoperatorii, asociate cu această procedură chirurgicală. Senzația dureroasă a amigdalelor este realizată predominant de nervul glosofaringian și este suplimentată de otalgia care nu este neobișnuită, ca urmare a amigdalectomiei, sau în cursul unei infecții acute.

Amigdalele nu au limfactice aferente și, în consecință, nu funcționează ca ganglionii limfatici. Histologic, amigdalele au 10-30 de invaginații sau cripte, care sunt prevăzute cu un epiteliu scuamos specializat în procesarea de antigene (Brodsky și colab., 2001). Antigenele, care sunt inhalate sau ingerate, vor trece în apropiere și vor fi preluate de amigdale. În acest mod, amigdalele acționează ca „radar imunologic“ și ca un „sit“ de prezentare a antigenelor. Lanțurile ganglionare limfatice jugulare și cervicale profunde sunt o sursă predominantă a drenajului limfatic al amigdalelor, situație care determină ca infecția amigdalelor să se asocieze cu prezența adenopatiilor cervicale.

FARINGOAMIGDALITA ACUTĂ

Simptome ca durerile la nivelul cavității bucale, disfagia și febra împreună cu limfadenopatia cervicală sunt consecvente cu diagnosticul de faringoamigdalită acută, care constituie una dintre cele mai comune situații pentru copil de a fi prezentat la medicul de familie.

Simptomele debutează de obicei brusc și pot induce grețuri, vărsături, cefalee și dureri abdominale (Kaplan și colab., 1998). Examenul clinic, frecvent, evidențiază amigdalele care sunt eritematoase și inflamate (*angină eritematoasă*) uneori cu prezența unui exsudat, depozite pultacee (*angină pultacee*), mai rar cu prezența de false membrane (*angină pseudomembranoasă*) sau asociate cu ulcerări pe valul palatin (*angină ulcero-necrotică*).

Se estimează că aproximativ 50% dintre cazurile de faringoamigdalită au o etiologie virală. Ca agenți patogeni sunt implicați rhinovirusurile, virusul

Epstein-Barr, adenovirusurile, virusurile parainfluenza tipurile A și B și alții.

În 15-20% dintre cazuri, un patogen bacterian primar – cel mai comun fiind streptococul – este constatat, dar și alți patogeni, ca *Neisseria gonorrhoeae*, pot fi, de asemenea, în cauză.

FARINGOAMIGDALITA ACUTĂ CU STREPTOCOC GRUP A

Cea mai comună cauză de faringită bacteriană la copii este grupul A de streptococ beta-hemolitic (*GABHS – group A beta-hemolytic streptococcus*). Majoritatea faringitelor care sunt determinate de GABHS sunt benigne și autolimitate, deși există un potențial pentru complicații supurative și non-supurative. Astfel, diagnosticul și tratamentul este garantat când infecția cu GABHS este suspectată.

Faringoamigdalita streptococică cu streptococ A beta-hemolitic (*Strep throat*) este o boală foarte comună la adolescenți și copii, cu o incidență care crește în cursul lunilor de iarnă și primăvară. Este mai rar întâlnită la copiii sub vârsta de 3 ani. Transmiterea apare, în general, prin picături de salivă infectate împrăștiată în atmosferă; astfel, o serie de situații (strâns contact între persoane, cum ar fi militari, colegi de dormit sau familii mari) tind să crească riscul.

Incubația este, în general, de 2-5 zile și infectarea celor mai multe persoane se face precoce în cursul bolii. Terapia precoce cu antibiotice suprimă rapid infecția și scade riscul de transmitere a infecției în primele 24 de ore, permițând copiilor să se reîntoarcă la școală. Pacienții netratați se vor ameliora de obicei în 3-5 zile, cu excepția cazurilor la care au apărut complicații. Unele cazuri individuale, „purătorii“, vor „adăposti“ asimptomatic bacteria, chiar urmând tratamentul, dar nu transmit boala la alte persoane (Kaplan, 1980).

Pentru că purătorii vor avea culturi pozitive concordante, diferențierea infecției GABHS de o faringită virală necesită un titru crescut de anti-streptolizine „O“. Din cauza incertitudinii impuse de starea de purtător, AAP (American Academy of Pediatrics) recomandă ca testarea pentru prezența GABHS să nu fie efectuată la copiii cu semne și simptome foarte sugestive de infecție virală, ca tusea, coriza, conjunctivita, răgușeala, ulcerăriile orale și diareea (AMA of Pediatrics, 2000).

Prezența stării de purtător* singură nu este o indicație clară de tratament, în special dacă pacientul

* Prezența unei „colonizări“ streptococice, în particular în faringe, în absența manifestărilor clinice și a răspunsului serologic imun, definește *portajul* sau starea de *purtător de germe*. Infecția este definită de existența răspunsului serologic specific.

este asimptomatic. Există unele circumstanțe în care tratamentul stării de purtător este de dorit/avantajoasă, incluzând „purtătorii“ din familiile cu un istoric de reumatism articular acut, un istoric personal de glomerulonefrită, purtătorii din școli cu prezența epidemiei cu GABHS, purtătorii care lucrează în spitale și cei care sunt din familii care au experimentat *extensia bolii tip „ping-pong“*. În cazurile refractare la tratament, trebuie luată în discuție amigdalectomia.

