

Un examen bine pus la punct este deja un diagnostic timpuriu și corect.

Noțiuni generale despre metodele de examinare în O.R.L.
Cabinetul O.R.L. Instrumentarul și aparatajul otorinolaringologic.
Particularitățile examenului otorinolaringologic.

Examenul pacienților ce prezintă acuze ale nasului, faringelui, laringelui și urechii trebuie întotdeauna să fie complet. El va include:

- anamneză bolii;
- examenul otorinolaringologic;
- examenul otorinolaringologic funcțional;
- examenul paraclinic.

Rolul anamnezei în diagnosticarea afecțiunilor otorinolaringologice

Informația, comunicată medicului de către pacient, are o importanță foarte mare în stabilirea corectă și precoce a diagnosticului. Pentru ca aceasta să fie cât mai completă este necesar de a se respecta următoarele reguli de interogare a bolnavului:

1. Bolnavii, mai ales copiii, trebuie să fie liniștiți.
2. Punerea întrebărilor într-un limbaj accesibil bolnavului de orice vârstă și nivel de cultură generală.
3. Aflarea motivului adresării la medic.
4. Concretizarea împrejurărilor în care au apărut acuzele.
5. Precizarea sediului clar, duratei și caracterului acuzelor.
6. Tratamentul aplicat anterior.

Caracteristic pentru anamneză otorinolaringologică este faptul că în afectarea organelor O.R.L. se dereglează funcțiile lor. Astfel, la un bolnav ce suferă de laringită vor fi prezente semnele clinice ale perturbării funcției acestuia - disfonie și afonie. În faza inițială bolnavul va prezenta insuficiență respiratorie nazală, iar în otita medie-hipoacuzie. Prin urmare, o complicație endocranială otogenă

(meningit) nu se poate dezvolta la un bolnav cu auz normal. De aceasta se va tine cont la stabilirea diagnosticului și mai ales în diagnosticul diferențial al afecțiunilor organelor O.R.L. cu alte afecțiuni.

Examenul otorinolaringologic special

Întrucât constituie elementul-cheie în diagnosticarea afecțiunilor otorinolaringologice, se impune respectarea următoarei ordine în aplicarea metodelor speciale de examinare:

1. Inspeția permite stabilirea stării generale a organelor sferei O.R.L.: culoarea mucoaselor și a tegumentelor etc.

2. Palparea și percuția nasului, pereților sinusurilor paranasale, laringelui și a mastoidei.

3. Narinoscopia asigură examinarea vestibulului nazal, mai ales în caz de corpi străini, fisuri, furuncul, anomalii, malformații etc.

La efectuarea narinoscopiei policele mâinii stângi trebuie să se afle pe lobul nasului, asigurând deplasarea lui în direcții diferite, în timp ce celelalte degete se sprijină pe fruntea bolnavului.

4. Rinoscopia anterioară este metoda principală în diagnosticarea rinitelor și a sinuzitelor. Ea permite examinarea foselor nazale, cornetelor, mai ales a celui inferior, septului nazal și aplanoului.

Mucoasa nazală la persoanele sănătoase este roz, umed, fără cruste și alte schimbări patologice (fig. 1). Rinoscopia anterioară se efectuează folosind speculul de diferite dimensiuni.

Tehnica executării: speculul nazal se ia în mâna stângă în pumn, astfel ca policele să fie situat pe articulațiile acestuia, indexul și medianul pe partea

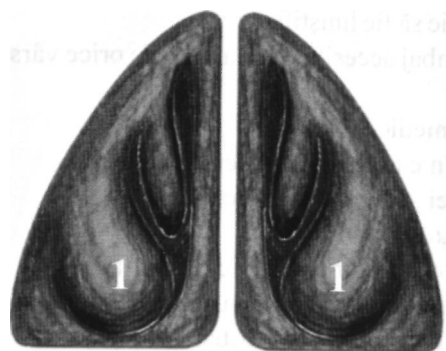


Fig. 1. Aspectul normal al mucoasei nazale.

1 - cornetul nazal inferior

extern, iar inelarul și mezinul în partea internă a mânerelor, pentru a le putea închide și deschide cât se poate de larg. Speculul se introduce în narine cu valvele închise, apoi, în momentul examinării, se deschid larg pentru a permite vizualizarea foselor nazale. Extragerea speculului nazal se face cu valvele deschise pentru a evita apucarea cu ele a firioarelor de păr din vestibulul nasului.

Rinoscopia anterioară se face în diferite poziții ale capului. Pentru asigurarea acestora medicul ia în mână dreapta pe creștetul și fruntea bolnavului, fiind când posibil deplasarea capului în direcții diferite (flexie, extensie, spre dreapta sau stânga). Prin aceste deplasări se vizualizează cornetele nazale și fosele nazale în întregime.

5. Bucofaringoscopia este metoda cea mai des folosită în medicină. Pentru efectuarea ei este necesar o spatul lingual. Aceasta se ține cu mâna stângă la fel ca un toc sau creion și se introduce în gura pacientului pe partea laterală a cavității bucale, pentru a nu acoperi în timpul examenului fasciculul luminos. Spatul se apăsă pe vârful sau pe treimea anterioară a limbii, în funcție de porțiunea orofaringelui ce urmează a fi examinat, pentru a nu provoca reflexul de vomă. Se examinează mai întâi vestibulul oris, porțile interne ale obrajilor, gingiile, dinții, bolta palatină și vârful limbii, apoi cavitatea bucală și vestibulul ei. Urmează mezofaringele, partea mijlocie a faringelui. Se apreciază aspectul și starea funcțională a amigdalelor palatine, stâlpilor anteriori și posteriori, valvei palatine și a uvulei, pereților posteriori și laterali. Pentru aprecierea stării funcționale a palatului moale bolnavul este rugat să pronunțe vocala "A": valvele palatine în normă trebuie să se ridice simetric din ambele părți.

Bucofaringoscopic se determină culoarea mucoasei, prezența sau lipsa membranelor, ulcerărilor, edemului, infiltratului inflamatoriu etc. în normă mucoasa cavității bucale și a mezofaringelui este de culoare roz, umed, curată, netedă. Limba este umedă, curată, fără fisuri și nesăburată (fig. 2).

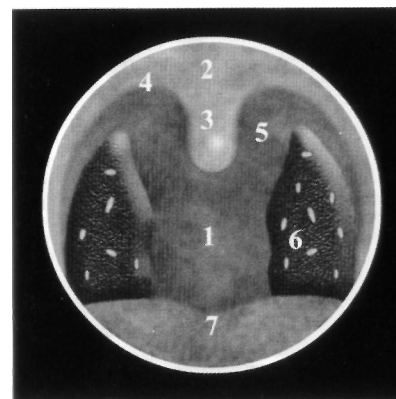


Fig. 2. Aspectul normal al mucoasei cavității bucale și al mezofaringelui.

- 1 — peretele posterior al mezofaringelui;
- 2 - palatul moale;
- 3 - uvula;
- 4 - pilierul anterior al amigdalei palatine;
- 5 - pilierul posterior al amigdalei palatine;
- 6 - amigdala palatină stângă;
- 7 - rădăcina limbii.

6. Rinoscopia posterioară asigură examinarea rinofaringelui. Este una din cele mai dificile metode de examinare din cadrul otorinolaringologiei. Pentru efectuarea acesteia este necesar o spatul lingual și o oglindă mică de rinoscopie posterioară.

Tehnica executării: medicul ținând spatula linguală în mâna stângă și apăsând ea pe treimea anterioară a limbii, iar cu mâna dreaptă ținând oglinda de mâner și o introduce după vârful palatin cu oglinda în sus.

Prin această metodă se examinează: vegetațiile adenoidice, tumorile, coanele, vomerul, amigdalele tubare, cozile cornetelor nazale.

7. Inspectia digitală (tu eul) a rinofaringelui (fig. 3). Se efectuează în imposibilitatea efectuării rinoscopiei posterioare.

Tehnica executării: medicul apropie capul bolnavului la pieptul său și îl cuprinde cu brațul stâng în așa fel ca indexul sau degetul mic al mâinii stângi să-i dea posibilitatea să introducă obrazul între cele două arcade dentare pentru a evita mușchii care la introducerea indexului mâinii drepte în dosul palatului moale pentru a examina rinofaringele (bolta).



Fig. 3. Palparea digitală a rinofaringelui. Poziția bolnavei și a medicului.

8. Inspectia laringelui are ca scop stabilirea aspectului exterior al laringelui, modificărilor lui, prezența sau lipsa crepitațiilor și a mișcărilor în sus, în jos și lateral.

9. Laringoscopia indirectă (fig. 4) permite vizualizarea epiglotei, plicilor vocale, care în normă sunt de culoare albă, rima glotisului.

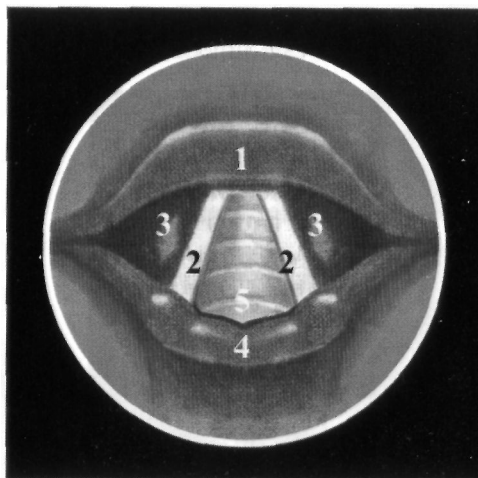


Fig. 4. Aspectul normal al laringelui.

- 1 - epiglota;
- 2 - plicile (corzile) vocale;
- 3 - benzile ventriculare;
- 4 - regiunea aritenoidiană;
- 5 - inelele traheei.

10. Otoscopia (fig. 5) se efectuează cu speculul auricular sau cu otoscopul. Prin această metodă se examinează c.a.e. (conductul auditiv extern) și membrana timpanică. Reperele normale otoscopice ale membranei timpanice sunt:

- membrana timpanică la copii are o poziție orizontală, la adulți - verticală;
- culoarea membranei timpanice la maturi este gri-deschisă, strălucitoare, la copii - opacă, îngroșată;
- se vizualizează triunghiul luminos al lui Politzer.

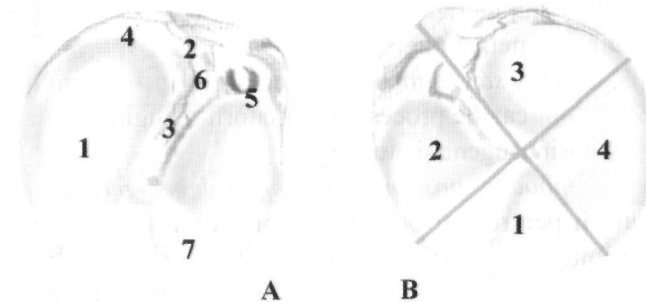


Fig. 5. Aspectul normal al membranei timpanice.

- A. Reperele: 1 - pars tensa; 2 - pars flacida (Schrapnell); 3 - mânerul ciocului; 4 - ligamentul maleolar posterior; 5 - ligamentul maleolar anterior; 6 - apofiza scurtă a ciocului; 7 - triunghiul luminos.
- B. Împărțirea în cadrane: 1 - antero-inferior; 2 - antero-superior; 3 - postero-superior; 4 - postero-inferior.

Examenul otorinolaringologic funcțional

Examenul respirației nazale;

Examenul olfacției;

Examenul auzului.

Examenul respirației nazale se efectuează în felul următor: medicul apropie de narina examinată o buclă de tifon sau de vată. Cealaltă narină se exclude din respirație prin apăsarea cu degetul pe aripa nazală. Mișcările firelor de tifon sau a vatei caracterizează starea respirației nazale.

Examenul olfacției se face cu soluții de valeriană, amoniac, alcool, soluție de oțet etc.

Examenul auzului. Se cunosc mai multe metode de examinare a auzului. Medicul de familie se va folosi de cele mai simple care nu necesită condiții și aparatură specială: vocea optită sau vocea de conversație. Vocea optită în condiții normale este percepută la distanța de 6 metri.

Examenle paraclinice i de laborator

1. Analiza general a sângelui.
2. Numrul de trombocite.
3. Protrombina.
4. Timpul de sângerare i de coagulare.
5. Analiza urinei.
6. Radiografia piramidei nazale i a sinusurilor paranasale.
7. Radiografia laringelui.
8. Radiografia oaselor temporale (mastoidei).
9. Tomografia computerizat .
10. Rezonan a magnetic nuclear .

Analiza general a sângelui se va efectua la toi bolnavii. Prezint importan deosebit în caz de procese inflamatorii - angin , periamigdalit , otit , complica ii rinosinusogene i otogene.

Numrul de trombocite, protrombina, timpul ele sângerare i de coagulare sunt obligatorii pentru toi bolnavii c rora li s-a prescris adenotomie, amigdalectomie i alte interven ii chirurgicale.

Analiza urinei este necesar pentru orice bolnav, mai ales pentru cei ce sufer de angin , amigdalit cronic .

Radiografia piramidei nazale se efectueaz bolnavilor traumatiza i pentru a preciza caracterul traumei.

Radiografia sinusurilor paranasale se indic în suspec ia sinuzitei acute sau cronice. Cu ajutorul acestei metode se va stabili dac în sinusurile paranasale este un proces proliferativ sau exsudativ.

Tomografia computerizat i rezonan a magnetic nuclear se utilizeaz mai ales în caz de complica ii endocraniene rinosinusogene sau otogene, tumori ale organelor sferei O.R.L.

Cabinetul O.R.L.

Instrumentarul i aparatajul otorinolaringologic

Cabinetul O.R.L (fig. 6, 7), trebuie s includ cel pu in trei s li. In una se va efectua examinarea bolnavilor; ea trebuie s aib cel pu in 6 metri lungime. In alta se vor face procedurile necesare, iar în cea de a treia se va afla Jocul de lucru al asistentei. în sala, unde medicul examineaz bolnavul, trebuie s se afle o mas de lucru i urm toarele instrumente:

- specule nazale de diferite dimensiuni;
- spatule linguale de diferite dimensiuni;



Fig. 6. Masa de lucru i instrumentele necesare pentru examinarea organelor sferei O.R.L.



Fig. 7. Pozi ia medicului i a pacientului la examinarea organelor sferei O.R.L.

- oglinzi de diferite dimensiuni cu mânere pentru efectuarea rinoscopiei posterioare i laringoscopiei indirecte;
- specule auriculare;
- rinoscop;
- otoscop;
- laringoscop pentru efectuarea laringoscopiei directe;
- sonde Nelaton pentru efectuarea tamponamentului nazal posterior;
- seringă Guyon;
- pense;
- stilet portvat ;
- stilet butonat.

Medicul de familie trebuie s dispun de rinoscop, otoscop i laringoscop portativ cu alimenta ie electric de la baterii, ceea ce îi va permite examinarea bolnavilor otorinolaringologici în cele mai diferite condi ii: la domiciliu, la locul de munc etc.

- La na tere sinusurile lipsesc sau se afl la un stadiu de dezvoltare incipient .
- Cu cât respira ia nazal este mai bun , cu atât sinusurile paranasale sunt mai bine dezvoltate.

Anatomia clinic a nasului

Nasul este format din:

- nasul sau piramida nazal , nasul extern;
- fosele nazale;
- sinusurile paranasale.

Piramida nazal este o forma iune anatomic impar , situat în centrul fe ei, delimitat de regiunile din vecin tate prin an urile nazogeniane, nazopalpebrale i nazolabiale. Oasele nazale, propriu-zise, spina nazal a osului frontal, apofiza frontal a maxilarului superior, precum i cartilajele laterale i cele alare ale nasului formeaz scheletul nasului extern. In structura nasului extern deosebim: r d cina, dosul, stre ina, lobul, narinele, aripile.

Cavitatea nazal (fig. 8) este situat deasupra cavit ii bucale. Septul nazal o împarte în dou fose nazale. Acestea comunic prin narine cu exteriorul, iar prin coane cu faringele i implicit cu laringele, formând calea respiratorie superioar . La nivelul vestibulului nazal se g sesc foliculii pilo i i glandele sebacee. Aici se pot dezvolta furunculii nasului.

Peretele superior al foselor nazale este format de:

- oasele nazale propriu-zise;
- spina nazal a frontalului;



Fig. 8. Cavitatea nazal .

- 1 - vestibulul nazal;
- 2 - sinusul frontal;
- 3 - cornetul nazal inferior;
- 4 - cornetul nazal mediu;
- 5 - cornetul nazal superior;
- 6 - sinusul sfenoidal;
- 7 - meatul nazal superior;
- 8 - meatul nazal mediu;
- 9 - meatul nazal inferior;
- 10 - palatul moale;
- 11 - palatul dur.

O respira ie nazal normal constituie o profilaxie i un tratament al îmboln virilor laringotraheobronhopulmonare.

CAPITOLUL I

RINOSINUSOLOGEE

Cunoa terea de c tre medicul de familie a anatomiei, fiziologiei i patologiei nasului i sinusurilor paranasale este dictat în primul rând de faptul c aceste organe ale sferei O.R.L. prezint cea mai înalt morbiditate. In al doilea rând, a a afec iuni ca triada Vidali, traheobron itele astmatiforme, bron ectaziile i rinobron itele sunt generate de patologiiile nasului i ale sinusurilor paranasale. In al treilea rând, complica iile orbitale i intracraniene de origine rinosinuzal sunt afec iuni ce necesit un tratament complex i de urgen , ceea ce implic diagnosticarea lor prompt .

Embriologia nasului i a sinusurilor paranasale

Formarea i dezvoltarea nasului extern i a foselor nazale este strâns legat de cea a aparatului digestiv la embrion care const din 3 por iuni: intestinul superior (cefalic), intestinul mijlociu i intestinul inferior.

Începând cu luna a IV-a de dezvoltare intrauterin , în oasele fe ei i ale craniului apar sinusurile paranasale. Ele sunt ini iate de evaziunea saciform a epitelului mucoasei foselor nazale.

Mucoasa foselor nazale c ptu e te i sinusurile paranasale. Ea se modific formând un singur strat epitelial, afirmându- i astfel originea ectodermal . P reriile privind prezen a sinusurilor paranasale la nou-n scu i s-au divizat. Racoveanu explic dezvoltarea sinusurilor paranasale prin presiunea exercitat de fosele nazale, ca urmare a actului de respira ie, asupra sinusurilor paranasale. In sus inerea acelei idei vin urm torii factori:

- lama ciuruit a etmoidului;
- fa a anterior i cea inferioar a corpului sfenoid.

Investiga iile i tratamentul chirurgical pe acest perete pot duce la diverse complica ii: hemoragie, sinuzite, complica ii orbitale i intracraniene.

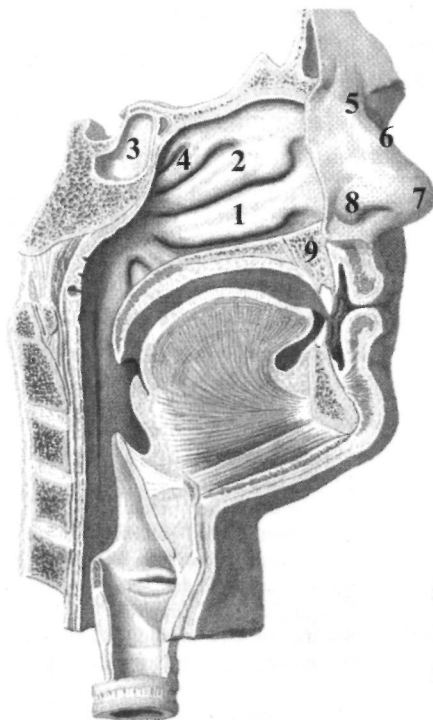
Peretele inferior desparte fosele nazale de cavitatea bucal i este format din:

- lama orizontal a osului palatin;
- apofiza palatin a osului maxilar superior.

Traumatismele osului maxilar i palatin pot duce la hemoragii nazale, sinuzale, precum i la infectarea sinusului maxilar superior. Inflama ia i patologia dentar pot genera dezvoltarea sinuzitei odontogene, iar procesele patologice din nas i sinusul maxilar - deregl ri inflamatorii ale acestor regiuni.

Peretele extern (fig.9) are o importan clinic deosebit , deoarece este n raport cu orbita, ochiul, etmoidul, sfenoidul i osul palatin. n structura lui deosebim urm toarele forma iuni anatomice: maxilarul superior; osul lacrimal; etmoidul anterior; osul palatin; aripa intern a apofizei pterigoidiene a osului sfenoid.

Pe *peretele laterali* ai foselor nazale sunt situate cornetele nazale, cte trei de fiecare parte: superior, mediu, inferior. ntre cornetele nazale i septul nazal se formeaz meaturile nazale: superior, mediu, inferior. Cornetul inferior este cel mai dezvoltat. Mucoasa lui este groas , bogat n vase sanguine de tip cavernos. O mucoas i un sistem cavernos identic acoper i cornetul mijlociu. La nivelul meatului mijlociu, pe peretele lateral, se afl dou proeminen e osoase: apofiza unciform i bula etmoidal . Aceste forma iuni delimiteaz hiatul semilunar. La extremitatea posterioar a acestuia se deschide sinusul maxilar superior, n



cel mai dezvoltat. Mucoasa lui este groas , bogat n vase sanguine de tip cavernos. O mucoas i un sistem cavernos identic acoper i cornetul mijlociu. La nivelul meatului mijlociu, pe peretele lateral, se afl dou proeminen e osoase: apofiza unciform i bula etmoidal . Aceste forma iuni delimiteaz hiatul semilunar. La extremitatea posterioar a acestuia se deschide sinusul maxilar superior, n

Fig. 9. Peretele nazal extern.

- 1 - cornetul nazal inferior;
- 2 - cornetul nazal mediu;
- 3 - sinusul sfenoidal;
- 4 - cornetul nazal superior;
- 5 - r d cina nasului;
- 6 - dosul nasului;
- 7 - vârful nasului;
- 8 - aripa nasului;
- 9 - maxila.

partea mijlocie - celulele etmoidale anterioare, iar n cea anterioar - canalul nazo-frontal.

Prezen a puroiului n meatul nazal mediu indic la o frontit , elmoidit sau o sinuzit maxiiar . n meatul nazal superior se deschid canalul sfenoidal i celulele etmoidale posterioare. La depistarea puroiului n acest meat se suspect o etmoidit sau o sfenoidit .

O însemn tate deosebit pentru patologia rinosinuzal prezint complexul ostium meatal, func ionarea normal a c ruia determin starea func ional a sinusurilor respective, mai ales a sinusului maxilar superior, deoarece orificiul (ostiumul) de ventila ie i de drenaj al cavit ii maxilare este situat mai sus. Totodat , dimensiunea ostiumului osos este redus de convergen a i sutura de la acest nivel dintre osul palatin, osul cornetului inferior i lama osoas a etmoidului. Dac la particularit ile structurale enumerate ader tulbur ri vasomotorii, hiperemie, edem .a. cauzate de o inflama ie a pituitarei, aceast comunicare nazosinuzal se îngusteaz ceea ce îngreueaz ventila ia i drenarea sinusului. Uneori aceasta poate chiar s se închid , generând o serie întreg de repercusiuni. Permeabilitatea ostiumului prezint factorul cheie n patologia rinosinuzal . De aceea se consider , c patologia rinosinuzal inflamatorie ine de patologia ostiumului. Prin urmare:

1. Toate procesele patologice din cavitatea nazal trebuie analizate minuios n vederea stabilirii diagnosticului i tratamentului.
2. Lipsa puroiului n cavitatea nazal , mai ales la locul de deschidere a sinusului respectiv, nu înseamn i lipsa lui n sinus.
3. Orice proces patologic din cavitatea nazal poate fi considerat factor de risc n dezvoltarea sinuzitelor.

Peretele intern (septul nazal) (fig. 10) este alc tuit din cartilajul p trat, lama perpendicular a etmoidului i vomer. Lama perpendicular a etmoidului are leg tur cu urm toarele elemente anatomice:

- n sus cu lama ciuruit a etmoidului;
- n sus i înainte cu osul frontal i oasele proprii ale nasului;
- nnapoi cu creasta sfenoidului i cu vomerul.

A adar, opera iile traumatizante, brutale pe septul nazal pot genera dezvoltarea diverselor complica ii: sinuzite, meningite etc.

Fosele nazale n partea posterioar comunic cu nazofaringele prin coane, care la sugari i copiii mici sunt orificii rotunde, iar dup vârsta de 5-6 ani - ovale. Opera iile de corec ie a septului nazal la copiii mici nu se efectueaz ,

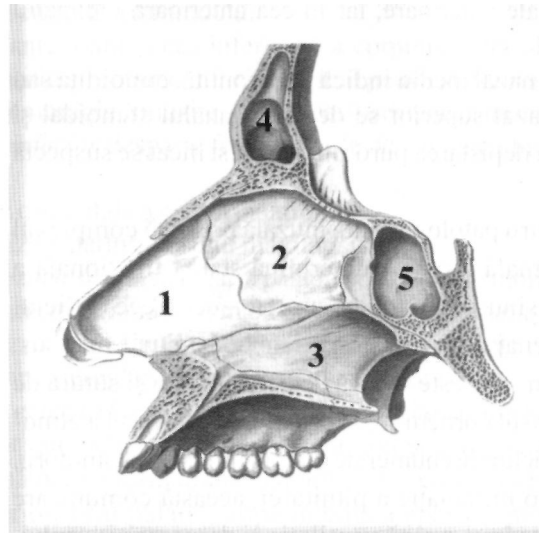


Fig. 10. Peretele nazal intern (septul nazal).

- 1 - septul cartilagos;
- 2 - lamina perpendicular a osului etmoid;
- 3 - vomerul.
- 4 - Osul etmoidal.
- 5 - sinusul frontal;
- 5 - sinusul sfenoid.

deoarece ele duc la pr bu irea nasului extern, la perfora ii, flotarea septului. Cel mai mare neajuns al acestor opera ii const în atacarea zonelor de cre tere ale septului nazal. De regul , aceste interven ii chirurgicale se fac dup vârsta de 6 ani.

Mucoasa nazal (pituitar) este de tip:

a) *respirator:*

- epiteliu cilindric ciliat i stratificat;
- corion din esut conjunctiv lax;
- glande mucoase i seromucoase.

a) *olfactiv*, situat în meatul nazal superior. Epiteliul mucoasei olfactive con ine celule:

- bazale, cu func ie de substitu ie sau regenerare a epiteliului i esutului a ezat pe o membran bazal foarte sub ire, care desparte epiteliul olfactiv de corion;
- de sus inere;
- senzoriale.

Corionul este format din esut conjunctiv în care se g sesc capilare sanguine, capilare limfatice i fibre nervoase amielinice.

Vascularizarea nasului i a sinusurilor paranazale este foarte abundent , deoarece se efectueaz din dou surse - artera carotid extern i artera carotid intern . Artera carotid extern , prin ramurile sale: facial , numit i maxilara extern i artera sfenopalatin , numit i artera maxilar intern , i

artera carotid intern prin ramura sa - artera oftalmic - anastomozeaz , asigurând alimenta ia arterial a nasului i a sinusurilor paranazale. Astfel se explic epistaxisul frecvent, de divers grad, i hemostaza dificil , iar prin prezen a la nivelul por iunii antero-inferioare a septului nazal, a petei vasculare Kissellbach - hemoragiile nazale (fig. 11).

Re eaua venoas a nasului este bine dezvoltat . Venele nasului duc sângele în vena facial , iar ultima se vars în vena jugular intern . Vena unghiular se anastomozeaz cu vena oftalmic care str bate sinusul cavernos. De aceea o infec ie nazal poate genera tromboza sinusului cavernos, fenomen înregistrat în caz de furuncul al nasului, traumatism nazal cu infectarea esutului fe ei, nasului i a sinusurilor paranazale. Venele posterioare se vars în vena sfeno-palatin . Exist leg turi directe dintre venele nasului i venele endocraniului, fapt ce condi ioneaz pericolul dezvolt rii complica iilor endocraniene în caz Fig. 11. Zona Kissellbach. de patologie rinosinuzal .



Limfaticele. Vasele limfatice de la nas i sinusurile paranazale se vars în ganglionii submandibulari, cervicali profunzi, retrofaringieni i jugulo-carotidieni.

Inerva ia este asigurat de nervul oftalmic, trigemen, parasimpatic i simpatic.

Anatomia clinic a sinusurilor paranazale

Din sinusurile paranazale fac parte sinusurile maxilar (antrul Highmore), frontal, etmoidal i sfenoidal. Cavit ile sinusurilor, c ptu ite cu o prelungire mai sub ire a mucoasei nazale, sunt pline cu aer (fig. 12).

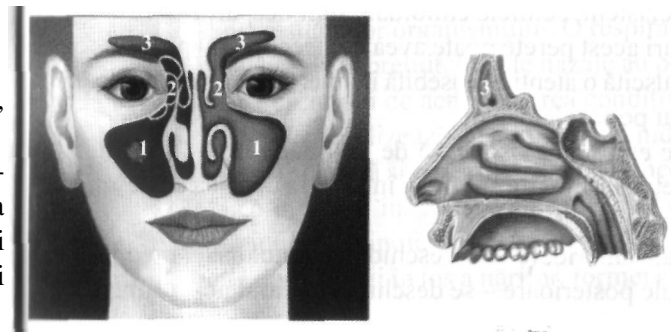


Fig. 12. Sinusurile paranazale.

- 1 - sinusul maxilar;
- 2 - sinusul etmoidal;
- 3 - sinusul frontal;
- 4 - sinusul sfenoidal.

Sinusul maxilar este situat în grosimea maxilarului superior și este cel mai mare dintre sinusurile feei. Acest sinus poate fi comparat cu o piramidă a cărei bază o constituie peretele intersinus nazal, iar vârful este îndreptat spre apofiza zigomatică a maxilarului superior. Peretele anterior corespunde peretelui anterior al maxilarului și este destul de subțire. Fosa canin se află la nivelul acestui perete și prezintă reperul principal în intervențiile chirurgicale exonazale, în patologia sinusului maxilar. Planul sinusului este format din apofiza alveolară a maxilarului. Primul molar și al doilea premolar prezintă raporturi strânse cu planul sinusului. Peretele superior (orbital) este subțire, uneori dehiscent, în grosimea lui aflându-se nervul și vasele suborbitale. Peretele medial (nazal) este mai subțire în sus, spre inserția cornetului nazal inferior. Această particularitate va fi luată în considerare la punctia sinusului. Ostiumul (orificiul) sinusului este situat în partea superioară a acestui perete, amplasare nefavorabilă pentru drenajul sinusului. Dimensiunile sinusului: în lățimea 3,5 cm, în înălțime 2,5 cm, lungimea (direcția anteroposterioară) - 3,2 cm. Sinusul maxilar are câteva recesuri (prelungiri): palatin, orbitoetmoidal, molar, alveolar.

Sinusurile frontale, două la număr, sunt situate în grosimea osului frontal, desprindite printr-un sept osos subțire. Peretele anterior are o grosime de 4 mm, cel posterior (cranian) este mai subțire și prezintă raporturi cu lobul frontal, meningele și sinusul longitudinal. Planul este în raport direct cu celulele etmoidale anterioare. Conținutul (secrețiile) sinusului se drenează decliv prin canalul nazo-frontal în porțiunea anterioară a meatului nazal mediu.

Labirintul etmoidal se află în osul etmoid și este format din:

- lama perpendiculară mediană ;
- două lame ciuruite;
- masele laterale etmoidale în grosimea cărora se află celulele etmoidale. Arhitectura acestor celule amintește un fațet de miere.

Labirintul etmoidal este situat între fosa nazală și orbită. Partea nazală a etmoidului formează peretele lateral (extern) al foselor nazale, iar peretele lateral - peretele medial al orbitei. Etmoidul are legături cu planul sinusului frontal, cu sinusul maxilar, situat inferior, și cu sinusul sfenoidal, situat posterior. Printr-un os compact, destul de rezistent, celulele etmoidale sunt desprindite de substanța cerebrală. În unele cazuri acest perete poate avea dehiscente sau poate fi foarte subțire. Lama ciuruită suscită atenție deosebită în intervențiile de diagnostic și tratament pe etmoid sau pe fosele nazale.

Numărul de celule etmoidale oscilează de la 4 până la 8-10 celule. Ele sunt desprindite prin pereții osoși foarte subțiri și în funcție de zona de deschidere în fosele nazale se împart în:

- celule etmoidale anterioare - se deschid în meatul nazal mediu;
- celule etmoidale posterioare - se deschid în meatul nazal superior.

Celulele etmoidale situate anterior de canalul nazofrontal formează un mic relief pe peretele lateral al fosei nazale, la jumătatea distanței dintre capul cornetului mijlociu și dosul nasului. Acest relief, denumit "*agger nasus*", prezintă importanță chirurgicală, constituind o cale de acces spre sinusul frontal pe cale endonazală. Celulele de la acest nivel sunt situate nemijlocit sub planul sinusului frontal.

Sinusul sfenoid este situat deasupra rinofaringelui, înaintea apofizei bazale a occipitalului și posterior de fosele nazale. Are în medie un volum de cea 7-8 cm³. Peretele anterior al sinusului vine în raport cu cavitatea nazală și cu etmoidul. Orificiul de drenare a sinusului sfenoid se află pe acest perete în porțiunea nazală, în spatele cornetului superior. Peretele posterior vine în raport cu fosa cerebrală posterioară. Cel superior are raporturi cu:

- glanda pituitară (hipofiza) din țesutul turcesc ;
- hiasma optică ;
- bandelele olfactive;
- partea antero-internă a lobului frontal.

Prin acest perete se pot produce complicații intracraniene de origine sfenoidală. Peretele inferior comunică cu bolta rinofaringelui, iar cel extern (lateral) cu canalul optic, sinusul cavernos, carotida internă. Peretele intern este format din septul intersinus nazal.

Fiziologia nasului și a sinusurilor paranazale

Nasul este unul din cele mai importante organe din sfera O.R.L. care exercită următoarele funcții:

- respiratorie;
- olfactiv ;
- de apărare;
- de rezonanță ;
- estetic .

Funcția respiratorie a nasului este cea mai importantă, cu influența asupra tuturor organelor și sistemelor organismului. O respirație nazală bună se poate compara cu o comoră de neprețuit. Fosele nazale au pereți neregulați, ceea ce duce la încetinirea curentului de aer și crearea condițiilor pentru un debit mai constant de aer. Astfel se realizează un contact mai îndelungat, mai profund și mai fiziologic dintre mucoasă și curentul de aer. La început curentul de aer ia o direcție ușor oblică în sus și înapoi spre meatul mijlociu. Apoi coboară spre coane, prin care ajunge în rinofaringe. Această direcție a aerului inspirat se realizează datorită deschiderii în jos a nărilor, formei și volumului extremității

anterioare a cornetelor și a pereților laterali ai foselor nazale. O cantitate mică de aer inspirat ajunge și în zona olfactivă. Curentul de aer expirat parcurge un drum diametral opus. În modificarea debitului curentului aerieni nazali, în vederea adaptării lui necesităților organismului, intervin doi factori:

A. *Factorul de valvularitate al foselor nazale* se realizează prin două mecanisme care reglează autonom curentii respiratori, asigurând un schimb gazos optim la nivelul alveolelor pulmonare. Această reglare susține afirmația că respirația nazală este superioară celei bucale. Cele două mecanisme numite mai sus sunt: jocul vestibulului nazal și vasomotricitatea mucoasei nazale.

1. Jocul vestibulului nazal este alcătuit din trei elemente esențiale: orificiul narinar, ostiumul și aripile nazale. Orificiul narinar prin planul său de deschidere reglează traiectoria curentului aerian. Ostiumul, care este limita dintre vestibulul nazal și fosa nazală, prezintă pe pereții nazali concavități, ce opun rezistență curentului aerian. Aripile nazale prin mișcările lor, care au un automatism de origine reflexă, schimbă lumenul vestibulului nazal, reglând astfel volumul curentului aerieni nazali.
2. Vasomotricitatea foselor nazale se manifestă prin tumefiere și detumefierea mucoasei nazale, acțiuni care constituie ciclul nazal vasomotor.

B. *Compoziția aerului* este un factor important în reglarea debitului respirator. Dacă aerul inspirat prezintă o concentrație ridicată de CO₂, ritmul respirației va deveni mai accelerat.

Presiunea în fosele nazale într-o respirație normală este de minus 6 mm ai coloide de Hg în inspirație și plus 6 mm ai coloide de Hg în expirație. Funcția respiratorie poate fi dereglată de: deviația de sept, hipertrofia cornetelor, tumori, corpuri străine, traume etc. Ca urmare a acestor cauze se dezvoltă sindromul de obstrucție nazală, cel mai frecvent întâlnit în practica clinică și care generează cele mai grave complicații, mai ales la copii. Consecințele impermeabilității foselor nazale sunt multiple, diverse și grave. Enumerăm câteva dintre acestea:

- *Tulburări morfologice.* Obstrucția unei fose nazale duce la aceeași jumătate respectiv a feței, precum și fosa nazală, sinusurile și dinții întârzie în dezvoltare.
- *Tulburări reflexe,* manifestate prin cefalee, spasme laringiene, corize, astm bronhic etc., condiționate de excitațiile provocate de spinele iritative ale septului nazal.
- *Tulburări ale mirosului.*
- *Tulburări ale gustului.*
- *Tulburări intelectuale,* cunoscute sub denumirea de aprosexie. Acestea bolnavii sunt apatici, prezintă tulburări de memorie, nu se pot concentra.
- *Tulburări ale vocii,* numite rinolalie închisă.

- *Tulburări ale olfecției:* hiposmie, anosmie.
- *Simptome generale,* rezultatul hipoxiei organismului și iritației cilor respiratorii, și digestive prin respirația locală și prin scurgerea secrețiilor.

Aerul inspirat la trecerea prin nas suportă următoarele modificări: se încălzește, se umezește, se purifică. Încălzirea lui în fosele nazale este condiționată de forma rulată a cornetelor nazale, de anfractualitatea pereților foselor nazale și de structura cavernoasă a plexurilor vasculare de la nivelul cornetelor nazale inferioare și mijlocii. Astfel se creează condiții pentru reînălțarea aerului inspirat în fosele nazale până la încălzirea lui. Cantitatea de căldură, necesară pentru încălzirea aerului inspirat, este furnizată de sângele ce circulă prin vasele enumerate mai sus. Drept confirmare servește faptul că temperatura aerului din partea posterioară a foselor nazale este practic independentă de cea inițială.

Celulele caliciforme din pituitar și glandele seromucoase produc secreții necesare pentru funcționarea normală a cililor vibraționali și umezirea curentului de aer care intră în fosele nazale. Acest proces de umezire a aerului inspirat se află sub controlul sistemului nervos și endocrin. Reflexele de adaptare ale mucoasei nazale la modificările de mediu asigură un strat protector cu secrețiile necesare pentru a umezi aerul inspirat până la limitele fiziologice. Lipsa secrețiilor nazale, chiar și pe un scurt timp, se răsfrânge negativ nu numai asupra activității cililor vibraționali, dar și asupra schimbului de gaze la nivelul alveolelor pulmonare: schimbul de gaze dintre aerul din alveole și sângele din capilarele pulmonare nu se poate face decât printr-un strat umed, care acoperă suprafața alveolelor.

Glandele seromucoase și celulele caliciforme produc și elimină timp de 24 ore cea 1 litru de secret, dintre care cea 700 cm³ este folosită pentru umezirea aerului inspirat, iar restul creează condiții normale de funcționare a cililor vibraționali.

Mucusul nazal are următoarea compoziție: apă - 96%; săruri anorganice - 1-2%; mucină - 2-3%. Cilii vibraționali acoperă complet suprafața mucoasei foselor nazale, cu excepția regiunii olfactive. Cilii vibraționali au o lungime de cea 7 micrometri, diametrul de 2 micrometri. Fiecare celulă ciliată poartă de la 10 până la 15 cilii, care sunt în continuă mișcare. Mișcările acestor cilii au un ritm de 300-500 mișcări pe minut, cu o viteză de cea 0,25-0,75 cm pe minut. În mod normal, suprafața mucoasei nazale de la partea anterioară până la faringe poate fi parcursă timp de 20-30 minute.

Mucoasa nazală este acoperită de un înveliș mucos format din două straturi: unul superficial, vâscos, și unul subire de lichid seros, care umezește și curăță cilii. Extremitatea cililor contactează cu stratul superficial al învelișului mucos. Astfel se obține o solidarizare a mișcării cililor cu cea a stratului de mucus.

Particulele fine din aerul inspirat (polen, microorganisme, cristale de dimensiuni foarte mici) sunt reținute de stratul mucos, iar prin microurile cililor stratul de mucus împreună cu particulele înglobate ajunge în rinofaringe.

Uscăciunea este un factor distructiv al aparatului mucociliar. Procesele atrofice din mucoasa nazală, deviațiile de sept precum și alte procese, pot duce la permeabilitatea cililor. Conhotomia și alte genuri de operații cu distrugerea și înlăturarea mucoasei nazale, medicamentele și soluțiile cu o concentrație mai mare de 2% de asemenea au o acțiune nefavorabilă asupra acestui aparat. Temperatura optimă pentru activitatea normală a cililor este între 26-33°C.

Purificarea aerului inspirat este asigurată în primul rând de activitatea aparatului mucociliar. Particulele mai mari din aerul inspirat sunt reținute cu ajutorul vibrizelor, firișoare de păr de la nivelul vestibulului nazal. Mucusul nazal are și proprietăți bacteriostatice, chiar și bactericide, datorită prezenței în conținutul lui a lizozimului, imunoglobulinelor și altor substanțe celulare active.

Semiologia nasului și a sinusurilor paranazale

Simptomele subiective în patologia nazală și sinuzală sunt multiple și diverse:

- dureri în regiunea nasului, sinusului respectiv;
- dureri periorbitale;
- cefalee;
- obstrucție nazală (uni- sau bilateral);
- rinoree (scurgeri din nas), care poate fi apoasă, mucoasă, mucopurulentă, purulentă, sanguinolentă, de lichid cefalorahidian;
- epistaxis;
- hiposmie;
- hipoacuzie;
- senzație de tensiune în sinusul respectiv;
- rinolalie (de cele mai multe ori închis).

Malformațiile congenitale și dobândite ale nasului

În acest capitol sunt descrise malformațiile care suscită o diagnosticare oportună, deoarece neacordarea la timp a asistenței medicale poate duce la complicații foarte grave, chiar și la moartea bolnavului, schimbări anatomice defectuoase ale nasului.

Etiopatogeneza malformațiilor nazale

a) Malformații congenitale. Forma nasului poate fi moștenită. Ereditatea alcoolică, luetică, tuberculoasă, saturniană pot duce la malformații nazale.

Traumatismele abdominale, intoxicațiile (în special cele medicamentoase) hiposau avitaminozele, luesul sau diverse viroze, tratamentul cu antibiotice, razele roentgen în primele luni ale sarcinii de asemenea pot genera malformații ale nasului și sinusurilor paranazale.

b) Malformații dobândite. La baza acestora stau mai multe grupe de factori etiopatogeni:

1. Traumatici (obstetricali, ai primei copilărie, accidentale în timpul de pace sau de război);
2. Tulburări de morfogeneză;
3. Infecții și unele boli ale ca lupusul, polipoza deformantă a copilăriei, afecțiuni morbide (rinită atrofică ozenoasă, tuberculoza nazală, mucocelul fronto-etmoidal).

Displaziile

Anatomia patologică. Displaziile pot interesa orice parte constitutivă a piramidei nazale: osoasă, cartilagineasă sau chiar părțile moi, de înveliș.

Clasificarea;

1. Displazii prin pierdere de substanță.
2. Displazii prin deformare.
3. Displazii prin deformare accidentală sau patologică.

Diagnosticul se stabilește după o examinare minuțioasă și cu o deosebită prudență și obiectivitate de către medicul de familie, care va prescrie tratamentul în funcție de caracterul malformației.

Malformațiile septului nazal

Se întâlnesc diverse deformări ale septului nazal: proeminente, depresiuni în plan frontal, sagital, creste, pinteni, îngroșări ale septului nazal. În plan general doar 6-8% din septurile nazale pot fi considerate normale. Dar nu toate cazurile de deviații ale septului nazal determină tulburări funcționale. Morbiditatea prin deviație de sept nazal ocupă un loc important nu numai în cadrul O.R.L., ci și al patologiei generale, prin tulburările de respirație și de apnee, ce se răsfrâng asupra întregului organism.

Etiologic Deformațiile de sept nazal se întâlnesc la ambele sexe, cu o frecvență mai mare la bărbați. La copii se întâlnesc mai rar decât la adulți. Cauzele lor pot fi endogene și exogene.