COMPLICAȚIILE INFECȚIEI CU GABHS

Complicațiile infecției cu GABHS sunt clasificate în: nonsupurative și supurative. Reumatismul articular acut (febra reumatică – *rheumatic fever* – termenul utilizat în lucrările de limba engleză) și glomerulonefrita acută cu complicațiile nonsupurative majore, ce apar în general după 1-3 săptămâni de la debutul infecției cu GABHS. Incidența febrei reumatice a scăzut foarte mult în Europa și în SUA.

În România, în ultimii 10-15 ani, RAA (reumatismul articular acut) practic este aproape dispărut; acest lucru este legat de terapia cu penicilină a faringoamigdalitei cu GABHS. Kaplan și colab. (1998) citează că RAA – febra reumatică – are un risc de aproximativ 0,3% în situațiile endemice și de 3% în situațiile epidemice de infecții cu GABHS.

Recent a fost descrisă o entitate clinică cunoscută de pediatri ca o boală neuropsihiatrică autoimună asociată cu infecția cu grupa A de streptococ, care este citată în literatură sub denumirea de *pediatric autoimmune neuropsychiatric disorder associated with group A streptococcal infection* (PANDAS) (Svedo și colab., 1998). Fiziopatologia acestei entități este considerată a fi similară cu aceea a coreei Sydenham, în care anticorpii antineuronali sunt considerați că prezintă fenomenul *cross-react* (reacție încrucișată – fuziune a materialului genetic adus de cei doi gameți) cu regiunile ganglionilor bazali, determinând tulburări motorii și comportamentale (Swedo, 1994). PANDAS este asociată cu o serie de manifestări severe cu debut brutal constând în exacerbări ale comportamentului de tip obsesiv-compulsiv sau de tipul ticurilor la copiii cu infecție cu GABHS. Copiii sunt relativ fără simptome neurologice când infecția cu GABHS nu este prezentă sau când este tratată (terapie imunomodulatorie și profilaxie a infecției cu GABHS și amigdalectomie). Boala are deci o evoluție clinică episodică în condițiile în care este tratată.

Complicațiile supurative ale faringitei cu GABHS includ abcesele periamigdalene, abcesele retrofaringiene și adenitele/abcesele cervicale.

Conștienți de riscul complicațiilor, urmare a infecției cu GABHS netratată, se impune un diagnostic precoce și o terapie antimicrobiană adecvată.

Încercarea de a studia valoarea predictivă a diverse semne și simptome nu este, în mod particular, sigură (Kline și colab., 1994).

În general, semnele și simptomele cele mai compatibile cu o infecție veritabilă GABHS sunt febra, exsudatul faringian și adenopatia.

TESTE DE DIAGNOSTIC

Obținerea unei culturi din faringe este încă o metodă larg acceptată de identificare a infecției GABHS deși unii autori își pun întrebări asupra cost-eficienței acestei investigații (Tompkins și colab., 1977). O cultură corectă este obținută prin tamponarea regiunii ambelor amigdale, criptelor amigdalene și peretelui posterior al faringelui. Tamponul este apoi fixat pe o placă ce conține agar și 5% sânge de oaie ca și un disc de bacitracină, care va inhiba creșterea GABHS.

O serie de tehnici de diagnostic s-au dezvoltat în ultimii 25 de ani, care se bazează pe atracția acidului nitric din antigenul grupului de carbohidrat A al bacteriei.

Aceste teste alături de culturile de faringe au o specificitate de 85-90% și o sensibilitate de 60-90% (Johnson și colab., 2001; Di Matteo și colab., 2001). De aceea, la un copil cu un test rapid pentru evidențierea streptococului și o suspiciune mare clinică de infecție GABHS, trebuie efectuată o cultură clasică din faringe; pe de altă parte, un test rapid pozitiv nu necesită confirmarea prin culturi din faringe.

Testele definitive care determină prezența infecției GABHS se bazează pe serologie. Streptolizina O și streptolizina S sunt două hemolizine produse de GABHS, dar numai prima este antigenică la om. Titrul antistreptolizinei „O“ (ASLO) va crește, în general, în decurs de o săptămână de la debutul infecției. Vârful titrului ASLO va fi atins la aproximativ 3-6 săptămâni după infecție, urmat de un declin foarte variabil al nivelurilor serice.

Un singur și izolat titru crescut al ASLO, de asemenea, poate fi considerat că reprezintă o infecție recentă. Comparația serică a titrului ASLO în perioada de convalescență este metoda preferată pentru serologia infecției GABHS; cu toate acestea, nu este totdeauna posibil de a obține ambele determinări serologice. Un purtător cronic de GABHS nu prezintă o creștere a titrului anticorpilor streptococici când sunt comparate cele două evaluări serice ale ASLO în perioada acută și în convalescență

(Kaplan, 1980). Un pacient cu o complicație non-supurativă suspectă a infecției GABHS cum ar fi febra reumatică acută (RAA) poate să nu prezinte o cultură pozitivă din faringe datorită perioadei latente de la infecția acută actuală. În aceste cazuri, serologia este de o importanță supremă pentru confirmarea diagnosticului de infecție GABHS recentă. Cel mai înalt titru de anticorpi, în general, este constatat la copiii în vârstă de 6-15 ani, secundar creșterii expunerii la această grupă de vârstă și la cei din regiunile geografice în care boala este foarte întâlnită (Klein și colab., 1971; Kaplan și colab., 1998).

TRATAMENT

Deși un număr de medicamente sunt active contra GABHS, o cură de 10 zile cu penicilină V rămâne terapia de alegere a faringoamigdalitei cu GABHS (AMP, 2000).

Amoxicilina este, în mod obișnuit, un înlocuitor al penicilinei, deși nu există nici un avantaj microbiologic al acestei medicații.

Deși benzathine penicilina G administrată intramuscular într-o doză unică este incomfortabilă pentru copii, aceasta este eficientă și elimină încuviințarea/complianța privind asocierea cu un regim dietetic pe cale orală.

Cefalosporinele de generația întâi constituie o alternativă la terapia cu penicilină și pot fi utilizate la pacienții alergici la penicilină, deși există până la 15% neșansa unei alergii concomitente la cefalosporine (AAP, 2000).

Tradițional, a fost utilizată eritromicina la pacienții cu alergii la penicilină; totuși, noile generații de macrolide, cum sunt *azitromicina* și *claritromicina*, pot fi în prezent disponibile.

Există totuși o evidență recentă pentru rezistența GABHS la antibioticele macrolide (Martin și colab., 2002).

Clindamicina pe cale orală este eficientă împotriva GABHS și, frecvent, este utilizată la purtătorii de GABHS sau în caz de lipsă de răspuns la alte terapii. Sulfonamidele și tetraciclonele nu sunt recomandate în terapia infecției cu GABHS (AAP, 2000).

Deși tradițional GABHS era considerat ca unica bacterie asociată cu faringită bacteriană, noile cercetări au demonstrat importanța și a altor microorganisme.

Virusurile, improbabil a fi singurul factor etiologic în boala amigdaliană cronică, foarte probabil joacă un rol în dezvoltarea inflamației amigdalienă, obstrucției criptelor și, secundar, infecțiilor bacteriene.

Kaplan și colab. (1988) atrag atenția asupra insuficienței terapiei cu penicilină, care este în creștere. Unele studii relatează că rata insuficienței terapiei cu penicilină a atins 25-30% (Gastanaduy și colab., 1980; Kaplan și colab., 1981; Pichichero, 1993) și se citează un număr de mecanisme care ar explica această situație. Penicilina nu este eficientă în eradicarea GABHS din faringe la purtătorii cronici. De aceea, administrarea timp de 10 zile de penicilină la un purtător cronic cu o presupusă infecție acută cu GABHS va fi însoțită de un rezultat pozitiv al unei culturi din faringe efectuată postterapeutic. Rolul exact al mecanismului implicat în insuficiența terapiei cu penicilină necesită să fie elucidat. O altă cauză posibilă a insuficienței penicilinei este activitatea inhibitorie a florei faringiene normale, cum ar fi *Streptococcus salivarius*. Această bacterie reprezintă o apărare naturală împotriva altor microorganisme potențial periculoase. Copiii care devin purtători de GABHS se pare că posedă o floră faringiană în mai mică măsură inhibitorie împotriva GABHS decât la copiii care nu devin purtători cronici (Grove și colab., 1973). După tratamentul cu penicilină, exista o scădere cantitativă a florei faringiene și o scădere calitativă în acțiunea sa anti-GABHS (Sanders și colab., 1976).

În plus, bacteriile aerobice și anaerobice din flora faringiană, care produc beta-lactamază pot face terapia cu penicilină ineficientă (Brook, 1987).

INDICAȚIILE AMIGDALECTOMIEI

Deși episoadele recurente de faringoamigdalită sunt acceptate, în general, ca indicații adecvate pentru amigdalectomie, nu există un consens dacă acești copii vor beneficia de acest procedeu terapeutic. Amigdalectomia a prezentat în domeniu perioade de entuziasm ca și de incertitudine cu privire la beneficiul general la copii. Există un declin natural în frecvența infecțiilor respiratorii superioare la copilul mare, dar mulți copii vor prezenta infecții recurente ale regiunii faringoamigdalienă. Dezvoltarea terapiei cu antibiotice a influențat abilitatea de a trata infecțiile faringoamigdalienă recurente și a prevenit o serie de sechele severe care pot să crească consecutiv acestora.

Studii efectuate la Universitatea din Pittsburgh au căutat să răspundă la multele întrebări privind eficacitatea amigdalectomiei la copiii cu faringoamigdalite recurente. Primul dintre aceste studii (Paradise și colab., 1984), completat în 1994, a urmărit copiii sever afectați de boala amigdaliană. Pentru a fi introduși în studiu, copiii trebuiau să prezinte cel puțin trei episoade de amigdalită în

fiecare din precedenții trei ani sau cinci episoade în fiecare din precedenții doi ani sau șapte episoade într-un an. În plus, unul sau mai multe din următoarele patru criterii trebuiau să caracterizeze fiecare episod: febră, adenopatii cervicale, exsudat amigdalian și culturi pozitive pentru GABHS. Un tratament antimicrobian adecvat trebuia administrat la cei suspecți sau dovediți a avea infecție cu GABHS. Fiecare episod era necesar să fie confirmat prin examen și descriere clinică în momentul apariției sale. În acest studiu au intrat 187 de copii; dintre aceștia, 96 erau repartizați într-un grup bazat pe preferințele familiilor (repartizare nonrandomizată) și 91 erau repartizați randomizat (la întâmplare).

The American Academy of Otolaryngology – Head and Neck Surgery (1995) afirmă că, copiii cu trei sau mai multe infecții ale amigdalelor sau vegetațiilor adenoide pe an, în ciuda unei adecvate terapii medicale la care nu au răspuns, sunt candidați pentru amigdalectomie.