Cauze endogene. Se cunosc câteva teorii referitoare la cauzele endogene ale deviației de sept nazal.

Teoria ereditară. Autorii acestei teorii afirmă că deviația de sept nazal constituie o predispoziție ereditară.

Teoria biologică. Conform acestei teorii malformațiile septului nazal sunt consecințele poziției superioare a omului pe scara evoluției lumii organice. Creșterea masei cerebrale a dus la mărirea presiunii craniocerebrale asupra septului nazal, ca urmare acesta se deformează. La mămăușe septul este normal în proporție de 90 la sută.

Teoria rahitică. La baza acestei teorii stă caracterul primitiv al esutului osos, precum și tulburările morfologice ulterioare.

Teoria rinologică. La pacienții cu diverse afecțiuni ale nasului (hipertrofii ale cornetelor nazale, tumori, polipi etc), nazofaringelui (vegetații adenoide) se observă diferite malformații de sept.

Cauze exogene. Principalele cauze exogene sunt traumele, care, la rândul lor, provin din traumatism obstetrical, traumatismul perioadei copilăriei, traumatismul adultului.

Simptomatologie. Majoritatea cazurilor se diagnostichează prin rinoscopia anterioară. Uneori deviațiile de sept sunt însoțite și de deviația piramidei. În aceste cazuri avem "nas în a" ori "nas strâmb" etc. Bolnavii prezintă insuficiență respiratorie nazală, substituită de cea bucală, însoțită de sfârșit în timpul somnului. Alteori se depistează tulburări olfactive (anosmie, hiposmie).

Complicații. Deviația de sept nazal poate genera și întreține procese inflamatorii locale, de vecinătate și la distanță, împiedicând drenajul nasului și a sinusurilor paranazale, aerisirea, periclitanând celelalte funcții ale foselor nazale (în special cea de apăsare), malformațiile septului nazal favorizează cronicizarea rinitelor, sinuzitelor, dezvoltarea afecțiunilor otice, tubare, faringiene, rinofaringiene, laringiene, traheo-bronhice și pulmonare. Prin afectarea multiplelor funcții ale foselor nazale deviația de sept condiționează schimbări în toate organele, esuturile și în întregul organism. Suferă în primul rând sistemul respirator, nervos și cel cardiovascular.

Tratamentul este chirurgical. Indicații pentru intervenția chirurgicală servesc tulburările funcționale, diverse complicații.

Atreziile foselor nazale. Aceste malformații în vederea reducerii parțiale sau totale a permeabilității foselor nazale. Conform localizării, atreziile se clasifică în anterioare (narinare), posterioare (coanale), mijlocii (ale foselor nazale).

Ocluzia narilor prezintă neabsorbția dopului epitelial care optează narinele până în luna III-VI-a vieții intrauterine. Deosebim ocluzia narinar congenitală și dobândită. Formele dobândite sunt mai des întâlnite și pot fi cauzate de sifilis, variolă, difterie, traumatisme. Diagnosticul se stabilește ușor prin inspecție și narinoscopie.

Tratamentul este chirurgical.

Ocluzia coanelor. Etiopatogenia este discutabilă. Sifilisul ereditar, tulburările de dezvoltare embrionară sunt considerate cauze ale ocluziei.

Simptomatologie. Nou-născutul cu atrezie bilaterală și completă dacă nu se învață să respire pe gură moare în primele zile după naștere. În caz de ocluzia nu este bilaterală și totală copilul poate uneori supraviețui. Rinoscopia anterioară face posibilă stabilirea diagnosticului. În cavitatea nazală cu ocluzie se evidențiază secreții stagnante. Lumenul foselor nazale se îngustează progresiv spre coane.

Cu stiletul butonat se palpează malformația în fosa nazală respectiv se poate introduce o soluție colorată, urmărindu-se trecerea ei în faringe. Radiografia este efectuată după introducerea în fosa (fosole nazale) corespunzătoare a unei substanțe de contrast.

Tratamentul este chirurgical. La nou-născuți operația se efectuează de urgență. Pentru efectuarea acesteia este necesar să avem la îndemână un aspirator electric, bronhoscop de 3 mm și canule de insuflare traheală, oxigen. Este necesară consultația reanimatologului și a pediatrului. Majoritatea covârșitoare a rinologilor consideră că efectuarea dezobstrucției coanelor trebuie făcută cât mai curând posibil. În cazurile de urgență, pentru a permite cât de cât nou-născutului să respire până la efectuarea operației, se pot folosi următoarele procedee:

- gura copilului se va ține deschisă;
- se va introduce în gura nou-născutului un tub din material plastic de mărimea degetului mic.

Dacă este posibil, operația se face concomitent la ambele coane, în cel mai rău caz la un interval de câteva zile. Copilul va fi imobilizat într-un ceară și se vor aspira secrețiile nazale din ambele fose nazale. Pentru a lărgi lumenul, în fose se vor instila câteva picături de adrenalină 1:2000. Chirurgul va introduce în una din fosole nazale paralel cu planul nazal o pensă Kocher fină, sau chiar un troacar. Acesta va fi dirijat în jos de-a lungul unghiului diedru format de planul fosei și septul nazal până când va întâlni o rezistență. Pentru confirmarea diagnosticului de imperforație se va efectua tatonarea în toate direcțiile posibile. După aceasta chirurgul va exercita asupra țesutului o presiune de scurtă durată, dar suficientă pentru a învinge rezistența (diafragma). Medicul va avea senzația de cedere în gol. În a doua fază se va forma un orificiu nou, care se va lărgi prin deschiderea și închiderea țesutului în plan orizontal și vertical. Pentru a proteja peretele posterior al rinofaringelui se recomandă de a introduce în rinofaringe o membrană de tifon. Se va efectua aspirația sângelui și a secrețiilor, iar în orificiul nou format se va introduce un tub din material plastic care va asigura respirația și va preveni închiderea lui. Acest tub se va menține timp de 4-6 săptămâni. Ulterior, timp de o lună de zile, se vor face dilatații cu bujiuri în fosa nazală cu

diametrul în cre tere de 2-3 ori pe s pt mân . Atunci când atrezia coanal este bilateral i copilul a suportat bine prima interven ie i respira ia este bun , se poate opera i cealalt fos . Dacă insuficien a respiratorie nazal nu este pronun at , copilul poate supravie ui i f r a fi operate ambele fose. În aceste cazuri copilului i se vor asigura condi ii favorabile pentru respira ie i prevenirea infec iei.

Obstruc ia por iunii mijlocii a foselor nazale

Cauzele de baz ale obstruc iei acestei por iunii a foselor nazale sunt sinechiile.

Simptomatologie. Deregl ri de respira ie, care depind de întinderea sinechiilor.

Tratamentul este chirurgical - incizie sau diatermocoagulare.

Strâmtorarea congenital a foselor nazale

Aceast malforma ie este cauzat de influen a de mediu a "adenoidismului" care prin tulbur rile neuroendocrine, metabolice, mecanice etc. favorizeaz dezvoltarea masivului nazo-maxilo-facial în mod vicios, producând strâmtorarea transversal a foselor nazale. Din aceast cauz adenoizii trebuie s fie opera i înainte de a ap rea aceste schimb ri.

Meningocelul. Meningoencefalocelul, hernia con inutului cranian

Etiologia. Meningocelul este o afec iune rar , întâlnit cu aceea i frecven la femei i b rba i. Virozele, traumatismele manifestate la gravide în primele luni de sarcin , precum i ac iunile nefavorabile ale factorilor de mediu pot provoca aceast afec iune. Caren a de acid folie, tulbur rile metabolismului vitaminei A, ac iunea razelor X de asemenea sunt incriminate în apari ia meningocelului.

Patogenia. Mecanismul dezvolt rii meningocelului nu este elucidat pân în prezent. Unii autori sus in c aceast malforma ie este consecin a unei hidrocefalii care duce la perforarea cutei craniene.

Anatomia patologic . Sacul herniar (dac -l examin m din interior în afar) este constituit din esut nervos, arahnoid , pia, dura mater i piele. Sediul leziunii osoase este nivelul suturii frontonazale, diametrul c reia variaza între 1-9 cm, lungimea -1 cm.

Simptomatologia. Malforma ia mutileaz esteticul fe ei. Obiectiv se observ o tumoare în regiunea respectiv . Forme anatomo-clinice: cefalocel anterior, posterior i occipital.

Complica ii. Meningoencefalite i meningite.

Tratamentul este chirurgical.

Traumatismele nasului i ale sinusurilor paranazale

Studierea acestor afec iuni are o mare importan deoarece în ultimul timp se observ o cre tere a inciden ei lor. În majoritatea cazurilor ele necesit asisten medical de urgen . Cazurile netratate la timp suscit ulterior o rinoplastie, care este greu de realizat i nu totdeauna reu e te. Mai mult ca atât, traumele rinosinusogene în majoritatea cazurilor sunt înso ite i de alte afec iuni.

Etiologia i patogenia. Nasul, din cauza pozi iei sale destul de prominent pe masivul craniofacial, este adesea expus diverselor traume. La copii aceste traume sunt destul de frecvente, îns consecin ele lor imediate nu sunt grave, deoarece nasul nu este înc osificat. În schimb urm rile tardive uneori sunt grave.

La adul i aceste traume de asemenea sunt frecvente i în majoritatea cazurilor sunt legate de accidente de munc , transport, sport (fotbal, box, rugby, schi, motociclism etc). La b rba i traumele nazale se întâlnesc mai des decât la femei.

Anatomia patologic . Forma, duritatea, direc ia factorului cauzal, precum i starea pacientului în momentul accidentului, determin tabloul clinic al afec iunilor i dimensiunile, caracterul i forma leziunilor, pl gilor.

Deosebim leziuni cu localizare pe tegumente - pl gi deschise, echimoze, contuzii. La nivelul scheletului osos i cartilagos deosebim fracturi, fisuri ale scheletului osos i cartilagos, luxa ia sau hematumul cartilajului septal.

Simptomatologia. Bolnavii prezint diverse plângeri în func ie de forma traumatismului i alte circumstan e. Simptomele pot fi locale i generale. Cele generale se manifest prin: dureri, sl biciuni, paloarea fe ei, hemoragii etc. În traumatisme grave simptomatologia este mult mai accentuat i mai periculoas . Bolnavii în aceste cazuri suport o como ie cerebral , lipotemie.

Din simptomele locale men ion m: epistaxis, tumefac ie, echimoze. Plaga are o form zdrobit , t iat , piramida nazal deformat , mai ales în fractura oaselor nazale. La unii bolnavi se poate constata emfizem subcutanat, crepita ii osoase etc. Prin rinoscopia anterioar se exploreaz starea foselor nazale. Acestea pot fi permeabile ori obturate cu cheaguri de sânge; septul nazal poate fi deplasat ca unnare a traumei sau hematumului. Lezarea sau turgescența cornetelor nazale poate provoca obstruc ia foselor nazale. Un simptom important constituie scurgerea de lichid cefalorahidian din fosele nazale.

Pentru precizarea diagnosticului este necesar s se fac radiografia nasului din fa i din profil.

Multitudinea de simptome pot fi incluse în trei sindroame: dureri, hemoragii, dereglări funcționale. Acuitatea acestora determină tactica medicală.

Tratamentul are ca scop combaterea ocului, hemoragiei, prelucrarea plăgii. Aceste manipulări vor fi efectuate de către medicul O.R.L. de gard, împreună cu chirurgii otorinolaringhiști specialiști de gard. Însă, în majoritatea cazurilor, examenul primar al acestor bolnavi este efectuat de către medicul de familie și deci el va fi acela care va acorda asistență medicală de urgență. Este important de a reține că prelucrarea plăgii trebuie făcută cât mai devreme posibil, cât mai economic și mai amplu. Folosind diverse manevre extra- și intranasale, se vor repune în poziție anatomic normală capetele osoase sau cartilajinoase fracturate.

Traumatismele sinusurilor

Aceste afecțiuni se întâlnesc mult mai rar decât traumatismele nasului ca urmare a poziției anatomice a sinusurilor. Cauzele sunt diferite accidente. Simptomele diferă în funcție de caracterul factorului traumatizant, gravitatea și starea bolnavului la momentul traumatismului. Astfel, deosebim: ocluzie, epistaxis, plagă, tumefiere, crepitație osoasă, emfizem etc.

Tratamentul poate fi conservator și chirurgical. În caz de traumatisme mixte, în intervenția chirurgicală se antrenează stomatologia, oftalmologia, neurochirurgia și alți specialiști, în funcție de necesitate.

Corpii străini ai foselor nazale

La copii aceste traumatisme se întâlnesc mai des decât la adulți. Explicația este simplă: cei mici încearcă să introducă în nas sau în ureche tot ce au la îndemână. "Isprava" o face el singur sau alt copil mai mare. Majoritatea corpurilor străine sunt introduse prin calea anterioară, rareori pe cea posterioară - prin coane. În primul caz corpii străini se localizează în meatul nazal inferior, în al doilea - în meatul nazal mijlociu.

Simptomatologia. În asemenea cazuri se constată obstrucție nazală (de cele mai multe ori), epistaxis.

Rinoscopia anterioară permite diagnosticarea traumatismului și totodată înlăturarea corpului străin cu folosirea de instrumente speciale - cârlig, chiurete, pense etc. Înainte de extragerea corpului străin se asigură o anestezie bună și aplicarea pe mucoasa nazală a unor medicamente vasoconstrictoare.

Rinolitiază

Afecțiunea este rezultatul prezenței unui corp străin, cruste sau cheag de sânge pe suprafața pituitarei, conglomerarea și precipitarea în jurul acestora a unor pulberi de ghips, ciment, praf, cerbune etc. Se pot precipita și săruri din

secrețiile nazale.

Simptomatologia. Subiectiv se constată obstrucție nazală unilaterală, secreții mucopurulente, sanguinolente, epistaxis, coccismie.

Tratamentul presupune extragerea rinoliilor prin diverse mijloace.

Afecțiunile vestibulului nazal

Foliculita vestibulară se manifestă prin inflamația foliculilor piloși ai tegumentelor vestibulare. Infecția la acest nivel este favorizată de iritația prin secrețiile nazale din timpul rinitelor, de leziunile datorate scarpării digitale.

Etiologie. Se observă mai frecvent la copiii limfatici, la femei după menopauză, dacă acestea prezintă tulburări gastrohepatointestinale, la persoanele supuse factorilor nocivi (aer poluat etc).

Patogenie. Macerarea tegumentelor favorizează printr-o trundere infecției în stratele profunde ale pielii, iar slăbirea forțelor de apărare locală și genitală prin acțiunea diferiților factori nocivi contribuie la dezvoltarea foliculitei.

Simptomatologie. Din simptomele obiective relevăm următoarele: dureri în vârful nasului sau buza superioară, senzație de usturime și de mâncărime. Obiectiv: pielea nasului este hiperemiată, edemiată, uscată, pe alocuri crăpată, descuamată, uneori acoperită cu cruste gălbuii și cu mici pustule în jurul foliculilor piloși. Uneori foliculita recidivează.

Tratamentul. Menționăm că această afecțiune este rebelă la tratament și de aceea măsurile de tratament sunt îndreptate la sporirea imunității locale și generale prin metode de combatere a tulburărilor ce au loc în tot organismul și de suprimare a infecțiilor rinosinuzale. Dacă pustulele au atins stadiul de colecție, ele se terg cu vat îmbibată cu alcool. Infecția de obicei trece de la un folicul la altul și se vindecă cu greu, necesitând utilizarea antibioticelor, procedurilor fizioterapice.

Furunculul nazal

Etiologie și patogenie. Apariția unui furuncul este cauzată de o infecție, de factori favorizanți și de slăbirea imunității locale și generale. Furunculul nasului se dezvoltă mai frecvent la suferinzi de diverse tulburări de ordin hepatic, gastrointestinal, metabolic, neuroendocrin și mai ales la bolnavii cu diabet zaharat. Agentul patogen de cele mai multe ori este stafilococul auriu.

Simptomatologie. Bolnavii acuză dureri violente la nivelul nasului, stare generală grea, febră, cefalee, indispoziție. La deschiderea furunculului se elimină puroi.

Obiectiv. Nasul în regiunea furunculului este roșu, tumefiat, dureros și edemiat.

Complica ii. Limfadenita obrazului; tromboflebita sinusului cavernos; furuncul antracoid; septicopiemie; diverse complica ii endocraniene.

Tratamentul. Se aplic metode de tratament generale i locale.

Metodele generale presupun tratarea afec iunilor endocrine, gastroenterale, vitaminoterapie, balneoterapie.

Metode de tratament local. Se vor evita ac iunile care ar putea traumatiza tegumentele din regiunea furunculului i din cele adiacente. Se recomand pansamente cu alcool rectificat, iar la deschiderea furunculului - ac iuni pentru drenarea con inutului acestuia (me e, tampon cu solu ie hipertonic de solu ie fiziologic). Se administreaz o terapie antimicrobian (antibiotice), antihistaminice, sedative, antitermice, antiedemice.

Rinitele

Rinitele se întâlnesc ca boli de sine st t toare sau înso esc unele, boli infec ioase i virotice (grip , ru geol , erizipel .a.).

Inciden a sporit a afec iunilor localizate în regiunea nazosinuzal se explic prin r spândirea pe larg a factorilor de mediu nocivi.

Întrucât în ultimii ani o serie de manifest ri patologice cu localizare în regiunea nazosinuzal sunt greu de diagnosticat, pe lâng metode clasice de investiga ii se aplic i microendoscopia nazosinuzal , ultrasonografia, termografia, tomografia, explorarea mucoasei sinuzale la microscopul electronic, diagnosticul radiotopografic i rezonan a magnetic nuclear etc.

Clasificarea rinitelor

Se deosebesc rinite specifice i nespecifice, acute i cronice.

Rinitele acute. Unii savan i rinologi (tefan Gârbea, 1985) afirm c rinitele acute pot fi considerate ca un veritabil flagel social din cauza inciden ei înalte, lipsei metodelor eficiente de tratament i profilaxie, inducerea incapacit ii temporare de munc (fizic sau intelectual).

Etiologic rinitele acute se împart în urm toarele grupe:

- rinite acute banale (coriz , guturai);
- rinite acute ale nou-n scutului i ale sugarului;
- rinite în cadrul bolilor infec ioase.

Etiopatogenia i factorii predispozan i ai rinitelor acute. Este indispensabil de a cunoa te afec iunile sus-numite deoarece primul obstacol în cadrul sistemului defensiv de ap rare al organismului contra agresiunii

microorganismelor îl constituie mucoasa nazal , care prin calit ile sale st vile te penetrarea agen ilor patogeni în organism. Al doilea obstacol este constituit de inelul limfatic Waldeyer, un veritabil avan-post al sistemului reticuloendotelial. Acest ambreaj de ap rare poate fi dezorganizat de numeroase cauze, care permit agresorilor s p trund în organism. Semnal m câteva din ele:

a) *Externe:*

- frigul, în special umed;
- schimbarea brusc a temperaturii;
- atmosfera poluat a locului de lucru, locuin ei etc.

b) *Locale:*

- obstruc ia nazal prin: devia ii de sept, vegeta ii adenoidale, polipi nazali, tumorile cavit ilor nazale, corpi str ini ai nasului etc.
- st rile patologice ale pituitarei, cum ar fi alergia nazal , rinolitiaza, corpii str ini etc.

c) *Generale:*

- stresul, oboseala intelectual i fizic ;
- tulbur ri de metabolism, alcoolismul, tabacismul, teren debilitat prin malnutri ie;
- avitaminoz (caren a de vitamine);
- boli cronice i decompensate: insuficien a hepatic , renal , cardiac , diabetul zaharat, rahitismul etc.
- organismul pl pând al nou-n scutului;
- folosirea scutecelor umede, infectate.

Factorii declan atori. Înc în 1914 Krause a insistat asupra originii virotice a rinitei acute banale. Unele grupe de virusuri lezeaz pituitara:

- 1) virusurile respiratorii (paramixovirusurile, adenovirusurile i rinovirusurile);
- 2) enterovirusurile.

Astfel, prezen a i ac iunea unuia sau a mai multor factori predispozan i asupra pituitarei mic oreaz puterile de ap rare ale acesteia, asigurând accesul agentului microbial, virotic în mucoasa nazal , exacerbarea i sporirea virulen ei acestuia. Factorii declan atori diminueaz i rezisten a întregului organism ceea ce favorizeaz dezvoltarea rinitei. Se suprapune descre terea puterii bactericide a mucusului care acoper pituitara ca urmare a hipersecre iei glandelor seromucoase care modific pH, viscozitatea etc.

Anatomia patologic . În debutul bolii se dezvolt o vasculariza ie pronun at , înlocuit apoi de o tumefiere edematoas a mucoasei. Capilarele se dilat . Hipersecre ia este maxim prin dilatarea vaselor periglandulare. Conco-

mitent se înregistrează o inflamație limfocitară, polinucleară, secreție nazală modificată.

Tabloul clinic. Simptomatologia bolii este destul de bine cunoscută de toată lumea, deoarece nu există om să nu fi avut cel puțin o dată în viață o rinită acută banală. Rinita acută banală se prezintă în mod diferit în funcție de cele trei etape evolutive ale ei.

a) în *faza de debut* acuzele subiective se manifestă sub formă de uscăciune a foselor nazale, uneori a epifaringelui, indispoziție generală, senzație de frig, oboseală, cefalee, anorexie. Pruritul nazal, strănutul, obstrucția foselor, epistaxisul sunt urmate la un scurt interval de timp (24 ore) de o rinoree seroasă, care irită tegumentele perinazale. Se constată roșea a conjunctivelor, lăcrimarea și senzația de ureche înfundată. Mucoasa devine turgescentă, roșie-uscătată, cornetele hipertrofiate, lumenul inexistent.

b) *Infuza de stare*, care durează aproximativ 5-6 zile, rinoreea din seroasă devine mucopurulentă, gălbuiă, uneori cu stricturi sanguine. Fenomenele subiective, cefaleea, pruritul, strănutul, anosmia, hipoacuzia etc., dispar progresiv. Obiectiv, rinoscopic se constată o pituitară congestionată, hipertrofiată, cu secreții abundente pe planșul foselor și pe suprafața mucoasei.

c) în *faza terminală*, cu o durată de 2-4 zile, simptomele sunt mult diminuate, dispar obstrucția nazală și secreția. Otoscopic fosele nazale revin la starea normală.

Evoluția bolii de obicei este benignă și sfârșește prin vindecare în decurs de 8-12 zile. Uneori, din cauza rezistenței scăzute a organismului sau a altor circumstanțe favorizante (mediu, mod de viață etc.), se poate complica sau croniciza.

Complicațiile rinitelor acute.

1. *Complicații auriculare:*

- catar ototubar acut sau subacut;
- otită medie acută.

2. *Complicații sinuzale:*

- algiile periorbitale prin obstrucția comunicării nazosinuzale, care dispar la aplicarea de vasoconstrictoare;
- sinuzită acută de obicei maxilară sau etmoidală;
- poli- sau pansinuzită.

3. *Complicații oculare:*

- ~ conjunctivite acute;
- dacriocistite acute.

4. *Complicații faringiene:*

- faringite acute;

- angina.

5. *Complicații laringobronhice și pulmonare:*

- laringite acute;
- traheite acute;
- traheobronhite acute;
- pneumonie.

6. *Tulburări digestive* prin piomucofagie cu agenți patogeni și toxine, precum și prin infectarea cailor digestive.

1. *Meningită seroasă* limfocitară, mai ales la sugari.

Diagnosticul bolii se stabilește ușor în baza simptomatologiei descrise. Diagnosticul diferențial se face cu rinitele specifice: sifilis, tuberculoză a., rinită alergică, sinuzitele acute în faza de reîncluzire ori în faza incipientă, rinită acută a febrei eruptive.

Tratamentul. Până în prezent nu există încă un tratament curativ eficient împotriva afecțiunilor virale.

Tratamentul în perioada de debut, judicios instituit și corect aplicat, stopează evoluția bolii încă de la primele semne asigurând o vindecare mai rapidă și lipsită de complicații. Acest tratament presupune:

- restabilirea permeabilității nazale;
- combaterea stării febrile;
- combaterea stării de indispoziție;
- prevenirea complicațiilor.

1. Restabilirea permeabilității foselor nazale se efectuează cu unul din vasoconstrictoarele enumerate în continuare:

- Nafazolin (sinonime: -Naftizin, Naphazolin solution, Sanorin) de 0,05% - 0,1% - intranasal, 1-2 picături fiecare 12 ore. Flaconul trebuie folosit de o singură persoană în vederea excluderii riscului transmiterii infecției.
- Oximetazolin (sinonime: -Nazol), se administrează 2-4 picături în fiecare fosă nazală. Aerosol nazal de 0,05% - 30 ml.
- Zetrizolin (sinonime: Tyzine). Flacoane a 10 ml cu pipet, se administrează la adulți și copiii mai mari de 6 ani 2-4 picături soluție de 0,1% în fiecare fosă nazală pe noapte sau o dată în 4 ore timp de 3-5 zile. Copiilor de 2-6 ani soluție de 0,05%.

După acțiunea de permeabilizare, se recomandă toaleta foselor nazale, însă în faza de stare se face mai întâi toaleta foselor nazale și apoi se aplică instilațiile și pulverizațiile.

Copiii li se vor administra soluție fiziologică ca emolient pentru secrețiile vâscoase și soluții de Protargol 2% și Colargol 2% ca dezinfectante locale.

Toaleta foselor nazale: suflarea corect a nasului, aspira ia secre iilor nazale cu aspiratorul electric la adul i sau cu para de cauciuc la copii, sp 1 tura cavit ilor nazale etc.

În caz de rinit viral se va administra interferonul.

2. Pentru combaterea st rii febrile i a durerilor se vor administra:

- Acid acetilsalicilic. La adul i pân la 3 grame pe zi; copiilor peste 5 ani 10-15 mg/kg la o priz .

- Metamizol. La adul i 0,25-0,5 g de 2-3 ori pe zi perorai dup mese sau 1-2 ml i/m sau i/v lent (în st rile de urgen) de 2-3 ori pe zi, îns nu mai mult de 8 ml sol. de 25% sau 4 ml sol. de 50%. Copiilor de 2-3 ani 50-100 mg; de 4-5 ani - 100-200 mg; de 6-7 ani - 200 mg; de 7-14 ani - 250-300 mg de 2-3 ori pe zi, iar i/m sau i/v 5-10 mg/kg.

- Analgin câte 1 comprimat (500 mg) de 2-3 ori pe zi pentru adul i. Solu ie injectabil de 25% - 2 ml de 2 ori pe zi; solu ie injectabil de 50% - 1 ml de 2 ori pe zi.

- Amidopirin câte 125 mg (1 comprimat) de 3-4 ori pe zi.

- Paracetamol în doze pentru maturi 500-1000 mg de 3 ori pe zi cu 30 de minute înainte meselor, copiilor între 3 luni- 1 an-25-50 mg de 2-4 ori pe zi; de 2-5 ani - 100-150 mg de 2-4 ori pe zi; de 5-10 ani pân la 1000 mg/zi; de 10-15 ani pân la 1500 mg/zi.

- Antigripin câte o comprimat de 2-3 ori pe zi. înainte de întrebuin are comprimatul se dizolv într-un pahar cu ap .

3. Prevenirea complica iilor prevede în primul rând combaterea infec iei bacteriene.

Pân nu demult, con fonii opiniei profesorului V.Ghicavâi, rinitele acute erau provocate mai ales de cocii sensibili la peniciline (Benzilpenicilin , Fenoximetilpenicilin). În caz de alergie la peniciline se prescriu Eritromicina (sau alte macrolide) sau Co-trimoxazol. În ultimul timp cre te frecven a de infectare cu Moraxela (Bronhomella) cataralis, coc gram-negativ, rezistent la Benzilpenicilin , Co-trimoxazol, Ampicilina i par ial la Eritromicina. De aceea chiar de la debutul bolii se recomand antibioticul de rezerv - cefalosporine orale (Cefalexin , Cefaclor) timp de 3-5 zile.

Cefalexina se prescrie în urm toarele doze: la adul i 250-500 mg de 4 ori pe zi; copiilor de 1-2 ani 125 mg de 4 ori pe zi; de 2-10 ani 250 mg de 4 ori pe zi. În infec iile severe doza poate fi m rit pân la 4-6 g/zi. Durata tratamentului este de cel pu în 10 zile.

Dac dup 3-5 zile de tratament de Benzilpen icilin sau cu antibiotice de alternativ starea bolnavului nu se amelioreaz , se men ine febra, bolnavul trebuie examinat

radiologie în vederea excluderii complica iilor (otit , sinuzit , bronhopneumonie).

Atunci când cauza îmboln virii este stafilococul, se va administra un antibiotic din grupa Oxacilinei. Oxacilina se prescrie în infec iile moderate la adul i i la copiii peste 6 ani, 1 gram de 4 ori pe zi, în cele grave 2,5-3 g de 3 ori pe zi (perfuzie i/v). Copiilor sub 3 luni - 60-80 mg/kg; între 3 luni i 2 ani - 1 g; de 2-6 ani - 2 g de 2-4 ori pe zi.

Dintre cefalosporinele orale se pot administra Cefaclorul, Cefuroxim-axetilul, Cefitibutenul.

Doze pentru Cefuroxim: adul i - 750-1500 mg de 3 ori pe zi timp de 5-10 zile; copiii mai mari de 3 luni: 50-100 mg/kilocorp/zi divizat în 3 prize.

Cefaloclorul se prescrie în doze: adul i 250 mg de 3 ori pe zi, dublat în infec iile grave (pân la 4 g/zi); copii: 20 mg/kilocorpi/zi divizat în 3 prize.

Antibioticele enumerate mai sus se folosesc lanou-n scu i, sugari i copiii care sufer de rinite, rinofaringite acute i au o imunitate sc zut . Ele pot fi administrate i la maturi, îns la vârstnici algoritmul antibioterapiei include i Co-trimoxazolul, Fenoximetilpenicilina, Doxiciclina.

În caz de risc evolutiv sever se administreaz Ampicilina sau Amoxicilin , Cefalosporinele orale sau injectabile. Doxiciclina se administreaz la adul i 100 mg de 2 ori pe zi; Co-trimoxazolul 120 mg (1 comprimat) i 480 mg (1 comprimat) de 2 ori pe zi în func ie de gravitatea bolii; copiilor de 2-5 ani 1 comprimat de 2 ori pe zi. Ampicilina se administreaz la maturi 500-750 mg de 4 ori pe zi; Amoxicilin 250 mg fiecare 8 ore, doza maxim este de 4,5 g/zi, la copii 20 mg/kilocorpi/zi divizat în 3 prize la intervale de 8 ore.

Tratamentul în perioada de stare vizeaz mai multe direc ii.

1. Local sau aerosoli. Aceste manopere terapeutice se vor face cu acelea i preparate medicamentoase ca i în prima faz a bolii.

Fizioterapie prin unde ultrasonice în edin e cu o durat de 20-30 minute, raze infraro ii i ultraviolete.

2. General.

Tratamentul preventiv vizeaz dou obiective importante: colectivitatea i individul. M surile colective se realizeaz prin respectarea regulilor de igien la locul de munc i de trai, prin umectarea aerului, aerisirea corect a înc perilor, evitarea trecerilor bru te de la temperatur ridicat la sc zut . Folosirea hranei bogate în vitamine, echilibrat caloric. În caz de epidemii, vaccinarea membrilor colectivelor de munc .

M surile preventive individuale presupun tonificarea pituitarei, corec ia septului deviat, adenotomie, polipotomie, evitarea surmenajului fizic, psihic, fortificarea organismului (plimb ri în aer liber, gimnastic , tratament balneo-climateric).

Rinit acut banal a sugarului

Aceast form a rinitei este de cele mai multe ori alarmant prin complica iile produse în caz de tratare ineficient . Se poate produce chiar i sfâr it letal prin meningit , mai ales cu pneumococ, sindrom toxic, spasm laringian.

Rinita acut banal a sugarului se deosebe te de cea a adultului prin urm toarele:

1. Se întâlne te mai des decât la adul i.
2. Este înso it de o multitudine de reac ii inflamatorii ale diverselor por iuni ale inelului limfatic Waldeyer.
3. Simptomatologia este mult mai pronun at .
4. Complica iile sunt mai frecvente i mai grave.

Factorii predispozan i sunt:

- organismul infantil al nou-n scutului;
- lipsa imunit ii proprii a copilului;
- sensibilitatea sporit a organismului nou-n scutului;
- calitatea mediului ambiant.

Cauzele bolii - "stare bulversant " asupra pituitarei. Infec ia i factorii favorizând, scutecele umede, alimenta ia ira ional etc.

Simptomatologia este mai pronun at decât la adul i. Respira ia este zgomotoas , cu tendin la asfixie, ceea ce creeaz o stare de agita ie deosebit i dificult i în alimentarea copilului. Organismul fragil al nou-n scutului sl be te rapid, starea general se altereaz , iar febra ajunge s fie marcat . Complica iile sunt mult mai frecvente decât la adul i i pot fi încadrate în dou mari categorii: zgomotoase i inaparente.

Cele *zgomotoase* sunt laringitele acute striduloase, spasmele laringiene, traheobron itele, bron itele acute, bronhopneumoniile. Complica ii inaparente sunt adenoidita, catarul tubo-timpanic, otita medie acut etc.

Rinitele acute din cadrul bolilor infec ioase se caracterizeaz printr-o clinic cu simptome ale bolii infec ioase i ale rinitei acute.

Tratamentul este analog cu cel al rinitei acute.

Rinitele cronice

Se disting urm toarele grupe de rinite cronice: catarale; hipertrofice; atrofile (rinita atrofie banal i ozena).

Rinoscleromul, rinitele micotice, rinitele cronice specifice, rinitele alergice, polipoza nazal , rinitele vasomotorii dup evolu ie pot fi considerate rinite cronice.

Tabloul clinic depinde de forma rinitei, de vârsta bolnavului, de tratamentul aplicat i se caracterizeaz prin obstruc ie nazal , rinoree, hiposmie, algie de divers grad, usc ciune în nas (rinit atrofie banal i ozen), miros fetid din nas (ozen).

Tratamentul este profilactic, medicamentos i chirurgical.

Tratamentul conservator se va efectua în caz de rinite cronice forma calarai , forma hipertrofie faza congestiv , forma hipotrofie banal , forma Litrofic simpl i ozena.

Tratamentul conservator include:

- anticongestionante (Nafazolin , Oximetazolin , Zettrizolin);
- instila ii cu solu ii dezinfectante de Colargol 2%;
- aspirarea secre iilor;
- sp laturi nazale cu solu ie fiziologic de 0,9%;
- aerosol cu cortizon;
- emoliente i protectoare ale mucoasei nazale;
- Finazol circa 0,5 cm unguent de 3-4 ori pe zi în fiecare fos nazal ;
- Mentoclar, inhala ii: într-un vas cu 0,5 litri ap fierbinte (65°C) se introduc 2,5-5 ml (0,5-1 linguri) Mentoclar. Bolnavul acoper capul cu un prosop i inhaleaz vaporii adânc cu gura deschis sau prin nas timp de 5-10 min. Procedura se repet de 2-3 ori pe zi.
- cure sulfuroase în sta iunea Govora sau Sl nic-Moldova;
- excluderea factorilor nocivi.

Tratamentul ozenei const în:

- înl turarea crustelor;
- administrarea Streptomisinei local sub form de comprese sau pulverizare;
- vitaminoterapie general ; se administreaz vitamina A uleioas în instila ii locale;
- pcnsula ii ale mucoasei nazale cu solu ia Lugol;
- masajul mucoasei nazale;
- ultrasonoterapia.

în rinitele cronice hipertrofice în stadiul fibros (rinit ireversibil) tratamentul va fi chirurgical.

Patologia sinusurilor paranazale

Cele mai frecvente afec iuni ale sinusurilor paranazale sunt inflama iile mucoasei acestora - sinuzitele.

Dup unele statistici 5%, iar dup altele 30% din popula ia globului sufer de diverse forme de sinuzite.

Etiopatogenia. Cauzele sinuzitelor sunt multiple i diverse. Ele pot fi grupate în felul urm tor:

1. Generale.
2. Locale.

3. Regionale și de vecinătate.
4. De mediu ambiant și de producție.

I. Cauze generale:

- deficiențe imunologice;
- hipo- sau avitaminoze;
- dereglări metabolice și neuroendocrine;
- hipercolesterolemie, hiperuricemie;
- obezitate, tuberculoză, reumatism, diabet zaharat, boli infectocontagioase;
- boli cardiovasculare și pulmonare decompensate.

II. Cauze locale:

- rinite acute și cronice;
- rinite alergice;
- deviație de sept nazal;
- tumori ale nasului;
- ostiumul;
- starea cavităților sinuzale.

III. Cauze regionale:

- vegetații adenoide;
- carie dentară de gradul IV;
- abcese gangrenoase, periapicale, chist paradental;
- celulita supurată orbitală;
- dacriocistită supurată;
- amigdalită cronică cu acutizări.

IV. Cauze de mediu ambiant și de producție:

- frig;
- umiditate;
- schimbări bruște de temperatură;
- factori nocivi ai mediului ambiant și de producție (praf, substanțe chimice, microtraumatisme ale mucoasei nazale, etc.)

Factori microbieni sinuzali sunt: streptococii, stafilococii, pneumococii, Escherichiacoli, Haemophilus influenzae, infecția anaerobă, virusurile etc.

Patogenia. Dezvoltarea sinuzitelor poate decurge după următoarea schemă. Frigul sau umiditatea diminuează reactivitatea locală și generală a organismului. Astfel se creează condiții pentru exacerbarea infecției nazale și formarea edemului, infiltrației celulare. În consecință are loc obstrucția orificiului sinuzal de ventilație și de drenaj cu dezvoltarea sinuzitelor.

Clasificarea sinuzitelor

1. După etiopatogenie:

- primare - traumatice și hematogene;
- secundare - rinogene și odontogene;
- infecțioase, alergice, metabolice, de stază.

2. După caracterul clinico-evolutiv:

- acute;
- subacute;
- cronice;
- latente;
- reci și variabile.

3. După caracterul patomorfologic:

- catarale;
- proliferative;
- supurate.

4. După vârsta pacientului:

- la copii;
- la bătrâni;
- la adulți.

5. După criteriul terapeutic:

- chirurgicale;
- medicale.

6. După sediul anatomic și anatomo-topografic:

- maxilare (Highmore);
- etmoidale;
- frontale;
- sfenoidale;
- polisinuzite, hemisinuzite, pansinuzite.

Simptomatologia sinuzitelor

A. Simptome generale

1. Simptome generale subiective: în funcție de vârsta bolnavului, forma clinică, morfologică, anatomică și alte particularități ele pot avea un caracter pronunțat sau zgomotos. Principalele simptome generale subiective sunt: indispoziția generală, cefalee difuză sau localizată de intensitate diferită, anorexie, insomnie, pierderea capacității de muncă, subfebrilitate; transpirație sporită.

2. Simptomele generale obiective se refer la starea general a bolnavului. Ele pot fi satisf c toare, de gravitate medie, în func ie de forma sinuzitei. Simptome generale obiective sunt culoarea tegumentelor, mucoaselor, limbii, starea pulsului, respira iei, cuno tin ei etc.

3. Simptome generale paraciinice. Se au în vedere rezultatele analizei generale a sângelui, urinei, radioscopiei cutiei toracice i consulta iile diver ilor speciali ti, în primul rând a pulmonologului, alergologului.

B. Simptomele specifice.

1. Simptome specifice subiective:

- Durerea sau o senza ie de durere în regiunea proieciei anatomice a sinusului afectat. Aceste dureri pot avea o intensitate diferit i pot fi localizate sau difuze.

- Insuficien a respiratorie nazal condi ionat de obstruc ia foselor nazale, în func ie de vârsta bolnavului, de rinita generatoare a sinuzitei aceasta va fi mai mult sau mai pu in pronun at , uni- sau bilateral .

- Obstruc ia foselor nazale manifestat prin deregl ri de respira ie este al doilea simptom subiectiv specific sinuzitelor.

- Rinoreea, rinoragia, rinolalia sunt simptome ce însoesc o sinuzit . Ins caracterul, intensitatea i alte caracteristici ale rinoreei depind de forma clinic , anatomic a sinuzitei.

- Elimin rile din nas sunt al treilea simptom principal al sinuzitelor.

- Epistaxisul de i nu este specific sinuzitelor, indic la schimb ri patologice în fosele nazale.

- Deregl ri ale auzului i olfac iei. Deci, hiposmia i hipoacuzia sunt de asemenea simptome subiective ale sinuzitelor. Bolnavii, care sufer de o sinuzit , se adreseaz la medic cu acuza de hipoacuzie, iar la examenul otologic nu se depisteaz deregl ri anatomice ale analizatorului auditiv. în aceste cazuri se constat disfunc ia tubei auditive. La fel se întâmpl i cu hiposmia.

A adar, putem conchide c simptomele subiective specifice ale unei sinuzite sunt durerea, obstruc ia nazal , rinoreea, rinoragia, rinolalia închis , elimin rile din nas, hiposmia, hipoacuzia, tensiunea, abreviat-DOREHOT.

2. Simptome specifice obiective:

- Aspectul mucoasei nazale - hiperemie, edem, hipertrofie, cruste.
- Elimin ri nazale i localizarea lor (fig. 13).
- Polipi nazali (fig. 14).
- Rezultatul punc iei sinusului respectiv.

3. Datele paraciinice:

- Analiza general a sângelui, urinei.
- Radiografia sinusurilor paranazale.

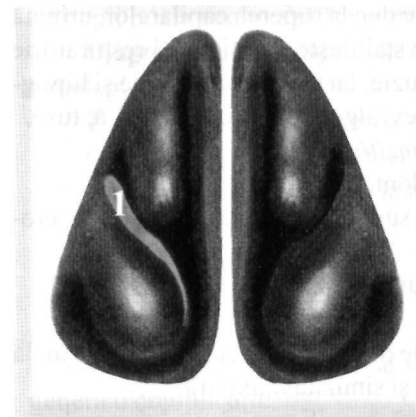


Fig. 13. Elimin ri nazale.

1 - puroi în meatul nazal mediu.

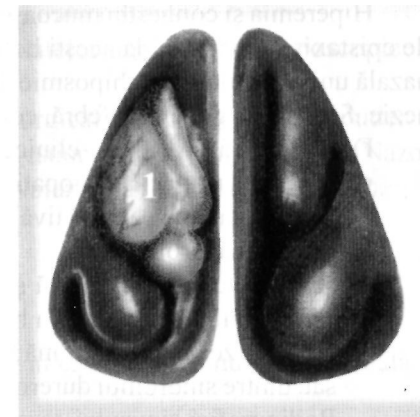


Fig. 14. Polipi nazali.

1 - polipi în fosa nazal .

Tomografia computerizat .

Rezonan a magnetic nuclear .

SINUZITELE ACUTE

Sinuzit maxilar (Highmorit)

Este o boal condi ionat de inflama ia mucoasei sinusului maxilar.

Etiopatogenia este comun pentru toate sinuzitele.

Simptomatologia. Bolnavii acuz o senza ie de plenitudine nazosinuzal , de tensiune, durere localizat la nivelul fosei canine, hemifeiei. Durerea are un caracter periodic, cu intensitate i durat diferit , provocat de nevrita inflamatorie trigeminal . Acumularea exsudatului în sinus de asemenea poate genera durere.

Deregl rile de olfac ie (hiposmia) sunt o consecin a afect rii termina iilor nervoase ale nervului olfactiv i a insuficien ei respira iei nazale care mic oreaz aportul aerian al moleculelor odorivectoare. Bolnavii au o voce nazonat , ca urmare a edemului, infiltra iei i hipertrofiei cornetelor nazale.

Rinoscopic se stabile te c mucoasa nazal este hiperemiat , edemat , în fosa nazal (proces unilateral) sau în fosele nazale (proces bilateral), în meatul nazal mijlociu - acumul ri de puroi de culoare galben-verzuie, mai abundente diminea a la trecerea în pozi ie ortostatic .

Obstruc ia nazal , consecin a congestiei mucoasei, infiltra iei i edemului ei, duc la blocarea meaturilor. La început obstruc ia nazal este unilateral , apoi devine bilateral . Insuficien a respira iei nazale este mai accentuat noaptea, din care cauz bolnavii au un somn nelini tit i de scurt durat . Ace ti bolnavi de multe ori trec la respira ie bucal .

Hiperemia și congestia mucoasei nazale duc la ruperea capilarelor, urmat de epistaxis. Funcțional la acești bolnavi se stabilește insuficiență respiratorie nazală uni- sau bilaterală, hiposmie, hipoacuzie, lacrimă ie, fotofobie și hipognezie. Simptome generale: febră, cefalee, nevralgii ale feței, inapetență, tuse.

Deosebim câteva forme clinice de *sinuzită maxilară* :

- Sinuzită rinogenă (rinopatică) și odontogenă.
- Forma catarală, exsudativ-seroasă, supurată, alergică, osteitică, ulceronecrotică, proliferativă.
- Forma supraacută, acută și subacută.

Diagnosticul se va stabili în baza:

- Anamnezei care determină legăturile dintre rinită acută, cronică banală sau dintre sindromul dureros dentar și sinuzită maxilară;
- Radiografiei sinusului care apreciază opacifierea sinusului maxilar și nivelul de exsudat.
- Punctele sinusului maxilar.
- Tomografiilor computerizate.
- Rezonanțelor magnetice nucleare.

Diagnosticul diferențial se va face cu:

- Sinuzită maxilară cronică.
- Sinuzită etmoidală acută și cronică.
- Sinuzită frontală acută.
- Sinuzită sfenoidală acută.
- Nevralgia trigemino-facială esențială.
- Corp străini nazali ignorați.
- Chistul paradentar.
- Gingivoperiostită maxilară.

Sinuzită maxilară acută poate să evolueze spre: vindecare; cronicizare; complicare.

Tratamentul are ca scop combaterea durerii, febrei, atenuarea congestiei mucoasei nazale. Se vor administra antibiotice, în funcție de antibiogramă, antihistaminice, antiinflamatoare. Sunt indicate procedurile fizioterapice: inhalatii, raze ultraviolete și de frecvență înaltă.

Sinuzită etmoidală acută

Această formă de sinuzită este asociată de cele mai multe ori cu inflamația altor sinusuri. Sunt afectate persoanele de toate vârstele, mai ales copiii.

Etiopatogenia este comună cu celelalte forme de sinuzită.

Simptomatologia de asemenea este comună cu celelalte forme de sinuzită (DOREHOT). Specific este localizarea durerii în unghiul intern al orbitei. Tumefacția se poate răspândi pe toată orbita. La acești bolnavi sunt prezente tulburări de olfacție, insuficiență respiratorie nazală, rinoree, rinolalie.

La copii boala evoluează frecvent spre supurații orbitale.

Diagnosticul se stabilește în baza datelor anamnestice, rinoscopice și radiologice.

Tratamentul este conservator și chirurgical. Cel conservator include:

- Administrarea preparatelor decongestionante (Oxymetazolinum (Nazol), Xylomethazolinum (Galazolin), Nafazolin (Naftizina, Sanorin)).
- Antiinflamatoare.
- Hiposensibilizante.
- Proceduri fizioterapice.
- Antibiotice.

Tratamentul chirurgical se va aplica în cazul când sinuzită etmoidală va genera o complicație.

Frontită acută

Constituie o afecțiune inflamatorie acută a mucoasei sinusului frontal.

Etiopatogenia este comună cu cea a sinuzitelor descrise anterior.

Tabloul clinic și evoluția bolii. Bolnavii acuză insuficiență respiratorie nazală uni- sau bilaterală în funcție de răspândirea procesului inflamator; senzație de plenitudine, de tensiune intranasală și frontoorbitopalpebrală; eliminări nazale, uneori abundente, de diferit caracter.

Rinoscopic se constată că mucoasa nazală este infiltrată, hiperemiată și edemiată. În meatul nazal mijlociu este puroul, cornetele nazale sunt măritate în volum. Frontită acută, ca și celelalte sinuzite, poate evolua spre vindecare, cronicizare sau poate genera complicații.

Tratamentul este medicamentos. Se administrează antibiotice, antiseptice, anticongestionante, antiflogistice, antialergice și analgezice. Pentru evitarea complicațiilor se va aplica un tratament mixt, medico-chirurgical, prin practicarea trepanopuncturii sinusului frontal.

Sfenoidită acută

Este o inflamație acută a mucoasei sinusului sfenoidal. De cele mai multe ori afectarea acestui sinus este diagnosticată la deschiderea lui la cei decedați din alte cauze.

Etiopatogenia este comună cu cea a afectării altor sinusuri. De cele mai multe ori, este asociată cu etmoidită acută.

Simptomatologia sfenoiditei acute în majoritatea cazurilor este asociată cu etmoidită sau cu alte sinuzite. Semnele clinice coincid în general cu ale altor sinuzite. Specifice pentru sfenoidită acută sunt localizarea durerii în ceafă sau în crețetul capului, hiposmia, scderea acuității vederii. Scurgerile din sinus ajung în rinofaringe.

Tratamentul este asemănător cu al celorlalte sinuzite.

SINUZITELE CRONICE

Sinuzita maxilar cronic

Este o inflamație cronică a mucoasei sinusului maxilar. Se întâlnește cu aceeași frecvență la ambele sexe. Majoritatea datelor statistice arată că peste 40-60% din totalul sinuzitelor cronice sunt maxiloetmoidite.

Etiopatogenia. Investigațiile tiințifice contemporane demonstrează că nu există o cauză unică bine determinată a sinuzitei maxilare cronice. De cele mai multe ori această formă de sinuzita maxilară este generată de acțiunea mai multor factori favorizanți cum ar fi: vegetațiile adenoidale, adenoidita acută și cronică, rinitele acute și cronice, deviația de sept nazal, avitaminoza, tulburările metabolice, condițiile structural-anatomice ale cavităților sinusurilor maxilare, scăderea imunității locale și generale, noxe de producție etc. În majoritatea cazurilor sinuzita maxilară cronică se instalează după o rinită sau sinuzita maxilară acută netratată sau tratată insuficient, sub influența altor factori nocivi.

Modificările patomorfologice sunt variate și depind de forma sinuzitei:

- sinuzita catarală - meninerea hiperemiei difuze și edemul ieră mucoasei nazale și a sinusului maxilar;
- sinuzita supurată, grosimea mucoasei este mai pronunțată din cauza proliferării esutului conjunctiv, hialinizarea întregului esut mucos;
- sinuzita metaplastică - are loc transformarea epitelului din cilindric de tip respirator în epiteliu de tip pavimentos;
- sinuzita cazeoasă - infecția produce mase cazeoase care nu se pot elimina prin ostiumul sinuzal;
- sinuzita hiperplazică, mucoasa se hipertrofiază, capătă un aspect sclerogen și apar leziuni osoase de tip osteoperiostită;
- sinuzita vacuum sinus - se afectează organele din vecinătate prin mecanismul reflexelor nervoase.

Simptomatologia. Bolnavii acuză cefalee accentuată din partea sinusului afectat, obstrucție nazală, rinoree purulentă cu un puroi gros, galben sau verde. Rinoscopia anterioară stabilește o rinoree uni- sau bilaterală franc purulentă pe planul fosei nazale sau în meatul mijlociu.

Diagnosticul se bazează pe analiza foarte minuțioasă a anamnezei, tabloul clinic, rezultatelor rinoscopiei, metodelor auxiliare de investigație descrise în sinuzitele acute.

Complicațiile sinuzitei maxilare cronice sunt următoarele:

1. *Ascendente* - adenoidita, vegetațiile adenoidale, otitele medii.
2. *Descendente* - angina, amigdalita cronică, faringita, afecțiunile inflamatorii ale mucoasei bucale, laringita, traheita, bronhita etc.

3. *La distanță* - în special cardiovasculare, renale.

4. *Digestive* - gastrite, enterocolite, colecistite.

Tratamentul este dificil, deoarece forțele de rezistență ale organismului sunt diminuate, modificările mucoasei, iar uneori și cele ale pereților osoși, devin ireversibile. Se cere o atenție deosebită în aprecierea justă a rolului altor factori în evoluția bolii și anihilarea acțiunii lor (cariesul dentar, alergii, deviațiile de sept nazal, patologia nazofaringelui, prezența altor boli, dezechilibrul imunologic etc.).

Tratamentul medical este același ca și în sinuzitele acute. Suplimentar se efectuează drenarea sinusului cu un tub de polietilenă (Edinac) prin care se pot face spații sinuzale cotidiene.

Scopul principal al tratamentului chirurgical constă în deschiderea sinusului, îndepărtarea tuturor modificărilor patologice locale și formarea unei stome largi cu fosele nazale pentru eliminarea liberă a conținutului patologic al sinusului. Tratamentul chirurgical se poate efectua prin metode endoscopice microchirurgicale și prin metode chirurgicale radicale.

Prin *metode endoscopice microchirurgicale* se efectuează puncționarea unui chist, ablația unui granulom, deschiderea largă a sinusului maxilar la nivelul meatului inferior cu drenaj temporar larg. În aceste cazuri este utilizată tehnica medicală respectiv: sinusoscopul, microscopul etc.

Prin *metode chirurgicale radicale* se deschide larg sinusul maxilar afectat, se chiuretează și se înlătură toate procesele patologice și se efectuează o anastomoză cu fosa nazală.

Etmoidita cronic

Este o boală cronică condiționată de inflamația cronică a mucoasei celulelor sinusului etmoidal.

Etiopatogenia este comună cu a sinuzitelor maxilare cronice, specifice fiind următoarele:

- Se întâlnește cu mult mai frecvent decât este diagnosticat.
- În majoritatea cazurilor evoluează concomitent cu sinuzita maxilară, frontală sau sfenoidală.
- Se întâlnește cu aceeași frecvență atât la copii cât și la maturi.

Semiologia etmoiditei cronice nu este accentuată, asemănându-se cu ale altor forme de sinuzite sau rinite, ceea ce pe de o parte condiționează erorile de diagnostic, iar pe de altă parte face ca aceste sinuzite să rămână nediate.

Semnele subiective:

- durere în regiunea unghiului intern al orbitei;
- insuficiență respiratorie nazală de diferit grad;

- hiposmie, hipoacuzie;
- rinoree mucopurulent sau purulent franc;
- tensiunea intranasal și în regiunea proieciei etmoidului;
- cefalee, incapacitate de muncă, insomnie, inapetență.

La palparea regiunii sinusului etmoidal (la compresia cu degetul pe osul lacrimal, pe perile moi ale unghiului intern al orbitei) se stabilește hipersensibilitate.

Rinoscopic se constată îngustarea lumenului foselor nazale din cauza hipertrofiei, infiltrației edemului cornetelor nazale. Puroiul se depistează ori în meatul nazal mijlociu, ori superior și în rinofaringe.

Diagnosticul se bazează pe anamneză, tabloul clinic și pe rezultatele examenului paraclinic.

Tratamentul poate fi medical și chirurgical, și are ca scop restabilirea respirației nazale, combaterea durerii, administrarea preparatelor antiinfecțioase (antibiotice), antihistaminice, vitamine.

Indicații pentru intervenții chirurgicale servesc complicațiile orbitale, endocraniene, polipoza nazală, toxinfecțiile la distanță, eșecul tratamentului conservator.

Frontita cronică

Este o afecțiune cronică caracterizată printr-o inflamație cronică a mucoasei cavității sinusului frontal care durează mai mult de 3 luni.

Factorii predispozanți și etiopatogeni sunt comuni cu ale altor forme de sinuzită.

Tabloul clinic se manifestă prin respirație nazală insuficientă, cefalee, dureri în regiunea sinusului afectat, rinoree mucopurulentă, purulentă francă. La palparea tegumentelor peretelui anterior și anteroinferior se stabilește sindromul algic. Endonazal se observă reducerea impermeabilității fosei sau a foselor nazale (dacă procesul este bilateral), prezența secrețiilor purulente în meatul nazal mediu, tumefacția și hiperemia mucoasei nazale.

La precizarea diagnosticului, în afară de anamneză, se va lua în considerare tabloul clinic și rezultatele investigațiilor suplimentare (radiografia, tomografia computerizată etc.). Punctia sinusului frontal, ca de altfel și cateterizarea lui, confirmă sau infirmă diagnosticul.

Sfenoidit cronică

Este o boală bazată pe recidivarea inflamației cronice a mucoasei sinusului sfenoidal.

Cauzele, factorii favorizanți, ca de altfel și mecanismul de dezvoltare, sunt

asemănătoare cu ale altor sinuzite. Majoritatea cazurilor de sfenoidit cronică rămân nediate diagnosticate.

Unii savanți O.R.L. cu renume mondial (G.Portman) au calificat această afecțiune drept o sinuzită ipocrită, lentă, ascunsă.

Tabloul clinic de cele mai multe ori este confundat cu cel al altor sinuzite cu care este asociat. Sinuzita sfenoidală cronică se manifestă prin secreții purulente ce se scurg în faringe prin meatul nazal superior și prin coane. Rinoscopia posterioară pune în evidență puroi pe coada cornetului mijlociu, în rino- și mezofaringe. Sfenoidita poate fi însoțită de inflamația nervului optic.

Diagnosticul este greu de stabilit deoarece semnele subiective, endoscopice și generale sunt mascate de alte sinuzite.

Tratamentul poate fi medicamentos, chirurgical și profilactic. Cel medicamentos are ca scop combaterea infecției, decongestionarea mucoasei foselor nazale și prevede administrarea analgezicelor, antihistaminicelor, antiinflamatoarelor etc. în funcție de stadiul evolutiv al sfenoiditei. **Tratamentul profilactic** presupune depistarea factorilor etiopatogenici și sistarea cronicizării procesului acut, asanarea la timp și completă a sinusurilor afectate. **Tratamentul chirurgical** se aplică în cazurile când este luat tratamentul conservator sau s-a dezvoltat o complicație rinosinusogenă endocraniană.

Particularitățile sinuzitelor la copii

- în majoritatea cazurilor sunt provocate de virusuri gripale, de rinoadenoidite și de maladii infectocontagioase.
- Avitaminozele, rahitismul, diatezele exsudative, distrofiile, diabetul zaharat etc. sunt factori favorizanți. Din acest grup mai fac parte **factorii anatomici**: fose nazale înguste, mici; ostiumuri nazosinuzale cu un diametru mult mai mic decât la adulți; sinusuri paranazale în stadiul de dezvoltare; pereții osoși subiri etc.; **factorii fiziologici**: imunitate imatură, virulență sporită a microbilor.
- Tabloul clinic general al bolii la copii este mai pronunțat, cu stare generală alterată, febră etc.
- Manifestările sinuzitelor, mai ales a celei etmoidale, pot avea un caracter exteriorizat cu modificări în partea unghiului intern al orbitei și globului ocular.
- Sinuzitele maxilare și etmoidale pot cunoaște o evoluție recidivantă cu o simptomatologie bogată, caracterizată prin prezența tusei, obstrucției nazale, rinoree, stare de excitație și oboseală.
- Starea imunitară se caracterizează prin scăderea limfocitelor T, Ig-A și mărirea cantității de Ig-E.

Medicii de familie vor trata sinuzitele folosind întregul arsenal medicamentos descris la capitolul Rinitele, deoarece majoritatea sinuzitelor sunt cauzate de o rinită.

Tratamentul prescris de medicul de familie trebuie controlat în mod obligatoriu de medicul otorinolaringolog.

Tratamentul antiinfecțios al sinuzitelor poate fi completat cu:

- Lincomicin (2 g/zi; 30mg/kg/zi la copii) timp de 4-5 zile, după ce tratamentul se revede în funcție de rezultatele examenului clinic sau bacteriologic.
- Preparatele de alternativă: macrolide (Clarithromicin, Dirithromicin, Azitromicin, Roxitromicin); Cefalosporine orale (Reftibuten, Cefuroxim-axetil, Cefoclor).
- Preparate de rezervă: Fluorchinolonele sistemice (Ofloxacină etc); Imipinem; Amoxiclav, Augmentin oral sau parenteral.

În tratamentul sinuzitelor maxilare odontogene se va asocia suplimentar Metronidazolul în doze pentru adulți 250 sau 500 mg/zi; sau sol. Metrogyl 200 mg/zi.

La depistarea unei flori asociate -stafilococi meticilinsensibili și bacterii gram-negative (colibacil, bacilul piocianic, enterobacter) sunt recomandate Ofloxacină (Pefloxacin) + Amoxiclav (Augmentin).

Relații fiziopatologice între sinusuri și restul organismului

Aceste relații sunt reprezentate de:

- sindromul sino-bronhic;
- fibroza chistică (mucoviscidoză);
- sindromul Kartagener etc.

Sindromul sino-bronhic se prezintă ca relații între sinusurile paranazale și arborele bronhic înfaptuite pe cale nervoasă, umorală și per continuitate. Astfel, în cazul afectării sinusurilor paranazale se va dezvolta un sindrom descendent sino-bronhic și invers, în caz de un proces patologic în bronhie se va dezvolta sindromul ascendent bronho-rinologic.

Fibroza chistică se caracterizează prin concentrație sporită de sodiu, de clor, prezența unei sinuzite și a unei polipoze nazale, sudoare. Este considerat o afecțiune congenitală, întâlnită mai frecvent la copii.

Sindromul Kartagener se caracterizează prin triada:

- afecțiuni sinuzale sau nazale;
- situs inversus (dextrocardie);
- broniectazie.

Aceste simptome sunt generate de deficitul cililor vibratili, de unde și denumirea bolii de sindromul cililor vibratili.

Sunt stabilite și alte legături etiopatogenice, morfofuncționale dintre sistemul rino-sinuzal și arborele respirator inferior.

Complicațiile sinuzitelor

Necesitatea cunoașterii acestor complicații este dictată de următoarele circumstanțe:

1. Incidența relativ înaltă a acestor afecțiuni.
2. Dificultățile în diagnosticare.
3. Rezervele în aplicarea tratamentului medical și chirurgical;
4. Letalitatea înaltă în unele forme morfopatologice și clinice (tromboza sinusului cavernos).
5. Invaliditatea socială și profesională în cazul unor complicații ale sinuzitelor.
6. Caracterul socio-economic al acestor afecțiuni.
7. Repercusiunile acestor complicații asupra diverselor organe și sisteme: laringe, trahee, bronhii, plămâni, esofag, stomac, ficat, intestine, sistemul nervos central etc.

Complicațiile pot fi provocate atât de sinuzitele acute, cât și de cele cronice, în unele cazuri complicațiile sunt provocate de:

1. Răspândirea infecției din sinusul respectiv în organele din vecinătate prin continuitate.
2. Răspândirea infecției pe cale hematogenă.
3. Caracterul infecțios și alergic al sinuzitelor, care generează infectarea și alergizarea organismului.
4. Factorul infecțios schimb metabolismul celular, tisular, reactivitatea organismului și a sistemului nervos central și vegetativ, inducând schimbări în toate organele și sistemele organismului.

Complicațiile orbitale constituie de la 0,5 până la 10% din toate afecțiunile inflamatorii ale sinusurilor paranazale. În ultimul timp se observă o creștere a incidenței acestor complicații, precum și a cazurilor grave de boală ca urmare a scăderii sensibilității agenților patogeni fața de antibiotice și a sporirii numărului de sinuzite generate de infecție virală. În totuși, cauza principală a complicațiilor sinuzitelor este starea material precară a populației care nu permite persoanelor ce suferă de rinite, sinuzite să se adreseze la medic și să urmeze un tratament calificat și complex.

Complicațiile sinuzitelor prezintă afecțiuni de gravitate diferită. Se manifestă prin simptomatologia complicației ca atare, precum și prin simptomele din partea organelor și sistemelor a căror stare funcțională este afectată.

Etiologic Multiplele cauze ale complicațiilor sinuzitelor pot fi grupate în:

I. *Factori de ordin anatomo-topografic și funcțional:*

- vecinătatea sinusurilor cu orbita, cutia craniană etc, legăturile dintre sinusuri și organele respective;

- sinuzitele acute și cele cronice reîncluzite;
 - traumatismul.
- II. *Factori favorizanti:*
- reactivitatea scăzută a organismului;
 - razele;
 - diagnosticul și tratamentul tardiv și neadecvat al sinuzitei;
 - boli infecțioase, boli cronice decompensate;
 - dereglări ale sistemului nervos central.

III. *Consecințele de pătundere a infecției:*

- percontinuitatem;
- hematogen ;
- limfogen ;
- dehiscent ;
- perinevral ; traumatic ;
- mixt .

Patogenie. Sinuzita acută sau cronică duc la schimbarea reactivității locale și generale, iar tratamentul lor incomplet sau incorect aprofundează aceste schimbări. Intervin unii factori predispozanti (razele, oboseala, avitaminoza, acutizarea bolilor cronice ale sistemului cardiovascular, renal, endocrin etc.) facilitează dezvoltarea complicațiilor respective.

Schimbările patomorfologice. Dintre acestea se înregistrează congestia simplă, dilatarea vaselor sanguine, edemul, tromboza vaselor sanguine, staza venoasă și limfatică, infiltrația celulară, formarea puroiului. Trebuie remarcat faptul că nu există paralelism între schimbările morfologice din sinusul respectiv și cele care au loc în complicația respectivă. De asemenea nu există corelații directe între forma anatomică și clinică a sinuzitei și complicațiile patomorfologice.

Astfel, unele forme uoare de sinuzita pot provoca complicații grave și multiple.

Clasificarea complicațiilor, sinuzitelor

Se disting următoarele grupe de complicații ale sinuzitelor:

- a) endocraniene;
- b) orbitooculare;
- c) laringotraheobronhopulmonare;
- d) mixte.

Tabloul clinic și evoluția complicațiilor depind de forma acesteia, de sinuzita generatoare, de vârsta și reactivitatea organismului, de precocitatea diagnosticului.

Complicațiile orbitooculare

Se deosebesc următoarele forme de complicații orbitooculare ale sinuzitelor: periostita simplă, periostita supurată, abcesul subperiostal, edemul pleoapelor, edemul esuturilor moi și al orbitei, inflamația supurată a esuturilor orbitei (flegmonul și abcesul pleoapelor, flegmonul retrobulbar și al orbitei, etc), formele mixte.

Simpptomele acestor complicații depind de forma patomorfologică și clinică a acesteia. Astfel deosebim simptome generale și speciale.

Simpptome generale: subiective, obiective și paraclinice.

a. *Simpptome subiective generale:* indispoziție generală, cefalee localizată sau difuză, anorexie, insomnie, pierderea capacității de muncă.

b. *Simpptome generale obiective:* starea generală bolnavului este gravă sau medie, culoarea tegumentelor și a mucoaselor schimbată, tahicardie, bradicardie, respirația dereglată, uneori pierderea cunoștinței (comă).

c. *Paraclinice generale:* leucocitoză, VSH accelerat.

Simpptome speciale: subiective, obiective, paraclinice.

a. *Simpptome subiective speciale:* DOREHOT - durere, obstrucție nazală, rinoree, rinoragie, rinolalie, epistaxis, hiposmie, hipoacuzie, tensiune în sinusul afectat.

b. *Simpptome obiective speciale.* Rinoscopic: hiperemia mucoasei, edem, hipertrofie, cruste, rinoree, polipi nazali, rezultatele puncției sinusului respectiv.

c. *Paraclinice speciale.* Radiografia sinusurilor paranazale pune în evidență opacitate, nivel de lichid.

Periostita. Simptomatologia periostitei este mai puțin zgomotoasă în comparație cu alte forme de complicații rinosinusogene orbitale. Dacă procesul patologic în caz de periostita progresează, atunci și starea bolnavului devine gravă, se dezvoltă abcesul subperiostal și abcesul retrobulbar, abcesul orbitei sau flegmonul orbitei.

Pentru periostita orbitei este caracteristic edemul pleoapelor sau numai a unei pleoape, congestia vaselor sanguine ale conjunctivei. În inflamația esuturilor orbitei se stabilește un edem foarte pronunțat al esuturilor. Se observă exoftalmul, hiperemia, infiltrația pielii. Aceste simptome sunt și mai pronunțate în caz de un edem retrobulbar.

Flegmonul orbitei constituie una din cele mai grave și periculoase complicații rinosinusogene. Simptomele acesteia sunt mai grave: exoftalmul cu abolirea sau diminuarea deplasării globului ocular, febră (39°-40°), cefalee foarte pronunțată, vărsături. Durerea cu localizare în orbită se intensifică, se mărește edemul și hiperemia pleoapelor.

În unele cazuri se dezvoltă oftalmoplegie din cauza dereglărilor de circulație sanguină a retinei. Formarea flegmonului orbitei poate fi precedată de tromboflebita

acesteia. La 60-85% din bolnavi cu patologia orbitei (flegmon) infecția p trunde din sinusurile paranazale, fapt ce impune efectuarea radiografiei sinusurilor paranazale ori de câte ori vor fi depistate dereglări din partea orbitei.

Determinarea caracterului complicațiilor orbitale prezintă unele dificultăți, deoarece simptomatologia lor de cele mai multe ori este asemănătoare. De pildă, simptomatologia periostitei orbitei și a abcesului subperiostal este aceeași, numai că în caz de abces acestea sunt mai evidente. De tratamentul acestor bolnavi, de altfel și de examinarea lor, trebuie să se ocupe otorinolaringologul și oftalmologul.

Afectarea nervului optic este o complicație rară, întâlnită de obicei în caz de sfenoidită. Infecția se propagă direct din sinusul sfenoidal. Uneori primul și unicul simptom al sfenoiditei poate fi afectarea nervului optic. Complicația se manifestă prin scăderea evidentă a vederii și a capacității de percepere a culorilor, diminuarea reflexului pupilar.

Schimbări asemănătoare din partea nervului optic pot avea loc și în caz de sinuzite maxilare, frontale și etmoidale. Uneori puncția sinusului maxilar recupeză vederea.

Tratamentul bolnavilor cu complicații orbitooculare trebuie efectuat în spital sub controlul otorinolaringologului și oftalmologului. Tactica și metoda de tratament se vor selecta în funcție de caracterul complicației orbitale și a sinuzitei cauzale.

În edemul esuturilor moi ale pleoapelor, feei, infiltrația și hiperemia esuturilor, osteoperiostită generată de o sinuzită acută se va face un tratament conservator:

- asanarea sinusului afectat (puncția și drenarea lui, introducerea de antibiotice, fermeți proteolitici, hormoni în sinus);
- antibioterapie;
- antiinflamatoare;
- dezintoxicante;
- antihistaminice;
- vitamine.

În caz de sinuzite exsudative în acutizare care au generat o complicație orbitală simplă de asemenea se va aplica un tratament conservator, bolnavul fiind supravegheat în staționarea de otorinolaringolog și oftalmolog. Dacă simptomatologia nu cedează timp de 2-4 zile, atunci se va opera sinusul respectiv.

Toate complicațiile orbitale supurate generate de o sinuzită supurată se vor trata chirurgical: intervenție pe sinusul afectat și eliminarea procesului supurativ al orbitei. Tratamentul chirurgical se va asocia cu:

- antibioterapie - penicilină 10000000-20000000 UI timp de 24 ore intravenos sau intramuscular. De asemenea se introduce intravenos

Lincomicin (0,6 g în 20 ml de soluție de Natrii cloridă de 0,9%); Ristomicin (1000000-1500000 UI timp de 24 de ore); Polimicină 25-50 mg în 300 ml de soluție de Glucosă de 5%; Nistatină 500000 UI de 4 ori pe zi.

- în tromboflebita venelor orbitei se administrează Heparin.
- se vor administra preparate dexintoxicante, deshidratante și antihistaminice: Manitol, 500 ml de 15% intravenos; Hemodez 200 ml, intravenos; sol. Glucosă de 5% - 200 ml; Dimedrol, Suprastin, Diazolin etc.

Se vor administra și alte preparate în funcție de tabloul clinic al bolii, eficacitatea medicamentelor prescrise și prezența altor simptome din partea altor organe și sisteme.

Complicațiile endocraniene rinosinusogene

Aceste afecțiuni au un tablou clinic grav, cu un prognostic nefavorabil. Diagnosticarea lor prezintă unele dificultăți. Majoritatea lor sunt cauzate de sinuzitele acute și cronice, iar unele forme de traumatisme ale nasului și sinusurilor paranazale; furunculul nasului; abcesul septului nazal; carbuncul etc.

Clasificarea complicațiilor endocraniene:

- Abces extradural.
- Abces subdural.
- Abces cerebral.
- Meningită rinogen seroasă și supurativă.
- Tromboza sinusului sagital și a celui cavernos.

Simptomatologia depinde de forma complicației și sinuzită generatoare.

Abcesul extradural se manifestă clinic prin cefalee, leucocitoză mrit doar atunci când devine voluminos. Moartea survine prin compresiune. Diagnosticul de cele mai multe ori se stabilește la operație.

Tratamentul este chirurgical. Se operează la sinusul afectat, de cele mai multe ori frontotomie. Abcesul se deschide și se drenează prin sinusul respectiv. Bolnavilor li se vor administra antibiotice, dezintoxicante, antihistaminice, antiinflamatoare și alte preparate în funcție de necesitate.

Abcesul subdural este o complicație frecventă a sinuzitelor cu semne cerebrale multiple sau cu semne caracteristice abcesului extradural. De multe ori evoluează asimptomatic sau cu o singură acuză - cefalee. >

Tratamentul este același ca și în abcesul extradural.

Abcesul cerebral (al creierului). Clinic se înregistrează un caz rinogen la opt cazuri otogene. De cele mai multe ori este cauzat de o frontită acută sau cronică reîncălzită și se localizează în lobul frontal. Simptomele clinice apar tardiv ca urmare a localizării abcesului într-o porțiune "mută" a creierului. Bolnavii

acuz cefalee cu torpoare și tulburări psihice, febră, bradicardie, stază papilară, paralizii oculare (III și IV). Perioada de latență poate dura câteva luni până la apariția semnelor de compresiune cerebrală. Bolnavul la apariția acestor simptome se adresează neochirurgului care trebuie să consulte rinologul. LCR arată o meningită puriformă aseptică. Electroencefalografia permite localizarea abcesului. Arterografia arată o deplasare a marelui trunchi vascular. Ventriculografia prezintă pericolul deschiderii abcesului în ventricul. Tomografia computerizată și rezonanța magnetică nucleară precizează diagnosticul.

Tratamentul. Efectuarea de urgență a intervenției chirurgicale pe sinusul afectat. Antibioterapia se administrează în doze mari și imediat cum a fost diagnosticat abcesul: penicilină 20000000 UI intramusculară și 5000000 UI intravenoasă în picături, de 3-4 ori timp de 24 ore. După precizarea agentului patogen (antibiogramă), se vor administra antibioticele respective.

În ultimul timp neurochirurgii practică trepanarea craniului pentru deschiderea acestor abcese.

Meningita nazosinuzală de cele mai multe ori este de origine traumatică: fractura peretelui posterior al sinusului frontal în urma unui traumatism craniofacial, fractura lamei ciuruite după o intervenție chirurgicală. Meningita poate fi provocată și de o sinusită frontală acută sau cronică reînălțată de pneumococ foarte virulent pentru meningi.

Prognosticul este mai favorabil la tineri. Meningita poate fi supurată, seroasă, recidivantă, limfocitară (survine la tineri și durează săptămâni sau luni, confundându-se cu cea tuberculoasă). Poate avea un debut acut, fulgerant cu cefalee foarte pronunțată. Alteori debutează cu slăbiciune, febră, frisoane, cefalee nepronunțată. Simptomele meningiene sunt slab exprimate. Se stabilește mărirea presiunii LCR (prin puncție), conținutul de proteine, neutrofile, micrororarea conținutul de glucoză. Starea generală bolnavilor este grav alterată, prezentând excitație, fotofobie; simptomele Kernig și Brudzinski pozitive.

Tratamentul este chirurgical și medicamentos.

Tromboflebita sinusurilor sagitale și cavernos. Tromboflebita sinusului sagital (longitudinal superior) este o complicație excepțională. Tromboflebita sinusului cavernos se atestă de regulă în caz de furuncul, carbuncul al nasului. Este cea mai răspândită afecțiune a sinusurilor cerebrale, deoarece în interiorul sinusului cavernos sunt multiple conglomerate de esut conjunctiv, care favorizează încetinirea scurgerii sângelui în sinus, ceea ce duce la formarea trombului.

Simptomatologia. Febră (39-41°C) cu caracter hectic, frisoane. Starea generală grav alterată. Cefalee foarte pronunțată cu localizare în regiunea occipitală. Se dezvoltă exoftalm, hemozis, durere în caz de comprimare pe globul ocular.

Deoarece tromboflebita sinusului cavernos poate fi o consecință a flegmonului orbitei, trebuie efectuat diagnosticul diferențial al acestor patologii: în tromboflebita sinusului cavernos dereglările esuturilor orbitale au un caracter bilateral.

Maladia se manifestă prin semne meningiene și semne ale afectării nervilor cranieni care trec pe lângă sinus. Pot apărea și dureri pe față (afectarea nervului trigemen). Este foarte important, mai ales pentru medicii de familie, de a căuta și alte focare septice în organism (de exemplu, în plămâni).

Tratamentul depinde de cauza tromboflebitei. În caz de furuncul, carbuncul se vor administra antibiotice, anticoagulante, antiinflamatoare, dezintoxicante, antihistaminice. În tromboflebita cauzată de sinusită acută sau cronică reînălțată se va opera sinusul respectiv și se va administra un tratament adecvat antibacterian, anticoagulant, antiinflamator, antihistaminic etc.

Prognosticul depinde de forma complicației, de precocitatea stabilirii diagnosticului și de calitatea tratamentului aplicat.

Profilaxia complicațiilor rinosinusogene

îmbunătățirea condițiilor de muncă și trai ale populației.

Diagnosticarea corectă și la timp a patologiei rinosinuzale.

Tratamentul adecvat și la timp.

Supravegherea persoanelor cu factor de risc.

Dispensarizarea populației.

Munca de iluminare sanitară a populației.

Faringele - organ imunocompetent.

CAPITOLUL II

FARINGOLOGIE

Embriologia faringelui

Dezvoltarea embrionară a faringelui începe de la formarea aparatului digestiv, care are ca punct de pornire foi ectodermale ale embrionului. Inițial aparatul digestiv prezintă un tub închis la ambele capete, care comunică doar în partea de mijloc cu vezica ombilicală. Pe măsură ce creșterea embrionului, acesta se lungeste și în structura lui se disting trei porțiuni: anterioară, mijlocie și posterioară.

Porțiunea anterioară corespunde faringelui primitiv. Pe parcursul dezvoltării, acesta formează 4 diverticuli laterali, care se suprapun pe 4 invaginații generate de foi ectodermale. Diverticuliile, numite și punji branhiiale, se separă prin cinci proeminențe - arcuri branhiiale. Din epitelul punșilor se dezvoltă tuba auditivă, epitelul urechii medii, fosolele amigdalienelor și amigdalele, timusul și paratiroidele.

În a doua jumătate a celei de a două luni de dezvoltare intrauterină, faringele are deja permeabilități netezi, prin care comunicarea cu cavitatea nazală (prin coane), cu urechea medie (prin tuba auditivă), cu cavitatea bucală (prin istmul orofaringian), cu laringele (prin aditus) și cu esofagul cu care continuă posterior. Deci, putem afirma cu toată certitudinea că faringele, cavitatea fosolelor nazale și otomastoidiene au o evoluție embriologică comună și nu pot fi separate de această anatomie, funcțională și clinică.

În dezvoltarea arcurilor și punșilor branhiiale pot apărea:

- Chisturi branhiiale, care prezintă cavități închise delimitate de epitelul ectodermal, situate pe partea anterioară a mușchii sternocleidomastoidian. Se pot maligniza sau suprainfecta;

- Fistulele branhiiale cu traiect, ce se pot deschide uneori la marginea anterioară a mușchii sternocleidomastoidian. Fistulele descendente din anul III se pot deschide în regiunea arterei carotide comune. Fistulele branhiiale însoțesc următoarele sindroame:
- Sindromul BOR (displazia bronho-oro-renal);
- Sindromul orofaciocervical cu malformații ale pavilionului urechii și ale conductului auditiv extern, gropi și preauricale, fistule cervicale, hipertrofia musculaturii gâtului.

Anatomia clinică a faringelui

Faringele prezintă un compartiment important al organelor sferei O.R.L. împreună cu nasul și laringele formează calea respiratorie, iar cu cavitatea bucală și esofagul - calea digestivă.

Faringele, ca organ anatomic, are raporturi strânse cu:

- nasul (prin intermediul coanelor);
- urechea medie (prin intermediul trompei Eustache);
- gâtul (mai ales cu pachetul vasculo-nervos - artera carotidă externă și internă, vagusul și vena jugulară internă);
- cu laringele și cu cavitatea bucală.

În structura anatomică a laringelui se disting trei porțiuni:

A. **Porțiunea superioară** (sinonime: nazofaringe, epifaringe, rinofaringe, cavum). Aici se găsește amigdala faringiană - vegetațiile adenoide (amigdala III sau amigdala Luschka). Cu vârsta această formă limfatică se atrofiază. Hipertrofia ei la copii poate duce la obstrucția coanelor cu dezvoltarea insuficienței respiratorii nazale de diferit grad, ori la dezvoltarea diverselor afecțiuni ale urechii medii (otită medie acută, otită medie recidivantă și otită medie secretorie). La adolescenți induce **angiofibromul** adolescentului.

Spațiul retrofaringian (prevertebral), aflat între fascia prevertebrală și adventia faringelui, conține doi ganglioni limfatici (a lui Gillette), câte unul de fiecare parte, umpluți cu esut celular lax. Acest spațiu servește ca loc pentru colectarea limfei de la nivelul rinofaringelui și al celui palatin. Cu vârsta (după 3-5 ani) acești ganglioni limfatici se atrofiază, esutul celular se cicatrizează și, deci, spațiul prevertebral la adolescenți și adulți încetează să mai existe. Însă la copiii mici ca urmare a colectării limfei (uneori infectate) din nas și din alte porțiuni ale faringelui, se poate dezvolta **flegmonul retrofaringian**, o complicație foarte gravă. În caz de abces în spațiul retrofaringian, care comunică cu spațiul mediastinului posterior, se poate dezvolta o complicație și mai gravă - **mediastinita supurată**. Letalitatea în această afecțiune este foarte mare, după

unele date circa 50% din cei afectați. Mediastinita supurată se întâlnește, de regulă, la copiii mici (5-7 ani).

Pe peretele lateral al rinofaringelui, la nivelul cozilor cornetelor inferioare ale nasului, se găsește formațiuni limfatice, tubare (amigdala tubară Gerlach), care înconjoară orificiul rinofaringian al trompei auditive (Eustache). Acest fapt are o mare importanță în clinică deoarece inflamația, precum și hipertrofia acestora, ca și hipertrofia vegetațiilor adenoidale, duc la obstrucția orificiului rinofaringian al trompei auditive. Prin impermeabilitatea trompei Eustache se explică frecvența foarte înaltă a otitelor acute și cronice la copii.

Examenul rinofaringelui este cel mai dificil în O.R.L., ceea ce explică depistarea întârziată, iar uneori diagnosticarea incorectă a afecțiunilor acestuia.

B. Por iunea mijlocie a faringelui, numită *mezofaringe* sau *bucofaringe*, este situată între linia prelungită de la rădăcina limbii până la partea posterioară a faringelui și nivelul superior-prelungirea valvei palatine către peretele posterior al faringelui.

Prin istmul bucofaringian, constituit din marginea inferioară liberă a valvei palatine, stâlpii amigdalelor palatine și baza limbii, cavitatea bucală comunică cu mezofaringele, iar ultimul cu esofagul alcătuit împreună calea digestivă.

La nivelul mezofaringelui se găsește cele mai importante formațiuni limfatice - amigdalele **palatine** (prima și a doua din inelul Waldeyer). Importanța acestor formațiuni limfatice constă în faptul că ele participă la mecanismul imunitar al organismului. În celulele lor se dezvoltă atât limfocitele de tip T - timus dependente, cât și de tip B - producătoare de anticorpi. Tot aici se produc toate *imunoglobulinele* (A, M, G, E și D) studiate până în prezent și extrem de importante în asigurarea imunității organismului; interferonul și lizozimul (mai activ decât lizozimul produs în alte regiuni și esuturi ale organismului), precum și multe alte substanțe și lichide biologice active, care deocamdată rămân neidentificate.

Anume amigdalele palatine prezintă prima barieră în calea penetrării agenților patogeni în organismul uman. Dacă numărul acestora nu este prea mare și macrofagii pot să-i nimicească singuri, atunci acești "oaspeți nedoriți" nu pot pătrunde mai adânc în organism. În cazul când organismul este atacat de prea mulți germeni patogeni cu proprietăți patogene pronunțate, în procesul imunitar se includ T- limfocitele (helperii, chilerii și supresorii) și în cele din urmă limfocitele B, care încep să producă anticorpi contra acestor microbi.

Aadar pentru a înfăptui un răspuns imunologic deplin este nevoie de: macrofagi, de limfocite T și B. Medicii au de a face cu cazuri când acest mecanism este dereglat fie din cauza unei infecții virotice ori banale, fie din cauza radiației ori terapiei cu hormoni, care induc imunodeficiență secundară. Această stare se caracterizează prin atacarea celor trei componente ale

imunogenezei (macrofagii, limfocitele T și B) de către unul din factorii din mediul lor.

La moment cea mai gravă boală imună este SIDA (sindromul imunodeficienței achiziționate), provocat de un virus limfotrop - retrovirusul.

Fiecare medic trebuie să posede un volum minim de cunoștințe din domeniul imunologiei din următoarele considerente:

1. Unele boli (anginele, amigdalitele cronice, otitele ș.a.), fiind un focar cronic de infecție, provoacă imunodeficiență secundară.
2. Tratamentul acestor boli, pe lângă medicamentele specifice, necesită și administrarea preparatelor imunocorectoare. În același timp acest bolnav trebuie supus unui examen imunologic.
3. SIDA se caracterizează prin diverse adenopatii, deci depistarea unor ganglioni limfatici măriți trebuie întotdeauna să-l pună în gardă pe specialist pentru a înfăptui un examen minuțios al bolnavului.

Mezofaringele este în multe cazuri oglinda stării sale și nu numai a faringelui ci și a nasului, laringelui, esofagului ș.a. Această porțiune a faringelui este mult mai accesibilă examenului decât rino- sau laringofaringele.

C. Por iunea inferioară a faringelui, numită *faringolaringe*, se întinde de la baza limbii până la vestibulul laringelui, unde se află, ca și la rădăcina limbii, esutul limfatic. Aadar, faringele este bogat în esutul limfatic cu o însemnătate fiziologică deosebită, descrisă de Waldeyer și numită inelul limfatic al faringelui Waldeyer.

Hipofaringele poate fi considerat oglinda laringelui și a esofagului. Însă în unele cazuri el nu se examinează la timp, ceea ce duce la erori de diagnostic. Pentru a le evita în cazul când bolnavul acuză dureri (odinofagie) în faringe, dereglări de deglutiție (disfagie), uscăciune, tuse, disconfort, medicul este obligat să examineze toate segmentele anatomice ale faringelui.

Faringele primește sânge arterial din artera faringiană ascendentă, artera palatină descendentă și din arterele palatine ale arterei carotide externe. Uneori în amigdalele palatine pătrund până la 140 de surse arteriale. De această circumstanță se va ține cont la efectuarea amigdalectomiei, pentru a evita hemoragia de proporție.

Fiziologia faringelui

Faringele nu are o funcție specifică. Întrucât este situat la răspântia căilor digestive și respiratorii, participă la exercitarea funcțiilor de respirație și de digestie.

Funcția de apărare imunitară este cea de a treia funcție a faringelui, condiționată de prezența esutului limfatic. În afară de aceasta, faringele protejează laringele de penetrarea în el a diversilor corpi străini.

Simptomatologia faringian

Simptomatologia faringian este multiplă și diversă. Ea poate fi încadrată în următoarele simptome clinice:

- a) disfagii (dificultăți la deglutiție);
- b) odinofagie (durere în faringe);
- c) voce nazonată, reprezentată de rinolalie închisă sau rinolalie deschisă.

Rinolalia închisă are loc atunci când rinofaringele este obstruat de un proces patologic: fibrom, angiofibrom al pubertății masculine, polip etc. Rinolalia deschisă este consecință a paraliziei velului palatin observată în caz de diferență a faringelui;

d) dereglări de respirație sau a numărului sindrom respirator, observat în hipertrofia excesivă a amigdalelor Luschka și a celor palatine, prezența unor tumori în faringe, diverse stări patologice, care se complică cu flegmoane, edem etc.

e) tulburări gustative, denumite *disgueuzii*, întâlnite în caz de procese patologice ale mucoasei limbii, unde se află receptorii nervoși senzitivi pentru percepția gustului dulce, acru și sărat; *aghezia* - pierderea completă a gustului; *hiperaghezia* - senzație gustativă exagerată;

- f) sialoree;
- g) tulburări senzitive și motorii.

Bolnavii pot prezenta și alte plângeri, cum ar fi: senzație de arsură, uscăciune, înepătură în faringe, răgușală, tuse etc.