Discolo și colab. (2003) bazați pe experiența proprie, utilizează următoarele criterii pentru indicația amigdalectomiei: șapte infecții amigdalene documentate în primul an, cinci infecții amigdalene documentate în fiecare din doi ani consecutivi și trei infecții amigdalene documentate în fiecare din trei ani consecutivi. Infecțiile amigdalene sunt definite prin trei din următoarele criterii: febră ($>101^{\circ}\text{F}$), disfagie, adenopatie cervicală, culturi pozitive pentru GABHS și exsudat amigdalian. Autorii subliniază că puțini copii îndeplinesc aceste criterii în prezent, dar când aceștia le îndeplinesc, amigdalectomia apare ca eficace.

ABCESUL PERIAMIGDALIAN

Spațiul periamigdalian este spațiul localizat între capsula amigdalei și musculatura peretelui faringian lateral; acesta este ocupat de țesut conjunctiv destins și mobil. Infecția în acest spațiu poate determina celulită periamigdaliană sau abces periamigdalian, care constituie o complicație a amigdalitei (Yelon și Bluestone, 1996). Copiii cu abces periamigdalian prezintă aproape invariabil dureri severe în cavitatea bucală cu asocierea odinofagiei, disfagiei, otalgiei (reflexă) și o scădere în aportul oral de alimente și posibil și deshidratare. Unii dintre pacienți au tulburări de reglare a propriilor secreții faringiene și vor prezenta salivă abundentă, vâscoasă, care stagnează în faringe semn care trebuie luat în considerare datorită posibilității amenințătoare de obstrucție a căilor aeriene.

Vocea este frecvent „înăbușită“ și pacientul prezintă adesea trismus secundar imflamației în

regiunea mușchilor pterygoidieni, făcând examinarea și tratamentul potențial dificile. Examenul fizic evidențiază asimetria amigdalelor, în general cu o tumefacție/bombare vizibilă la nivelul abcesului. În mod clasic, amigdala afectată este împinsă medial și rotată inferior; cu toate acestea, aspectul amigdalei afectate poate fi „aproape“ normal.

Uvula este edemațiată și, în general, deplasată de partea opusă a abcesului. Deși, de obicei, examenul clinic poate fi realizat, CT-scan al regiunii gâtului, cu substanță de contrast, administrată intravenos, demonstrează prezența unui flegmon sau, mai frecvent, a unui abces „în inel“ mărit, la pacienții al căror diagnostic clinic nu este posibil sau la care există suspiciunea unui alt spațiu afectat al regiunii gâtului.

Starea căilor aeriene este de o importanță capitală în decizia de a recomanda pacientului o CT-scan. Tehnica cu ultrasunete intraoral a fost raportată ca utilă în identificarea abcesului și în ghidarea punționării sale cu un ac special pentru aspirația puroiului; utilizarea ultrasunetelor nu este totuși larg răspândită în practică (Haeggstrom și colab., 1993; Scott și colab., 1995).

Aspectul medical al terapiei trebuie să fie suportiv cu hidratare intravenoasă și controlul durerii. Un antibiotic cu activitate anti-*Staphylococcus aureus* sau anti-GABHS trebuie ales.

Tratamentul definitiv necesită drenajul abcesului. O serie de opinii la copiii cu abces periamigdalian includ: aspirația pe ac, incizia și drenajul sau amigdalectomie imediată (amigdalectomie pe amigdale inflamate („quinsy“ sau „hot“ tonsillectomy)). Suta – aspirație pe ac sau incizie și drenaj – urmată de un „interval“ de câteva săptămâni când se face amigdalectomia („la rece“) este o altă opinie terapeutică.

Tipul de tratament inițial depinde de o serie de factori ce includ: vârsta copilului și nivelul său de cooperare, trecutul/istoricul medical al copilului, istoricul de amigdalite recurente, un istoric de abces periamigdalian în trecut și status-ul căilor aeriene.

La un copil ce cooperează, chiar la vârsta de 6 ani, aspirația pe ac este cea mai puțin invazivă decizie și a fost demonstrată ca eficientă ca primă linie de tratament în 75% dintre cazuri (Weinberg și colab., 1993).

Rolul amigdalectomiei în tratamentul abcesului periamigdalian este puțin controversat. Pe plan istoric, abcesul periamigdalian a fost considerat ca o indicație absolută pentru amigdalectomie. Într-un studiu pe 29 de copii cu abces periamigdalian, totuși, numai 7% dintre copii au dezvoltat un al doilea abces (Holt și colab., 1981). În alt studiu (o

meta-analiză), media ratei de recurență pe 526 de pacienți studiați a fost de 17% (Paradise, 1996). Pe baza acestor date, gândirea contemporană consideră că la un copil cu numai un episod de abces periamigdalian, amigdalectomia trebuie efectuată numai dacă există un istoric de amigdalită recurentă cu o frecvență care justifică intervenția chirurgicală. La un copil cu abces periamigdalian și boală cronică amigdaliană care justifică amigdalectomia prin ea însăși, o amigdalectomie pe amigdale „inflamate“ – *quinsy tonsillectomy* – poate fi luată în considerare pentru reducerea numărului de proceduri invazive (Discolo și colab., 2003).

Dacă copilul prezintă o obstrucție semnificativă a căilor aeriene sau dacă abcesul periamigdalian se extinde la alte spații ale gâtului (spațiul faringian lateral) și metodele invazive au fost ineficiente, în această situație amigdalectomia „la cald“ (*quinsy tonsillectomy*) poate fi efectuată. Recurența abcesului periamigdalian poate fi predictivă/prezisă pe baza unui istoric de două sau trei episoade de amigdalită acută în anul anterior episodului inițial. Un astfel de istoric a fost evidențiat la 20%-30% dintre pacienții cu abces periamigdalian; în aceste cazuri se recomandă a se lua în considerare amigdalectomia după managementul abcesului periamigdalian (Herzon, 1995).