Semnele obiective și cele paraclinice vor fi descrise la compartimentul respectiv.

Malformațiile faringelui

Malformațiile faringelui sunt diverse după localizare și după forma anatomomorfologică.

Etiopatogenia. Cauzele determinante și mecanismele de dezvoltare ale malformațiilor faringiene nu sunt elucidate definitiv. Printre factorii declanșatori ai acestor malformații putem menționa: infecțiile în timpul gravidității, avitaminozele, intoxicațiile, utilizarea antibioticelor, mai ales în primele luni de sarcină. Alcoolismul, tabacismul, tuberculoza și sifilisul primarilor, precum și alți factori nocivi pot provoca dezvoltarea anomaliilor.

Se deosebesc în funcție de anomalii endo- și exofaringiene. Din cele endofaringiene fac parte atrezia (stenoza congenitală a cavumului) rinofaringelui; insuficiența velopalatină; diviziunea palatului cu formele sale clinice.

Atrezia este una din cele mai grave malformații, deoarece nefiind diagnosticată la timp (imediat după naștere) duce la moartea nou-născutului, deoarece acesta nu poate să respire cu gura.

Insuficiența velopalatină se manifestă prin rinolalie deschisă, refluxul lichidelor pe nas.

Tratamentul acestei anomalii este ortofonic reeducător și chirurgical (velofaringoplastie).

Diviziunea palatină (despicături velare - velo-skizis) poate fi parțială ("lueta bifidă"), afectând numai uvula; totală - "palatoschizis" și cu cea mai gravă formă - "gura de lup", atunci când diviziunea cuprinde palatul dur, rebordul alveolar și buza superioară.

Simptomatologia acestei anomalii depinde de forma diviziunii. În palatoschizis și "gura de lup" tulburările de deglutiție și de fonare sunt foarte grave. Alimentația copilului în acest caz este dificilă și se efectuează cu pipeta pe cale nazală. Ca rezultat al prinderii alimentelor în aparatul respirator inferior se pot dezvolta complicații bronhopulmonare.

Tratamentul este chirurgical.

Tiroide aberante sau ectopice la baza limbii, perforațiile stâlpilor sau absența stâlpilor amigdalieni, diverse chisturi, tumori embrionare și diverticuli ai sinusurilor piriforme formează un grup neînsemnat de anomalii faringiene prin frecvența lor redusă și prin dereglări neînsemnate ale funcțiilor faringelui.

Malformații exofaringiene pot fi fistulele și chisturile congenitale cervicale. Fistulele cervicale pot fi complete și incomplete. Cele complete au două orificii - unul în faringe și altul extern la tegumentele cervicale. Cele incomplete au un singur orificiu.

Diagnosticul de fistule și de chisturi se stabilește în baza examenului obiectiv: durere, tumefacție, congestie, bombare și prezența orificiilor cu lichid în regiunea cervicală.

Tratamentul este chirurgical.

Traumatismele faringelui

Traumatismele faringelui sunt afecțiuni ce se întâlnesc relativ frecvent la toate vârstele și care necesită un ajutor medical de urgență. Ele pot fi externe și interne, izolate sau asociate cu traumatismele nasului, mandibulei, maxilarului superior, laringelui, esofagului, feței și a gâtului. Uneori faringele poate fi traumatizat în timpul unor operații sau investigații: adenotomie, amigdalectomie, fibroscopie etc. Corpuri străine, proiectilele de asemenea pot cauza traumatisme ale faringelui.

Simptomatologia depinde de factorul cauzal, de schimbările patomorfologice, de timpul ce s-a scurs din momentul traumatismului până la adresarea bolnavului la instituția medicală. Simptomatologia traumatismelor faringelui este multiplă și diversă, și se include în următoarele sindrâme: durere, hemoragie, dereglări de funcție ale faringelui și sindromul, sau, grupul de simptome, care

variaz în funcie de vârsta bolnavului, starea lui la momentul traumatismului, prezena la bolnav a bolii cronice etc.

Prin examenul obiectiv se constată caracterul traumatismului și a patologiei, localizarea și răspândirea în regiunile din vecinătate. Starea bolnavului poate fi satisfăcătoare, sau din contra, acesta se poate afla în stare de șoc. La astfel de bolnavi pot fi derulate funcțiile sistemului cardiovascular, urinar, gastrointestinal și nervos central.

Tratamentul va fi în funcie de starea bolnavului, schimbările patomorfologice produse de acest traumatism și de timpul ce s-a scurs de la traumă.

Șocul traumatic se va combate prin administrarea de sol. Morphini 1% - 1 ml subcutanat sau sol. Promedoli 2% - 1 ml subcutanat; sol. Prednisoloni 30 mg 1 ml i/v sau i/m, sau sol. Dexametazon 4-20 mg (maximum 80 mg/zi) i/m sau i/v.

Dacă bolnavul este în stare de asfixie, se efectuează traheotomia sau conicotomia. În caz de răniri, plăgile de dimensiuni mari, ce nu se pot cicatriza fără aplicarea suturilor, se vor sutura. În caz de plăgi infectate, necrotizate, este necesar de a efectua prelucrarea lor chirurgicală cu necrotomie și administrarea antibioticelor local și general. În funcie de necesitate, bolnavilor li se vor administra suplimentar - vasocardiotonice, antiinflamatoare, antialergice și calmante.

Traumatismele faringelui, asociate cu traumatismele cranio-cerebrale, cranio-faciale etc. se vor trata în comun cu specialiștii respectivi.

Complicațiile traumatismelor pot fi:

- flegmoane ale faringelui și cervicale;
- meningită, meningoencefalită, șoc;
- mediastinită;
- stenoză acută de laringe.

Din afecțiunile faringelui, cauzate de un traumatism, fac parte **arsurile faringelui**. Acestea pot fi provocate de ingestia intempestivă a lichidelor chimice (acizilor) sau a unor lichide foarte fierbinți.

Simptomatologia subiectivă - durere (odinofagie), dereglare de deglutiție (disfagie) de divers grad, intensitate și durată.

Faringoscopia pune în evidență:

- o simplă reacție eritematoasă a mucoasei - arsură de gradul I;
- formarea de bule și lichid citric - arsură de gradul II;
- coagularea și necrotizarea - arsură de gradul III;
- carbonizarea profundă a esuturilor - arsură de gradul IV.

Tratamentul. Arsurile faringiene se vor trata cu gargarisme alcaline și antiseptice. În plăgi infectate se va administra antibioterapia. Pentru calmarea durerilor se prescriu analgezice.

Traumatismele faringelui pot duce la formarea diverselor dereglări ale rino-, mezo- și hipofaringelui, sechele traumatice ce vor necesita un tratament îndelungat de tip faringoplastic.

Corpi străini ai faringelui

Corpii străini ai faringelui nu prezintă dificultăți în plan diagnostic și terapeutic. În cazuri excepționale, prin complicațiile induse de gen supurativ, hemoragie și respirator, se pot înregistra chiar decesul pacienților.

Etiopatogeneza corpilor străini poate fi condiționată de cauze:

- anatomice;
- neregularitatea anatomică a bucofaringelui;
- spasme musculare;
- lipsa dinților;
- spaimă, răsunet, strănute, tuse,
- curiozitatea copiilor;
- nesupravegherea copiilor etc.

Corpii străini ai rinofaringelui pot proveni din:

- *nas*, atunci când sunt împinși posterior prin tentative incorecte de a extrage corpul străin din nas, fie prin tentative de aspirație posterioară;
- *orofaringe*. Prin vomă sau penetrarea lor în cazurile de insuficiență sau paralizare a musculaturii velopalatine.

Corpii străini se pot localiza în mezo-, hipo- și perifaringe.

Corpii străini mezofaringieni de cele mai multe ori sunt: oase de pește, ce se localizează în amigdale, pilieri, baza limbii, peretele faringian posterior.

Corpii străini hipofaringieni se localizează în sinusurile piriforme, plicile ariepiglotice, valecule și epiglotă. Uneori pot prolăba în laringe sau esofag, generând dereglări respiratorii sau de deglutiție.

Corpi străini iniperifaringieni. În unele cazuri, corpii străini faringieni străbat pereții faringelui și se localizează în esutul celular perifaringian, generând flegmoane retro- sau o celulită difuză cu tendință la extensie în lojile gâtului sau în mediastin. Lemariet a descris cazuri de corpi străini ai faringelui care au ajuns în orbită.

Diagnosticarea corpilor străini ai faringelui se face în baza studierii anamnezei, simptomelor subiective, datelor examenului clinic obiectiv. În unele cazuri este indicat radiografia și chiar tomografia computerizată.

Tratamentul constă în extragerea neîntârziată a corpilor străini cu ajutorul penselor și instrumentelor speciale pentru fiecare etapă al faringelui și pentru fiecare corp străin aparte.

Adenoidita acut

Prezintă o inflamație acută a vegetațiilor adenoide (tonsilită acută rinofaringiană, angina retrnazală).

Etiopatogenia. Este o boală a copilăriei, înregistrată de la naștere și până la vârsta de 14-15 ani, cu frecvență mai mare în prima copilărie.

Streptococii, stafilococii, pneumococii, adenovirusurile și alte infecții sunt cauza microbiană a anginei retrnazale. Infecția se propagă din fosele nazale în caz de rinită, sinusită, viroză sau catar acut sau cronic al căilor respiratorii. Inflamația se poate produce și prin exacerbarea virulenței microbilor facultativi patogeni din cavum în urma unei rinite sau a altor factori predispozanți.

În afară de razele, ca factor favorizant în etiopatogenia anginei retrofaringiene putem numi: subnutriția, alimentația irațională la copiii mai mari și artificială la sugari, avitaminoza sau carenta de vitamine, rahitismul, diateza exsudativă etc.

Tabloul clinic depinde de vârsta la care copilul s-a îmbolnăvit în funcție de care deosebim următoarele forme de adenoidită acută:

- adenoidită acută a sugarului;
- adenoidită acută a copilului.

Adenoidita acută a sugarului are un debut brusc, acut cu febră până la 40°C însoțită de adesea de convulsii și spasm glotic, obstrucționarea cvasi totală cu polipnee, aritmie, agitație și dificultate în alimentație. În fosele nazale se depistează secreții mucopurulente care se pot scurge în rinofaringe și apoi în mezofaringe. Durata și evoluția bolii depind ca regulă de reactivitatea organismului, îngrijirea igienică etc. Se poate vindeca timp de 7-10 zile, alteleori poate trece în adenoidită cronică cu un permanent focar de infecție.

Adenoidita acută a copilului are un tablou clinic mai puțin pronunțat decât la sugari. Insuficiența respiratorie nazală este compensată prin respirație bucală. Febra este mai moderată, copilul vorbește pe nas, dar se alimentează mai ușor decât sugarul. Examenul rinoscopic stabilește congestia și edemul amigdalei faringiene, care se poate extinde și pe peretele posterior al mezofaringelui.

Diagnosticul adenoiditei acute este de cele mai multe ori dificil, mai ales la sugari, deoarece a simptome generale ca febra, convulsiile, starea generală alterată, gen respiratorie etc. se întâlnesc și la alte boli: tuse convulsivă, bronhopneumonie, astm bronhic, laringită subglotică, poliomielit, meningită, scarlatină, rușeolă, gripă, etc.

Tratamentul adenoiditei acute prevede măsuri terapeutice locale și generale în vederea combaterii infecției și permeabilizării foselor nazale.

Tratamentul general va include:

- Alimentația rațională adecvată, ritmică și bogată în vitamine, mai ales vitamina C. Se recomandă polivitamine câte o pastilă de 3 ori pe zi, acid Ascorbic 0,3 g de 3 ori pe zi.
- Uneori repaos la pat (mai ales pentru copiii mici).
- Ceaiuri cu zmeură, lapte fierbinte cu miere sau cu Natrium bicarbonatum.
- Clorură de calciu de 10% câte o lingură de 3 ori pe zi, Aspirin 0,5 g de 4 ori pe zi, Analgin 0,5 g de 3 ori pe zi, Dimedrol 0,05 g de 2 ori pe zi.
- Băi fierbinți la picioare. Se pot folosi și sinapisme.
- Odaia în care se află bolnavul trebuie să fie încălzită (temperatura de 20-24°C), uscată și bine aerisită.

Tratamentul local presupune:

- Curățarea corectă și la timp a nasului. În acest scop în fosele nazale se instilează câteva picături de soluție fiziologică (sol. Natrii cloridi de 0,9%) pentru ca crustele și secrețiile din fosele nazale să se deslipească de pe mucoasa nazală și a rinofaringelui și să devină mai fluide. Apoi se suflă nasul (fiecare nară aparte). Copiilor mici, care nu pot sufla nasul, li se vor înlătura crustele și mai ales secrețiile nazale cu ajutorul medicului, prin ilor, utilizând diverse metode (curățarea foselor nazale cu o buclă de vată sau tifon, aspirația lor cu o pară de cauciuc sau aspirația cu aspiratorul electric). Numai după curățarea foselor nazale se vor aplica pe mucoasa nazală și cea a rinofaringelui medicamentele necesare. Se picură în nas sau se badijonează mucoasa nazală cu vasoconstrictoare: sol. Adrenalină de 0,1%; sol. Naftizină de 0,1%; sol. Ephedrină de 1-3-5%, etc. în funcție de faptul care din aceste medicamente este mai ușor suportat de bolnav și mai eficient pentru el. Se vor administra 3-6 picături în fiecare fosă nazală o dată sau de 3 ori pe zi.

- Dezinfectante (sol. Protargoli 1%-2%), una sau două picături de 1-3 ori timp de 24 de ore; Argenti Nitrici de 0,25% etc.

- Măsuri fizioterapice - raze ultraviolete, Solux la nasul și a rinofaringelui.

- Inhalatii calde cu sol. Natrium bicarbonicum de 0,5%-1,0%; instilații, pulverizații sau aerosoli cu antibiotice.

Combaterea infecției se va face prin administrarea antibioticelor pe cale locală și generală. Pe cale locală se fac instilații cu diverse antibiotice: Penicilină, Cloramfenicol sau Eritromicină care se vor administra și pe cale generală.

Fortificarea organismului prevede o alimentație rațională, bogată în glucide, proteine, grăsimi, vitamine și microelemente.

Rinofaringita acută uneori poate provoca complicații: otită acută (cea mai frecventă complicație), sinusite, gastroenterită, laringită (uneori laringotra-

heobronit striduloas la copii), pneumonie și chiar meningit . De aceea, adenoidita acută trebuie tratată în modul cel mai serios.

Profilaxia adenoiditei acute se realizează prin combaterea factorilor predispozanți, iar pentru prevenirea recidivelor se recomandă efectuarea adenoidotomiei la 2-3 luni după ultimul puseu acut de adenoidita.

Se cunosc mai multe clasificări ale afecțiunilor adenoidiene.

Clasificarea clinică a afecțiunilor adenoidiene după Linda Brodsky (1993 S.U.A.)

I. După etiologia infecțioasă :

1. Adenoidita acută .
2. Adenoidita acută recurentă .
3. Adenoidita cronică .
4. Amigdalită acută .
5. Amigdalită acută recurentă .
6. Amigdalită cronică .

II. După localizarea obstrucției:

1. Nazofaringiene.
2. Orofaringiene.
3. Mixte.
4. A tubei auditive.

III. După tipul neoplasmelor:

1. Benigne.
2. Maligne.

IV. De etiologie traumatică .

Adenoidita acută recurentă prezintă mai mult de patru episoade de adenoidita acută timp de 6 luni. Dacă între aceste episoade copilul nu prezintă simptome clinice, adenoidita acută trece în cronică .

Adenoidita cronică este descrisă la capitolul "Vegetații adenoide".

Angina (Angina pharyngis)

Noiunea de angina derivă de la cuvântul latin "*angere*" - a strânge, a îngusta, a gătui, a sufoca, a înăduși .a. Angina este o boală infecțioasă , nespecifică , acută a întregului organism condiționată de schimbări histologice (alterare, exudație și proliferare) în esutul limfatic a unui din grupurile limfatice din inelul Waldeyer.

Întrucât cel mai des sunt atacate amigdalele palatine, în practica medicală prin angina se înțelege de obicei inflamația acestora. Incidența acestei afecțiuni este destul de ridicată - 5-11% și depinde de mai multe circumstanțe. Se întâlnesc mai des la persoanele în vârstă de 15—35 de ani. Poate genera

dezvoltarea la bolnav a reumatismului, poliartritei, nefritei .a. Aceste afecțiuni pot duce la pierderea temporară sau permanentă a capacității de muncă , iar reumatismul chiar și la invaliditate.

Etiologia și patogenia. Cauza bolii pot fi: bacteriile (streptococi, stafilococi, pneumococi); virusurile (Coxsackie, Herpes, Epstein-Barr, Myxoviride, Bnteroviride); ciupercile și alți agenți patogeni. Streptococului β3-hemolitic din grupa "A" și se incriminează rolul principal în provocarea și dezvoltarea afecțiunii.

Doar invazia microbilor nu este suficientă pentru apariția și dezvoltarea bolii. Reacția, oboseala (fizică și psihică), carența de vitamine, tulburările de metabolism și endocrine, bolile infectocontagioase, diverse traume ale faringelui și ale amigdalelor, alimentația irațională și neregulată sunt factori predispozanți care facilitează dezvoltarea anginei.

Afecțiunile nasului și ale sinusurilor paranazale, amigdalita cronică sunt și ele considerate factori predispozanți în dezvoltarea anginei.

La nou-născuți și la sugari angina se întâlnește mai rar. Sistemul imunitar al copilului se dezvoltă treptat, iar la vârsta de 10-14 ani el poate fi comparat cu cel al adultului. Maturizarea mijloacelor defensive imunitare se produce prin agresiunea continuă și repetată efectuată de agenți cauzali (germenii sau factorii fizici ai mediului ambiant) la nivelul esutului limfoid al faringelui. Specialiștii imunologi consideră că este necesar de circa 60-100 de asemenea agresiuni pentru definitivarea configurației imunitare a copilului. Pe parcursul acestor perioade, adenoiditele repetate se încadrează în grupul a a-numitelor boli de adaptare. Astfel devine clar de ce la copiii mici anginele se întâlnesc nu atât de frecvent.

Patogenia. În mod schematic mecanismul dezvoltării anginei poate fi explicat astfel. Factorii predispozanți duc la diminuarea imunității (locale și generale) și la exacerbară virulenței microbiene, care devine foarte ofensivă . Infecția cu proprietăți patogene noi foarte ridicate anihilează complet reactivitatea organismului și duce la dezvoltarea anginei.

Calea de penetrare a infecției în organism este cea aeriană . Însă nu sunt excluse și căile alimentare și prin obiecte (lenjerie) infectate.

Clasificarea anginelor (tonsilitelor, amigdalitelor). Până în prezent nu există o clasificare unanim acceptată a amigdalitelor.

Congresul VII O.R.L. din URSS (Tbilisi, 1975) a adoptat clasificarea amigdalitelor propusă de academicianul I.B.Soldatov.

\ **Clasificarea amigdalitelor (tonsilitelor) după I.B.Soldatov.**

A. Tonsilitele acute (angina)

- /. *Primare:* - catarale (eritematoase); foliculare; lacunare (eritemopultacee).

2. *Secundare:*

- a. Angine din cursul bolilor infectocontagioase: difteria, gripa, scarlatina, poliomielite etc.
- b. Anginele din cursul bolilor hematologice: leucemie acut , agranulocitoză malignă , mononucleoză infecțioasă .

B. Tonsilitele cronice

, 1. *Specific* (tuberculoase, sifilitice etc).

2. *Nespecific* - banale:

- a. Amigdalită cronică forma compensată ;
- b. Amigdalită cronică forma decompensată .

Deosebirea anginelor primare de cele secundare se stabilește în baza următoarelor criterii:

- în caz de angină primară bolnavul o suportă ca boală de sine stătătoare.
- Angină secundară este un simptom al bolilor infecțioase sau hematologice.

Clasificarea anginelor după Portman, 1986

Anginele roșii (virale) diminuează rezistența locală , pregătind terenul pentru anginele eritemato-pultacee. Apar în:

- oreion, rujeol , poliomielit ;
- gripă ;
- virus AFC (adeno-faringo-conjunctival).

Anginele eritemato-pultacee succed anginele roșii. Agenți cauzali: streptococul (63%), stafilococul, bacilul Friedlander, pneumococul (30%).

Anginele cu false membrane:

- angină difterică .

Anginele ulcerose (cu ulcerație învelișului epitelial):

- angină herpetică ;
- angină aftoasă ;
- angină zosteriană ;
- angină penfigoidă .

Anginele ulceronecrotice (cu ulcerație necrotică profundă):

- angină ulceroasă tip Moore (cu germeni banali);
- angină Simanovski-Plaut-Vincent (asociația fuzospirilară);
- angină scorbutică ;
- anginele gangrenoase (cu germeni gangrenozii);
- anginele necrotice de origine hematogenă (anginele neutropenizante);

- angină monocitară ;
- angină granulocitară (boala Schultze);
- angină leucemică .

Clasificarea lui Portman are la bază aspectul faringoscopic. Noi propunem următoarele clasificări ale anginelor:

1. *După agentul etiologic:*

- angină streptococică , stafilococică , pneumococică etc.
- angine virale;
- angine micotice.

2. *După criteriul etiopatogenic și clinic:*

- angine primare;
- angine secundare.

3. *Angine specifice.*

4. *Angine nespecifice.*

5. *După aspectul faringoscopic:*

- angine roșii (oreion, rujeol , scarlatina, gripă , poliomielit);
- angine cu false membrane (difteria);
- angine ulcerose (angină herpetică , zosteriană , aftoasă , penfigoidă);
- angine ulceronecrotice (angină ulceroasă tip Moore, angină ulceromembranoasă Simanovski-Plaut-Vincent, angină scorbutică , angină gangrenoasă , angină necrotică leucemică , angină agranulocitară , angină monocitară).

6. *După prezența complicațiilor:*

- angine cu complicații;
- angine fără complicații.

7. *După rezistența la tratament:*

- angine care se supun tratamentului antibacterian (anginele streptococice, stafilococice);
- angine care nu cedază tratamentului antibacterian (anginele virale, anginele ulceronecrotice .a.);
- angine care necesită tratament în spitalul de boli infecțioase;
- angine care se vor trata la domiciliu.

Anatomia patologică . Schimbările morfologice ce au loc în parenchimul amigdalelor în caz de angină se caracterizează printr-o dilatație evidentă a vaselor mici sanguine și limfatice, tromboză a venelor mici și stază în capilarele limfatice. Mucoasa este hiperemiată , edemiată . Are loc o infiltrație a epitelului amigdalian cu limfocite și leucocite.

Schimbările morfologice diferă în funcție de forma anginei, durata bolii și tratamentul aplicat.

Tabloul clinic al anginelor banale nespecifice

Tabloul clinic al acestei forme de angine depinde de mai mulți factori: vârsta și sexul bolnavului, forma anginei, cauza și factorii favorizanți, intervalul de timp de la stabilirea diagnosticului și până la aplicarea tratamentului.

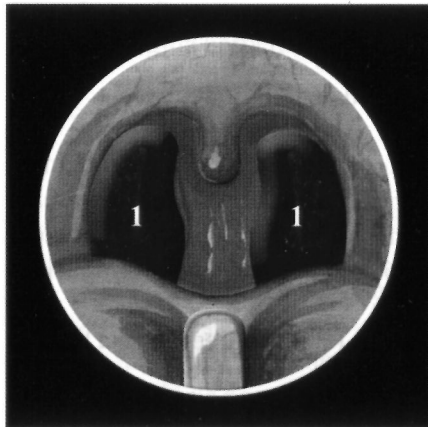
În continuare vom descrie tabloul clinic tipic al anginei banale nespecifice pe exemplul unui bolnav de vârstă mijlocie (25[^]10 ani) cu o reactivitate normală a organismului.

Toate abaterile de la tabloul clinic tipic al anginei indică la astfel de bolnavi reactivitatea organismului este scăzută, ori că angina este consecință a altor boli.

Simptomele tipice anginei banale nespecifice:

- Dureri vii (odinofagie), acute, uneori greu de suportat, în faringe, care iradiază în urechi, mandibulă și în alte regiuni.
- Debut acut, brusc.
- Starea generală grav alterată.
- Cefalee.
- Febră, uneori însoțită de frisoane.
- Sialoree.
- Incapacitatea de muncă.
- Intoxicația organismului (febră cu frisoane, tahicardie, insomnie, inapetență etc).

Obiectiv. Bolnavul este nevoit să stea la pat (intoxicație, inapetență, febră, frisoane, slăbiciune etc). Cavitatea bucală este semiînchisă. La unii bolnavi se înregistrează sialoreea. Mucoasa suprafeței mediane a amigdalelor palatine și a stâlpilor este hiperemiată, edemiată. Lueta, valul palatin și suprafața amigdalei palatine sunt roșii (fig.15).



Uneori amigdalele sunt măritate în volum, acoperite cu exsudat pultaceu albicios, cremos, punctiform, care se extinde apoi pe toată suprafața amigdalei (angină foliculară eritemopultacee) (fig.16). Ganglionii submaxilari sunt măritți în volum și dureroși. Leucocitoza ajunge până la 12000 elem/mm³.

Fig. 15. Angina eritematoasă (cataral).
1 - hiperemia amigdalelor palatine.

Evoluția bolii are o durată de cel puțin în 5-10 zile.

Complicațiile anginelor banale nespecifice pot fi regionale (cele mai frecvent întâlnite) și la distanță (reumatism, poliartrită, nefrit, febră continuă etc). În funcție de timpul dezvoltării lor, deosebim complicații recente și tardive.

Dintre complicațiile regionale (din vecinătate) deosebim:

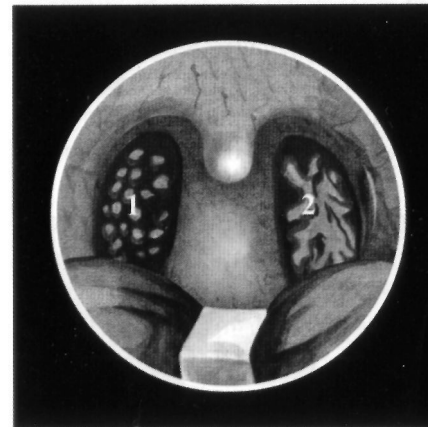
- Flegmonul periamigdalian antero-superior.
- Flegmonul periamigdalian posterior.
- Flegmonul periamigdalian extern.
- Flegmonul inferior.
- Flegmonul intraamigdalian.

B.S. Preobrajenski descrie numai primele 4 forme de flegmoane ale esutului periamigdalian.

Diagnosticul se notează astfel: flegmon periamigdalian antero-superior. Morfologic fiecare flegmon trece prin trei faze succesive de dezvoltare - edem, infiltrație și abces. Din aceste considerente ar fi corect să se scrie flegmon și nu abces, iar ultimul se va nota nemijlocit atunci, când în esutul periamigdalian se va forma colecția de puroi. Deci, diagnosticul de flegmon poate fi precizat prin următoarele: flegmon periamigdalian antero-superior (stadiul de infiltrație).

De obicei flegmonul se dezvoltă la bolnavii cu o reactivitate a organismului scăzută, tratați neadecvat, care nu respectă prescripțiile medicului, trăsesc în condiții materiale și sociale grele. Apare după 5-7 zile de la debutul anginei. Tabloul clinic este și mai violent, și mai accentuat decât al anginei. Starea generală a bolnavului este grav alterată, sunt prezente febra însoțită de frisoane, sialoreea abundentă, se dezvoltă trismusul chilor mimici și ai cavității bucale. Durerea din faringe este foarte accentuată și iradiază în regiunile vecine. Bolnavul nu poate înghiți nimic.

La examenul obiectiv (orofaringoscopic), în stadiul incipient (stadiul de



edem), se stabilește congestie, edem și o mică infiltrație unilaterală, cu o mobilitate limitată a valului palatului moale de partea afectată. Pe măsură ce infiltrația se dezvoltă, apare o bombare

Fig. 16. Angina eritemo-pultacee (foliculară și lacunară).

- 1 - exsudat pultaceu punctiform;
- 2 - exsudat pultaceu extins pe suprafața lacunelor amigdalieni de culoare gălbui-deschis.

accentuat în partea respectiv . Lueta este edemat iat i împins spre partea s n toas . Când flegmonul ajunge la stadiul de abces, în por iunea cea mai bombat apare un punct g lbui, care indic locul colec iei de puroi i posibilitatea acesteia de a se deschide spontan.

Anginele pot fi complicate cu otite acute, rinosinuzite acute i mai ales, cu un abces retrofaringian. La distan pot ap rea sepsisul amigdalian, pneumonia .a. Reumatismul, poliartrita i alte boli infec ioase i alergice apar de obicei dup 2-3 s pt mâni de la debutul anginei, fapt ce trebuie s -1 tie fiecare medic, mai ales medicul de familie, terapeutul i pediatriul.

Anginele secundare

Din acest grup de afec iuni fac parte:

- a) anginele din cadrul bolilor infec ioase;
- b) anginele din cadrul hemopatiilor.

Anginele din cadrul bolilor infec ioase

Pentru aceste angine sunt caracteristice urm toarele:

1. Angina este un simptom al bolii infec ioase. Astfel de angine se întâlnesc mai frecvent la copii, deoarece la ei inciden a bolilor infectocontagioase este mai înalt .
2. Tabloul clinic al anginelor secundare depinde de tabloul clinic al afec iunii de baz i de simptomatologia anginei.

Angina difteric

Pentru a în elege mai bine tabloul clinic i a prescrie corect tratamentul acestei forme de angina, este indispensabil de a cunoa te manifest rile afec iunii de baz -difteriei.

Difteria este o boal infec ioas acut , transmisibil provocat de *Corynebacterium diphteriae*, descoperit i descris de Klebs, Loefler. Agentul patogen r mâne cantonat la poarta de intrare (mucoas , pl gi, tegumente), unde se multiplic i provoac fenomene locale sub form de edem i false membrane, iar prin secretarea în organism a unei exotoxine foarte puternice provoac fenomene toxice la distan în diferite organe, ceea ce i determin esen a i gravitatea bolii.

Etiologia. *Corynebacterium diphteriae* (bacii difteric) este un bacii gram- pozitiv, imobil, care nu are capsul i nu face spori, rezisten i în mediul extern. Dup caracterele de cultur i biochimice se diferen iaz 3 tipuri de bacili difterici: *gravis* cu 13 subtipuri; *intermedius* cu 4 subtipuri i *mitis* cu 40 subtipuri. Bacilul difteriei este foarte sensibil la Eritromicin , sensibil la Tetraciclin , Cloramfenicol i Penicilin .

Epidemiologia. Difteria este r spândit pe întreg globul p mântesc. în regiunile tropicale domin infec iile inaparente, cutanate, iar în regiunile temperate - angina i crupul difteric sever. Purt torii difteriei constituie 1-5%. Sursa de infectare o prezint bolnavul de difterie, purt torul de bacili. Transmiterea infec iei are loc pe urm toarele c i:

- aerian ;
- cu produse alimentare (lapte);
- cu diverse obiecte (juc rii, lenjerie etc).

Patogenia i anatomia patologic . Bacilii difterici neavând putere invaziv se multiplic la poarta de intrare. în organism p trunde doar exotoxina produs de acestea. Local exotoxina induce un proces de inflama ie a mucoasei cu necroza epitelului i alterarea pere ilor vasculari. Rezult un edem intens i un exsudat fibrinos sub forma unor false membrane consistente i aderente.

Tabloul clinic. în trecut difteria era spaima mamelor i a pediatriilor. A urmat o perioad de acalmie, iar în zilele noastre se înregistreaz o nou cre tere a inciden ei acesteia.

Perioada de incuba ie a difteriei este de 2-7 zile. Faringele este sediul preferen ial. Debutul bolii este lent, febra este moderat , oboseala îns intens . Se stabile te a a-numitul "foarfece", când febra i alte simptome sunt moderate, iar sl biciunea general foarte pronun at . Bolnavii acuz gre uri, v rs turi, anorexie, dureri moderate în gât. Uneori acestea pot lipsi.

Obiectiv (fig. 17). Faringoscopic se determin la început o ro ea de nuan închis , cu formarea unui exsudat, care se transform rapid în false membrane foarte consistente. în perioada de stare, falsele membrane se extind extrem de rapid, sunt greu de deta at, iar dup deta are se produc sânger ri locale. Este un edem faringian intens, care se poate extinde i în regiunile submaxilar i cervical . Ganglionii limfatici regionali sunt puternic m ri i.



Simptomele generale de toxemie sunt: febr , grea , v rs turi, astenie intens , facies pal, tahicardie, puls slab i superficial, hipotensiune arterial . în sânge se constat leucocitoz . în stadiile tardive ale

Fig. 17. Angina difteric .
1 - membrane false albe-sidefii.

bolii se dezvoltă paralizia v lului palatin cu consecințe grave - lichidele și alimentele la înghițire nimeresc în nas, glasul devine nazal - *rinolalie des-chis*, *rinofonie*. Analiza bacteriologică (absolut indicat în astfel de cazuri) pune în evidență bacteria *Clebsiella-Loeffler*.

Evoluția. Angina difterică netratată sau tratată tardiv cu ser antidifteric este gravă, cu sfârșit letal (40-60%).

Formele clinice:

- ușoare;
- grave;
- localizate;
- rar spândite;
- toxice de gradele I, II, III;
- hemoragice.

Difteria faringelui constituie 40-70% din toate cazurile de difterie, cea a laringelui 20-30%; a nasului 4-12%.

Difteria faringelui:

- Forma localizată - membranele sunt localizate numai pe amigdalele palatine.
- Forma rar spândită (difuză) - membranele se rar spândesc la alte regiuni ale faringelui.
- Forma toxică:
 - schimbări grave și multiple;
 - adenopatie;
 - edem al esutului gâtului;
 - intoxicația organismului.

Forma toxică poate fi: hipertoxică, hemoragică, gangrenoasă.

Complicațiile anginei difterice sunt:

- insuficiență suprarenală;
- miocardită precoce și tardivă;
- nervoase: paralizii sau nevrite periferice - paralizia v lului palatin, care apare între a 11 și a 21-a zi de la debutul bolii; paralizii oculare; paraliziiile nervilor cranieni - III, IV, IX, X.

Tratamentul. Se administrează:

- Ser antitoxic antidifteric: în funcție de vârstă și greutatea bolnavului, gravitatea, forma și gradul de toxicitate al bolii de la 10000 până la 200000 de unități în cazurile grave. Doza necesară se administrează unimomentan, nedivizată în mai multe doze.
- Antibioterapie - Eritromicină, Benzilpenicilină, Tetraciclină, Cloramfenicol.

3. Cardiovasotonice.
4. Dezintoxicante.
5. Corticoterapie- Hidrocortizon.
6. Regim la pat - spitalizare în spitalul de boli infecțioase.
7. Vitaminoterapie.
8. Tratament simptomatic.

Angina scarlatinoasă

Această formă a anginei prezintă un simptom caracteristic al scarlatinei tipice. Faringoscopic se pune în evidență hiperemia accentuată a mucoasei amigdalelor palatine, a v lului palatin, a stâlpilor cu o demarcație la nivelul palatului dur. Această reacție vasomotorie "*enantem scarlatinoasă*" dispărește peste 2-3 zile de la debutul bolii, însă continuă să se dezvolte una din formele anginei, de cele mai multe ori cea necrotizantă.

Tratamentul: penicilină, salicilați, ser antistreptococic și ser antigangrenos. Cu scop profilactic se recomandă amigdalectomia după o lună de la vindecarea de angina scarlatinoasă.

Angina tularemă

Apariția ei este determinată de agentul patogen *Francisella tularensis* care pătrunde în organism cu alimentele sau cu apă infectată, în cazul existenței unui focar epidemic. Afecțiunea se caracterizează printr-un proces necrotizant pe amigdalele palatine și printr-o adenopatie submaxilară, care poate duce la dezvoltarea unui proces supurativ în acesti ganglioni limfatici.

Un efect satisfăcător îl au Aureomicina, Cloramfenicolul, Streptomicina, serul de convalescență și vaccinoterapia.

Angina în cursul epidemiilor de gripă

În cazul acestei forme de angina, hiperemia vizează toată mucoasa mezofaringelui, se dezvoltă de obicei, concomitent cu o rinită gripală, o laringotraheită etc.

Afecțiunea are un debut acut. Bolnavul prezintă febră 39-41°C, frisoane, cefalee intensă, astenie. Angina gripală se poate supraînfecta cu o infecție bacteriană (streptococ, stafilococ, pneumococ, *Haemophilus influenzae*), ceea ce va genera dezvoltarea și altor complicații: pneumonie, sinuzită, otită etc.

Tratamentul va include măsurile sanitare-igienice, izolarea bolnavului, repaos la pat, regim hidrozaharat și lactovegetarian, Aspirină, vitaminele B, C, comprese calde la gât, instilații nazale și bucofaringiene cu diverse dezinfectante. Cu scop

de a preveni diverse complicații bacteriene se administrează antibiotice - Penicilin , Cefalosporin , Augmentin .

Anginele acute din cursul bolilor hematologice

În cursul unor sindroame hematologice, din seria albă , pe lângă o reacție leucocitară , apar și tulburări din partea faringelui. Leziunile bucofaringiene ale anginelor din cursul bolilor hematologice diferă între ele, de aceea le vom descrie pe fiecare aparte.

Leucemia acută este o afecțiune generalizată , caracterizată printr-o hiperplazie excesivă a aparatului leucopoietic, însoțită de o înmulțire exagerată a leucocitelor în sângele periferic. Se întâlnește atât la copii, cât și la adolescenți. Boala are un debut brusc cu febră însoțită de frisoane, tahicardie. Bolnavul devine adinamic, uneori acuză greață , vărsături și somnolență . Printre simptomele precoce figurează purpura și hemoragiile mucoaselor (epistaxis, gingivoragie, hematemez , melena). La nivelul amigdalelor palatine, a vălului palatin apar infiltrate leucemice. La examenul obiectiv impresionează paloarea feței și a tegumentelor. Ganglionii limfatici submaxilari și stercleidomastoidieni precum și splina sunt măritate.

Examenul sângelui. Numărul leucocitelor variază de la 30000 până la 200000/mm³, uneori pot ajunge până la 500000 sau chiar 1 milion/mm³. Aproape 90-95% de leucocite sunt celule tinere.

Tratamentul. Se combate hemoragia. Se administrează vitamine, alimentație echilibrată , se folosesc citostatice, antibiotice, antiseptice. Se efectuează gargarisme, dezinfectarea orofaringelui.

Agranulocitoza este o afecțiune cu evoluție supraacută , caracterizată prin alterarea foarte gravă a stării generale a bolnavului, leucopenie până la 50 el/mm³ cu o dispariție aproape totală a granulocitelor (polinucleare neutrofile), acestea fiind înlocuite cu elemente mononucleare (70% limfocite și 20-30% monocite). Pe amigdalele palatine se observă leziuni ulcero-necrotice.

Tratamentul: combaterea sindromului hematologic, prevenirea infecției secundare prin administrarea de penicilină . Sunt indicate de asemenea acid nucleic, folie, ACTH, Calciu, vitaminele C și B₁₂, miere etc.

Angin monocitară sau *febra ganglionară* a fost semnalată și descrisă mai întâi de Filatov (1885) și Pfeuffer (1889) care au numit-o febră ganglionară . Cauza bolii nu este cunoscută . Caracteristic pentru această boală este debutul vertiginos cu febră (39°-40°) și semne caracteristice în sânge (numărul de mononucleare ajunge până la 50%, iar uneori și până la 70%), mărirea ganglionilor limfatici submaxilari și a celor ai gâtului, axilari, inghinali. De asemenea are loc spleno- și hepatomegalia.

Amigdalele palatine în aceste cazuri prezintă o formă de angină catarrhală sau foliculară . În cazurile de boală cu o evoluție mai avansată amigdalele devin edemate, ulcerate, acoperite cu niște membrane cu cruste surii-murdare.

Tratamentul. Se recomandă repaos la pat, gargarisme și spălături faringiene cu soluții alcaline; pensulații cu soluție de Penicilină 30000 UI/cm³ sau pastile de Penicilină 200000 UI, 6-8 pastile pe zi. ACTH, Cortizon, Hidrocortizon, vitaminele C, D, B₁₂ .a. Bolnavii se izolează .

Tratamentul anginelor secundare se rezumă la combaterea bolii de bază (gripă , scarlatină ori a bolii hematologice) și a anginei.

După criteriul leziunilor macroscopice produse la nivelul esutului limfoid faringian, anginele se pot manifesta și sub următoarele forme:

Angine catarale (eritematoase). Dacă aceste angine apar în caz de gripă , rujeolă , oreion, poliomielit și alte boli virale, ele se mai numesc *angine roșii*, deoarece la examenul obiectiv se stabilește o hiperemie difuză a mucoasei faringelui. Tabloul clinic al acestor angine cuprinde următoarele semne clinice: odinofagie pronunțată , mâncăime la deglutiție, disfagie, otalgie, febră , inapetență , constipație, adenopatie subangulomandibulară și sternocleidomastoidian dureroasă la palpare, oboseală fizică , oligurie, albuminurie, limbă saburată , cefalee. Starea generală este alterată și depinde de cele mai multe ori de originea agentului cauzal și circumstanțele îmbolnăvirii. La copii pot apărea convulsii. Dacă agentul cauzal este streptococul (3-hemolitic din grupa A, hiperemia și edemul vizează numai amigdalele palatine și stâlpii amigdalieni.

Anginele virale trebuie diferențiate de bolile infecțioase, de bolile virale ale căilor respiratorii și de faringite. Bolile infecțioase se deosebesc de anginele virale prin perioada de incubație, anamneză epidemiologică , semnele clinice specifice.

Angine eritemo-pultacee care succed anginelor roșii. Agenți cauzali sunt: streptococul P-hemolitic din grupa A (70%), Stafilococul, bacilul Friedlander, Pneumococul.

Tratamentul anginelor nespecifice

În cazul când boala evoluează fără complicații sau când starea generală este puțin alterată sau satisfăcătoare, bolnavii se vor trata ambulator. La un tablou clinic violent, cu alterarea stării generale, simptomele unor complicații bolnavii trebuie tratați în staționat. Anginele cu un tablou clinic grav se tratează în spitalul de boli infecțioase, iar flegmonul periamigdalian în secția O.R.L. în condiții de caz bolnavul cu angină trebuie izolat. Vesela și lenjeria bolnavului se va spăla separat, cu folosirea dezinfectanților.

În angina sunt indicate examenele urinei, sângelui, iar în suspec ia la difterie, i examenul bacteriologic corespunz tor.

Tratamentul. Se indic diet lactovegetarian , vitamine, mai ales C i B. Cu scop dezintoxicant se recomand din abunden ceaiuri cu zmeur , 1 mâie, ap c ldu cu diferite siropuri i sucuri de fructe. D.Sarafoleanu (1997) afirm , c streptococul (3-hemolitic din grupa A nu dezvolt rezisten fa de Penicilin , de aceea tratamentul cauzal const în .administrarea de Penicilin sau de omologi sintetici, care inhib i distrug activ streptococul [3-hemolitic din grupa A. Preparatul se administreaz intramuscular câte 500000-1000000 UI de 4 sau 6 ori timp de 24 de ore la maturii cu o greutate corporal normal .

In caz de contraindica ii la antibiotice se recomand aerosoli - Dioxizol de 4 ori pe zi. Se administreaz Faringosept, preparate disensibilizante (Dimedrol, Suprastin etc), compres cald la gât, în regiunea ganglionilor limfatici submaxilari. Nu se recomand badijonarea amigdalelor cu diverse medicamente.

Academicianul I.Soldatov (1997) recomand utilizarea Rovamycinei (Spiramicina), 6000000 UI timp de 24 ore, divizate în 2-3 prize. Copiilor cu mas corporal mai mare de 20 kg - 1500000 UI 2-3 ori pe zi, timp de 5-7 zile.

Rovamycina poate ii înlocuit cu Augmentin. Copiilor sirop: 9 luni-2 ani - 2,5 ml, 3 ori în zi; 2-7 ani -5 ml, 3 ori în zi; 7-12 ani- 10 ml. La adul i i copiilor mai mari de 12 ani în infec iile u oare i moderate câte 375 mg de 3 ori în zi, în infec ii grave câte 625 mg de 3 ori în zi. în cazuri grave i rebele la tratamentul descris mai sus se administreaz peniciline: Benzatin-benzilpenicilina (Moldamin), eventual repetat dup 7 i 14 zile. Dup o administrare i/m a 300000 UI concentra ia activ a Benzilpenicilinei în sânge se men ine 4-5 zile; dup injectare a 600000 UI - 10 zile; 1200000 UI - 14 zile.

Preparatele de alternativ în caz de angina sunt: Eritromicina; Macrolidele noi (Clarotromicina, Azitromicina, Diritromicina etc); Cefalosporine orale (Cefalexina, Cefaclor, Cefuroxim axetil, Cefitibuten etc).

Antinevralgicele, somniferele au o mare valoare în asemenea cazuri (Amidopirina, Analgina, Baralgina etc). Timp de 12-14 zile (dac nu apare o complica ie) boala se vindec .

Bolnavul poate relua lucrul numai dup normalizarea rezultatelor de laborator (sângelui, urinei, ECG). Medicul de familie i pediatrul sunt obliga i s supravegheze timp de o lun bolnavii ce au suportat angina , pentru a preveni dezvoltarea complica iilor.

Medicul de familie se poate întâlni i cu a a forme de angine cu:

- herpetic ;
- din pemfigusul faringian;
- zosterian ;

- aftoas ;
- rubeolic Moure;
- ulcero-necrotic ;
- scorbutic ;
- gangrenoas ;
- Ludwig.

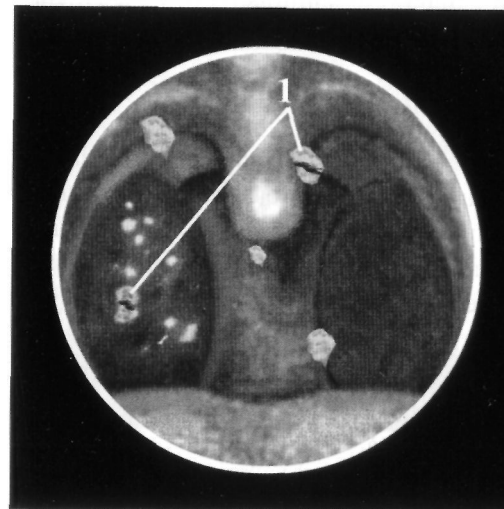
Aceste forme clinico-patomorfologice se întâlnesc cu mult mai rar decât anginele nespecifice. îns , fiecare form prezint semne clinice distinctive pe care medicul de familie trebuie s le cunoasc .

Deoarece procesul patologic afecteaz atât forma iunile limfoide - amigdalele palatine, cât i mucoasa faringelui, ar fi mai corect ca aceste afec iuni s fie numite faringo-tonsilite.

Angina herpetic

Unii speciali ti numesc această afec iune herpes buco-faringian. Cauza bolii se consider un virus din grupul virusurilor neurotropi. Boala are un debut acut cu febr 4CM11⁰, frisoane, disfaie, odinofaie violent .

Faringoscopic în debutul bolii se observ o congestie difuz a mucoasei faringelui. Pe suprafa a amigdalelor palatine i pe stâlpi apar vezicule mici, rotunde cu un con inut seros (*fig.18*). Aceste vezicule pot fi izolate sau grupate. Mai târziu ele se sparg, se ulcereaz i se acoper cu o pseudomembran . Dac aceste schimb ri bucofaringoscopice au loc i pe fa a intern a obrajilor (stomatita herpetic), pe fa a lingual a epiglotei sau are loc herpesul labial sau facial, diagnosticul este u or de stabilit.



Uneori asocierea herpesului labial cu angina herpetic poate fi confundat cu o pneumonie, meningit cerebro-spinal epidemic , scarlatin .

Tratamentul este asem n tor cu tratamentul anginei banale: gargarisme cu dezinfec-tante, antitermice, antiinflama-toare etc. Se administreaz un tratament simptomatic. Pentru a

Fig. 18. Angina herpetic .
1 - vezicule.

preveni exacerbarea infecției bacteriene se administrează antibioticele respective.

Pemfigusul faringian

Mai este numit și angina din pemfigus. Cauza bolii nu este cunoscută. Se întâlnește rar, mai ales la persoanele peste 40 de ani.

Semnele clinice: odinofagie și disfagie slab pronunțate. Faringoscopic - pe mucoasa stâlpilor amigdalieni, pe vârfurile palatine se observă erupții buloase. Asemenea erupții pot apărea pe conjunctivă și pe piele. După spargerea acestora apar ulcerații rotunde. Boala nu afectează starea generală a bolnavului.

Tratamentul este dificil. Unele rezultate satisfăcătoare s-au înregistrat după tratament arsenical, gargarisme cu dezinfectante. Se efectuează badijonarea erupțiilor cu albastru de metilen. În unele cazuri se pot folosi antibiotice și hormoni, antiinflamatoare, antialgice și antihistaminice. Se administrează vitamine, calciu, fier, arsenic etc.

Angina zosterian

Angina zosteriană este cauzată de un virus și apare în epidemiile de varicelă sau în timpul îmbolnăvirii de herpesul zoster.

Simptomul subiectiv este odinofagia foarte chinătoare, mai ales la bătrâni. Faringoscopia pune în evidență prezența veziculelor unilaterale pe mucoasa faringelui, pe traiectul nervului maxilar superior (pe bolta palatină, pe vârfurile palatine și pe treimea superioară a stâlpului anterior).

Tratamentul: calmante, aureomicină, antiinflamatoare, vitaminoterapie, gargarisme bucofaringiene cu dezinfectante. Se administrează de asemenea analgezice și antinevralgice.

Angina aftoasă

Este o afecțiune bucofaringiană de origine virală. Poate evolua izolat sau în asociere cu angina aftoasă și stomatita aftoasă. Se caracterizează prin vezicule și prin ulcerații izolate bucofaringiene situate pe amigdala palatină, limbă și laringe. Apare mai frecvent la gravide și în perioada de alăptare la mame, la artritici, la persoanele care fac abuzuri alimentare și la cei ce suferă de diferite afecțiuni hepatice.

Sugarii și copiii mici prezintă febră, neliniște, semne clinice de gastroenterite. Odinofagia este foarte pronunțată, ceea ce face imposibil înghițirea chiar și a salivei. Ca rezultat se produce o sialorree vădită.

Tratamentul se adresează calmării durerii. Se efectuează badijonări locale

cu nitrat de argint de 10%, pulverizări cu antibiotice, gargarisme cu diferite substanțe dezinfectante: Rivanol, Furacilin, Miramistin, Dioxidin etc. Se administrează vitaminele C, D, E, A și B, în unele cazuri tratament simptomatic. În caz de suprainfecție, se administrează antibioticele respective.

Angina rujeolică Moure (Angina lacunară) (fig. 19). Se întâlnește la persoane tinere. Are un debut insidios cu odinofagie, adinamie, oboseală generală. La examenul obiectiv se stabilește prezența unei ulcerații necrotice pe polul superior al amigdalei palatine. Un simptom important îl constituie adenopatia subanguloman-dibulară. Boala are o evoluție de 10-14 zile și se poate vindeca spontan.

Tratamentul este medical și profilactic. Cel medical constă în aplicarea dezinfectantelor faringiene, efectuarea badijonărilor mucoasei faringiene (ulcerațiile) cu clorură de zinc 1/30; cu soluție de albastru de metilen 33%; antibioterapie. Cu scop profilactic se recomandă de a efectua amigdalectomia după 4 săptămâni de la vindecarea anginei.

Angina ulceronecrotică (angina fuzospirilară) (fig. 20). Tabloul clinic al acestei afecțiuni a fost descris de N. Simacovski în anul 1890, iar peste câțiva ani N. Plaut și N. Vincent au publicat date despre agentul patogen al acestei angine - asociația microbială fuzospirilară. D. Sarafoleanu (1997) o numește angina Plaut-Vincent (angina fuzospirilară), iar Portman (1986) - angina ulceronecrotică.

Angina ulceronecrotică se dezvoltă ca regulă la persoanele cu o imunitate locală și generală scăzută cauzată de avitaminoză, boli cronice decompensate,

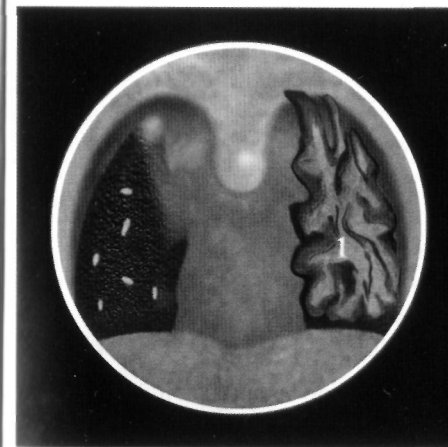


Fig. 19. Angina rujeolică lacunară Moure.

1 - ulcerație necrotică.

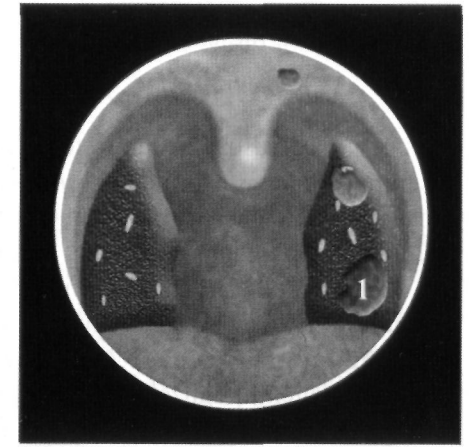


Fig. 20. Angina ulcero-necrotică.

1 - ulcere necrotice pseudomembranoase.

ca exie etc. Se caracterizeaz printr-un proces inflamator preponderent ulceronecrotic al mucoasei faringelui cu un caracter pseudomembranos care se r spânde te pe palatul moale, peretele posterior al faringelui, pe mucoasa cavit ii bucale. Aceste schimb ri ca regul sunt unilaterale.

Tabloul clinic este atenuat, starea bolnavului se poate considera relativ bun . Bolnavul acuz odinofagie nepronun at , sialoree, miros nepl cut din gur . Temperatura corpului poate fi normal sau subfebril .

Diagnosticul se stabile te în baza datelor clinice i bacteriologice-depistarea asocierii fuzospirulare. Diagnosticul diferen ial se face cu difteria faringelui, cu tuberculoza, sifilisul i cu angina din cursul bolilor infectocontagioase i unele tumori.

Tratamentul acestei forme de angin este foarte dificil i se efectueaz în spitalul de boli infec ioase. Otorinolaringologul are rolul de consultant. Se badijoneaz ulcera iile faringelui cu sol.Novarsenol de 10% în glicerina; sol.Ac.Borici de 1% < sol.Rivanoli 1:1000,0; sol. de permanganat de potasiu. în cazurile grave, sau cu o evolu ie nefavorabil i foarte îndelungat se administreaz Penicilin câte 2 mln UI/24 ore; Novarsenol i/v 0,3-0,4; Miarsenol i/m câte 0,01 kg/corp o dat în 24 ore de 2-A ori cu un interval de 2-3 zile. O valoare deosebit în tratamentul acestei boli îl au vitaminele C i cele din grupele B i P.

Dup tratament ace ti bolnavi vor fi lua i la eviden prin dispensarizare, fiind supraveghea i de medicul de familie i consulta i de otorinolaringolog. Alimenta ia bolnavului trebuie s fie ra ional , complet i regulat . Se efectueaz dezinfec ii bucofaringiene. Pentru prevenirea recidivelor, se recomand amigdalectomia dup o lun de la vindecarea anginei. Se vor asana din ii bolnavului, gingiile i cavitaea bucal .

Angina scorbutic

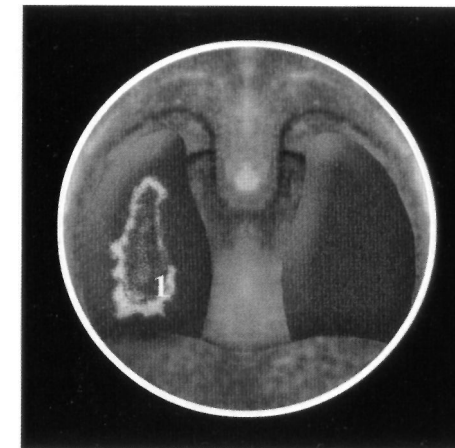
În zilele noastre se întâlne te destul de rar. Se manifest prin apari ia unor ulcera ii pe mucoasa faringelui (amigdalele paltine, stâlpii amigdalieni, palatul moale, peretele posterior al faringelui). Se poate dezvolta la copiii alimenta i artificial, în lipsa vitaminelor, mai ales a vitaminei C.

Tratamentul const în administrarea unei alimenta ii normale, cu o cantitate normal de proteine, gr simi, glucide i vitamine (acid ascorbic).

Angina gangrenoas (fig.21) este o form de angin grav . Se presupune c agentul cauzal este streptococul anaerob asociat celui hemolitic, fuzospiriliilor, bacililor feuduliformus, fragilis i ramosus. De cele mai multe ori se consider o boal secundar care urmeaz unei boli infectocontagioase. Se dezvolt , ca regul , la bolnavii cu o reactivitate imunitar sc zut , la diabetici, la

Fig. 21. Angina gangrenoas .

1 - ulcera ii.



bolnavii hepatici, renali, la persoane subalimentate. Avitainoza sau caren a de vitamine de asemenea sunt factori predispozan i în dezvoltarea anginei gangrenoase.

Boala aminte te o angin acut ulceronecrotic , hiperseptic , fetid . Debutul bolii este brusc cu febr 40-41°C, frisoane, odinofagie atroce, stare general grav alterat , tumefiere i edemul gâtului. Bolnavul sufer de trismus. Amigdalele sunt hipertrofiate, sfacelice. Stâlpii amigdalieni, v lul palatin sunt acoperi i cu o saliv groas amestecat cu sfaceluri putrede. Apar ulcera ii, iar starea general a bolnavului se agraveaz progresiv: apare o adinamie i o torpoare profund a bolnavului. Leziunile poart un caracter de gangrena umed , afectând concomitent mucoasa i mu chii profunzi ai faringelui i ai gâtului.

Cauza decesului bolnavului poate fi colapsul, edemul laringelui, hemoragiile repetate sau hemoragia cataclismic carotidian .

Tratamentul. Penicilin 2-4 mln UI zilnic în perfuzie. Se recomand repaus la pat, alimenta ie echilibrat . Se va trata diabetul (dac exist), se va combate azotemia. Se vor administra sp laturi abundente i emoliente ale cavit ii bucofaringiene, vitaminoterapie, tratament simptomatic. Serul antigangrenos de asemenea va fi utilizat cu scop terapeutic.

Angina Ludwig

(flegmonul septic al plan eului bucal)

Este o boal foarte grav condi ionat de o inflama ie supurativ , flegmonoas cu o inflama ie lemnoas a plan eului bucal, de o celulita difuz cu gangrena gazoas . Acest flegmon ridic limba spre v lul palatin, amigdala lingual f r schimb ri. De cele mai multe ori acest flegmon este cauzat de unele pulpite gangrenoase ale molarilor inferiori. Cel mai des se întâlne te la diabetici.

Tratamentul este chirurgical i medicamentos. Cel chirurgical const în efectuarea inciziei mediane, alteori bilaterale submandibulare i drenajul plan eului bucal. Se administreaz antibiotice, dezintoxicante, vaso- i cardiotonice, antihistaminice.

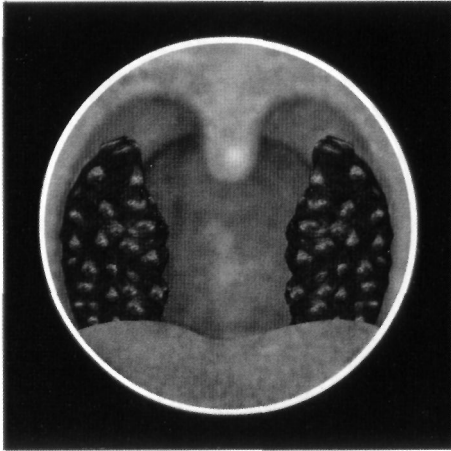


Fig. 22. Micoza amigdalian .

Prognosticul are multe rezerve. R spândirea flegmonului spre mediastin i laringe poate avea consecin e grave.

Micoza amigdalian (fig. 22) nu este pe deplin studiat . De cele mai multe ori a fost observat dup administrarea antibioticelor, bolnavul prezentând senza ia de usc ciune la nivelul mucoasei bucofaringiene.

Faringoscopic se observ ni te pete de culoare alb -g lbuie, rotunde. Medicul de familie se poate confrunta cu situa ii dificile în sensul stabilirii corecte a diagnosticului. în astfel de situa ii, acestea vor supune bolnavii unui examen complet, iar în cazurile neclare i suspecte vor solicita consulta ia otorinolaringologului.

A adar, putem afirma cu certitudine c :

- Angina este o boal a întregului organism cu un tablou clinic subiectiv i obiectiv divers.
- Stabilirea corect a diagnosticului prezint de cele mai multe ori dificult i în ceea ce prive te cauza (agentul microbial), provenien a (primar , secundar), precum i tabloul faringoscopic.
- Tratamentul tuturor formelor de angin trebuie s fie complet, etiopatogenic i s cuprind în fiecare caz aparte arsenalul necesar de medicamente i m suri igieno-sanitare.
- Profilaxia anginelor, sc derea morbidit ii prin angin depinde în mare m sur de competen a medicului de familie. Acestuia îi revine sarcina de a organiza în teritoriu lucrul de iluminare sanitar a popula iei.

Complica iile anginelor

Complica iile anginelor constituie o problem de importan major , fapt ce se explic prin:

- frecven a acestor complica ii;
- dificult i de diagnostic;
- necesitatea de a acorda o asisten medical de urgen ;
- prognostic cu multe rezerve.

Complica iile genereaz la rândul lor multe i diverse complica ii caracterizate printr-o letalitate sporit . Dintre acestea enumer m:

1. Complica ii acute supurative.
2. Complica ii regionale sau de vecin tate.
3. Complica ii de distan .

Din prima grup de complica ii fac parte:

- Flegmonul periamigdalian (anterosuperior, posterior, extern, inferior).
- Flegmonul retrofaringian.
- Adenoflegmonul laterofaringian.
- Flegmonul visceral laterofaringian.
- Flegmonul difuz faringian. Boala Senator.
- Flegmonul bazei limbii, amigdalei linguale sau Simanovski.
- Abcesul epiglotei etc.

Flegmonul periamigdalian este o inflama ie supurativ a esutului celular lax care separ capsula amigdalian de peretele musculoaponevrotic faringian.

Etiopatogenia. Apare la ambele sexe cu aceea i frecven . Cel mai des sunt afecta i adolescen ii i adul ii (15-50 ani). Aceste flegmoane apar ca regul în a 4—8a zi de la debutul anginei, ultima prezentând de cele mai multe ori o reînc lzure a amigdalitei cronice. Infec ia p trunde prin mecanismul "percontinetat" în esutul celular lax periamigdalian din amigdale în cursul unei angine. Cele mai frecvente sunt flegmoanele anterosuperioare. Infec ia determinatoare este streptococul P-hemolitic din grupa A, iar factori favorizând: r ceala, diferen a de temperatur , alimenta ia ira ional i necalitativ , avitaminozele sau caren ele de vitamine, sinuzitele, faringitele, rinitele, deregl rile de respira ie nazal , bolile cronice (diabetul zaharat, ateroscleroza, pielonefrita etc.)

Anatomia patologic . Procesul inflamator prezint în aceste cazuri 3 faze de dezvoltare. în prima faz are loc edemul esutului afectat, de aceea unii autori numesc aceast form de flegmon angin edemal . în a doua faz esutul celular lax sufer o infiltra ie, care se extinde în spa iul periamigdalian, afectând i esutul amigdalei (mai ales stâlpzii palatini i palatul moale). Aceast infiltra ie uneori se r spânde te i pe mucoasa mezo- i hipofaringelui i chiar a laringelui. Urm toarea este faza de abces.

Reie ind din cele trei faze de dezvoltare ale flegmonului periamigdalian - edem, infiltra ie, abces, ar fi mai corect s spunem flegmon periamigdalian (faza 1-2 -3), decât abces periamigdalian. Diagnosticul se va nota astfel: flegmon periamigdalian anterosuperior- faza de infiltra ie.

în continuare descriem tabloul clinic i evolu ia fiec rui flegmon în parte, deoarece atât semnele subiective, i mai ales cele obiective, sunt diferite în func ie de localizarea procesului patologic.



Fig. 23. Flegmonul periamigdalian antero-superior stâng.

1 — edemul, infiltrația și abcedarea (bombarea) flegmonului.

Flegmonul periamigdalian anterosuperior (fig. 23) este o inflamație supurată acută a esutului celular lax, situat între vîlul palatin și polul superior al amigdalei palatine corespunzătoare (dreapta sau stînga). De aici și denumirea de flegmon periamigdalian anterosuperior.

Simptomatologia. Bolnavul prezintă odinofagie unilaterală, permanentă (atît în actul de deglutiție, cît și în afara acesteia), rinolalie închisă, consecință a infiltrației și edemului pronunțat al acestei regiuni. Este prezentă otalgia, trismusul, datorat procesului infiltrativ care se răspîndește la mușchii masticatori și cei ai faringelui, întreținut de spasmul acestor mușchi. Sialoreea abundentă, halena fetidă sunt de asemenea simptome obligatorii la acești bolnavi. Starea bolnavului este ușoară sau foarte gravă, însoțită de febră (38-40°C și mai ridicată), frison. La unii bolnavi, din cauza tulburărilor de deglutiție, o parte din lichide pot pătrunde în căile respiratorii, provocând accese de tuse cu senzație de sufocare. Se atestă cefalee, insomnie și anorexie. Bolnavul stă cu gura întredeschisă, din cauza curgei salivare, pe care aceasta o înghițe cu durere accentuată. Gâtul bolnavului pare să fie în epenit.

Bucofaringoscopia stabilește hiperemie, infiltrație și edemul regiunii descrise mai sus. Pe măsură ce progresiv procesul inflamator, pe partea corespunzătoare a faringelui, apare o proeminență (colecția de puroi), accentuată în partea anterosuperioară. În porțiunea cea mai bombată se distinge un punct alb-gălbui, care reprezintă locul posibilei deschideri spontane a abcesului. Prin acest loc se poate deschide abcesul. Dacă acest semn lipsește, fluctuația se poate constata prin palparea regiunii bombate cu două spatule sau cu stiletul butonat. În lipsa fluctuației nu exclude existența puroiului, ce se poate descoperi prin puncție și deschiderea colecției.

Analiza generală a sîngelui arată o hiperleucocitoză (15-25000 de leucocite pe 1 cm³), VSH accelerat, disimunoglobulinemie A, M și G. Acești bolnavi au nevoie de consultația cardiologului, reumatologului, nefrologului.

& **Flegmonul periamigdalian posterior (retroamigdalian)** este inflamația esutului celular lax din regiunea stîlpușului posterior al amigdalei palatine, ce

duce la o odinofagie și disfagie foarte accentuată. Amigdala palatină este împinsă înaintea. Inflamația și edemul stîlpușului posterior deseori se extinde și pe perețele nazofaringelui și ajunge la laringe, dînd naștere unui edem al laringelui cu consecințele acestuia (stenoza acută a laringelui). Stîlpușul anterior este puțin modificat. Flegmonul cu această localizare se întîlnește mai rar decît cel anterosuperior. Ca urmare a faptului că în locul flegmonului periamigdalian anterosuperior repetat se formează cicatrice, procesul inflamator se localizează în alte regiuni.

Bucofaringoscopic - edem, infiltrația stîlpușului palatin posterior.

Flegmonul periamigdalian inferior este inflamația esutului celular lax din regiunea polului inferior al amigdalei palatine. Simptomele subiective pot fi: odinofagia, disfagia, sialoreea, tușea.

Bucofaringoscopic se va depista un edem, o hiperemie și infiltrație, iar alteori și o bombare în regiunea polului inferior al amigdalei palatine.

Flegmonul periamigdalian extern este inflamația acută a esutului situat între capsula amigdalei palatine și perețele lateral al faringelui.

Tabloul clinic precum și evoluția bolii se aseamănă cu simptomatologia celorlalte flegmoane din fosa tonsilară. Bolnavul are febră, frisoane. Faringoscopic se constată că amigdala palatină este deplasată spre istmul bucofaringian, edemată, hiperemiată și infiltrată. Se depistează o hiperemie a stîlpușilor amigdalieni și o adenopatie subangulomandibulară și cervicală.

Tratamentul depinde de faza de dezvoltare a flegmonului și va fi conservator și chirurgical.

Diagnosticul diferențial al flegmoanelor periamigdalieni se face cu următoarele boli:

- faringită acută : faringită cronic hipertrofic în acutizare;
- erizipel al faringelui;
- sarcom al faringelui însoțit de o inflamație secundară ;
- limfogranulomatoză ;
- forma flegmonoasă a anginei monocitare;
- osteoflegmon;
- corp străin înclavat.

Pentru a identifica și a stabili diagnosticul corect este necesar de a efectua un examen minuțios, iar în cazurile suspecte se efectuează puncție, examenul citologic, de laborator specific și chiar biopsia.

Complicațiile flegmoanelor periamigdalieni sunt:

- hemoragiile;
- edemul laringelui;

- flegmonul perifarngian;
- complica iile septice (mediastinita .a.);
- complica iile endocraniene;
- complica iile bronho-pulmonare etc.

i Flegmonul retrofaringian (adenoflegmonul ganglionilor Gillette)

Este o inflama ie supurativ acut a esutului celular lax i a ganglionilor limfatici Gillette din spa iul retrofaringian.

Etiopatogenia. Infec ia este reprezentat de streptococi, pneumococi, stafilococi sau de al i microbi. Aceast afeciune apare n timpul unei corize, angine i mai ales n timpul unei adenoidite acute. Flegmonul retrofaringian este o boal grav a sugarului i a copilului mic. Pe lâng infec ie, n producerea bolii un rol important îl au i factorii favorizani: alimenta ia nera ional , avitaminoza, rahitismul, r ceala, mediul epidemic etc.

Anatomia patologic . Schimb rile patomorfologice sunt asem n toare celor descrise n cazul flegmoanelorperiamigdaliene. n evolu ia lor de asemenea deosebim trei faze:

- faza de edem;
- faza de infiltra ie;
- faza de abcedare.

Tabloul clinic i evolu ia bolii. Simptomatologia n boln virii este prezentat preponderent de un cortegiu zgomotos de semne subiective i obiective. Disfagia este simptomul principal i patognomic al flegmonului retrofaringian. Colec ia de puroi creeaz un obstacol mecanic, provocând odinofagie foarte pronun at . Drept urmare, copilul las biberonul sau sânul dup câteva minute de la începutul alimenta iei, r mânând fl mând, iar laptele consumat reflueaz prin gur i prin nas, producând tuse, v rs turi, cianoz . Dac flegmonul nu este diagnosticat la timp, copilul prezint un grad avansat de denutrie. Starea lui se agraveaz , el devine agitat. Pe lâng febr , disfagie, odinofagie copilul mai prezint i dispnee cu tiraj i cornaj inspirator progresiv, putând ajunge pân la apnee i moarte. Copilul are o voce nazonat , asem n - toare m c itului ra ei sau cronc itului ciorii. Cu timpul acesta devine ca ectic, tegumentele p mântii, persist febra, frisoanele, starea toxico-septic .

La examenul faringelui, pe peretele posterior se evideniaz o tumefac ie ro ie, fluctuant la palpare, împingând înainte stâlpul posterior i amigdala de partea respectiv . Localizarea flegmonului n hipofaringe face dificil diagnosticarea lui prin bucofaringoscopie, astfel impunându-se folosirea directoscopiei sau examenului cu oglinda laringian . Dac colec ia este situat sus, la nivelul cavumului, examenul cu spatula arat o împingere înainte a palatului moale, din abces z rindu-se doar extremitatea inferioar . Faringoscopia poate fi completat cu tu eul cavumului.

Evolu ia bolii este n func ie de precocitatea i corectitudinea diagnosticului, calitatea tratamentului, rezisten a organismului copilului i virulen a microbian . Colec ia de puroi diagnosticat târziu se poate deschide spontan, generând moartea subit prin inundarea c ilor respiratorii. Flegmonul nedrenat poate ajunge n mediastin sau poate r spândi microbi i toxine n sânge, provocând moartea prin septicemie.

n afar de complica iile descrise, flegmonul retrofaringian poate provoca: bronhopneumonie, abces pulmonar, pleurezie purulent etc.

Uneori flegmonul retrofaringian, fiind mascat de simptomele unei corize, adenoidite acute sau bronhopneumonii consecutive, nu este diagnosticat la timp. De aceea, medicul de familie n astfel de cazuri trebuie s examineze cu mare aten ie cele trei por iuni anatomice ale peretelui posterior al faringelui: rino-, mezo- i hipofaringele.

Diagnosticul i diagnosticul diferen ial. Diagnosticul corect se va stabili n baza anamnezei i examenului obiectiv. Flegmonul retrofaringian trebuie diferen iat de rinita acut , adenoidita acut , otita medie acut , bronhopneumonie, laringita edematoas subgloticâ i supraglotic , crupul difteric, grip , rujeol , corpi str ini laringieni, stridorul congenital etc. Prezint dificult i diagnosticul diferen ial cu abcesul rece, adenoflegmonul laterofaringian.

Tratamentul este medical i chirurgical i const n deschiderea neîntârziat a flegmonului. Copilul se fixeaz bine cu spatele pe mas , n decubit dorsal, cu capul n extensie la marginea mesei, nvelit ntr-un cear af i inut de un ajutor. Gura se deschide cu indexul sau cu o spatul . Cu o sond canular i folosind o pens Lubet-Barbon sau Kocher se deschide abcesul n partea cea mai bombat ; momentan asistentul ntoarce copilul cu fa a n jos i picioarele n sus: astfel puroiul se elimin prin cavitatea bucal . n momentul n care se extrage instrumentul t ietor (nvelit n leucoplast) se pune n func ie aspiratorul. Copilul va urma un tratament medicamentos care prevede administrarea preparatelor aniiinfecioase, antitermice, antialgice i vitamine. Regulat, din or n or (3^4 zile), se aspir secretul.

Adenoflegmonul laterofaringian este inflama ia supurativ a lan ului ganglionar carotidojugular.

Simptomatologia: odinofagie, disfagie i tumefac ia regiunii subangulo-mandibulare, care poate s se r spândeasc apoi sub mu chiul sternocleido-mastoidian. Apare torticolisul i redoarea cefei.

Flegmonul visceral laterofaringian se dezvolt ntre peretele faringian i lama conjunctiv a vaselor mari. Aici predomin disfagia, spre deosebire de adenoflegmon, la care torticolisul apare pe prim-plan.

Flegmonul difuz alfarinelui a fost studiat de mai mulți specialiști, printre care și Senator, de unde și denumirea de *boala Senator*. Caracteristic pentru acest flegmon este debutul brusc, acut cu disfagie, odinofagie foarte pronunțată și cu infiltrație edematoasă roșie, care cuprinde pereții faringelui, vâul palatin, amigdalele, pilierii, epiglota, extinzându-se adesea în mediastin. Escuturile sunt scldate în puroi seros. Bolnavul prezintă trismus, gât proconsular, dispnee, disfagie, voce stinsă, accese de sufocare.

Flegmonul bazei limbii astăzi se întâlnește destul de rar.

Simptomatologia. În debutul bolii se constată disfagie, odinofagie la baza limbii. Bucofaringoscopic-mucoasă roșie, la apăsare pe limbă apar dureri. Laringoscopia indirectă stabilește puțin lateral de baza limbii o bombare roșie care acoperă parțial sau total epiglota.

Analiza generală a sângelui și a urinei în toate aceste cazuri indică schimbări caracteristice unui proces supurativ: leucocitoză, VSH accelerat etc.

Abcesul epiglotei se întâlnește rar. Apare brusc cu semne infecțioase și toxice. Bolnavul are odinofagie, disfagie, dispnee, tuse. Starea generală este gravă. Epiglota la laringoscopia indirectă apare tumefiată, infiltrată, iar în caz de formare a colecției de puroi, are loc fluctuația acesteia.

Tratamentul flegmoanelor poate fi medical, chirurgical și profilactic în funcție de faza evolutivă a procesului patologic, starea bolnavului și alte circumstanțe.

Tratamentul flegmoanelor faringiene include:

- regim la pat (la domiciliu sau la spital, în funcție de starea bolnavului, forma și localizarea flegmonului, precum și de alte circumstanțe); asigurarea unui regim igienico-sanitar și îngrijiri corespunzătoare;
- alimentație caldă de 6-8 ori/zi în cantități mici, lichidă, fără condimente, bogată în produse lactate și grăsimi de origine vegetală. Se recomandă asemenea buțuri cldute din abundență pentru a compensa pierderea de lichide prin transpirația bolnavului și prin febră;
- local se aplică comprese calde la gât, inhalări cu vapori calzi ce au scopul de a atenua durerea și de a îmbunătăți microcirculația;
- sol. Glucosae de 40% - 20,0 cu Sol. Acid ascorbic 5% - 5,0 i/v;
- analgezice: Antipirin 0,25-0,5 pentru maturi și 0,03-0,25 pentru copii mai mari de 6 ani de 2-3 ori/zi; sau Amidopirin câte 0,25-0,3 pentru maturi, 0,15-0,2 la an/via la copilului de 3-4 ori/zi sau Analgin 0,25-0,5 pentru maturi de 3-4 ori/zi sau Sol. Analgin 50% - 1-2 ml de 2 ori/zi;
- preparate antihistaminice (Dimedrol 0,03-0,05 pentru maturi și câte 0,015-0,02 pentru copiii 6-12 ani 1-2 ori/zi;

- vitamine (A, B, C, D, E);
- imunocorectoare;
- antibiotice (Penicilin 50.000-100.000 UI/kg/c/zi a copilului și 2000 000-4000 000 UI pentru maturi timp de 24 ore, iar în cazuri grave dozele pot fi mrite până la 10-60 000 000 UI timp de 24 ore);
- cardiotonice și vasotonice;
- diuretice;
- dezintoxicante;
- alte preparate în funcție de starea bolnavului și prezența afectărilor altor organe și sisteme.

Tratamentul chirurgical în caz de abcedare a flegmonului constă în puncția exploratoare și incizia cu deschiderea abcesului și drenarea lui. Puncția se execută cu un ac lung și gros, cu vârful puțin ascuțit care se ajustează bine la o seringă. Locul puncției se consideră cel mai bombat loc al escutului afectat. Acul se introduce la o adâncime nu mai mare de 1,5 cm. Întărirea acului în profunzime se face cu aspirații repetate în seringă. Prunderea acului în cavitatea abcesului creează impresia de cderă în gol.

Puncția și deschiderea abcesului se face sub anestezie locală (Cocain 2-5% - pentru badijonareamucoasei; Xycain (Lidocain) 0,25%-0,5%-2-3 ml anestezie locală infiltrativă cu sol de Nocovain 0,5-1% - 3-5 ml). Cu 30 minute sau cu 1 oră înainte de intervenție, bolnavului i se administrează sol. Promedoli 2% - 1 ml; sol. Atropini 0,1% - 0,5-1,0 ml; sol. Dimedroli 1% - 1,0 ml. După puncție se efectuează incizia abcesului în locul cel mai bombat cu un bisturiu, acruilă mediciei începători trebuie să o înfăoare cu leucoplast, tifon sau vat în aafel, ca să rămână o porțiune de 1,5 cm. Deschiderea și lrgirea cavității de drenaj se face cu pensa Kocher sau Pean. Pensa se introduce în locul de incizie închisă apoi se deschide și în această poziție se scoate pentru a lrgi comunicarea abcesului cu exteriorul pe toată întărirea lui.

Astfel se procedează în toate abcesele periamigdaliene indiferent de localizarea lor.

Hipertrofia amigdalei faringiene Lučka (Vegetațiile adenoide. Adenoida cronică)

Hipertrofia amigdalei faringiene prezintă mărirea în volum a escutului limfoid localizat în rinofaringe. Deoarece lipsește inflamația, mărirea în volum a acestei formațiuni limfoide poartă denumirea și de vegetații adenoide. Trebuie de subliniat că este foarte greu de stabilit în care cazuri are loc hipertrofia "pură", fără elemente de inflamație, și când are loc o inflamație "pură", cronică (adenoidită). Credem că în majoritatea cazurilor are loc hipertrofia și inflamația cronică a

amigdalei Lu chka. Aceast patologie, nefiind diagnosticat i tratat la timp, are repercusiuni grave i foarte grave asupra copilului.

Vegeta iile adenoide sunt cunoscute înc de pe vremea lui Hippocrate. Unii autori (Cornelia P uriescu) numesc aceast patologie "pivotala patologiei infantile".

Etiopatogenia. Patologia dat este generat de mai multe cauze: diatez exsudativ ; limfatism; caren de vitamine sau avitaminoz . Unii speciali ti (Gradenigo, Citeli, Paltaut) presupun, c diateza exsudativ poate avea la baz o ereditate îndep rtat luetic sau tuberculoas , fie o disfunc ie hipofizar sau timic , manifestat printr-o reac ie limfoid . Se întâlne te mai frecvent adenoidita cronic la copiii de 3-7 ani.

Anatomia patologic . Vegeta iile adenoide ating dezvoltarea maxim între 3—7 ani. Dup gradul de hipertrofie, vegeta iile adenoide se împart în:

- vegeta ii adenoide mici de gradul I - ocup o parte neînsemnat sau o treime din coane ori din vomer;
- vegeta ii adenoide mijlocii sau de gradul II - ocup o jum tate din coane sau o jum tate din vomer;
- vegeta ii adenoide mari sau de gradul III - obstruiaz complet coanele i ocup tot vomerul.

Simptomatologia vegeta iilor adenoide se manifest prin sindromul de obstruc ie nazal , precum i prin multiple tulbur ri inflamatorii de ordin local i general. Copilul afectat de vegeta ii adenoide de gradele II i III respir pe gur , are un aspect hipotrofic. Foarte caracteristic pentru ace ti copii este "faciesul adenoidian" prin: fa palid , gura deschis sau întredeschis , expresie de sunnenaj, la copiii mai mari de 7 ani, dismorfii ale scheletului maxilofacial a a ca nas sub ire (leptorinie), umerii obrajilor turti i, maxilarul superior prognat, disgnatie. Copilul permanent respir greu pe nas, mai ales în timpul eforturilor, somnul este agitat, cu accese de tuse, nu ine gura închis , nu- i poate sufla nasul; trage secre iile spre faringe i le înghite. Pot surveni i tulbur ri digestive, copilul este apatic, are cefalee, enurezis, r mâne în dezvoltarea fizic i mintal .

Rinoscopia anterioar depisteaz fose nazale pline cu secre ii mucopurulente. Prin examenul bucofaringoscopic se stabile te c v lul palatin este strâmt i înalt (ogival). Rinoscopia posterioar sau tu eul cavumului prezint diagnosticul. Otoscopia indic fie congestie, fie opacifierea i retrac ia timpanului.

Complica ii: otit medie, otit recidivant , rinosinuzit , laringit , amigdalit cronic , abces retrofaringian, laringotraheobron ite, dacriocistite, conjunctivite, patologii ale aparatului gastrointestinal etc.

Tratamentul este profilactic i chirurgical. Cel profilactic se realizeaz prin asisten a medical bun , ridicarea nivelului de trai etc.

Tratamentul chirurgical const în efectuarea adenotomiei. în unele situa ii se recomand amânarea opera iei: puseul inflamator adenoidian acut sau subacut; adenoidita complicat de o otit în cursul unor vaccin ri; epidemiile de boli infectocontagioase; în boli hematologice .a. în caz de tratament chirurgical copiii vor fi supu i unui examen medical minu ios cu efectuarea de investiga ii clinice i de laborator: hemoleucograma, timpul de sângerare i coagulare, protrombina, num rul de trombocite, VSH, reac ia BW, examenul sumar de urin , radioscopia pulmonar i alte investiga ii dup necesitate. Se vor face de asemenea investiga iile necesare pentru a exclude difteria, starea de purttor de meningococ, precum i perioada de incuba ie a bolilor infec ioase. Timp de câteva zile înainte de adenotomie copilului i se m soar temperatura, se efectueaz dezinfec ia nazofaringian , se aplic un tratament antihemoragic, se evit orice contact cu copiii, de la care ar putea contacta o boal infec ioas .

Tratamentul profilactic cuprinde: m suri igienice, îmbr c minte corespunz toare anotimpului, cultur fizic , alimenta ie ra ional , precum i tratamentul altor focare infec ioase (carii dentare, sinuzite, faringite, amigdalite .a.).

Hipertrofia amigdalelor palatine

Hipertrofia amigdalelor palatine prezint m rirea în volum a esutului limfoid din lojile amigdaliene. Se deosebesc trei grade de hipertrofie: *gradul I* - amigdalele palatine ocup o treime din istmul bucofaringian; *gradul II* - amigdalele palatine ocup o jum tate din acest spa iu; *gradul III* - amigdalele palatine ocup tot istmul bucofaringian (fig.24).

Simptomatologia, Bolnavul acuz tulbur ri de respira ie, oboseal , indispozi ie, inapeten , sfor it, rinolalie închis .a.

Tratamentul este medical, profilactic i chirurgical în func ie de gradul de hipertrofie, simptomatologia care persist , precum i de complica ii.

Reducerea în volum a amigdalelor palatine se nume te amigdalotomie. Preg tirea c tre amigdalotomie este asem n toare celei pentru adenotomie.

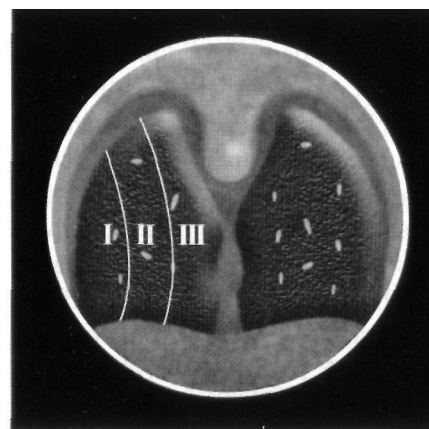


Fig. 24. Gradul de hipertrofie al amigdalelor palatine.

Amigdalit (tonsilit) cronic

Afec iunea este condi ionat de un proces inflamator cronic al amigdalelor palatine.

Etiopatogenia. Cauzele tonsilitei cronice sunt multiple i diverse. Printre ele putem numi:

1. Predispozi ie ereditar .
2. Factori anatomici i anatomotopografici: localizarea esutului limfoid amigdalian la r spântia c ilor respiratorii cu cele digestive, ceea ce face ca acest organ s fie permanent afectat atât de factori mecanici (bol alimentar, degluti ie, coipi str ini, vorbire etc), cât i de diver i agen i infec io i (virusuri, streptococi, stafilococi, pneumococi, hlamidii, ciuperici etc), care în comun favorizeaz dezvoltarea tonsilitei cronice.
3. Anginele i peritonsili ele repetate.
4. Sinuzitele i rinosinuzitele acute, cronice i cele recidivante.
5. Faringitele acute i cronice.
6. Afec iunile sistemului gastrointestinal.
7. Reumatismul, tireotxicoza, glomerulonefrita, pielonefrita.
8. Deregl rile nervoase, endocrinometabolice.
9. Rahitismul, diateza exsudativ i distrofiile la copii.
10. Alimenta ia ira ional , incomplet i avitaminoza sau caren ele vitaminice.
11. Bolile infectocontagioase i hematologice etc.

Patogenia tonsilitei cronice este complicat i divers . Leg turile etiopatogenice dintre amigdalit cronic i alte boli intercurente nu sunt stabilite.

Clasificarea tonsilitelor cronice. Ast zi nu exist o clasificare unanim acceptat de speciali tii în domeniu. De aceea i se comit gre eli în prescrierea unui tratament adecvat. Pân în a. 1975 medicii O.R.L. din fosta URSS se foloseau de clasificarea profesorului L.A. Lucovski (1941), care delimita trei forme de tonsilit cronic : *compensat* ; *subcompensat* ; *decompensat* .

B.S.Preobrajenski (1964) i V.P.Palciun (1974) deosebesc dou forme de tonsilit cronic : *simpl* i *toxi-alergic* . Au fost propuse i alte clasific ri ale tonsilitelor cronice. Aceste clasific ri nu puteau fi utilizate de otorinolaringologi din motivul c explicau diferit atât mecanismul de dezvoltare al tonsilitei, cât i simptomatologia ei, ceea ce f cea dificil indicarea tratamentului. Pentru a exclude aceste inconveniente, la congresul al VH-lea al otorinolaringologilor din fosta Uniune Sovietic (a. 1975, Georgia) a fost unanim acceptat clasificarea tonsilitelor cronice propus de academicianul I.B.Soldatov. Aceast clasificare include tonsilitele cronice specifice (tuberculoas , sifilitic i scleromatoas) i tonsilitele cronice nespecifice cu cele dou forme: *compensat* i *decompensat* . La baza acestor dou forme de tonsilit nespecific stau starea

mecanismelor de ap rare ale organismului (locale i generale). Atunci când imunitatea este normal , procesul inflamator cronic din amigdalele palatine nu se r spânde te în vecin tate (n-au loc peritonsilitele, anginele repetate etc.) i la distan (lipsesc a a boli ca reumatismul, nefrita, tireotxicoza etc). Reie ind din clasificarea propus de I.B.Soldatov, bolnavii, care sufer de tonsilit cronic nespecific forma compensat , se trateaz conservator, iar cei cu forma decompensat sunt supu i interven iei chirurgicale.