AMIGDALITA CRONICĂ

Deși insuficient de corect definită, mulți consideră durerea la nivelul „gâtului“ cu durată de cel puțin 3 luni, asociată cu inflamația amigdalelor a fi definiția amigdalitei cronice (Darrow și colab., 2002).

Această entitate poate, de asemenea, să fie asociată cu halitoză și persistența adenopatiilor cervicale, sensibile la palpare. Alte entități clinice, ca refluxul gastroesofagian sau amigdalita linguală pot determina simptome similare și necesită a fi excluse. Examinarea clinică a amigdalelor la pacienții cu amigdalită cronică, frecvent, este neremarcabilă. Semne fruste – cum ar fi scăderea ca număr a criptelor sau o capsulă amigdaliană netedă și strălucitoare – pot fi o „cheie“ a acestei entități. O terapie de 3-6 săptămâni cu un antibiotic eficient pe anaerobi și pe bacteriile producătoare de beta-lactamază – cum ar fi clindamicina sau amoxicilin-clavulanat – a fost raportată ca eficientă în tratamentul acestei boli. Evaluarea prin „trialuri“ clinice neprospectiv-randomizate a eficacității și importanței amigdalectomiei în amigdalita cronică nu a fost evaluată.

La pacienții cu „durere în gât“ care au, de asemenea, experiența unor episoade acute recurente, care îndeplinesc criteriile clinice curente, performanța

amigdalectomiei este o opțiune rezonabilă (Bluestone, 2001).

The American Academy of Otolaryngology – Head and Neck Surgery consideră amigdalita cronică:

- o entitate lipsită de răspuns la terapia medicală;
- care se asociază cu halitoză (halenă neplăcută);
- cu tablou clinic de amigdalită recurentă asociată cu starea de purtător de GABHS;
- cu absența de răspuns la terapia antimicrobiană adecvată;
- și cu indicație de intervenție chirurgicală (amigdalectomie) (Anonymous, 1995).

Dacă în prezența unei amigdalite cronice, există o simptomatologie de obstrucție a căilor aeriene se indică amigdalectomie. În cazurile de amigdalită cronică fără infecții recurente sau obstrucție, medicul trebuie să evalueze individual afecțiunea pacientului, și să ia în discuție decizia privind o potențială amigdalectomie.

INFECȚIA CU VIRUS EPSTEIN-BARR

Virusul Epstein-Barr (EBV – *Epstein-Barr virus*) este un membru al familiei virusurilor herpes care poate determina amigdalită acută și hiperplazie adenoamigdaliană la copii. EBV este un microorganism responsabil de toate cazurile de mononucleoză infecțioasă heterofil-pozitive și cele mai multe heterofil-negative.

Infecția progresivă cu virusul Epstein-Barr este rezultatul dezordinilor imunității moștenite sau câștigate, care poate determina, de asemenea, limfoame și alte boli limfoproliferative. Între populațiile studiate pe glob, reactivitatea serologică a antigenelor EBV s-a demonstrat la 80-95% dintre adulți (Henle și colab., 1980).

Infecția primară cu EBV apare în cursul celei de-a doua și a treia decade la adulții din țările dezvoltate și regiunile cu status socio-economic ridicat; copiii sunt mai afectați în țările în curs de dezvoltare și în regiunile cu status socio-economic scăzut. Când virusul este achiziționat la o vârstă mai mică, simptomele generale sunt mai puțin severe. Indivizii infectați transmit virusul EBV pe calea salivei, în cursul sărutului sau altui contact apropiat.

EBV infectează preferențial și transformă limfocitele B umane. Virusul pătrunde în celulă prin atașarea la receptorul desemnat pentru proteinele lanțului/căii complementului. Materialul său genetic este transportat prin vezicule la nucleu, unde există ca o plasmidă și menține o „stare de latență“ a

replicării. O perioadă de incubație de 2-7 săptămâni urmează expunerii inițiale, în cursul căreia EBV induce o proliferare a celulelor B infectate. Acest proces care urmează este contracarat de un răspuns imun celular potent, caracterizat prin apariția de limfocite-T citotoxice „atipice“ în sânge. La gazdele imunocompromise răspunsul acestor limfocite-T este limitat și are ca rezultat o proliferare necontrolată a celulelor B care poate determina hiperplazia inelului Waldeyer și altor țesuturi limfoide, la fel ca într-o varietate de alte entități limfoproliferative.

Mononucleoza infecțioasă se caracterizează la debut printr-un prodrom cu stare generală modificată, oboseală urmată de cefalee, febră cu sau fără frison, transpirații, vărsături, dureri abdominale, dureri în gât. Aceste manifestări pot dura 1-2 săptămâni. La această simptomatologie necaracteristică, completă sau nu, manifestată intens sau mai puțin intens, se asociază în perioada de stare a bolii o serie de simptome sugestive ca: angina, adenopatiile, splenomegalia.