Experien a clinic demonstreaz unele dificult i i în utilizarea acestei clasific ri. Astfel, bolnavii ce sufer de tonsilit cronic nespecific forma decompensat nu doresc s se opereze din cauze obiective i subiective, sau prezint contraindica ii (relative i absolute) pentru opera ie i deci, trebuie trata i conservator. în cazul bolnavilor cu amigdalit cronic nespecific forma compensat , stâlpii amigdalieni pot acoperi orificiile lacunelor cu puroi, f când imposibil sp larea lor. Uneori dup amigdalotomie se constat închiderea lacunelor. Practica demonstreaz c amigdalele ascunse dup arcurile palatoglosus i palatofaringian, amigdalele br zdate cu microchisturi i abcese reci de asemenea necesit un tratament chirurgical, contrar prevederii clasific rii lui Soldatov.

A adar, clasificarea propus de I.B.Soldatov trebuie îmbun t it , fapt condi ionat de mai mul i factori (anatomici, imunobiologici, socio-medicali etc).

Propunem urm toarea clasificare a tonsilitelor cronice nespecifice dup mai multe criterii:

I. Imunobiologic:

- a) tonsilit cronic nespecific , forma compensat . Indicii imuni sunt în limitele normei. Tratament conservator;
- b) tonsilit cronic nespecific , forma tranzitorie. Are loc o disimunoglobulinemie care dup un tratament bine pus la punct poate disp rea, amigdalit cronic tranzitorie trecând în cea compensat . în caz contrar tonsilit cronic poate progresa în tonsilit cronic , forma decompensat ;
- c) tonsilit cronic nespecific , forma decompensat . Tratament chirurgical.

II. Anatomic:

- a) compensat . Poate fi efectuat lavajul lacunelor amigdaliene, prin care se va evacua con inutul lor. Tratament conservator;
- b) compensat . Lacunele sunt cicatrizate sau lipsesc. Tratament chirurgical;

III. Dup caracterul complica iilor generate de tonsilit cronic forma decompensat

IV. Etiopatogenic i clinic:

- a) compensat ;
- b) decompensat .

V. Dup volumul amigdalelor palatine:

- a) atrofiate;
- b) normotrofice;
- c) hipertrofice.

VI. Dup con inutul lacunelor:

- a) purulent;
- b) cazeos.

Folosind aceste criterii de clasificare a tonsilitelor cronice, medicul O.R.L. mai u or i mai corect va stabili diagnosticul i va alege tactica de tratament.

Diagnosticul ăz tonsilit cronic este extrem de dificil, deoarece atât debutul bolii, cât i evolu ia ei nu prezint semne clinice specifice. Odinofagia nepronun at , disfagia, disconfortul faringian, în ep turile, zgârieturile, usc ciunea în faringe se întâlnesc i în faringite, laringite, esofagite, gastrite, sinuzite etc. Obiectiv la bolnavii cu tonsilit cronic se atest mai mult de IOsimptome:

1. Simptomul Gize (*fig.25*).
2. Simptomul Zac (*fig. 26*).
3. Simptomul Preobrajenski (*fig, 27*).
4. Puroi în lacune (*fig. 28*).
5. Mase cazeoase în lacune (*fig. 29*).
6. Cicatrice (*fig. 30*).
7. Suprafa a br zdat a amigdalelor palatine (*fig. 31*).
8. Abcese (*fig.32*).
9. Chisturi (*fig.33*).
10. Micropolipi (*fig.34*).
11. Adenopatie regional (*fig. 35*).
12. Edem, infiltra ie i îngro area esutului din jurul criptelor. Acest simptom obiectiv în literatura de specialitate nu este descris, îns anume el are o valoare deosebit mai ales la selectarea metodelor de tratament a amigdalitei cronice (*fig. 36*).
13. Compartimentarea amigdalelor palatine de c tre cicatrice i aderen ele amigdaline (*fig. 37*).

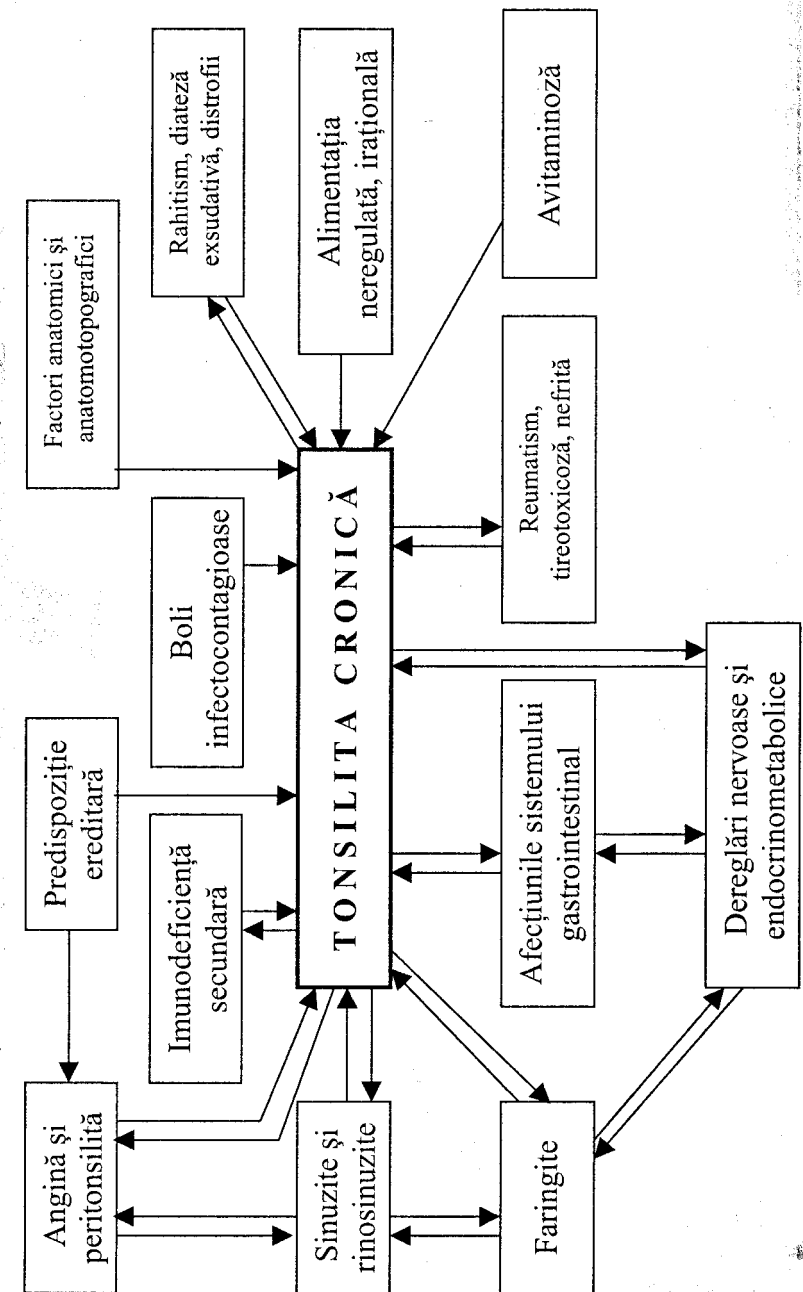
A adar, semnele obiective ale amigdalitei cronice sunt multiple i diverse, seea ce necesit de la medicul curant o deosebit aten ie în analiza fiec ruia în vederea stabilirii corecte a diagnosticului.

Tratamentul.

Indica iile pentru tratamentul medicamentos:

Schema 1

Mecanismul dezvoltării tonsilitelor cronice poate fi reprezentat astfel:



- amigdalita cronic , forma compensat ;
- amigdalita cronic , forma tranzitorie;
- amigdalita cronic decompensat când:
bolnavii nu doresc s fie supu i interven iei chirurgicale;
exist contraindica ii absolute i relative pentru opera ie.

Indica ii pentru tratamentul chirurgical:

- amigdalita cronic , forma decompensat ;
- amigdalita cronic , forma tranzitorie, dac indicii imuni nu se normalizeaz dup 1-3 cure de tratament conservator;

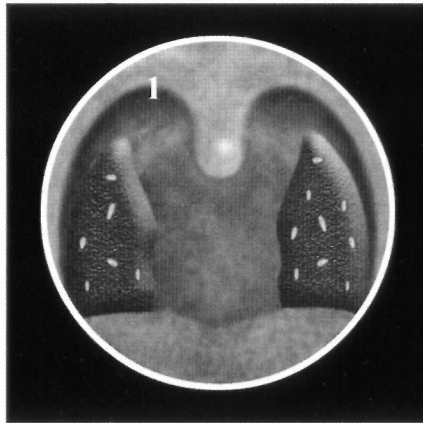


Fig. 25. Simptomul Gize.
1 – hiperemia pilierului anterior.

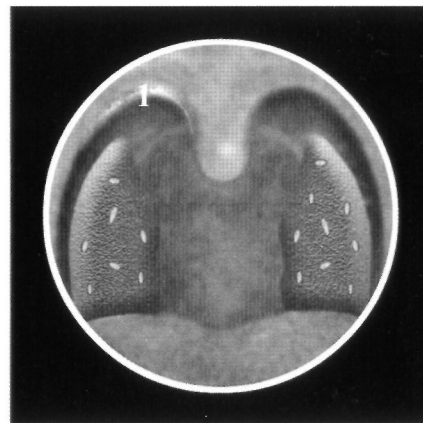


Fig. 27. Simptomul Preobrajenskii.
1 – hiperemia și infiltrația pilierului anterior.

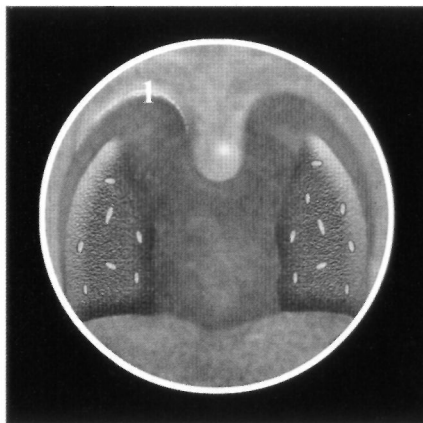


Fig. 26. Simptomul Zac.
1 – edem în regiunea superioară a pilierului anterior.



Fig. 28. Puroi în lacune.
1 – puroi în lacune;
2 – simptomul Preobrajenskii.



Fig. 29. Mase cazeoase în lacune.
1 – mase cazeoase în lacune;
2 – simptomul Preobrajenskii.

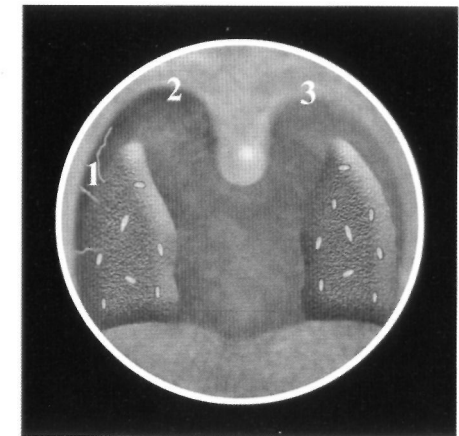


Fig. 30. Cicatrice.
1 – cicatrice; 2 – simptomul Gize;
3 – simptomul Zac.

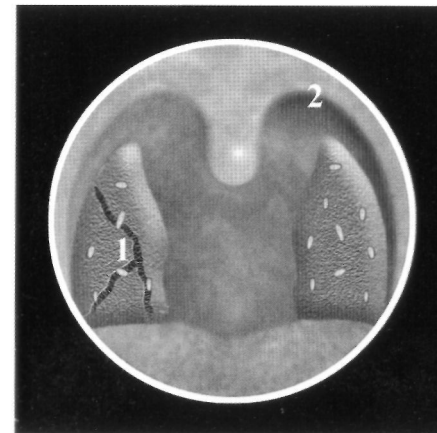


Figura 31. Suprafa a br zdat a amigdalelor palatine.
1 – suprafa a br zdat a amigdalelor palatine;
2 - simptomul Gize.

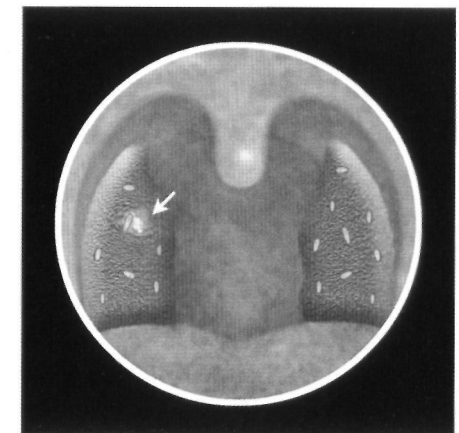


Figura 32. Abces încapsulat în esutul amigdalian.

- amigdalita cronic , forma compensat , în absen a condi iilor anatomice pentru efectuarea tratamentului conservator (lipsesc lacunele, arcurile tonsilare acoper amigdalele palatine etc), iar lacunele amigdaliene con in puroi, dopuri de cazeum ori lacunele sunt închise, cicatrizate etc.

Tratamentul medicamentos trebuie s fie complex i s se aplice sistematic (1-3 cure pe an) dup urm toarea schem : sp larea criptelor (fig. 38) cu un

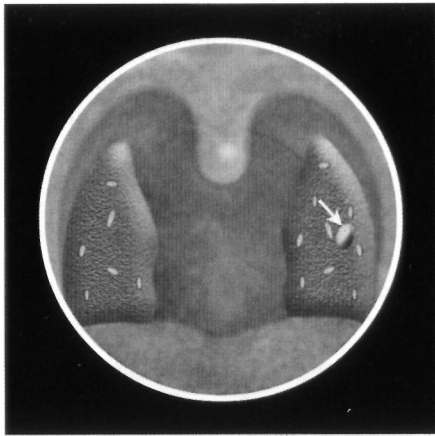


Fig. 33. Chist amigdalian.

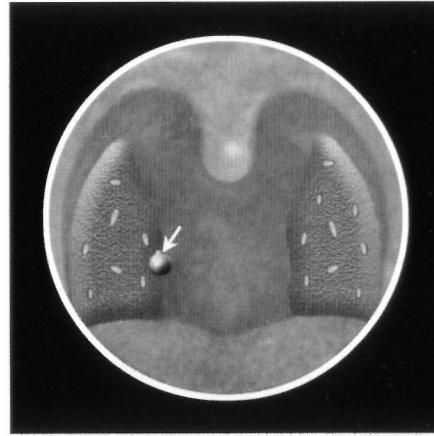


Fig. 34. Micropolip amigdalian.



Fig. 35. Adenopatie regională.

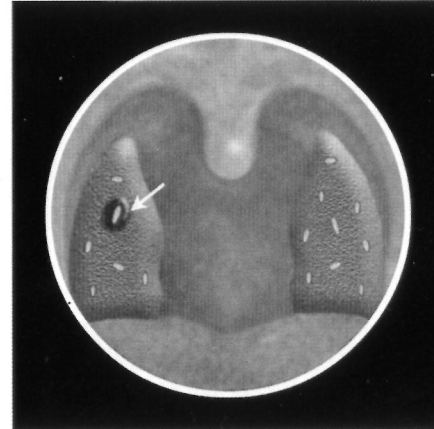


Fig. 36. Edem, infiltrație și îngroșarea țesutului din jurul criptelor.

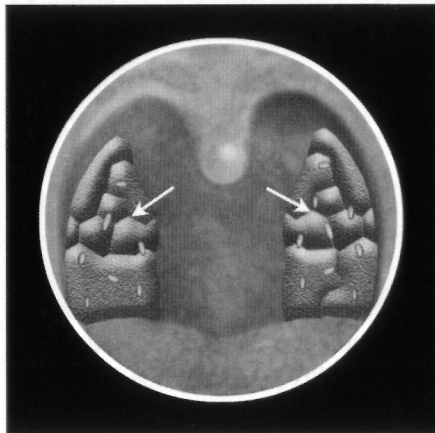


Fig. 37. Compartimentarea amigdalelor palatine de către cicatrice și aderențele amigdalieni.

lichid antiseptic (1 % - sol.Dioxidin ,Furacilin 1:5000, Miramistin 0,01 % -100 ml și 500 ml, Clorhexidin și alte dezinfectante orofaringiene). După lavajul lacunelor se efectuează badionarea mucoasei amigdalelor palatine cu soluție Lugol. Bolnavilor li se administrează acid ascorbic 0,3-0,5 de trei ori pe zi timp de o lună, Dimidrol 0,05g o pastilă de 1-2 ori pe zi. De asemenea se recomandă tratamentul cu unde ultrasonice pe proiecția amigdalelor palatine (10-15 edine), sunt recomandate antinevralgicele. Aceste cure de tratament se vor aplica iarna, primăvara și toamna.

O mare importanță în tratamentul amigdalitelor cronice îl are tratamentul profilactic și măsurile sanitaro-igienice. Dintre ele putem numi:

- Restabilirea respirației nazale dacă ea este compromisă prin deviație de sept nazal, polipi nazali, rinit cronic hipertrofic etc;
- Asanarea sinuzitelor, rinosinuzitelor, faringitelor, cariesului dentar și altor patologii ale căilor respiratorii;
- Supravegherea prin dispensarizare a bolnavilor cu faringite acute și angine;
- Asigurarea alimentației normale;
- Ridicarea nivelului de cultură medicală a populației.

Afecțiuni metatonsilare

Consecințele amigdalitelor cronice sunt multiple și foarte variate ca urmare a mecanismelor complicate de dezvoltare a acestora. Infecția de focar amigdalian migrează sau poate fi transmisă diverselor organe și sisteme pe cale sanguină, limfatică sau mixtă (septice sau septicopiemie), ceea ce determină răspândirea în diverse organe și sisteme prin:

- acțiunea directă a microbilor cu toată complexitatea lor antigenică și fermentativă;

- acțiunea directă a diverselor toxine;

- multitudinea de reflexe nervoase.

Tulburările la distanță induse de amigdalita cronică sunt numite afecțiuni metatonsilare.

În funcție de localizare deosebim următoarele forme ale afecțiunilor metatonsilare:

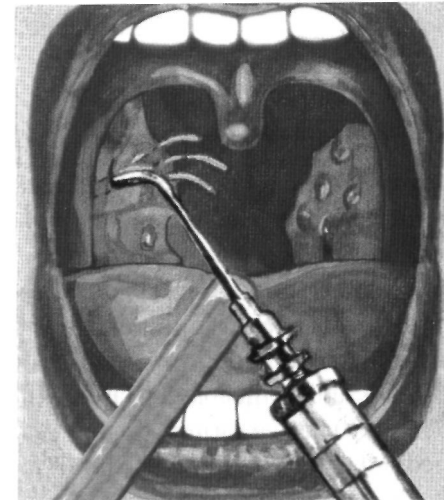


Fig. 38. Spălarea lacunelor.

- cardiovasculare - reumocardita, distonia neurocirculatorie, miocardiodistrofia, miocardita alergic -infecioasă, endocardita septică .a.
- renale-nefrite, glomerulonefrite, pielonefrite;
- ale SNC - coreea minoră .a.;
- reumatismale;
- respiratorii -rinosinuzite, faringite, laringite, traheobronhite, pneumonii etc.;
- digestive — dispepsii, colite, gastro-enterocolite, prin piofagie sau reflexe nervoase;
- endocrine - tireotoxicoză , tiroidită acută , dereglările funcției suprarenalelor, ca urmare a ciorra bolnavii devin astenici, receptivi diverselor infecții, obolesc repede;
- dermatologice - dermatoze, purpura reumatoidă , eritem polimorf, eczemă , prurigo .a.

Diagnosticul afecțiunilor metatonsilare este foarte dificil, necesitând o colaborare strânsă dintre diverși specialiști.

Relațiile cauzale -efect dintre amigdalita cronică și tulburările la distanță pot fi:

- directe - când amigdalita cronică este cauza afecțiunilor respective;
- indirecte - când amigdalita cronică este consecință a altor boli;
- neutre - când nici una din boli (amigdalita cronică , reumatismul, tireotoxicoză) nu este cauza altei afecțiuni.

Întrucât prezența amigdalitei cronice nu poate fi considerată în mod automat o cauză a altor afecțiuni, pentru a exclude erorile de diagnostic se impune o examinare și analiză profundă a anamnezei, datelor clinice și paraclinice pentru a stabili corelațiile dintre amigdalita cronică și tulburările respective.

Eficacitatea tratamentului va depinde de corectitudinea stabilirii acestor corelații. Efectuarea amigdalectomiei în lipsa unor indicații bine argumentate, nu va da rezultate scontate.

Faringitele

Faringitele prezintă o inflamație a mucoasei faringelui. După caracterul inflamației deosebim faringite acute și cronice, iar după sediul inflamației - rinofaringite, mezofaringite și hipofaringite. Faringitele pot fi: banale, cauzate de streptococi, stafilococi și alți factori microbieni, și faringite din cursul bolilor infecțioase. De cele mai multe ori faringitele se instalează în urma acțiunii factorilor nocivi din mediul ambiant asupra mucoasei faringelui.

Faringita acută este o inflamație difuză a tunicii mucoase a faringelui condiționată de acțiunea asocierii microbiene existente în faringe și cavitatea bucală sub acțiunea factorilor nocivi de mediu. Factorii microbieni cauzali ai

faringitei acute sunt: streptococii, stafilococii, virusurile. Faringita acută poate fi și un simptom al multor boli infectocontagioase: gripă , tularemie, tifos abdominal, agranulocitoză , limfogranulomatoză , leucemie, glomerulonefrită etc.

Această afecțiune se întâlnește cu aceeași frecvență la toate vârstele, dar mai frecvent la bătrâni în vârstă , ca urmare a expunerii acestora acțiunii nefavorabile a intoxicațiilor cronice cu alcool, tutun etc.

Faringita acută banală

Dezvoltarea acestei forme de faringită este favorizată de angină , boli infecțioase, guturai, gripă , amigdalită cronică , sinuzită acută și cronică , alcool, nicotină , carențele vitaminice, praful din mediul ambiant și alți factori nocivi de producție și de viață , oboseala fizică și psihică , care exacerbează virulența agentului patogen și diminuează puterea de apărare a organismului. La unii bolnavi cauza unei faringite acute poate fi amigdalectomia.

Semiologia. Bolnavii au dureri în regiunea gâtului, senzație de uscăciune, de corp străin în faringe. Bucofaringoscopic se constată o hiperemie difuză a mucoasei faringelui, edem și infiltrația acesteia.

Tratamentul. Bolnavii trebuie să excludă acțiunea factorilor nocivi: praful, rețeaua. Hrana trebuie să fie caldă , lichidă , să conțină toate ingredientele necesare: grăsimi, glucide, proteine, vitamine, se vor exclude condimentele.

Se fac instilații cu:

- infuzie de eucalipt. Se prepară în felul următor - frunzele de eucalipt (10,0 g la un pahar de apă) se fierb 15 minute. Din această fiertură se ia o linguriță și se dizolvă într-un pahar cu apă . Cu această soluție se fac instilații, gargare de 4-5 ori pe zi, timp de 5 zile;
- aerosoli cu preparatul "Camenton" sau "Ingalipt" câte 1-2 secunde 3-4 ori pe zi, 5 zile;
- instilații nazale cu sol. de Natrium bicarbonatum de 0,5-1,0 de 4-5 ori pe zi, timp de 5-7 zile.

Faringitele cronice

Faringitele cronice se împart în catarale, hipertrofice și atrofice.

Etiopatogenia. Cauzele, precum și mecanismele de dezvoltare ale faringitelor cronice, sunt multiple și foarte diverse. Printre ele putem aminti: faringitele acute, tabagismul, alcoolismul, praful, amigdalectomia, bolile cronice, diabetul zaharat, pielonefritele, dispepsiile, hepatitele, gastritele, dereglările respirației nazale și pulmonare. Un rol deosebit îl joacă avitaminoza și dereglările imunității locale și generale.

Simptomele bolii sunt: odinofagia, disfagia, uscăciunea, zgârieturile și senzație de corp străin în faringe .a.

Tratamentul faringitelor cronice este foarte dificil ca urmare a multitudinii cauzelor și factorilor favorizanți. Eficacitatea lui depinde de corectitudinea diagnosticului stabilit.

Distingem tratament cauzal, local, general și profilactic. Tratamentul local constă din aplicări, pensulări și inhalatii cu substanțe anticongestionante, antialergice și dezinfectante. Soluțiile pentru inhalatii trebuie să fie calde. Se vor utiliza inhalatii cu bicarbonat de sodiu de 0,5-1%. Aceste inhalatii se pot efectua de 2 ori pe zi, timp de 10-15 zile. La bolnavii ce suferă de faringită cronică forma catarală se va efectua badionarea mucoasei faringiene cu sol. Lugol. Se vor utiliza de asemenea dezinfectante și antiseptice (hidroperit - gargarisme; Miramistin, soluție de 0,01%-100 ml și 500 ml; Vagothil, soluție concentrată în flacoane a câte 50 ml; Nitrofiral - gargarisme; Furacilin; Polividon iodat - gargarisme; Iodinol, tinctură de glibenele-gargarisme; Tinctură de propolis .a.).

Sunt bine veniți aerosolii cu ape sulfuroase sau iodate.

În faringită hipertrofică se recomandă gargarisme mentolate sau alcaline, antialergice. Se practică electrocoagularea granulelor limfoide din peretele posterior al oro- și hipofaringelui.

Faringită cronică atrofică se tratează prin inhalatii cu bicarbonat de sodiu; spălături ale mezofaringelui cu soluții fiziologice, ape sulfuroase. În cazuri rebele se administrează Streptomycină (local badionări, spălături ori intramuscular câte 250000 UI de 2 ori pe zi); vitaminoterapie (vitaminele A și D₂).

Alimentația în faringitele cronice trebuie să fie bogată în vitamine, predominant semilichidă, caldă, fără condimente. Alcoolul și fumatul sunt interzise.

Faringomicoza

Prezintă o boală cronică a faringelui cu localizarea procesului patologic preponderent pe peretele posterior al faringelui, amigdalele palatine și amigdala linguală. Pe suprafața faringelui apar puncte albicioase cu un diametru de circa 2-5 mm, proeminente pe suprafața mucoasei aderente. Se îmbolnăvesc preponderent femeile între 10-25 de ani (fig. 39).

Etiopatogenia. Agentul patogen nu este cunoscut. Majoritatea specialiștilor consideră că această boală este cauzată de *Leptotrix buccalis*. Unii savanți consideră cauza bolii ciuperca *Candida albicans*. Dezvoltarea afecțiunii este favorizată de faringită, amigdalită, cariesul dentar, angină, intervențiile chirurgicale, unii factori nocivi de mediu (praful, umezeala .a.).

Simptomatologia. De cele mai multe ori boala evoluează asimptomatic. Însă atunci când bolnavul prezintă unele plângeri, ele sunt asemănătoare cu cele specifice faringitei: odinofagie, disfagie, uscăciune.

Tratamentul presupune:

- tincturae lodi 10% - 5-25 picături 3 ori/zi;
- utilizarea soluției alcaline pentru spălături faringiene;
- introducerea în parenchimul amigdalelor palatine a soluției de formalin - de 0,25% sau alcool de 60%.
- intervenție chirurgicală (ablația acestor formațiuni sau amigdalectomia).



Fig. 39. Faringomicoza.

CAPITOLUL III

ESOFAGOLOGIE

Noțiuni generale de anatomie clinică și fiziologie a esofagului

Esofagul este organul musculofibros al tubului digestiv care unește cavitatea bucală și faringele cu stomacul. La adult el are o lungime de 25 cm. Pe traiectul său, el străbate următoarele regiuni profunde: cervicală, toracică și abdominală (fig. 40).

Partea superioară a esofagului, numită "gura esofagului", se află la nivelul cartilajului cricoid și se proiectează în dreptul vertebrei C₆, iar partea inferioară (cardia) la nivelul vertebrelor D₁₀ „. În structura esofagului se disting trei istmuri situate la diferite distanțe de arca dentară: superior (crico-faringian), la o depărtare de 15 cm de la arca dentară; mijlociu (aorto-bronhic), 25 cm; inferior (diafragmal), 35 cm.

Regiunea superioară a esofagului vine în raport cu:

- coloana vertebrală cervicală;
- trahee;
- glanda tiroidă;
- pachetul vasculo-nervos al gâtului.

În partea posterioară a esofagului se află spațiul mediastinal bogat în esut celular lax. Prin inflamația acestuia se produc mediastinite.

Regiunea toracică contactează cu:

- coloana vertebrală toracică;
- canalul toracic;
- vena azigos;
- trahee;
- pericard;
- inimă;
- pleura mediastinală; arcul aortic stâng; nervul vag.

Regiunea abdominală prezintă relații cu lobul stâng al ficatului și nervul vag.

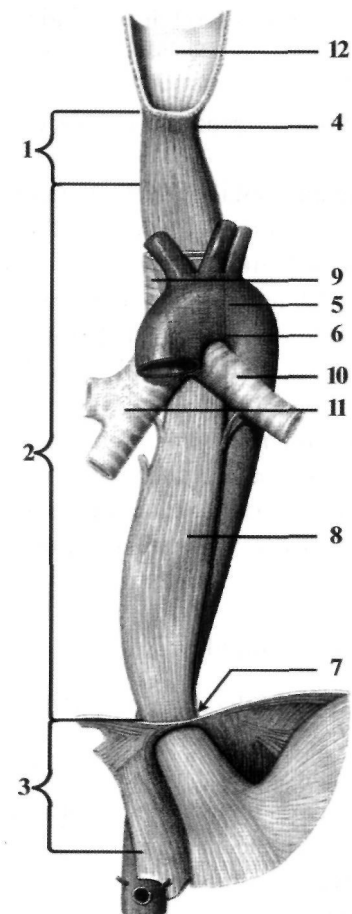


Fig. 40. Esofagul.

- 1 - porțiunea cervicală;
- 2 - porțiunea toracică;
- 3 - porțiunea abdominală;
- 4 - istmul esofagian superior (cricofaringian);
- 5 - istmul esofagian mijlociu (aorto-bronhic);
- 6 - aorta;
- 7 - istmul faringian inferior (diafragmal);
- 8 - esofagul;
- 9 - traheea;
- 10 - bronhia principală stângă;
- 11 - bronhia principală dreaptă;
- 12 - faringele.

Peretele esofagului este format din următoarele tunici: mucoasă, submucoasă, musculară, adventivă.

Vascularizația arterială a esofagului este asigurată de:

- aa. tiroidiene inferioare;
- aa. esofagiene;
- aa. bronhice;
- aa. frenice;
- aa. gastrice.

Venele esofagiene formează plexul venos submucos și plexul venos periesofagian. Din aceste plexuri sângele venos se varsă în venele tiroidiene inferioare, venele azigos și venele

stomacale. În porțiunile inferioare ale esofagului venele esofagului anastomozează cu sistemul port și cav superior.

Funcția esofagului este cea de deglutiție.

Malformațiile și anomaliile esofagului

Acestea pot fi congenitale și dobândite. Din cele congenitale fac parte: atrezia, fistula esofago-traheală, stenoza, diverticuli, chisturile, brahio-esofagul, hernia diafragmală etc.

Atrezia - lipsa rumenului esofagian. Această malformație este incompatibilă cu viaa;

Fistula esofago-traheală - comunicarea între trahee și esofag;

Stenoza - îngustarea rumenului esofagian;

Diverticuli- invagina ie circumscript a unei por iuni a peretelui esofagian legat de lumenul esofagului printr-un orificiu;

Chisturi - pungi complet închise.

Brahioesofagul ~ defect de lungime a esofagului cu prezen a în torace a unei por iuni a stomacului.

Dintre malforma iile i anomaliiile dobândite ale esofagului cea mai des întâlnit este *megaesofagul* - asocierea unei dischinezii în deschiderea sfincterului freno-cardial cu o dilata ie cilindric a esofagului toracic.

Diagnosticul de malforma ii ale esofagului se stabile te în baza anamnezei, examenului obiectiv i paraclinic. Bolnavii acuz regurgitarea imediat (atrezie) a lichidului, sau tardiv (stenoz); vom , disfagie; sialoree; tulbur ri de compresiune laringo-traheal cu tuse chinuitoare; ca exie.

Diagnosticul de certitudine se stabile te prin radiografie i esofagoscopie.

Tratamentul este medical i chirurgical. Se recomand o alimenta ie corespunz toare posibilit ilor esofagale. Se administreaz antispastice. În crize se va evita consumul de alimente. Tratamentul chirurgical const în esofagocardiotomie, cardioplastie, esofagogastrotomie.

Traumatismele i corpii str ini ai esofagului

Aceste patologii necesit un ajutor medical specializat cu caracter de urgen .

Traumatismele esofagului pot fi izolate, asociate, externe i interne. Atât traumatismele externe, cât i cele interne pot fi asociate cu traumatismele gâtului, nasului, sinusurilor paranasale, faringelui, laringelui i traheei.

Cauzele traumatismelor esofagiene sunt diverse i multiple:

- cauze accidentale (prin agen i chimici, mecanici, mic ti);
- cauze iatrogene (în timpul unei esofagoscopii sau a unei dilata ri a esofagului);
- corpi str ini esofagieni (cu margini ascu ite).

Anatomia patologic a traumatismelor esofagului prezint pl gi, rupturi, perfora ia i inclavarea corpilor str ini în esuturile pere ilor esofagului. La aceste schimb ri patomorfologice se pot asocia hiperemia, edemul, infiltra ia, tumefac ia, semne caracteristice unei inflama ii secundare.

Simptomatologia depinde de caracterul traumei i a factorului traumatizant, precum i de al i factori. În caz de traumatism mixt grav, când în traumatism sunt implicate mai multe organe, bolnavul poate suporta starea de oc. Pe lâng simptomul morbid, accidenta ii vor acuza - disfagie, sialoree, tuse, dispnee, disfonie, emfizem subcutanat i mediastinal. Traumele esofagului pot fi înso ite i de hemoragie.

În caz de infectare a pl gilor posttraumatice, se înregistreaz : febr , frisoane, puls accelerat i superficial. Slarea general a bolnavului poate oscila de la satisf c toare pân la grav i foarte grav . În traumatismele esofagiene asociate grave, precum i în prezen a complica iilor (oc, hemoragii masive, asfixie, mediastinit , bronhopneumonie, pleurit etc), poate surveni moartea accidenta ilor.

Tratamentul prevede m suri medico-chirurgicale de urgen :

- combaterea durerii, în caz de necesitate, i a ocului;
- stoparea hemoragiei;
- toaleta chirurgical primar a pl gilor posttraumatice;
- suturarea leziunilor;
- administrarea cardio- i vasotonicelor, antibioticelor;
- repaosul esofagului (aproximativ o s pt mân);
- alimentarea bolnavului parenteral i prin sond .

Prognosticul de cele mai multe ori este imprevizibil, de aceea în toate cazurile de traumatism esofagian medicul de familie trebuie s urgenteze acordarea primului ajutor în combaterea durerii, stoparea hemoragiei, aplicarea pansamentului steril, administrarea vasotonicelor i s trimit accidentatul în centrele specializate O.R.L. sau toracoabdominale.

Corpi str ini ai esofagului se întâlnesc mai frecvent la copii, decât la adul i. Orice obiect, substan ori fragment al unui obiect ce trece prin cavitatea bucal i parcurge în mod normal sau accidental lumenul esofagului, dar se opre te la un anumit nivel al acestuia, constituie un corp str in al esofagului.

Etiopatogenie. Natura, forma, volumul corpilor str ini sunt foarte variate. Corpul str ini pot fi:

- organici (alimente, oase, piese de material);
- anorganici (cuie, uruburi, ace, lame de b rbierit, proteze dentare, monede, nasturi etc);
- toleran i (de obicei de consisten moale - alimentele);
- intoleran i (corpi str ini ascu i i, rugo i, metalici).

Majoritatea corpilor str ini volumino i se opresc la prima îngustare a esofagului, iar cei ascu i i - la orice nivel al acestuia. Cauzele ce duc la oprirea corpilor str ini în esofag sunt:

- neaten ia în timpul mesei;
- deregl ri ale sensibilit ii bucofaringiene;
- tahifagie (gurmani); nesupravegherea copiilor;
- obiceiul urât de a ine în gur sau între buze diferite obiecte;
- înghi irea voluntar în scop suicid;
- neaten ia la prepararea bucatelor, mastic ia incorect , stenozele i spasmele esofagiene.

Anatomia patologică . Prezența corpului străin în esofag generează infiltrații inflamatorii, edem, ulcerații, supurații, flegmoane, granulații, perforații ale peretelui esofagului, periesofagite și mediastenite.

Tabloul clinic și evoluția bolii depinde de perioada acesteia.

1. Perioada sau fază de debut - bolnavul are dureri violente care se intensifică la mișcările și tentativele de deglutiție.
2. Perioada sau fază de toleranță - durerea diminuează, iar bolnavul se obișnuiește cu prezența corpului străin în esofag.
3. Perioada sau fază complicată - semnele clinice descrise mai sus se asociază infecția (esofagit acut), hemoragia esofagiană, tulburări mecanice, perforații esofago-traheale, mediastinite etc.

Diagnosticul de corp străin esofagian se pune în baza anamnezei, examenului obiectiv, esofagoscopiei și a radiografiei esofagului.

Tratamentul este instrumental și medicamentos. Cel medicamentos prevede ameliorarea stării generale a bolnavului cu care scop se administrează calmante, cardio- și vasotonice. Se va efectua și tratamentul antiinfecțios (antibiotice) și antiinflamator.

Tratamentul instrumental presupune efectuarea esofagoscopiei cu extragerea corpului străin. Pentru această operație accidentații vor fi trimiși la clinicile de specialitate.

Esofagitele

Esofagitele sunt procese inflamatorii cu localizare în esofag. Pot fi acute, cronice, specifice și nespecifice.

Esofagitele acute nespecifice de cele mai multe ori sunt secundare unui proces de vecinătate ori de la distanță.

Astfel deosebim esofagite acute nespecifice:

- descendente, cauzate de secrețiile din rino-, mezo- și hipofaringe;
- ascendente, produse de hiperaciditatea sucului gastric;
- prin infecții din vecinătate: flegmoane, dilatări, corpi străini, pleurezii, adenite, esofagite postcaustice etc.

După schimbările patomorfologice ce au loc în esofag, esofagitele acute nespecifice se împart în:

- esofagit cataral acut ;
- esofagit ulceronecrotic ;
- esofagit flegmonoas .

În *esofagit cataral* are loc o congestie difuză, edemul orofaringelui și mucoasei esofagului. Bolnavii acuză senzație de arsură, disfagie și odinofagie.

Esofagit ulceronecrotic se manifestă prin febră, dureri acute, odinofagie și disfagie pronunțată. Pe mucoasa esofagului sunt prezentate false membrane cu zone necrotice.

Esofagitaflegmonoas poate fi difuz sau localizat. Bolnavii acuză durere endotoracică spontană, permanentă, cu iradiere intercapsulară, febră, tahicardie, leucocitoză. În caz de formare a abscesului, acesta se poate deschide în esofag, pleură, trahee, mediastin cu un prognostic foarte grav.

Esofagitele cronice nespecifice sunt generate de mici traumatisme repetate ale mucoasei, vaselor și nervilor. Acestea se produc prin masticație insuficientă, tahifagie, alimente prea reci sau prea calde. Sucul gastric, substanțele chimice, fumatul, băuturile alcoolice de asemenea pot genera o esofagită cronică nespecifică.

Bolnavii acuză: dureri, disfagie, slăbiciune generală etc.

Radiografia și esofagoscopia precizează diagnosticul.

Esofagite cronice specifice sunt tuberculoza, luesul, actinomicoza, pemfigusul esofagului. Aceste esofagite se întâlnesc foarte rar, sunt boli secundare și au o simptomatologie comună - disfagie și odinofagie. Ca regulă, procesul patologic în aceste cazuri se răspândește din nas, faringe sau laringe și din focarul primar în esofag.

Patomorfologic se descriu următoarele forme de tuberculoză a esofagului: tuberculoză miliară generalizată, ulceroasă și hipertrofică.

Diagnosticul se stabilește în baza anamnezei, examenului obiectiv, de laborator (inclusiv și cel bacteriologic), radiologie. Pentru confirmarea diagnosticului se efectuează esofagoscopia.

Tratamentul este etiologic.

Esofagit coroziv

Prezintă o afecțiune a esofagului cauzată de ingestia accidentală sau voluntară a unor substanțe caustice: sod caustic, acizi (sulfuric, azotic, clorhidric, acetic sau oxalic), sublimat, amoniac, cloroform, petrol etc.

Ingestia substanțelor corozive este favorizată de: nesupravegherea copiilor, neglijența în manipularea și păstrarea substanțelor corozive.

Ingerarea substanței otrăvitoare este urmată de contracție spastică reflexă a esofagului, cu oprirea deplasării spre stomac a substanței ingerate și cu staza ei la nivelul strâmtorilor anatomice ale esofagului. Contactul prelungit al substanței corozive cu esofagul generează o serie de leziuni.

Majoritatea covârșitoare a esofagitelor corozive la noi în republică sunt generate de folosirea în scop suicid a acidului acetic concentrat.

Anatomia patologică . Caracterul, profunzimea, precum și răspândirea procesului patologic depinde de natura substanței corozive, cantitatea, concentrația, consistența și de timpul în care a acționat această substanță .

Deosebim 4 faze evolutive ale esofagitei corozive:

1. Prezența hiperemiei și edemului mucoasei.
2. Apariția ulcerelor și necrozilor.
3. Dezvoltarea granulațiilor.
4. Dezvoltarea cicatricilor stenozante.

Simptomatologia este în funcție de felul substanței corozive, de cantitatea ei, de intensitatea leziunilor și de timpul care a trecut de la accident. Deosebim două forme clinice ale esofagitei corozive: gravă și clinic moderată .

În forma gravă , bolnavul se află în șoc traumatic, prezintă intoxicație, tahicardie, hipotonie, respirația este superficială , este palid, anxios, buzele sunt cianotice. Se atestă febră 39-41°C, vomă sanguinolentă , scaun hemoragic și oligurie cu albuminurie sau chiar anurie. În debut tabloul clinic este mai puțin pronunțat, predomină odinofagia și disfagia.

Tratamentul variază în funcție de faza evolutivă a bolii și include trei etape:

1. Asistența medicală de urgență .
2. Spitalizarea bolnavului în secția de toxicologie sau de reanimare.
3. Spitalizarea bolnavului în secția sau clinica O.R.L.

Obiectivele principale ale tratamentului sunt combaterea șocului și, pe cât este posibil, anihilarea efectului nociv al substanței corozive și neutralizarea ei. Măsurile și volumul terapiei medicale variază în funcție de starea bolnavului, rezultatele investigațiilor de laborator. Bolnavul se va alimenta parenteral. Se vor administra antibiotice pentru a preveni infecțiile secundare.

Se administrează : sol.Promedoli 1% - 1-2 ml; sol.Atropini 0,1% -0,5-1 ml; sol.Dimedroli 1% - 1 ml; sol. Glucozaze 40%-20ml.

O mare importanță are administrarea preparatelor vaso- și cardiotonice; hormonilor corticosteroizi pentru normalizarea tensiunii arteriale și combaterea șocului. Cel mai des se administrează Prednisolon, iar în cazuri grave Noradrenalin sau Mezaton (sol.Noradrenalină de 0,1% sau sol.Mezaton - 1%); Poliglucinum 400-1200 ml în funcție de starea bolnavului. În caz de necesitate se administrează sol.Strofantini 0,05%, 1 ml sau sol.Corglyconi 0,06% - 1 ml.

Dacă starea generală a bolnavului permite, peste 5-7 zile acesta se transferă în secția O.R.L. pentru tratament. Dilatarea esofagului se efectuează cu sonde din material plastic și cu tuburi-sonde din peritoneu de bovine, propuse de prof. M.Gh.Zagarskih. Se administrează vitaminoterapia și alte medicamente după necesitate.