Angina este unul dintre semnele cardinale ale mononucleozei infecțioase, ce apare în 80% dintre cazuri. Amigdalele sunt mărite în volum și congestionate, acoperite deseori cu un exsudat care este bogat și confluent, realizând aspectul unei false membrane. Pacientul are dificultăți la înghițit și exală un miros neplăcut. Ca semn precoce, se descrie un enantem, caracterizat prin apariția la limita dintre palatul dur și cel moale, ca și pe frenul lingual, a unor mici pete-hemoragice (apar între a 3-a și a 7-a zi de boală, în 25% dintre cazuri).

Hipertrofia ganglionilor limfatici este întâlnită în 90-100% dintre cazuri, dar variabilă (de la dimensiunea unui bob de fasole, la aceea a unei alune). Ganglionii, mai ales cei laterocervicali, sunt dureroși la palpare, fermi la presiune și nu au tendință la supurație. Pot fi afectați ganglionii cervicali (cel mai frecvent), axilari, inghinali, epitrohleeni, mezentrici etc. Limfadenopatia poate persista câteva săptămâni. Limfadenopatia mediastinală poate fi prezentă, dar pune adesea probleme de diagnostic diferențial (Popescu V, 1981).

Splenomegalia este moderată și prezentă în 50-80% dintre cazuri.

Hepatomegalia este relativ frecventă și demonstrează o afectare a ficatului, care clinic apare mai rar, dar mult mai frecvent prin testele hepatice. Icterul se observă în 8-28% dintre cazuri. Se constată frecvent creșterea transaminazelor serice, ce reflectă afectarea celulei hepatice. Aceste modificări apar după a doua săptămână de boală și dispar complet în câteva săptămâni. Nu s-a constatat

evoluția spre hepatită cronică (Voiculescu M, 1990).

Erupțiile cutanate de tip rubeoliform sau scarlatiniform sau, mai rar, peteșiale pot să apară în 10-30% dintre cazuri.

Diagnosticul mononucleozei infecțioase poate fi efectuat uzual pe baza tabloului clinic asociat cu un aspect hematologic particular (prezența de limfo-monocite crescute – 60-90% – cu un aspect polimorf în 20% dintre cazuri (voluminoase, foarte diferite ca formă – de tip limfocitoid, plasmocitoid, monocitoid, blastoid – celule Downey), o moderată creștere a transaminazelor și prezența în serul sanguin de anticorpi heterofili evidențiați prin testul Hăngănuțiu-Paul-Bunnell-Davidsohn sau prin testul pe lamă „monospot“, sensibil, specific și ușor de efectuat, precum și prin evidențierea anticorpilor specifici antivirus Epstein-Barr (Popescu V, 2003). Copiii sub vârsta de cinci ani pot să nu dezvolte anticorpi heterofili detectabili; la acești pacienți, titrurile de anticorpi IgM și IgG pentru antigenul capsidei virale (VCA – *viral capsid antigen*) sunt crescuți; titrul anticorpilor pentru antigenul nuclear al EBV apar mai târziu, în cursul bolii și VCA-IgG rămân crescuți toată viața (Discolo și colab., 2003).

Evoluție. În marea majoritate a cazurilor de mononucleoză infecțioasă, evoluția este benignă. Febra și faringoamigdalita persistă, în general, aproximativ 2 săptămâni, în timp ce adenopatiile, organomegalia (spleno-hepatomegalia) și starea de indispoziție pot dura până la 6 săptămâni. O serie de forme severe apar în stări de imunodeficiență (ca în *sindromul Duncan* – sindromul limfoproliferativ X-linkat) sau sunt asociate cu complicații (neurologice, respiratorii, hematologice, cardiace, suprainfecții bacteriene, ruptura splinei). O formă particulară de evoluție a mononucleozei infecțioase este *sindromul de mononucleoză infecțioasă cronică*, ce poate dura luni sau chiar ani; o manifestare particulară este *sindromul de oboseală cronică* (Straus și colab., 1985). Sumaya (1985) sugerează că infecția cu EBV poate predispuce la reprice viitoare de amigdalită recurentă și abcese periamigdalice. Virusul poate persista în faringe luni sau ani, fiind o potențială sursă de reinfecție sau de transmitere.

Pacienții cu imunodeficiențe moștenite sau câștigate – ca AIDS, boala limfoproliferativă X-linkată și imunosupresia posttransplant – pot dezvolta sechele severe ca rezultat al proliferării necontrolate a celulelor B. Limfomul Hodgkin și limfomul non-Hodgkin, limfomul Burkitt și carcinomul nazofaringian au fost corelate cu aceste anomalii imunologice.

Există, de asemenea, o evidență în creștere a efectelor adverse ale imunosupresiei care constau

în obstrucții semnificative ale căilor aeriene datorate hiperplaziei adenoamigdalene la un larg număr de pacienți cu infecție cu EBV (Williamson și colab., 2001).

Tratament. Tratamentul în formele fruste și comune de mononucleoză infecțioasă constă în: repaus la pat și izolare timp de 10-14 zile. Nu există un tratament antiviral. Terapia cu doze mari de aciclovir scade replicarea virală și extinderea din orofaringe a infecției, în cursul perioadei de administrare, dar nu reduce severitatea sau durata simptomelor și nici nu modifică eventuala evoluție a bolii (Discolo și colab., 2003).

În cele mai multe cazuri, repausul la pat, administrarea adecvată de lichide și de analgezice sunt adecvate terapiei simptomatice a mononucleozei infecțioase.

La pacienții cu forme severe (febră mare, adenopatii enorme, hepatită sau stare tifică), ca și în cazurile cu complicații respiratorii (obstrucție incipientă a căilor respiratorii), cu convulsii, meningită, anemie hemolitică, trombocitopenie însoțită de hemoragii se recurge la o terapie cu prednison, 1 mg/kg/zi (maxim 60 mg/24 ore) sau echivalente, timp de 7 zile, cu reducere progresivă în alte 7 zile.