Boala vasculară ale esofagului

Din acest grup de afecțiuni fac parte varicele, angiomul esofagului, boala Rendu-Osler

Varicele sunt cauzate de ciroza hepatică . La astfel de bolnavi se constată dilatații venoase și diverse leziuni la nivelul acestora.

Simptomatologie: hemoragii, adinamie, paliditate, lipotemie, melenă , transpirații, anemie secundară . Simptomul principal este hemoragia esofagiană care apare în compresiunea venei porte (adenopatii, tumori), tromboza portală , splenomegalie.

Diagnosticul se face în baza anamnezei minuțioasă, examenului obiectiv și paraclinic. Se folosește radiografia și esofagoscopia.

Angiomul esofagian este o afecțiune tumorală , rar întâlnită . Se manifestă prin hemoragii mai puțin importante decât în varice.

Tratamentul constă din extirparea tumorii sau aplicarea radioterapiei.

Boala Rendu-Osler este o angiopatie rar întâlnită . Se caracterizează prin hemoragii repetate.

Tratamentul hemoragiilor esofagiene este medicamentos și chirurgical. Se administrează substanțe coagulante: acid ascorbic, acid aminocaproic, vitamina K, Etamzilat (Dicynoni), Vicasol. Perfuzii mici. Aceste măsuri de hemostază sunt paliative. Prin administrarea acestor preparate medicul de familie va pregăti bolnavul pentru transportarea la un centru medical specializat.

CAPITOLUL IV

LARINGOLOGIE

Vocea este oglinda personalității
M.Scotus

Embriologia laringelui

Aparatul respirator se compune din cile respiratorii superioare și inferioare. Cile respiratorii superioare, alcătuite din fose nazale și faringe, apar în ansamblul evolutiv al extremității cefalice a intestinului primitiv, iar cele inferioare, laringotraheo-bronhice, se dezvoltă împreună cu plămânii din expansiunea peretelui ventral al intestinului cefalic - faringele primitiv. La sfârșitul săptămânii 4-a de dezvoltare intrauterin, în partea inferioară a peretelui anterior al faringelui, apare un an median, numit laringotraheal, care ulterior se transformă în diverticulul laringotraheal.

Laringele este primul organ care se diferențiază din diverticulul laringotraheal, reprezentând partea cea mai aproape de craniul acestuia. Datorită apariției cartilajelor, acesta rămâne larg. Cartilajele aritenoide apar în săptămâna 5-a de dezvoltare intrauterin și au forma de T. Epiglota apare în săptămâna 6-a de viață intrauterin din baza celui de-al IV-lea arc branhial. Cartilajele tiroid și cricoid se dezvoltă concomitent din partea ventrală a arcurilor branhiale III și IV. Plicile vocale și ventriculare se formează prin proliferarea epitelială. Lumenul laringelui este obstruat până în săptămâna 10-a, când se recanalizează. La sfârșitul lunii a III-a de dezvoltare intrauterin, laringele este complet dezvoltat, forma lui corespunzând cu cea a adultului. Mușchii laringelui provin din mezenchimul arcurilor branhiale IV și VI.

Din punct de vedere filogenetic, laringele reprezintă un organ sfincterian, care separă tractul respirator de cel digestiv. La om laringele exercită o funcție foarte importantă, neîntâlnită la animale. Dimensiunile laringelui variază de la individ la individ și în funcție de sex.

Laringele (*fig. 41*) este o parte componentă a aparatului respirator. Prezintă un organ impar, situat în regiunea anteromediană a gâtului, proiectat pe coloana vertebrală cervicală la nivelul vertebrelor 5-6-7 (la nou-născuții mai sus). Are forma unui trunchi de piramidă triunghiulară, cu baza mare spre hipofaringe și cu cea mică în jos. Este situat sub osul hioid, deasupra traheei, în fața hipofaringelui. Marginile postero-laterale ale laringelui vin în raport cu pachetul vasculo-nervos al gâtului și cu spațiul perifaringian.

Scheletul cartilaginos al laringelui este format din 9 cartilaje (3 perechi: aritenoizii, Wrisberg și Santorini; 3 neperechi - tiroid, cricoid, epiglota).

Cartilajul cricoid constituie pivotul pe care se află celelalte cartilaje. Are forma unui inel (5-6 mm) cu partea anterioară mai îngustă, numită *arc*, și cea posterioară mai largă, numită *pecete* (20-30 mm). Pe marginea superioară a pecetei, lateral de la linia mediană, de fiecare parte a cartilajului, se află câte o fațetă ovoidă pentru articulația cu cartilajul aritenoid, iar pe fiecare parte laterală a suprafeței externe câte o fațetă pentru articulația cu coarnele inferioare ale cartilajului tiroid.

Cartilajul tiroid, situat deasupra arcului cricoidului, este format din două lamele patrulatere dispuse vertical. Unindu-se pe linia mediană, ele formează marginea anterioară, iar cartilajul în ansamblu aminte de o carte deschisă posterior. Prin poziția sa, cartilajul tiroid exercită rolul de scut al plicilor vocale și al întregului interior al laringelui. Marginile posterioare ale cartilajului se prelungesc în sus și se unesc cu coarnele mari ale hioidului, iar în jos cu coarnele

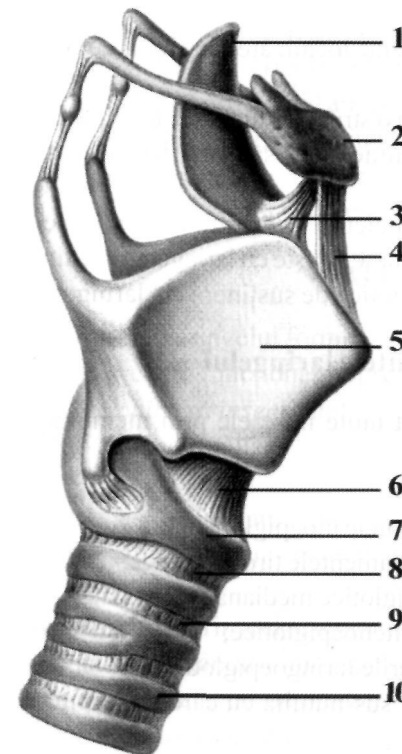


Fig. 41. Anatomia clinic a laringelui.

- 1 - epiglota;
- 2 - osul hioid;
- 3 - ligamentul hioepiglotic;
- 4 - ligamentul tirohioidian;
- 5 - cartilajul tiroid;
- 6 - ligamentul cricotiroidian (conic);
- 7 - cartilajul cricoid;
- 8 - ligamentul cricotraheal;
- 9 - ligamente intertraheale;
- 10 - inelele traheei.

care contactează cu cricoidul. Pe suprafața externă a lamelor se distinge o linie (linia obliqua) - locul de inserție a *m.m. sternothyroideus* și *thyrohyoideus*. În partea superioară a marginii anterioare a cartilajului tiroid, mai dezvoltat la unele persoane, se află o proeminență, numită "mărușul lui Adam". De partea internă a unghiului, format la unirea lamelor, se fixează plicile vocale.

Cartilajul epiglotic este așezat înaintea orificiului superior al laringelui. Partea inferioară îngustă a acestuia, numită petiolus, prin ligamente se unește cu cartilajul tiroid în regiunea posterioară a unghiului tiroidului. Partea superioară, mai largă, se află în urmă și în jos față de rădăcina limbii. Forma epiglotei de cele mai multe ori este ovală sau în formă de frunză. La copii epiglota este îngustată, cu marginile recurbate spre linia mediană, fapt ce creează obstacole pentru laringoscopia directă și indirectă.

Cartilajele aritenoide au forma unor piramide triunghiulare. Baza acestora se articulează cu cricoidul, iar vârful (partea superioară) cu cartilajele Wrisberg și Santorini. La baza aritenoidului se află două apofize. Pe cea internă (apofiza vocală) se inseră plic vocală, iar pe cea externă (apofiza musculară), mușchii cricoaritenoidieni posterior și lateral.

Cartilajele corniculate (Santorini) se află în grosimea plicilor ariepiglotice și formează tuberculii corniculați.

Cartilajele cuneiforme (Wrisberg) sunt localizate deasupra celor corniculate, în grosimea plicilor ariepiglotice.

Cartilajele tiroid, cricoid și aritenoizii au o structură hialină, iar epiglota este constituită din cartilaj elastic. Cartilajele hialine încep să se osifice la vârsta de 25-30 ani.

Oșul hioid funcțional face parte din scheletul laringelui: prin intermediul mușchilor, membranelor și ligamentelor acesta se unește cu laringele, constituind unul din cele mai importante elemente anatomice de susinere ale laringelui.

Membranele și ligamentele laringelui

Principalele componente ale laringelui sunt unite între ele prin membrane și ligamente.

Epiglota se unește cu:

- osul hioid prin membrana și ligamentele hioepiglotice;
- cartilajul tiroid prin membrana și ligamentele tiroepiglotice;
- rădăcina limbii prin plicile glosopiglotice mediană și laterală;
- cartilajele aritenoide prin pliurile aritenoepiglotice;
- pereții laterali ai faringelui prin pliurile faringoepiglotice.

Cartilajul tiroid, în afară de legătura sus-numită cu cartilajul epiglotic, mai este unit cu:

- osul hioid prin ligamentele tirohioidiene mediană și laterală, și prin membrana tirohioidiană străbătută de orificiile de trecere ale pachetului vascular laringian superior;
- cu aritenoizii prin ligamentele tiroaritenoide superioare, situate în grosimea benzilor ventriculare, și prin ligamentele tiroaritenoide inferioare, situate în grosimea plicilor vocale.

Cartilajul cricoid este unit cu:

- cartilajul tiroid prin membrana tirocricoidiană, fixată de ligamentele cricotiroidiene mediană și laterală. În unele cazuri de asfizie se sparge această membrană, "conicotomie", salvând astfel viaa bolnavului. Membrana tirocricoidiană este străbătută de vase cricotiroidiene;
- aritenoizii prin ligamentele cricoaritenoidiene;
- cu primul inel al traheei prin ligamentul cricotraheal.

Articulațiile laringelui:

1. Articulația cricoaritenoidiană de tipul enartrozelor cu capsulă și sinovial proprie. În această articulație au loc mișcări de rotație ale aritenoizilor în jurul axei verticale care apropie sau depărtează plicile vocale de linia mediană, asigurând astfel deschiderea sau închiderea *rimeiglotis*.
2. Articulația cricotiroidiană de tip artrodială cu sinovial proprie. În această articulație au loc mișcări înainte și înapoi ale tiroidului.

Forma, grosimea, elasticitatea, precum și tensiunea plicilor vocale depinde de mușchii tiroaritenoidieni interni (vocali). Contractia acestui mușchi este în raport cu înălțimea tonusului emis.

Mușchii laringelui

Mușchii laringelui formează două grupe, extrinseci și intrinseci, care, din punct de vedere funcțional, reprezintă o entitate.

Mușchii extrinseci sunt:

- sternotiroidian;
- tirohioidian;
- sternohioidian;
- stilofaringian - constrictorul inferior al faringelui;
- digastric.

Mușchii extrinseci asigură poziția laringelui față de faringe, ridicându-l și coborându-l, fixându-l într-o poziție anumită și îl apără de diferite traume. Ei participă atât la actul de deglutiție, cât și la formarea vocii. În cea de-a doua funcție rolul lor este secundar și puțin evident.

Mu chii intrinseci, fixați prin ambele extremități de cartilajele și ligamentele laringelui, imprimă acestora diferite mișcări. Din punct de vedere al acțiunii lor, mușchii intrinseci se împart în câteva grupe:

1. *Mușchii dilataitori ai orificiului glotic sau abductori ai plicilor vocale*. Din acest grup fac parte mușchii:
 - cricoaritenoidieni posteriori (posticus), care se inseră pe apofiza musculară a aritenoidului și pe fașa posterioară a cricoidului. În momentul contracției, acești mușchi cu punct fix pe cricoid acționează prin rotația aritenoidului, deplasând posterior apofiza musculară, în timp ce plicul vocal se îndepărtează de linia mediană, astfel *rimaglotis* se lărgitește. În caz de paralizie a acestor mușchi, plicile vocale ocupă o poziție paramediană sau mediană, bolnavii fiind supuși asfexiei. În astfel de cazuri se impune o intervenție chirurgicală de urgență (conicotomia, traheotomia). Aceasta se poate întâmpla la bolnavii, care au suportat un traumatism cervical, toracic sau suferă de o maladie a mediastinului, traheei, aortei ascendente, anevrism al aortei, ce influențează asupra n. recurent, care inervează acest mușchi. Deci, răgușeala sau asfexia pot avea și o altă origine decât cea laringiană.
2. *Mușchii constrictori (adductori) ai orificiului glotic*:
 - mușchiul cricoaritenoidian lateral, inserat pe apofiza musculară a aritenoidului și pe fașa externă a cricoidului. Prin contracție, apofiza musculară se deplasează anterior, iar apofiza vocală internă, asigurându-se astfel apropierea plicilor vocale de linia mediană;
 - mușchiul cricoaritenoidian oblic;
 - mușchiul cricoaritenoidian transvers (interaritenoidian, impar), situat între cartilajele aritenoidice. În momentul contracției, cartilajele aritenoidice se apropie unul de altul, închizând orificiul glotei în porțiunea posterioară.
3. *Mușchii tensori ai plicilor vocale*:
 - mușchiul tiroaritenoidian se inseră pe partea inferioară a unghiului cartilajului tiroid și pe apofiza vocală a aritenoidului. Acest mușchi este format din porțiunea internă (m.vocal), situat în grosimea plicii vocale, și externă, amplasat pe porțile laterale ale laringelui;
 - mușchiul cricotiroidian se inseră pe tuberculul cricoidian și pe marginea inferioară a cartilajului tiroid. Prin contracția acestui mușchi plicile vocale se întind mai bine.
4. *Mușchii deplasatori ai epiglotei*:
 - mușchiul tiroepiglotic și mușchiul ariepiglotic. În funcție de grupul de mușchi care se contractă, glota capătă diferite forme. În inspirație liniară, glota are o deschidere de formă triunghiulară cu baza spre aritenoidi. În fonație glota este închisă, plicile vocale apropiate.

Configurația interioară a laringelui

Cavitatea laringelui în ansamblu este inelară după dimensiunile inferioare și se împarte în trei părți:

- *partea superioară*, numită regiunea supraglotică (vestibulul laringian), este mai largă decât celelalte două. Ea se întinde de la benzile ventriculare până la nivelul orificiului superior al laringelui, delimitat de epiglotă, pliurile aritenoepiglotice, aritenoizi și spațiul interaritenoidian. Pe fașa anterioară a epiglotei se găsesc trei pliuri: una mediană și două laterale. Grupurile dintre aceste pliuri se numesc adâncituri ale glosopiglotei (valeculele glosopigloteice);
 - *partea mijlocie*, regiunea glotică, include:
 - benzile ventriculare, formațiuni lamelare, cu direcție antero-posterioară, situate deasupra plicilor vocale, numite în mod greșit pliuri vocale superioare. Fașa lor superioară corespunde regiunii supraglotice, iar cea inferioară contribuie la formarea ventriculelor Morgagni;
 - ventriculele Morgagni prezintă doi diverticuli ai cavității laringiene ce se întind spre pliurile aritenoepiglotice ajungând numai până la membrana tirohioidiană;
 - pliurile vocale sunt formațiuni musculo-ligamentare de culoare albă, orientate antero-posterior. Ele au trei fețe: superioară, inferioară și externă. Unindu-se la extremitatea anterioară, pliurile vocale alcătuiesc *comisura anterioară*. La partea posterioară ele se inseră pe apofizele vocale ale cartilajelor aritenoidice, iar spațiul dintre aritenoidi, delimitat de către ele, alcătuiesc *comisura posterioară*. Spațiul (orificiul) liber dintre marginile mediane ale plicilor vocale se numește *glotă*.
 - *Partea inferioară*, regiunea subglotică (spațiul subglotic), se află sub pliurile vocale și se lărgitește spre trahee. În sus spațiul subglotic este separat de pliurile vocale, iar lateral - de suprafața internă a inelului cricoidian. La copiii mici în acest spațiu se dezvoltă laringitele acute subglotice (striduloase).
- Mucoasa laringelui este de tip respirator. Histologic are structura unui epiteliu cilindric, ciliat, piuristratificat. Pe pliurile aritenoepiglotice, pe ambele fețe ale epiglotei, pe peretele posterior al laringelui și pe marginea liberă a plicilor vocale, adică acolo unde solicitarea este mai mare, mucoasa este de tip pavimentos. În ventriculele Morgagni, pe fașa linguală a epiglotei, la nivelul pliurilor aritenoepiglotice și subglotice, se găsește esut lax submucos, care favorizează apariția edemelor în diferite stări patologice, ce duc la stenozele laringelui. În mucoasa laringiană se află glande acinoase dispuse pe toată suprafața în afară de marginea liberă a plicilor vocale. Secrețiile acestor glande umezesc permanent mucoasa laringelui. În corionul mucoasei, în afară de corpusculii limfoizi, se află numeroși noduli limfoizi închiși, mai ales în ven-

triculul Morgagni (amigdala Frankel), care predispuie la dezvoltarea proceselor inflamatorii acute-angin laringian .

Vascularizarea laringelui este asigurată de:

- arterele laringiene superioare , inferioare și posterioare . Artera laringian superioară , ramura arterei tiroidiene, străbate membrana hiotiroidiană și vascularizează regiunea supraglotică . Cea inferioară ia naștere tot din artera tiroidiană superioară și străbate membrana cricotiroidiană și irrigă spațiul subglotic. Artera laringiană posterioară , ramura arterei tiroidiene inferioare, irrigă mușchii de pe fața posterioară a laringelui.
- venele urmează traiectul arterelor, vărsându-se prin intermediul venelor, faringelui, limbii și ale gâtului în vena jugulară internă .

Limfaticele laringelui au unele particularități:

- la nivelul plicilor vocale vasele limfatice sunt slab dezvoltate și de aceea cancerele laringiene la acest nivel dau foarte târziu metastaze în ganglionii regionali;
- limfaticele din regiunea supraglotică trec prin membrana tirohioidiană , împreună cu vasele laringiene superioare, anastomozează cu limfaticele faringelui și se vărsă în ganglionii jugulocarotidieni superiori;
- limfaticele din spațiul subglotic se vărsă în ganglionii prelaringieni, pretraheali, iar de aici trec în ganglionii jugulocarotidieni.

Inervația laringelui este senzitiv-motorie și provine din nervul pneumospinal (vag) prin cele două ramuri ale sale: nervul laringian superior și laringian inferior sau recurent. Nervul laringian superior asigură inervația senzitivă a întregului laringe, trimițând un singur filet motor pentru mușchii cricotiroidian. Toți ceilalți mușchii ai laringelui sunt inervați de nervul laringian inferior (recurent), desprins de pneumogastric la nivelul arterei subclaviculare în dreapta și al cârjei aortei în stânga. Ei înconjoară aceste vase și se întorc la mușchii laringelui prin anul format de trahee și esofag. Raporturile, pe care le au nervii recurenți cu organele din vecinătate, explică posibilitatea de a fi afectată și subacțiunea unor procese patologice din esofag, trahee, mediastin etc. Inervația simpatică provine de la simpaticul cervical și probabil reglează tonusul plicilor vocale.

Fiziologia laringelui

Funcția de respirație a laringelui este de ordin mecanic și biochimic și constă în asigurarea organismului cu oxigen necesar metabolismului celular și eliminării bioxidului de carbon. Respirația se realizează în următoarele etape succesive: pulmonară , sanguină și tisulară . Laringele, cu particularitățile sale

anatomice și anatomo-topografice, reglează debitul aerian, care pătrunde în arborele traheobronhice și plămâni (cu ajutorul mușchilor abductori și adductori) prin mișcările de îndepărtare și de apropiere a plicilor vocale. În repaus fizic sau la un efort fizic moderat, orificiul glotic este deschis parțial, deoarece organismul are nevoie de o cantitate mică de aer și deci, de o deschidere glotică mijlocie. La fel se întâmplă și în paralizia recurențială unilaterală , care permite trecerea unei cantități de aer suficiente pentru starea de repaus. În inspirația profundă la un efort fizic, plicile vocale sunt în abducție maximă , glota deschizându-se la maximum și în stări patologice. Gradul de deschidere a orificiului glotei depinde de pH-ul sângelui, de rezerva alcalină și în special, de cantitatea de bioxid de carbon, care excită centrul respirator bulbar. Astfel, creșterea cantității de CO₂ în sânge și esuri din cursul diverselor afecțiuni însoțite de anoxie, determină creșterea amplitudinii și frecvenței respiratorii.

Scăderea pH-ului sanguin sub un anumit prag produce apnoe, care persistă până în momentul restabilirii echilibrului biochimic. Actul de reglare a respirației se produce în mod reflex și se află sub controlul sistemului nervos, în special a centrului de respirație din encefal.

Funcția de apărare, prima apărare pe scara filogenetică , are rolul de protecție a căilor respiratorii inferioare de pătrunderea particulelor alimentare sau a corpiilor străini și la nivelul vestibulului. Protecția se realizează prin închiderea reflexă a laringelui datorită contracției mușchilor tiroaritenoidieni, interaritenoidieni, aritenoepiglotici și cricoaritenoidian lateral în momentul când particulele alimentare și corpii străini ajung la mucoasa bucofaringiană (zona reflexă), de unde pornește reflexul de apărare. Prin excitațiile care pleacă de la mucoasa faringiană se produce o contracție sinergică a musculaturii laringelui și faringelui, realizându-se acțiunea de închidere a laringelui în deglutiție. Când particulele alimentare sau corpii străini ating mucoasa vestibulului laringian, se produce închiderea reflexă a rimei glotice și apar accese de tuse, pentru a expulza aceste particule sau corpii străini.

Funcția de tuse și expectorație. Mucoasa laringiană din regiunile subglotică , interaritenoidiană , precum și din regiunea bifurcăției traheei și a bronhiilor sunt zone reflexogene puternice unde ia naștere reflexul de tuse. În actul de tuse au loc următoarele faze succesive: o inspirație profundă , închiderea glotei, compresiunea aerului toracic, urmată de deschiderea bruscă a glotei cu expulzarea rapidă a aerului, ce antrenează particulele străine și secrețiile adunate în trahee sau bronhii. Fără închiderea glotei nu se poate realiza presiunea expiratorie puternică necesară pentru expulzarea secrețiilor patologice și a corpiilor străini. Din aceste considerente, la traheotomizant și sau la cei cu plicile vocale în poziție de abducție, eliminarea secrețiilor este mai dificilă .

Funcia de fixare toracic în efort. O inspirație profundă, urmată de închiderea ermetică a glotei, face cutia toracică mai fixă și mai rigidă. Astfel membrele superioare capătă un sprijin convenit pe cutia toracică în timpul unui efort fizic.

Funcia laringelui în circulația sângelui. Închiderea și deschiderea glotei influențează presiunea toracică. Presiunea pozitivă în expirație și negativă în inspirație, acționează ca o pompă aspiratoare-respingătoare asupra circulației sanguine. În caz de obstrucție a căilor aeriene de careva proces patologic sau de corp străin, închiderea glotei duce la dezvoltarea stazei vasculare.

Funcia fonatorie a laringelui capătă o importanță deosebită la om întrucât este legată nemijlocit de funcția vorbirii. La formarea vocii participă trei componente:

- forța de punere în mișcare a mecanismului fonator;
- aparatul unde se produc vibrațiile sonore, constituit din glotă și plicile vocale;
- rezonatorul, reprezentat de vestibulul laringian, faringe, cavitățile nazale și bucală, precum și de cutia toracică.

Deși până în prezent au fost expuse mai mult de 20 de teorii referitoare la mecanismul de formare a vocii, esența acestuia rămâne neelucidată. În continuare descriem câteva din aceste teorii.

Teoriile formării vocii

Teoria mioelastică a fost propusă încă în anul 1741 de Ferrein și în 1898 de către Edwald. Conform acestei teorii, pentru formarea vocii este necesar ca plicile vocale să vibreze.

Vibrațiile apar la trecerea curentului de aer prin rima glotică în timpul expirației. Sub acțiunea acestuia plicile vocale se îndepărtează, iar mușchii contractați ai laringelui tind să se apropie din nou. Alternanța acestor două poziții ale plicilor vocale - îndepărtarea și apropierea - asigură vibrația lor.

Vibrația plicilor vocale generează mișcări oscilatorii ale aerului expirat, care și condiționează formarea sunetului. Sunetele formate în laringe capătă putere sub acțiunea sistemului de rezonatori care cuprinde căile respiratorii superioare, cavitatea bucală și sinusurile paranasale.

Teoria neiuro-musculară. Autorul acestei teorii este Husson, care consideră că mișcările plicilor vocale sunt condiționate de impulsurile nervoase parvenite din sistemul nervos central. Susținătorii acestei teorii afirmă, că curentul de aer nu prezintă forța motrice a vibrațiilor plicilor vocale, ci sursa de energie pentru voce. Este foarte concludentă următoarea experiență a lui Husson. Bolnavul cu traheotomie "pronunță" unele sunete și cu toate că aerul nu ajunge

până la plicile vocale, pe pelicula de cinema se vede clar vibrațiile lor în corespundere cu frecvența sunetului "pronunțat". După părerea lui Husson, orice activitate fonică este condiționată de un influx recurențial, care comandă frecvența mișcărilor active ale mușchilor abductor al plicilor vocale.

Teoria mucocondulatorie a fost propusă de către J.Parello în 1962. Autorul susține că mucoasa plicilor vocale efectuează mișcări ondulatorii în ritmul, care corespunde frecvenței tonului cerut. Cercetările mai multor savanți confirmă într-o anumită măsură teoria lui Prello. Astfel este cunoscut faptul că uscăciunea mucoasei plicilor vocale duce la disfonie. În favoarea acestei teorii pledează și datele din sindromul Gerhard: în paralizia nervilor recurenți plicile vocale sunt imobile, însă dereglările esențiale ale vocii nu se înregistrează. Deci, mucoasa plicilor vocale vibrează în timpul fonației.

Teoria reactivo-rezonoare a lui MacLeod și Silvestre (1968). Această teorie o susține parțial pe cea vibratorie a m. tiroaritenoidian intern prin impulsurile nervilor recurenți: la formarea vocii participă în mod egal m. tiroaritenoidian intern și mucoasa plicilor vocale.

Laringele produce un ton fundamental însoțit de armonice. Acesta poate fi emis sub formă de tonuri definite prin modificarea presiunii suflului expirator, forma glotei, tensiunea plicilor vocale. Rezonatorii subglotici au rolul de a întări sunetul fundamental și de a selecționa armonicele. Vocea are intensitate, înălțime (frecvență) și timbru. Înălțimea vocii este în raport cu frecvența vibrațiilor plicilor vocale și depinde de lungimea, grosimea, forma lor și presiunea coloanei de aer. Înălțimea maximă a vocii este atinsă la vârsta de 11 ani, când fetele pot emite tonuri foarte ascuțite.

Intensitatea vocii este proporțională cu amplitudinea vibrațiilor plicilor vocale.

Funcia imunologică a laringelui. Prezența esutului limfoid oferă posibilitate laringelui să participe împreună cu inelul limfatic faringian Waldeyer la procesele imunobiologice locale și generale. Prin activitatea mucoasei laringiene de tip respirator în interiorul căilor respiratorii sunt secretate imunoglobuline A, M, G, E și D, îndeosebi fracția secretorie IgA. Sistemul mucociliar laringian participă la eliminarea particulelor de mucus și sputum din trahee și bronhii, iar mucusul din laringe umezește, încălzește și purifică aerul inspirat înainte ca acesta să pătrundă în trahee și bronhii.

Semiologia subiectivă a afecțiunilor laringiene

1. *Disfonia, afonia* - dereglări ale vocii sau lipsa vocii, numite în popor răgușeală.
2. *Dispnee* - dereglări de respirație.

3. *Disfagie* - dereglări de deglutiție.

Aceste 3 mari sindroame sunt caracteristice afecțiunilor laringiene. Manifestarea lor depinde de sediul procesului patologic. Atunci când este afectat preponderent vestibulul laringelui, în prim-plan iese *disfagia*; dacă procesul patologic va ataca plicele vocale - *disfonia*, iar dacă procesul patomorfologic se va localiza în spațiul subglotic - *dispneea*.

În caz de laringite acute și cronice, corpii străini, diferite și alte afecțiuni, simptomatologia laringiană va include și așa simptome ca febră, tuse etc.

Traumatismele și corpii străini laringotraheobronhici (fig. 42)

Traumatismele laringelui

Etiopatogenie:

- accidente (rutiere, sport, profesionale etc);
- corpi străini cu o suprafață ascuțită, neregulată;
- investigații (laringoscopia directă, intubația, investigațiile chirurgicale pe glanda tiroidă etc);
- proiectile, gloanțe, cartușe etc. pe timp de război.

Anatomie patologică. Pot fi prezente următoarele modificări patomorfologice:

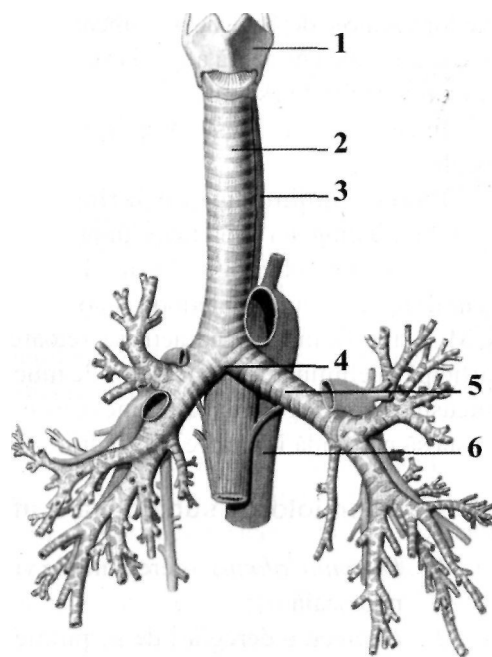
- contuzia laringelui;
- plăgi deschise și închise;
- echimoze;
- emfizem cutanat;
- hemoragie etc.

Simptomatologie. Bolnavii vor adresa la medic prezentând următorul cortegiu de simptome:

- durere, care poate fi foarte acută, generând starea de șoc;

Fig. 42. Laringele, traheea și bronhiile.

- 1 - cartilajul tiroid;
- 2 - traheea;
- 3 - esofagul;
- 4 - bifurcația traheei;
- 5 - bronhia principală stângă;
- 6 - aorta.



- dispnee de divers grad, care necesită uneori efectuarea conicotomiei sau traheotomiei;
- disfonie sau chiar afonie;
- disfagie.

Obiectiv starea bolnavului poate fi satisfăcătoare, gravă sau foarte gravă. Traumele laringelui de cele mai multe ori sunt asociate cu lezarea faringelui, esofagului, traheei, esuturilor moi ale gâtului etc. De aceea simptomatologia, precum și semnele obiective ale traumatismelor laringotraheobronhice vor fi multiple și diverse. Astfel, atunci când va fi traumatizat gâtul, vom stabili răni în regiunea cervicală, iar dacă va fi traumatizată traheea, și esofagul se va constata că bolnavul nu se poate alimenta sau că este abolită respirația. În toate aceste cazuri medicul de familie trebuie să examineze foarte minuțios bolnavul și să solicite consultația specialiștilor respectivi.

Tratamentul prevede măsuri de combatere a durerii, hemoragiilor și de restabilire a respirației și alimentației bolnavului. Plaga va fi prelucrată după toate cerințele chirurgiei moderne - îndepărtarea esuturilor necrotizate cu cea mai mare viabilitate, prevenirea infecției plăgii. Se vor administra antibiotice, calmante, antihistaminice și alte preparate în funcție de necesitate.

Traumatismele traheei și ale bronhiilor

Cauzele, precum și mecanismele de producere a acestora, diferă de la caz la caz. Simptomele subiective sunt asemănătoare cu ale traumatismului laringian - durere, insuficiență respiratorie, hemoragie, emfizem etc. Diagnosticul se stabilește în baza datelor anamnezei, examenelor clinice și paraclinice.

Tratamentul poate fi de urgență și planic. Tratamentul de urgență presupune măsuri de restabilire a respirației bolnavului - traheotomie. În tratamentul planic se vor aplica diverse variante de plastie a traheei.

Corpi străini ai laringelui, traheei și bronhiilor

Însemnătatea cunoștințelor despre corpii străini ai laringelui, traheei și bronhiilor pentru medicii de familie este motivată prin următoarele circumstanțe:

- Corpii străini necesită un diagnostic cât mai timpuriu și corect.
- Letalitatea prin corpi străini la maturi constituie 2-3%, iar la copii circa 30%.
- Profilaxia traumatismelor prin corpi străini presupune ridicarea nivelului de cunoștințe sanitaro-igienice ale populației.
- Patologia dată se întâlnește mai frecvent la copii.
- Varietatea și toamna incidența a traumatismelor prin corpi străini este mai înaltă.

Diversitatea corpi lor str ini: semin e de harbuz, de floarea soarelui, boabe de fasole, maz re, porumb, buc i de miez de nuc , oase mici, diferite obiecte mici etc.

Corpii str ini pot nimeri în c ile respiratorii în timpul râsului, plânsului, vorbirii, aliment rii etc. Semin ele de harbuz, floarea soarelui etc, din cavitatea bucal , sub for a jetului de aer inspirat, pot p trunde în laringe, trahee sau bronhii ca urmare a deregl rii sau abolirii complete a reflexelor de ap rare ale laringelui. Starea de ebrietate, greutatea i forma corpilor str ini, precum i pozi ia vertical a accidentatului de asemenea contribuie la p trunderea corpilor str ini în laringe, trahee i bronhii. Odat ajuns aici, corpii str ini vor putea ie i doar cu ajutorul specialistului. în laringe se pot opri corpi str ini mari - proteze, alimente.

Corpi str ini ai laringelui

La nivelul laringelui corpii str ini se întâlnesc mai rar decât în trahee sau bronhii. Aici se opresc de obicei corpuri ascu ite sau voluminoase care nu pot dep i orificiul glotic (buc i de carne).

Etiopatogenie. Copiii pân la vârsta de 6-7 ani constituie majoritatea cazurilor de bolnavi cu corpi str ini ai c ilorrespiratorii. Aceasta se explic prin obi nuin a lor de a lua i de a ine în gur diferite obiecte în timpul jocului. O alt categorie predispus la traumareaprin corpi str ini sunt aliena ii sau b trânii cu reflexe diminuate ale mucoasei laringofaringiene.

Corpii str ini pot ajunge în laringe din cavitatea bucal , rinofaringe, esofag sau din bronhii. Din orofaringe provin corpii str ini de natur alimentar ; protezele dentare sau obiectele inute între din i (ace, cuie etc). Din rinofaringe pot c dea fragmente de instrumente care se rup cu ocazia unei interven ii chirurgicale, por iuni din amigdala faringian sau chiar vegeta iile adenoide în întregime în caz de adenotomie.

Anatomie patologic . Schimb rile patomorfologice în caz de corpi str ini laringieni poart un caracter polimorf, fiind în raport cu forma corpului str in, m rimea, caracterul i cu durata prezen ei lor în c ile respiratorii. în stadiile de debut are loc iritarea mucoasei laringiene, hiperemia, tumefierea i edemul acesteia, fnflama ia mucoasei se va produce în stadiile urm toare, prin mecanisme de dereglare local a metabolismului, precum i prin traumatismul local (perfora ia nu numai a mucoasei, dar i a celorlalte straturi), ceea ce va favoriza procesul inflamator i va duce la r spândirea infec iei în organism. în aceste condi ii se vor dezvolta pericondrite, condrite, pneumonii, bronhopneumonii, atelectaze, emfizem, mediastinite i abcese pulmonare. Starea bolnavului se altereaz .

Tabloul clinic i evolu ia bolii. Inhalarea unui corp str in trebuie privit ca o afec iune foarte serioas , care necesit un diagnostic cât mai precoce i mai corect.

Evolu ia clinic a corpilor str ini i, deci, starea general este foarte diferit i imprevizibil , cu multe necunoscute.

Simptomele corpilor str ini sunt asem n toare cu cele întâlnite în pneumonie, difterie, crup fals etc.

Schematic în simptomatologia corpilor str ini laringotraheobron ici pot fi eviden iate patru stadii succesive:

Stadiul I de debut. Tabloul clinic are o alur dramatic : dispnee intens , tuse, cianoz , apnee, urmat uneori de sincop sau moarte subit .

Stadiul II se caracterizeaz prin toleran a corpului str in de c tre organul afectat. Evolu ia simptomelor în acest stadiu poate avea dou caracteristice:

- Lipsa simptomelor de corp str in - *non simptom.* în acest stadiu medicii comit gre eli, presupunând c corpul str in nu mai este în c ile respiratorii, ca urmare a faptului c a fost eliminat, expulzat sau înghi it. în realitate, peste 2-A s pt mâni copilul este spitalizat cu diagnosticul de pneumonie, ca mai apoi s se stabileasc c copilul sufer de un corp str in vechi care s-a complicat cu pneumonie. Elocvent este urm torul exemplu. Un copil în timpul mesei a avut un acces de tuse, dispnee, tegumentele au devenit cianotice Dup scurt timp copilul i-a revenit, iar simptomele enumerate au disp rut. Tat l copilului, medic de specialitate, a refuzat s spitalizeze copilul pentru radiografie i laringotraheobronhoscopie. Peste 2 s pt mâni, copilul a fost adus la spital într-o stare grav .

Stadiul III-terminal, când reapar simptomele primului stadiu, la care se suprapun tahicardia sau din contra, bradicardia, agravarea st rii generale, respira ia superficial i neregulat , dereglarea sistemului cardiovascular etc

Stadiul IV se caracterizeaz prin dezvoltarea complica iilor. Starea bolnavului ajuns la acest stadiu depinde atât de prezen a corpului str in, cât i de complica iile induse de acesta.

Complica iile pot fi u oare, începând de la o u oar hipoventila ie a aparatului respirator, pân la emfizem, atelectazie pulmonar , abces pulmonar, mediastinit , tromboz , sepsis .a.

Mecanismul de hipoventila ie a aparatului respirator este urm torul: la început corpul str in produce în punctul s u de fixare edem i inflama ie tisular i celular , care în func ie de regiunea afectat , caracterul corpului str in i durata de persisten a acestuia la nivelul organului respectiv pot duce la dezvoltarea emfizemului sau a atelectaziei pulmonare. Evolu ia ultimelor depinde

de urgen a înl tur rii corpului str in i complexitatea ac iunilor terapeutice utilizate.

Diagnosticul. Corpul str in laringian se diagnosticheaz u or în cazurile când datele anamnestice sunt certe i este posibil laringoscopia. Bolnavul sau membrii familiei precizeaz împrejur rile în care s-a produs accesul brusc de tuse spasmodic , înso it de dispnee, vome. La adul i astfel de accidente au loc în timpul mesei, la copii în timpul jocului. Pentru precizarea diagnosticului se utilizeaz laringoscopia indirect , direct , iar în unele cazuri chiar traheobronhoscopia i traheotomia.

Tratamentul. Bolnavul, la care se presupune prezen a unui corp str in laringotraheobron ic i care nu este în stare de asfixie, va fi trimis de urgen la specialist. Corpul str in trebuie extras imediat, pentru a evita edemul laringelui. Extrac ia se va executa sub controlul vederii.

În caz de asfixie se efectueaz traheotomia de urgen sau laringotomia intercricotiroidian , iar corpul str in situat subglotic sau în trahee poate fi expulzat sau extras cu o pens prin trahee sau laringostom .

Pentru prevenirea accidentelor i incidentelor în timpul manipula iilor de extrac ie a corpului str in, medicul trebuie s aib la îndemân pe lâng utilajul de directoscopie i un aspirator, trus de traheotomie i cele necesare pentru reanimare.

Prognosticul este sever, în special pentru copii.

Corpi str ini traheobron ici

Etiopatogenia. Pentru a c dea în trahee i bronhii, un corp str in trebuie s în ale vigilen a sfincterului laringian, surprinzându-l larg deschis în timpul unei inspira ii profunde. Penetrarea corpului str in spre c ile respiratorii inferioare este favorizat pe de o parte de forma i m rimea corpului str in, iar pe de alt parte de starea organismului i circumstan ele în care are loc accidentul (stare de ebrietate, râs, vorba în timpul mesei .a.).

Tabloul clinic i evolu ia bolii. Schematic tabloul clinic include câteva faze: de debut, secundar sau de toleran i faza tardiv .

În *faza de debut* bolnavul prezint un acces de sufocare brutal , spasmodic , cu tiraj întret iat de accese de tuse exploziv i spaim . Aceste fenomene pot duce la asfixie. Tulbur rile respiratorii de cele mai multe ori se calmeaz cu încetul i întrucât corpul str in se fixeaz în bronhie, dispneea devine paroxistic pe un fond lini tit. Uneori, p trunderea unui corp str in în c ile respiratorii r mâne neobservat , ceea ce poate duce la erori de diagnostic.

Simptomatologia în *faza secundar* (de stare sau de toleran) este în func ie de localizarea corpului str in. Astfel, corpii str ini mobili, cei traheali,

prezint o simptomatologie intermitent , manifestat prin accese de tuse paroxistic , vocea r mând r gu it . În prezen a acestui sindrom, în lipsa antecedentelor precise, se poate presupune diagnosticul de laringit striduloas , crup fals, tuse convulsiv , astm bron ic etc. Corpii str ini mobili ai traheei se caracterizeaz i prin simptomul de "zgomot de drapel", cauzat de deplasarea corpului str in în timpul respira iei.

Corpii str ini inclava i se localizeaz de cele mai multe ori în bronhii. Sindromul de penetra ie în acest caz este suportat de bolnav destul de bine. Pân la apari ia fenomenelor de infec ie, tulbur rile respiratorii sunt pu în exprimate. Diagnosticul se precizeaz prin radioscopia toracic .

Faza tardiv a corpilor str ini traheobron ici se înregistreaz în cazurile când acestea n-au fost diagnostica i la timp sau sunt de natur necunoscut . Simptomatologia în această faz se manifest printr-o tuse cu expectora ie abundent , febr i dispnee, simptome caracteristice unei traheobron ite acute sezoniere sau unui astm bron ic. Stabilirea diagnosticului în această faz trebuie s se bazeze pe anamnez caracteristic a unui corp str in, unilateralitatea leziunilor, tratamentul ineficient al traheobron itelor. În caz de atelectazie, prin obstruc ia unui bronh, se pune în eviden retrac ia peretelui toracic, imobilizarea toracelui la respira ie, abolirea vibra iilor, submatitate i lini te respiratorie de partea afectat , deplasarea pl mânilor afecta i i a mediastinului spre partea unde s-a localizat corpul str in (simptomul Goldhsnet-Iacobson). În prezen a emfizemului pulmonar produs de un corp str in cu rol de supap , ce nu permite expirarea complet a aerului p truns în pl mâni, organele mediastinului i pl mânul afectat se vor deplasa spre partea s n toas .

Diagnosticul diferen ial se cere f cut cu o bron it acut sezonier sau cu astmul bron ic în baza unui examen toracic complet: anamnez , unilateralitatea leziunilor, tratamentul ineficient al traheobron itei.

Complica iile: bron it , abces pulmonar, pneumonie etc.

Tratamentul: extragerea corpului str in.

Patologia inflamatoare a laringelui

Laringit acut cataral banal

Prezint o inflama ie acut cataral a mucoasei laringiene, tunicii submucoase i a mu chilor laringelui.

Etiopatogenie. Sunt descrise multiple i diverse cauze i factori favorizând care particip la producerea laringitelor acute, printre care:

infec ia virotic a c ilor respiratorii superioare: virusul gripal, virusul

influenzae sau parainfluenzae, virusul APC, microvirusurile, adenovirusurile (1,2,3,5), rinovirusurile (89 tipuri), coronavirusul, virusurile Coxackie;

- infecția bacteriană a căilor respiratorii superioare cu agenți patogeni: infecție bacteriană de tip Klebsiela pneumoniae, Branhomella catarralis, Streptococcus viridans, Streptococcus pneumoniae, Stafilococul aureus, Haemofilus influenzae (mai frecvent de tip B);
- fumatul;
- alcoolul;
- noxe profesionale (gaze iritante, pulberi);
- tulburări de metabolism;
- frigul, umezeala;
- afecțiuni cronice: hepatice, renale, cardiovasculare;
- afecțiunile nasului, rinofaringelui;
- adenoidita cronică;
- amigdalita cronică;
- carențele vitaminice. Avitaminozele;
- supraeforturile vocale;
- traumatismele laringelui;
- factorul anatomic. La copiii mici dimensiunile mici ale rimei glotice, prezența în spațiul subglotic a esutului celular lax și a celui limfoid ce se inflamează ușor, se edemează și obturează rima laringiană.