Nu există date de control privind eficacitatea corticosteroizilor în aceste situații. Pentru supra-infecțiile bacteriene (angine streptococice...) se recurge la antibiotice adecvate. La pacienții, în particular la cei cu compromiterea respirației din cauza unei măriti exagerate a amigdalelor, plasarea unei „trompete“ nazofaringiene sau o intubație endotraheală pot fi necesare sau iminente în rarele cazuri cu obstrucție completă a căilor aeriene. Administrarea de agenți antivirali în mononucleoza infecțioasă nu a dat rezultate (Andersson și colab., 1986; Van Der Horst și colab., 1991).

Adenoamigdalectomia poate avea un rol important în terapia pacienților cu infecție cu EBV cronică. La pacienții sever afectați prin faringoamigdalite recurente, adenoamigdalectomia poate realiza o ameliorare simptomatică prin eliminarea organului țintă.

La pacienții imunodeprimați cu hiperplazie adenoamigdală, adenoamigdalectomia reduce obstrucția căilor aeriene superioare și, de asemenea, procură un „material biopsic“ pentru diagnosticul unei malignități oculte și al unei boli limfoproliferative posttransplant, în care o intervenție precoce poate influența favorabil evoluția bolii.

BIBLIOGRAFIE

- American Academy of Pediatrics** – Group A streptococcal infections. In: Pickering LK, editor: 2000 Redbook: *Report of the Committee on Infectious Diseases*, 25th edition. Elk Grove Village (IL): American Academy of Pediatrics, 2000, p. 526-536.
- Anderson J, Britton S, Emberg I et al** – Effect of acyclovir on infectious mononucleosis: a double-blind, placebo controlled study. *J Infect Dis*, 1986, 153, 283-290.
- Anonymous** – Clinical indicators compendium. Alexandria (VA): American Academy of Otolaryngology. Head and Neck Surgery, 1995.
- Bluestone CD** – Controversies in tonsillectomy, adenoidectomy and tympanostomy tubes. In: Bailey BJ, Calhoun KH, Healy GB et al – editors: Head and neck surgery – otolaryngology, 3rd edition. Philadelphia, Lippincott, Williams and Wilkins, 2001, p. 993-1006.
- Brodsky L, Poje C** – Tonsillitis, tonsillectomy, and adenoidectomy. In: Bailey BJ, Calhoun KH, Healy GB et al, editors. *Head and neck surgery – otolaryngology*, 3rd edition, Philadelphia, Lippincott, Williams and Wilkins, 2001, p. 979-991.
- Brook I** – The role of beta-lactamase producing bacteria in the persistence of streptococcal tonsillar infection. *Rev Infect Dis*, 1984, 6, 601-607.
- Brook I** – Role of anaerobic beta-lactamase producing bacteria in upper respiratory tract infections. *Pediatr Infect Dis J*, 1987, 6, 310-316.
- Crowe DD, Sanders Jr WE, Longley S** – Bacterial interference. II Role of the normal throat flora in prevention of colonization of group A streptococcus. *J Infect Dis*, 1973, 18, 527-532.
- Curtin JM** – The history of tonsil and adenoid surgery. *Otolaryngol Clin North Am*, 1987, 20, 415-419.
- Darrow DH, Siemens C** – Indications for tonsillectomy and adenoidectomy. *Laryngoscope*, 2002, 112, 6-10.
- Di Matteo LA, Lowenstein SR, Brimhall B et al** – The relationship between the clinical features of pharyngitis and the sensitivity of a rapid antigen test: evidence of spectrum bias. *Ann Emerg Med*, 2001, 38, 648-652.
- Discolo CD, Darrow DH, Koltai PJ** – Infectious indications for tonsillectomy. *Pediatr Clin N Am*, 2003, 50, 445-458.
- Gastanaduy AS, Kapan EL, Huwe BB et al** – Failure of penicillin to eradicate group A streptococci during an outbreak of pharyngitis. *Lancet*, 1980, 2, 498-502.
- Haeggstrom A, Gustafsson O, Engquist S et al** – Intraoral ultrasonography in the diagnosis of peritonsillar abscess. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 1993, 108, 243-247.
- Henle W, Henle G** – Epidemiologic aspects of Epstein-Barr virus (EBV) – associated diseases. *Am NY Acad Sci*, 1980, 354, 326-331.
- Herzon FS** – Peritonsillar abscess: incidence, current management practices, and a proposal for treatment guidelines. *Laryngoscope*, 1995, 105, 1-17.
- Holt GR, Tinsley PP** – Peritonsillar abscess in children. *Laryngoscope*, 1981, 91, 1226-1230.
- Kaplan EL** – The group A streptococcal upper respiratory tract carrier state: an enigma. *J Pediatr*, 1980, 97, 337-345.
- Kaplan EL, Gerber MA** – Group A, group C and group G beta-hemolytic, streptococcal infections. In: Feigin RD, Cherry JD, editors. *Textbook of Pediatric infectious diseases*, 4th edition. Philadelphia, WB Saunders, 1998, p. 1076-1088.
- Kaplan EL, Jonhson DR** – Evaluation of group A streptococcus from the upper respiratory tract by amoxicillin with clavulanate after oral penicillin treatment failure. *J Pediatr*, 1988, 113, 400-403.
- Kaplan EL, Rothermel CD, Johnson DR** – Antistreptolysin O and anti-deoxyribonuclease B titers: normal values for children ages 2 to 12 in the United States. *Pediatrics*, 1998, 101, 86-88.
- Klein GC, Baker CN, Jones WL** – Upper limits of normal antistreptolysin O and antideoxyribonuclease B titers. *Appl Microbiol*, 1971, 21, 999-1001.

23. **Kline JA, Runge JW** – Streptococcal pharyngitis: a review of pathophysiology, diagnosis, and management. *J Emerg Med*, 1994, 12, 665-680.
24. **Komblut AD** – A traditional approach to surgery of the tonsils and adenoids. *Otolaryngol Clin North Am*, 1987, 20, 349-363.
25. **Johnson DR, Kaplan EL** – False-positive rapid antigen detection test results: reduced specificity in the absence of group A streptococci in the upper respiratory tract. *J Infect Dis*, 2001, 183, 1135-1137.
26. **Martin JM, Green ML, Barbadora KA, Wald ER** – Erythromycin – resistant group A streptococci in children in Pittsburgh. *N Engl J Med*, 2002, 1200-1206.
27. **National Center for Health Statistics. Centers for Disease Control** – Advance data 283: ambulatory surgery in the United States. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics, 1994.
28. **Paradise JL** – Tonsillectomy and adenoidectomy. In: Bluestone CD, Stool SE, Kenna MA, editors: *Pediatric otolaryngology*, 3rd edition, Philadelphia, WB Saunders, 1996, p. 1054-1065.
29. **Paradise JL, Bluestone CD, Bachman RZ et al** – Efficacy of tonsillectomy for recurrent throat infections in severely affected children. *N Engl J Med*, 1984, 310, 674-683.
30. **Paradise JL, Bluestone CD, Colborn DK et al** – Tonsillectomy and adenotonsillectomy for recurrent throat infections in moderately affected children. *Pediatrics*, 2002, 110(1), 7-15.
31. **Pichichero ME** – Cephalosporins are superior to penicillin for treatment of streptococcal pharyngitis is the difference worth it? *Pediatr Infect Dis J*, 1993, 12, 268-274.
32. **Popescu V** – Sindromul adenomegalic. În: Popescu V (ed): Algoritm diagnostic și terapeutic în Pediatrie, vol 1, secțiunea VIII, cap. 55, p. 566-572, Ed. Amaltea, București, 1999.
33. **Popescu V** – Mononucleoza infecțioasă. În: Popescu V (ed): Algoritm diagnostic și terapeutic în Pediatrie, vol 2, secțiunea VIII Hematologie – Oncologie, cap. 51, p. 581-586. Ed. Amaltea, București, 2003.
34. **Popescu V, Dragomir D, Arion C et al** – Patologia sistemului limfatic și reticuloendotelial. În: Popescu V și colab (ed): Curs de Pediatrie: Hematologie – Oncologie, cap IV, p. 260-265, Litografia IMF, București, 1981.
35. **Sanders CC, Sanders Jr WE, Harrowe DJ** – Bacterial interference: effects of oral antibiotics on the normal throat flora and its ability to interfere with group A streptococci. *Infect Immunol*, 1976, 13, 808-812.
36. **Scott PM, Loftus WK, Kew J et al** – Diagnosis of peritonsillar infections: a prospective study of ultrasound, computerized tomography and clinical diagnosis. *J Laryngol Otol*, 1999, 113, 229-232.
37. **Straus SE, Tosato G, Armstrong G et al** – Persisting illness and fatigue in adults with evidence of Epstein-Barr Virus Infection. *Ann Intern Med*, 1985, 102, 7.
38. **Sumaya CV** – Epstein-Barr virus. In: Feigin RD, Cherry JD, editors: *Textbook of pediatric infectious diseases*. 4th edition, Philadelphia, WB Saunders, 1998, p. 1751-1764.
39. **Swedo SE** – Sydenham's chorea: a model for childhood autoimmune neuropsychiatric disorders. *JAMA*, 1994, 272, 1788-1791.
40. **Svedo SE, Leonard HL, Garvey M et al** – Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections: clinical description of the first 50 cases. *Am J Psychiatry*, 1998, 155, 264-271.
41. **Thompkins RK, Burnes DC, Cable WE** – An analysis of the cost-effectiveness of pharyngitis management and acute rheumatic fever prevention. *Ann Intern Med*, 1977, 86, 481-492.
42. **Van Der Hors CM, Joncas J, Ahronheim G et al** – Lack of effect of peroral acyclovir for the treatment of acute infectious mononucleosis. *J Infect Dis*, 1991, 164, 788-792.
43. **Voiculescu M** – Mononucleoza infecțioasă. În: Voiculescu M (sub red): Patologie infecțioasă, vol. 2, cap. 60, p. 214-225, Ed. Medicală, București, 1990.
44. **Weinberg E, Brodsky L, Stanievich J et al** – Needle aspiration of peritonsillar abscess children. *Arch Otolaryngol. Head Neck Surg*, 1999, 119, 169-172.
45. **Williamson RA, Huang RY, Shapiro NL** – Adenotonsillar histopathology after organ transplantation. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 2001, 125, 231-240.
46. **Yellon RF, Bluestone CD** – Head and neck space infections in children. In: Bluestone CD, Stool SE, Kenna MA, editors: *Pediatric otolaryngology*, 3rd edition, Philadelphia, WB Saunders, 1996, p. 1525-1545.