Anatomia patologică. Modificările patomorfologice în laringitele catarale acute banale poartă un caracter polimorf și se caracterizează prin hiperemia mucoasei, dilatația vasculară, infiltrația submucoasă cu leucocite și celule rotunde, edem. Plicele vocale devin hiperemiate, îngroșate, edemate, acoperite pe alocuri cu depuneri de secreții. Se formează false membrane, ulcere și necroze laringiene. Uneori în proces sunt implicați mușchii și cartilajele laringelui. Schimbările patomorfologice depind de forma laringelui, etiologia bolii, precum și de vârsta bolnavului, circumstanțele dezvoltării acestor laringite, precocitatea diagnosticului și tratamentul adecvat.

Clasificarea laringitelor acute:

1. Laringita acută a nou-născutului.
2. Laringita acută a copilului.
3. Laringitele acute din cadrul bolilor infecto-contagioase.
4. Laringita acută din unele boli generale.
5. Laringita acută banală a adultului.

Tabloul clinic și evoluția bolii depind de cauza bolii, vârsta bolnavului, timpul

care a trecut de la apariția maladiei, sediul și caracterul schimbărilor patomorfologice din laringe.

Debutul bolii poate fi acut (de exemplu, la copiii în plină stare de sănătate). Apariția gurală, dispneea acută din cauza creșterii sugarului se poate trezi din somn, tușea iritativă, senzația de uscăciune, disfonie și chiar afonie. Starea generală a bolnavului este puțin alterată, uneori însuși se pot înregistra frisoane, o stare febrilă.

Laringoscopia pune în evidență o hiperemie a mucoasei laringelui, mai pronunțată la nivelul plicelor vocale, și o tumefiere roșie tot la acest nivel.

Diagnosticul se stabilește pe baza anamnezei, simptomatologiei subiective și examenului laringoscopic

Diagnosticul diferențial se efectuează cu laringitele acute din cadrul bolilor infecțioase; luesul secundar; tuberculoza laringiană; laringita profesională a vocaliștilor; laringitele cronice reînălțate.

Tratamentul. Înănd cont de faptul că laringitele acute de cele mai multe ori sunt asociate cu un proces inflamator localizat în nas, faringe, trahee și bronhii, terapeutică de urgență în laringita catarală acută banală se va adresa simultan regiunilor afectate. Măsurile terapeutice includ:

- Repaos vocal absolut.
- Înlăturarea factorilor nocivi.
- Eliberarea temporară a bolnavului de la lucru.
- Spitalizarea bolnavilor aflați în stare gravă sau care nu pot efectua un tratament adecvat la domiciliu.
- Aerisirea camerei unde se află bolnavul și menținerea temperaturii de 20°-26°C.
- Gargarisme.
- Administrarea:
 - aspirinei;
 - siropurilor expectorante;
 - vitaminei C;
 - calmantelor;
- Ceai cu zmeură, mușețel de câteva ori pe zi.
- Comprese calde în regiunea gâtului.
- Inhalatii.
- Antibiotice.
- Antiinflamatoare.
- Băi fierbinți la picioare cu sinapisme.
- Unde ultrascurte.

Laringita acută gripală

Virusul, printr-un traseu pe calea foselor nazale, a rinofaringelui și a mezofaringelui, provoacă o inflamație acută difuză a mucoasei laringelui. Însă, de cele mai multe ori, această inflamație cuprinde traheea și bronhiile. De aceea, este mai corect de a considera această afecțiune nu o laringită, ci o laringotraheobronhită gripală. Agenții patogeni sunt diversele tipuri și subtipuri ale virusului gripei. Această laringită apare în epidemiile de gripă, pe când celelalte tipuri de laringite virotice provocate de adenovirusurile și virusurile paragripei apar, de obicei, în afara acestor epidemii.

Anatomia patologică. Virusul gripei produce edeme hemoragice, hipersecreție, membrane false și cruste. Hiperemia mucoasei se extinde pe întregul laringe.

Tabloul clinic al laringitelor acute gripale include simptome grave ale gripei ca atare: stare toxic accentuată, febră ridicată, cefalee, slăbiciune generală, inapetență, dureri musculare, tuse ș.a.

Manifestările clinice laringiene pot fi: disfonie, disfagie și dispnee de divers grad.

Tratamentul va fi general și local. Cel general are menirea de a combate intoxicația, febra și slăbiciunea. Se vor administra: antibiotice, interferon, antiinflamatoare, anti-edemice. În caz de edem pronunțat cu dispnee gravă - corticosteroizi, vitamine, mai ales vitamina C. Local se vor aplica inhalatii, aerosoli, gargarisme faringiene cu dezinfectanți.

Laringita acută scarlatină

Se caracterizează prin antrenarea în proces nu numai a faringelui (angina scarlatină - enantema), dar și a laringelui. La asocierea diversilor microbi se dezvoltă o laringită flegmonoasă și chiar pericondrita, care și determină tabloul clinic al bolii.

Simptomele subiective și obiective: oboseală generală, febra, frisoanele, rugăciunea, disfagia, dispneea, cefalea ș.a.

Tratamentul va fi orientat la combaterea scarlatinei prin administrarea antibioticelor. În formele flegmonoase, pe lângă tratamentul cu antibiotice, se va face incizia și drenarea abcesului, administrarea și a altor medicamente în funcție de simptomatologie. Uneori este indicat chiar traheotomia.

Laringita acută rujeolică

Inflamația laringelui produsă de virusul rujeolic are loc de obicei printr-o răspândire acestui virus din rinofaringe, unde el primar a dezvoltat o rinoadenoidită. Inflamația poate avea un caracter cataral, edematos, ulceros sau pseudomembranos.

Tabloul clinic depinde de debutul precoce sau tardiv al bolii și de vârsta copilului.

Laringita rujeolică precoce apare odată cu instalarea rujeolei, sau chiar înaintea altor manifestări ale bolii. La simptomele clinice ale rujeolei se asociază cataratul ocular nazal, dispneea, febra. Simptomul dispneic în această formă de laringită de obicei dispare rapid. Unele forme maligne de rujeolă, unde cataratului inițial al laringelui și se asociază bronhita capilară, au un prognostic foarte grav. În afară de dispnee, bolnavul prezintă și o tuse lătrătoare. Forma precoce a laringitei rujeolice are o evoluție benignă.

Laringita rujeolică tardivă se dezvoltă după primele 7 zile de manifestare a rujeolei, atunci când apar complicațiile. Are o evoluție clinică gravă sau foarte gravă. Semnele bolii sunt mai pronunțate decât în formele precoce. Dispneea inspiratorie este însoțită de tiraj și cornaj.

Laringoscopia directă de regulă pune în evidență leziuni diverse: edem și hiperemie; ulcerații; pseudomembrane. Rima glotică este strâmtorată.

Evoluția laringitei rujeolice tardive de regulă este lungă și gravă, cu excepția formei edematoase. Forma tardivă de laringită rujeolică lasă sechele vocale foarte greu de recuperat.

Tratamentul constă în administrarea antibioticelor, preparatelor antiinflamatoare, vitaminelor, cardio- și vasotonicelor, aplicarea de comprese calde în jurul gâtului, aerosoli. În caz de asfixie se va efectua traheotomia.

Laringita acută tifoidă

Se deosebesc două forme: catarală și ulceroasă. Procesul patologic se localizează cu predilecție în vestibulul laringian și pe mucoasa ce acoperă fața posterioară a cricoidului.

Simptomatologia: disfonie, dureri în timpul fonării, odinofagie, dispnee, stridor și tuse paroxistică.

Laringoscopic se constată: hiperemie, edem, ulcerații, false membrane pe marginea epiglotei.

Tratamentul prevede tratarea afecțiunii generatoare de laringită.

Profilaxia laringitelor acute din cadrul bolilor infecioase are ca scop:

- fortificarea organismului;
- respectarea igienei generale și a igienei nazofaringolaringiene;
- vaccinarea;
- efectuarea la timp a adenotomiei;
- vitaminoterapia;
- administrarea de gamaglobuline;
- izolarea bolnavilor infecțioși și tratamentul lor adecvat.

Flegmonul laringelui

Este o inflamație a laringelui în evoluția careia se disting 3 stadii - edem, infiltrație și abcedare.

Cauzele bolii: traumatisme, corpi străini, abcese periamigdalene sau linguale, laringite acute grave.

Simptomatologia: febră, frisoane, stare septică, disfagie, dispnee, tuse etc.

Laringoscopic se stabilește o hiperemie, infiltrație, edem aiere, tumefiere, iar dacă flegmonul a atins faza de abcedare se observă o colecție de puroi pe fața linguală a epiglotei, în valecule.

Tratamentul poate fi medicamentos și chirurgical. Se vor administra antibiotice, hormoni, antiinflamatoare, vitamine, antihistaminice, calmante. În caz de abcedare se aplică tratament chirurgical cu deschiderea și drenarea abcesului și asocierea tratamentului medicamentos antiseptic, antibiotice și medicație antiinflamatoare corespunzătoare.

Laringita acută însoțită de pericondrit

Cauzele afecțiunii este trauma și bolile infecțioase. Infecția ptrunde în cartilajul prin continuitate de la mucoasa afectată sau după un traumatism extern. Infecția ptrunde în plaga traumatică din exterior.

Simptomatologia: disfonie, dispnee și disfagie. Uneori se constată stare generală gravă cu febră, frisoane.

Diagnosticul se stabilește în baza examenului obiectiv.

Tratamentul poate fi medicamentos și chirurgical, și constă din administrarea corticosteroizilor, antibioticelor, antihistaminicelor, oxigenoterapie. În caz de indicații vitale - traheotomie. Plăgile vor fi supuse unui tratament chirurgical - rezecție, închiderea esuturilor necrotizate, stoparea hemoragiei, suturarea plăgii. O importanță deosebită are în acest caz asigurarea alimentației și respirației bolnavului, consultația medicului chirurg-toracolișt pentru excluderea afecțiunii organelor cavității toracice, examenul radiologic.

Laringitele din unele boli generale

Din acest grup fac parte laringita gutoasă și cea reumatismală, întâlnite destul de rar. Diagnosticul se stabilește în baza anamnezei, examenului obiectiv și a rezultatelor investigațiilor paraclinice. Pentru precizarea diagnosticului se solicită consultația specialiștilor respectivi.

În aceste forme de laringita sunt afectate articulațiile cricotiroidiană și cricoaritenoidiană.

Tratamentul este orientat la combaterea afecțiunii de bază.

Laringita acută a copilului

Particularitățile clinice ale laringitei acute a copilului sunt:

- edemul;
- spasmul;
- dispneea acută cu o manifestare clinică dramatică;
- frecvența maximă între 1-6 ani;
- disfagia;
- odinofagia.

Simptomatologia. După modul de manifestare clinică, laringitele acute la copii se împart în laringite acute nespecifice, simple, benigne și sufocante (dispneizante).

Laringita acută nespecifică simplă (benignă) se manifestă printr-o tuse iritativă, răgușală. Laringoscopic se constată hiperemia difuză a laringelui, edem nepronunțat al mucoasei laringiene.

Din laringitele acute sufocante (dispneizante) fac parte:

- laringita supraglotică (inflamația și tumefierea epiglotei);
- laringita subglotică;
- dispneea supralaringiană, cauzată de manifestările clinice ale careia sunt legate de patologia hipofaringelui, iar dispneea apare ca rezultat al spasmului laringian produs de inflamația hipofaringelui.

Tulburările de inervație senzitivă și motorie a laringelui

Tulburările de sensibilitate ale laringelui sunt:

Anestezia este provocată de traume, toxine, infecții, sau poate avea o etiologie mixtă.

Simptome:

- dispărea reflexului de apărare a laringelui și ca rezultat în timpul deglutiției bolul alimentar și alimentele lichide ptrund în căile respiratorii inferioare;
- tuse;

- sufocare.

Tratament. Alimenta ie printr-o sond sau consumarea de alimente consistente, înghi ind boluri alimentare cât mai mici.

Hiperestezia i anestezia sunt st rile de irita ie ale mucoasei consecutive laringitelor acute i cronice, abuzului de alcool i tutun, unor focare infec ioase cronice din amigdalele palatine, din i, sinusuri.

Simptome - tuse iritativ , arsuri, prurit, dureri i senza ie de corp str in.

Tratamentul const în sustragerea aten iei bolnavului de la manifest rile afec iunilor. Consulta ia neuropatologului i a psihiatrului sunt obligatorii.

Tulbur rile motorii ale laringelui

Parezele i paraliziiile miogene sunt patologii ce afecteaz musculatura intrinsec a laringelui, în lipsa leziunilor c ilor i centrilor nervoase.

Cauzele: tumori, laringite, corpi str ini, traume etc.

Simptomatologie - disfonie. Laringoscopic se determin fenomene inflamatorii sau tumorale ale laringelui. Forma rimei glotice depinde de faptul care din mu chii laringieni sunt afecta i.

Tratamentul: vitaminoterapie, fizioterapie, foniatrie, cauzal, repaos local.

Paraliziile neurogene sunt afec iuni caracterizate prin abolirea sau mic orarea mi c rilor plicelor vocale, provocate de leziuni ale c ilor nervoase ale laringelui i ale centrilor nervo i, precum i în asociere cu patologia altor nervi cranieni.

Cauzele: origine cortical , bulbar i periferic .

Simptome: disfonie, dispnee.

Diagnosticul se stabile te în baza anamnezei, examenului obiectiv, consulta iei neuropatologului, toracolistului, endocrinologului, cardiologului i a altor speciali ti.

Laringoscopic se constat a ezarea plicelor vocale în func ie de afectarea nervului recurent (laringian inferior) sau laringian superior (care inerveaz m.cricotiroidian). De pild :

- rima glotic are form de or în paraliziile combinate ale mu chiului transvers i celui tiroaritenoidian intern;
- pozi ia intermedian se observ în paralizia adductorilor, când acestea r mân imobili atât în timpul fona iei, cât i a respira iei;
- pozi ia paramedian sau median este detenninat de abolirea mi c rilor de deschidere a glotei, func ie ce-i apar ine unui singur mu chi - mu chiului cricoaritenoidian posterior sau posticus.

Tratamentul poate fi cauzal i profilactic.

Paraliziile laringiene asociate sunt cauzate de afectarea simultan a

ultimilor 4 nervi cranieni - IX, X, XI, XII i în literatura de specialitate se prezint sub diferite sindroame:

- Avellis (afectarea nervilor IX, X, XI);
- Schmidt (afectarea nervilor X, XI);
- Villaret .a.

Tratamentul poate fi cauzal i profilactic.

Laringitele cronice

Afec iunile inflamatorii cronice ale laringelui prezint o problem atât pentru bolnavi, cât i pentru medici, mai ales pentru cei de familie, prin faptul c :

- bolnavii cu laringite cronice de cele mai multe ori nu se adreseaz la medic;
- semnele laringitelor cronice, mai ales cele subiective, impun gre it diagnosticul de faringit , traheit , etc;
- unele din laringitele cronice (laringitele hipertrofice) se consider îmboln viri precanceroase;
- laringitele cronice pot fi primul simptom al tuberculozei pulmonare.

Deosebim urm toarele forme ale laringitelor cronice:

- laringite cronice ale adultului;
- laringite cronice ale copilului;
- laringite cronice din cadrul bolilor generale.

Laringite cronice ale adultului

a) Laringita cronic banal este o inflama ie cronic a mucoasei laringelui întâlnit mai frecvent la b rba i.

Etiopatogenie. In apari ia i dezvoltarea laringitei cronice catarale un rol deosebit îl au urm torii factori:

- laringitele acute banale;
- laringitele acute din cadrul bolilor infec ioase;
- fumatul, alcoolul;
- deregl ri de respira ie nazal ;
- vegeta iile adenoide;
- amigdalita cronic ;
- afec iunile acute i cronice traheobronhopulmonare (tuberculoza, astmul bron ic, bron itele, supura iile pulmonare);
- climatul umed, vânturile i schimb rile bru te i repetate de temperatur ;
- factorii profesionali nocivi;
- diateza exsudativ , diabetul zaharat, afec iunile cronice ale ficatului i rinichilor. Cauza microbial poate fi multipl i divers : streptococi, stafiilococi, pneumococi etc.

Mecanismul dezvoltării laringitei cronice este următorul: unul sau mai mulți din factorii etiologici numiți mai sus duc la scăderea imunității locale și generale a organismului, sporind în același timp virulența microbiană și facilitând dezvoltarea unui proces inflamator cronic în regiunea laringelui.

Anatomia patologică . Se deosebesc 3 forme patomorfologice ale laringitei cronice banale:

- *Laringitei cronice catarale* . Schimbările patomorfologice se caracterizează printr-o congestie difuză a mucoasei laringelui. Epiteliul este pluristratificat, ciliile dispar, vasele sanguine sunt dilatate cu celule rotunde și plasmocite în jurul lor. În stratul submucos se dezvoltă un edem.
- *Laringita cronic hipertrofică* se caracterizează printr-o hiperplazie și hipertrofie a esutului conjunctiv, infiltrare edematoasă a musculaturii, diverse proliferații de esut din laringe.
- *Laringita cronic atrofică* se deosebește de formele descrise mai sus prin schimbări histologice caracteristice: metaplazia epitelului de tip cilindric ciliat în cel de tip pavimentos, proces atrofic în glandele și vasele laringiene, sclerozarea esutului conjunctiv.

Tabloul clinic și evoluția bolii. Simptomele subiective ale bolii sunt tusea uscată periodică, senzația de corp străin, prurit, arsuri, odinofagie, disfagie, disfonie și dispnee. Ultimele trei simptome sunt specifice laringitelor. Disfonia, fiind un simptom subiectiv obligatoriu al laringitei cronice banale, nu prezintă ceva specific din punct de vedere al caracterului de înlăunțare. Totodată, disfonia (răgușala) este acuzată de bază a bolnavului ce suferă de o laringită cronică și care îl împune să se adreseze la medic.

Examenul obiectiv - laringoscopia (directă sau indirectă) va depista diferite aspecte în funcție de forma laringitei cronice:

- în forma catarală mucoasa laringelui este difuz hiperemiată, mai accentuată la nivelul plicelor vocale, acoperită cu secreții mucoase. Mișcările plicelor vocale sunt diminuate.
- în forma hipertrofică are loc îngroșarea, hipertrofia difuză a plicelor vocale, edemierea și tumefierea lor. În fonarea se observă că plicele vocale sunt limitate în deplasarea lor cu precizie în regiunea comisurii anterioare (pareza m. tiroaritenoidieni) ori în cea posterioară (pareza m. transvers). Concomitent cu hipertrofia plicelor vocale la unii bolnavi are loc și hipertrofia benzilor ventriculare.

Laringita cronic hipertrofică are următoarele forme patomorfologice:

- Cordita pahidermică verucoasă (cordita granuloasă). În această formă de laringită hipertrofică plicele vocale sunt împetrite de niște formațiuni mici, rotunde, congestionate.

- Cordita pahidermică difuză . Se constată în cazul plicelor vocale cilindrice, îngroșate.
- Cordita hipertrofică posterioară . Reprezintă leziuni hipertrofice în treimea posterioară a plicelor vocale.
- Pahidermia interaritenoidiană . Apare ca un pînten situat în spațiul interaritenoidian.
- Pahidermia albă laringiană leucoplazică . Constituie hipertrofia papilelor, care se acoperă cu un epiteliu mult îngroșat. Este o stare precanceroasă .
- Laringita atrofică este întâlnită rar. Plicele vocale în această formă de laringită cronică sunt subțiri, relaxate, concave. În cazul când laringita este provocată de ozenă, plicele vocale sunt acoperite de cruste.

Diagnosticul se pune în baza anamnezei, laringoscopiei, examenului de laborator, examenului radiologic (tomografia laringelui), examenului histologic-biopsia etc.

Diagnosticul diferențial se face cu tuberculoza și sifilisul laringelui, tumorile și paralizările laringelui, scleromul de laringe.

Tratamentul laringitelor cronice banale prevede următoarele măsuri:

- Repaosul vocal absolut.
- Alimentația rațională regulată, limitarea fainoaselor, folosirea frecventă a ceaiurilor calmante (infuzie de tei, zmeură) cu miere de albini.
- Vitaminoterapie.
- Refuzul de la fumat și alcool.
- ~ Asigurarea unui microclimat cât mai bun pentru readucerea mucoasei laringiene la starea normală: aerisirea regulată a camerei, menținerea unei temperaturi potrivite.
- Restabilirea respirației nazale. Asanarea proceselor inflamatorii cronice ale căilor respiratorii.
- Inhalatii, aerosoli cu soluții alcaline, sulfuroase.
- Instilații cu soluție de ulei mentolat de 1% sau ulei eucaliptolat de 2-3%, soluție de bicarbonat de sodiu de 1-2%.
- Aplicarea undelor ultrasonice (cu durată medie de 20 de minute).
- Respectarea sanitariei la locul de muncă, trai, în caz de necesitate, schimbarea profesiei.
- Supravegherea prin dispensarizare a bolnavilor de către medicul de familie, ORL, foniater.

Laringita cronic profesională (a cântăreților).

Pentru această formă de laringită este caracteristică răgușala care apare în timpul cântatului. Vocea de conversație (vorbit) este în limitele normale.

Crenoterapia: Govora, Sînic Moldova, Litoral.

Laringita cronică a copilului.

Prezintă de obicei o consecință a bolilor infecțioase. Mucoasa laringelui este difuz hiperemiat, edemierea antrenând preponderent pliele vocale.

Simptomul principal este disfonia.

Diagnosticul se va pune în baza plângerilor și examenului laringoscopic care va stabili hiperemie și edem al mucoasei laringelui.

Tratamentul este cauzal și presupune înlăturarea cauzelor laringitelor cronice, asanarea focarelor infecțioase cronice. Repaos vocal, sistarea fumatului, consumului de alcool, inhalarea cu emolienți, cure sulfuroase (Govora, Sînic Moldova, Litoral). În unele forme hipertrofice, se impune excizarea formelor hipertrofice cu tehnici microlaringiene.

Stenozele laringelui

Stenoza laringelui este o îngustare, strâmtorare anatomică a cavității (rimei) laringiene-rimei glotice, care duce la insuficiență respiratorie.

Clasificarea stenozelor

Stenozele pot fi: congenitale și dobândite.

I. După durata manifestării: vremelnic; periodic, permanent.

II. După rapiditatea manifestării:

- **Stenoze fulger toare.** Se dezvoltă timp de câteva secunde, minute. Asemenea stenoze se observă în caz de corpi străini ai laringelui, edemul laringelui, traume, edemul Quincke, gripă, combustii.
- **Stenoze acute** cu o durată de dezvoltare de la câteva ore până la 24 de ore. Pot fi provocate de angina laringiană, edemul laringelui, combustie, laringotraheobronita striduloasă.
- **Stenozele subacute.** Evoluiează pe o durată de la câteva zile până la o săptămână. Factorii declanșatori: difteria, paralizia laringelui, pericondrite.
- **Stenoze cronice.** Se dezvoltă timp de săptămâni, luni și chiar ani. Pot fi cauzate de tumori, chisturi, consecințe posttraumatice, anomalii, granuloame, infecții.

Această clasificare a stenozelor este convențională, deoarece ele se pot dezvolta diferit în una și aceeași boală și au un grad diferit de manifestare în funcție de timp și alte circumstanțe. De exemplu, stenoza cronică poate trece într-o stenoză acută, sau chiar fulger toare, dacă asupra factorului anatomic inițial acționează la momentul și factorii: infecție, traumă, alergii etc. Stenoza acută la rândul său poate ceda în caz de tratament oportun și calitativ.

Stenoze acute

Aceste forme de stenoză pot fi provocate de:

- laringotraheobronita striduloasă la copii;
- difteria laringelui;
- corpii străini ai laringelui;
- edemul circumscris acut, edemul angioneurotic Quincke;
- epiglotită.

Comun pentru stenozele acute sunt:

- incidență înaltă, mai ales printre copii;
- dispneea este simptomul comun tuturor formelor de stenoză;
- tabloul clinic zgomotos cu debut acut;
- periclitaarea vieții bolnavului în caz de nediagnosticare la timp și incorect;
- asistarea medicală de urgență a bolnavului;
- varietatea complicațiilor generate: invaliditate, afecțiuni ale plămânilor și altor organe etc.

Laringotraheobronita stenozantă, striduloasă la copii (crupul fals)

(fig. 43)

Etiologic în 98% de cazuri afecțiunea este provocată de o infecție virală, irmează în ordinea descrescătoare importanței traumatismul, corpii străini, ombustiile.

Patogenie (schema 2). Mecanismul apariției și dezvoltării laringotraheobronitei striduloase la copii este determinat de particularitățile anatomice ale laringelui:

Schema 2

Dezvoltarea laringotraheobronitei striduloase la copii

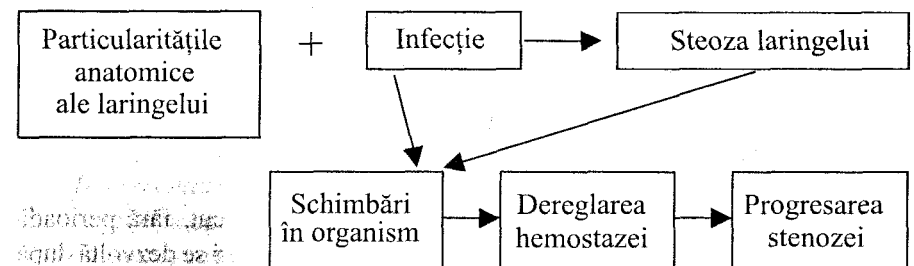
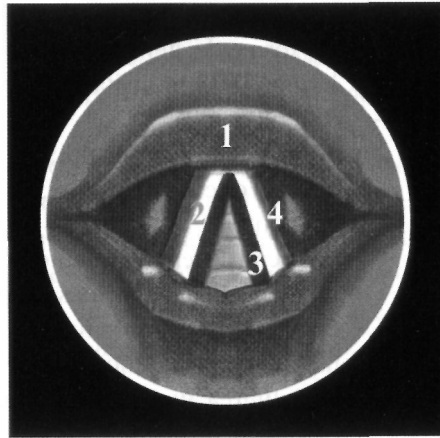


Fig. 43. Laringita subglotic (crupul fals).

- 1 - epiglota;
- 2 - plicele (corzile) vocale;
- 3 - proeminența roșie;
- 4 - banda ventriculară.



1. Dimensiunile externe și interne și, în deosebi, spațiul subglotic la copii este foarte mic în comparație cu adulții.
2. Subglota este încorsetată în cartilajul cricoid astfel încât spațiul ei nu se poate lărgi în caz de inflamație.
3. Mucoasa din spațiul subglotic este foarte lax, fiind constituită din esut submucos lax și limfatic, care ușor se inflamează și se edemiază.
4. Mucoasa laringelui este:
 - a) hiperestezică și de aceea spasmul la copii se produce cu ușurință.
 - b) ușor decolabil.
5. În laringe există numai un mușchi dilatator al rimei glotei (m. cricoaritenoidian posterior - posticus) și trei mușchi constrictori ceea ce condiționează apariția cu ușurință a spasmelor laringiene, închiderea spațiului glotic.

Deci, putem conchide că dezvoltarea stenozei laringiene este favorizată de următorii factori:

- spațiul subglotic mic;
- dezvoltarea edemului;
- apariția spasmelor mușchilor laringieni;
- producerea și eliminarea secrețiilor traheo-bronhice;
- durata acțiunii factorilor traumatizanți.

Gravitatea bolii la copil se explică prin faptul că rima glotică la copil este de 4-5 mm, iar dezvoltarea unui edem de numai 1 mm pe fiecare parte reduce esențial rima glotică. În afară de aceasta, stenoza la copii se instalează foarte rapid, iar copiii suportă greu hipoxiile.

Tratarea la timp a factorilor cauzali stopează progresarea stenozei sau chiar previne dezvoltarea ei.

Tabloul clinic și evoluția bolii. Boala are un debut acut, fără perioadă prodromală, cu agravare în timpul nopții. De cele mai multe ori se dezvoltă după o boală respiratorie virală. Simptomul principal este dispneea.

După gradul de insuficiență respiratorie deosebim:

1. *Stenoza compensată*. Copilul devine agitat cu fața îngrijorată. Se înregistrează tahipnee, comă substernală și subclaviculară nepronunată, tahicardie, hipertensiune arterială.

2. *Stenoza compensată incompletă*. Respirația devine zgomotoasă. În timpul plânsului, efortului fizic se accentuează insuficiența respiratorie. Copilul este agitat, somnul superficial, tegumentele feței hiperemiate, apare cianoza triunghiului nazo-labial. Se observă comă al foselor supra- și subclaviculare, venei jugulare, aprofundarea tahicardiei.

3. *Stenoza decompensată*. Respirația devine zgomotoasă, accelerată. Apare intoxicația, dereglări în diferite organe, cianoza tegumentelor.

4. *Asfixia*. Copilul este apatic, dormitează, respirația este dereglată, uneori se poate stopa.

Simptomele subiective și obiective:

- dispnee;
- tuse grosolană și lătrătoare;
- disfonie.

Clasificarea laringotraheobronhitei stenozante striduloase după criteriul morfopatologic:

1. *Forma catarrală*. Starea generală a copilului este de o gravitate medie. Temperatura se menține subfebrilă. Se observă o intoxicație minimă, tuse lătrătoare, disfonie, insuficiență respiratorie de gradul I-II. Laringoscopic se constată hiperemia mucoasei și secret. Această formă se întâlnește la 50-60% din bolnavi.

2. *Forma edemato-infiltrativă*. Stenoza progresează din cauza prezenței secretului și a edemului subglotic. Starea generală a copilului este gravă, cu semne de intoxicație și tegumentele palide, cianotice. Inapetență, febră (t 38°-39°C), insuficiență respiratorie de gradul II-III. Laringoscopic se depistează hiperemie și edemul spațiului subglotic - plice roșii sub plicele vocale. Se întâlnește la 30-36% din bolnavi.

3. *Forma fibrinoasă-suppurativă*. Starea generală a copilului este foarte gravă, înregistrându-se intoxicație, febră (39-40°C), disfonie, afonie, insuficiență respiratorie de gradul III. Este indicată efectuarea intubației. Laringoscopic se observă hiperemie și fungozități fibrinoase. Se întâlnește la 10% din bolnavi.

4. *Forma necrozantă* este una din cele mai grave variante clinice ale bolii. Intoxicația este pronunțată. Stenoza atinge gradul III. Copilul este apatic, prezintă febră (40°). Laringoscopic se depistează ulcerații, cruste.

Tratamentul poate fi:

- etiopatogenic;
- simptomatic;
- profilactic.

Volumul de m suri curative depinde de forma procesului, gradul de stenoza și de intoxicație. Toți copiii cu stenoze acute necesită spitalizare de urgență. Acordarea ajutorului medical în condiții casnice nu este de dorit, deoarece în orice moment stenoza poate progresa, iar terapia intensivă, precum și intervențiile chirurgicale, pot întârzia.

Complexul terapeutic include:

- terapie revulsivo-reflexivă;
- inhalatii, aerosol cu medicamente;
- inspirația oxigenului umezit;
- înlăturarea secrețiilor din laringe și trahee prin laringoscopie directă;
- antibioterapie;
- corticoterapie-hormonoterapie cu prednisolon (unii autori nu-l recomandă);
- dezinfectante;
- combaterea acidozei;
- stimularea forțelor imunobiologice ale organismului.

Spitalizarea bolnavului este obligatorie. În salon se va crea un climat liniștit. În lipsa semnelor de insuficiență respiratorie se vor întreprinde m suri reflexiv-revulsive: baie cu temperatura apei de 39°C timp de 5-7 min, sau sinapisme la picioare. Dacă copiii au temperatură - acestea m suri nu se efectuează. Se recomandă din abundență ceai cu zmeură, gargare cu bicarbonat de sodiu. Deoarece la acești copii reflexul de tuse este deprimat, îl provocăm prin apă sărăcă degetul sau cu spatula pe rădăcina limbii. Astfel se asigură eliminarea sputei, secretului, crustelor și implicit se ameliorează respirația.

Pentru prevenirea dezvoltării stenozei acute, se efectuează blocad intranasal cu soluție de Novocain de 1% - 0,5 ml în regiunea anterioară a cometelor nazale inferioare. Se poate introduce Novocain + Hidrocortizon.

Copiilor cu spasmul mușchilor laringieni li se administrează sol. de Adrenalin de 0,1% - 0,1 ml la 1 an de viață a copilului sau sol. de Efedrina de 5% - 0,1 ml la un an de viață a copilului dizolvat în soluție de glucoză de 5% sau soluție gata preparată de 20% în fiole. Aceste preparate m resc rezistența organismului la hipoxie.

Oxibutiratul de sodiu are o acțiune sedativă; se administrează intramuscular sau intravenos, în perfuzie 50-70-120 mg la 1 kg de masă a copilului.

În formele edemato-infiltrative și fibrinoase-supurative sunt eficiente inhalatiile cu soluție de naftizin de 0,05% (0,2-0,3 ml la o inhalatie), după care se instilează Interferon și fermeții proteolitici: Tripsin, Chimotripsin, Dezoxiribonuclează, sol. de Bicarbonat de sodiu.

Fermeții proteolitici sunt substanțe biologice active și au o acțiune fibrinolitice, mucolitică, anti-edemă și potenează acțiunea antibioticelor.

Ei se dizolvă în soluție fiziologică de 0,9% sau în apă distilată - 2-3 mg de preparat la 1 ml de solvent. În acest lichid se mai adaugă suspensie de Hidrocortizon sau Adrezon - 5 ml (50 mg); Acid ascorbic 5% - 5 ml; Pipolfen 2,5% - 1 ml sau Dimedrol 1% - 1 ml și 500 000 unități de Ampicilină, Oxacilin sau Metacilin. Terapia inhalatorie se efectuează 10-12 min. La o inhalatie se utilizează 2-3 ml de lichid.

Aadar, pentru inhalatii se utilizează:

- Enzime proteolitice - 1 ml (2-3 mg);
- Hidrocortizon sau Adrezon - 5 ml (50 mg);
- Acid ascorbic de 1% - 1 ml;
- Pipolfen de 2,5% - 1 ml sau Dimedrol de 1% - 1 ml;
- Ampicilină, Oxacilin sau Metacilin 500 000 UI.

În cazul formelor fibrinoase-supurative și necrozante se efectuează laringoscopia directă cu scopul de a îndepărta mucoasa laringelui cu sol. de Naftizin sau Adrenalin. Ulterior se introduce un cateter prin intermediul căruia se administrează un amestec de Hidrocortizon, enzime și antibiotice și se înlătură secrețiile și crustele din laringe și trahee.

O importanță deosebită prezintă întrebarea în ceea ce privește hormonii corticosteroizi, datorită acțiunii lor antiinflamatoare, anti-edemă, anti-algice și antitoxice. În forma catarală se întrebuintează de regulă Prednisolon 2-3 mg la 1 kg de masă a copilului timp de 24 ore, în celelalte faze 5-6 mg la 1 kg de masă a copilului. Terapia hormonală se efectuează cu administrarea concomitentă a Ampicilinei, Ampioxului sau altor antibiotice.

Această patologie duce la uscarea mucoasei căilor respiratorii, de aceea tratamentul copiilor se face sub un tent din peliculă de polietilenă.

În caz de hipertermie se administrează Amidopirin de 1% - 0,5 ml la 1 kg de masă a copilului, Analgin de 50% - 0,1 ml la 1 kg la 1 an de viață a copilului. Pentru combaterea intoxicației se va administra: glucoză de 10-20% - 10-20 mg la 1 kg de masă a copilului; plasmă 5-10 mg la 1 kg de masă; Poliglucin 5-7 mg la 1 kg de masă a copilului; Hemodez, Neocompensan - 5-10 mg la 1 kg de masă a copilului.

Pentru combaterea acidozei se administrează Bicarbonat de sodiu de 4% - 4 ml la 1 kg de masă a copilului.

Concomitent se administrează Cocarboxilaz 25-50 mg intravenos 1-2 ori pe zi, cardiotonice; Corglicon 0,06%, Strofantin de 0,05% câte 0,1 - 0,15 ml la 1 an de viață a copilului intravenos cu glucoză.

Cu scopul de a fortifica forțele imunobiologice în formele fibrinoase-supurative și necrozante se administrează Albumin de 10% - 5 ml la 1 kg de masă a copilului. Cu același scop pot fi administrate:

- anatoxin stafilococic 0,1-0,5-1,0-1,0-1,0 sub piele peste o zi, la cura de tratament 3,6 ml;
- Gamaglobulin - câte o doză de 3 ori;
- Levamizol - 2,5 mg la 1 kg de masă a copilului 2 zile consecutiv, pe parcursul a 2-3 săptămâni, o dată pe zi.

Dacă terapia medicamentoasă este inefficientă, se efectuează intubație nazotraheală prelungită cu tube termoplastice din policlorvinil sau se efectuează traheotomie. Tubul de intubație se schimbă zilnic, ceea ce face posibil de a lăsa copilul pe câteva minute sau ore fără tub, pentru prevenirea decubitusului, creșterii granulațiilor și a cicatricilor.

Are o mare importanță alimentarea copiilor. Ea trebuie să fie calorică, să conțină cantitatea necesară de proteine, grăsimi, glucide de calitate înaltă, vitamine și săruri minerale.

Laringotraheobronhita striduloasă poate recidiva. Remisiunile frecvente pot induce dezvoltarea pneumoniei, bronhitei, astmului bronhial, de aceea dispensarizarea acestor bolnavi este obligatorie. În afară de pneumonii la acești copii se pot dezvolta traheite, bronhite etc. Dacă ajutorul medical a fost acordat târziu sau incomplet, boala poate duce la moartea copilului.

Ar fi ideal de a organiza pentru tratamentul acestor bolnavi secții speciale unde ar activa pediatri, infecționiști, reanimatologi, anesteziologi și otorinolaringologi. Dacă astfel de posibilități nu sunt, atunci bolnavii se spitalizează în spitalul de boli infecțioase, iar în lipsa acestora în secțiile de boli ale căilor respiratorii, în saloane separate.

Pentru acordarea de ajutor medical unor astfel de bolnavi medicul trebuie să aibă la dispoziție truse pentru traheotomie, laringoscop pentru efectuarea laringoscopiei directe și intubația bolnavilor, administrarea oxigenului, hormonilor etc.

Difteria laringeii (fig. 44)

Difteria este o boală infecțioasă acută transmisibilă, provocată de bacilul Klebs-Loeffler, care rămâne cantonat la poarta de intrare unde se multiplică și provoacă fenomene locale sub formă de edem și false membrane. Prin difuzarea în organism a unei exotoxine foarte puternice bacilul induce fenomene toxice la distanță în diferite organe.

Istoric. Periodic, începând cu secolul al II-lea al erei noastre, s-au înregistrat epidemii de difterie, care au răpus numeroase vieți omenești. Pe atunci boala era numită ulcer faringian, angină malignă, boala siriană, egipteană. În anul 1826 clinicistul francez Bretonno, descriind una din cele mai grave epidemii de difterie, a atras atenția la caracteristica principală a acestei afecțiuni - formarea membranelor și a propus ca boala să fie numită "diferit" (de la grecescul *diphthera* - piele, membrană). Mai târziu elevul lui Bretonno, Trusso, a propus

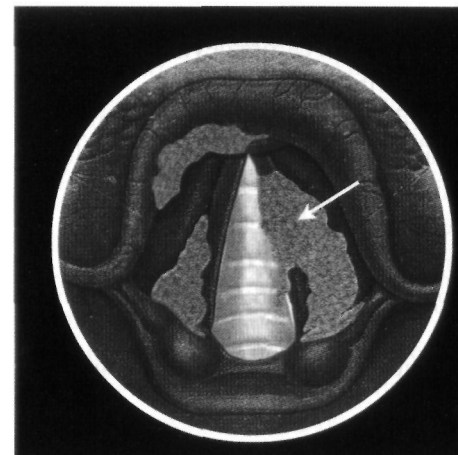


Fig. 44. *Difteria laringeii.*

1- false membrane.

denumirea de "difterie", folosită în zilele noastre. Klebs în 1883 și Loeffler în 1884 au descoperit agentul patogen al difteriei care le poartă numele. Calitățile patologice ale acestui bacil sunt determinate de toxina produsă.

Etiologic Bacilul Klebs -

Loeffler este gram-pozitiv, sub

formă de litere chinezești. Este imobil, nu are capsulă, nu face spori. Este rezistent în mediul extern, supraviețuind timp îndelungat la loc uscat și la întuneric. După caracterele de cultură și biochimice se diferențiază 3 tipuri de bacili difterici: gravis cu 13 subtipuri, intermedius cu 4 subtipuri și mitis cu 40 de subtipuri. Toate aceste tipuri pot provoca epidemii, cele mai severe fiind atribuite tipului gravis. Este foarte sensibil la Eritromicină și sensibilă la Tetraciclină, Cloramfenicol și Penicilină.

Toxina difterică acționează asupra celulelor sensibile printr-o blocare ireversibilă a sintezei proteinelor. Acestea se datorează manifestărilor difteriei, precum și leziunile de degenerescență din miocard, rinichi, ficat și sistemul nervos. Local toxina produce edem, hemoragii și necroză, iar în plan general congestia tuturor organelor, leziuni de degenerescență și hemoragii. Toxina difterică întrunește două componente: fragmentul A (24000 daltoni), care deține rolul activ în toxicitatea moleculei de toxină, și fragmentul B (38000 daltoni), care permite intrarea fragmentului A în celulele sensibile.

Epidemiologia. Difteria este răspândită pe tot globul. În regiunile tropicale domină infecțiile inaparente și cutanate, iar în cele temperate angina și crupul difteric sever. Purtătorii difteriei constituie 1-5% din populație.

Patogenia și anatomia patologică. Bacilii difterici se multiplică numai la poarta de intrare (mucoasă, plagă, tegumente), neavând putere invazivă. Numai exotoxina difterică difuzează în organism determinând fenomenele toxice, care alcătuiesc tabloul difteriei. Local produce un proces de inflamație a mucoasei cu necroza epitelului și alterarea peretilor vasculari. Ca urmare se formează un edem intens și un exsudat fibros, care se constituie sub forma unor false membrane consistente și aderente, caracteristice difteriei. Falsele membrane sunt

de culoare alb-cenușe sau brune, hemoragice în difteria malignă. Toxina atacă în primul rând epitelul, apoi vasele sanguine, pereții cilor devin permeabili și transparenți pentru exsudat, bogat în fibrin și fibrinogen.

Sursa de infectare o prezintă bolnavul de difterie, purtătorul de microbi. Transmiterea infecției are loc prin următoarele căi: aeriană, cu produsele alimentare, cu diverse obiecte (jucării, lenjerie etc.).

Tabloul clinic și evoluția bolii. Difteria laringelui alcătuiește 20-30% din toate cazurile de difterie a organelor din sfera O.R.L. Perioada de incubare constituie în medie 2-7 zile. Simptomatologia bolii și evoluția ei depinde în mare măsură de următorii factori:

- forma difteriei: localizat, difuz sau generalizat, toxic, hemoragic ș.a.
- localizarea infecției;
- intensitatea procesului inflamator difteric;
- agresivitatea și patogenitatea bacililor difterici și toxinelor lor.

În forma localizată procesul morfopatologic afectează în exclusivitate laringele. În cea difuză se afectează nu numai laringele, dar și alte regiuni ale aparatului respirator, în funcție de care deosebim:

- laringotraheitadifteric;
- laringotraheobronhita difterică sau crupul descendent.

Aceste forme de boală au un tablou clinic mai zgomotos, starea bolnavului fiind grav alterată. Tabloul clinic convențional poate fi împărțit în trei faze succesive:

- Debutul bolii;
- Perioada de stare;
- Perioada terminală;
- Perioada complicărilor.

Debutul difteriei este insidios. Se stabilește o stare subfebrilă, adinamie, inapetență, insomnie ș.a. Mucoasa cilor respiratorii este congestionată. În perioada de stare se delimitează următoarele stadii:

- disfonie;
- dispnee;
- terminală.

Stadiul disfonic se caracterizează prin disfonie de diferite grade, până la afonie. Tuse uscată, grosolană, lătrătoare. Durata acestui stadiu, numit și disfonic-cataral, este de 1-4 zile. Apoi se dezvoltă stenoza laringiană (stadiul dispneic), cel mai timpuriu simptom al creierii este respirația zgomotoasă și stenozantă, mai ales în faza inspiratorie asemănătoare cu zgomotul bescției în lemn umezit. Cu timpul zgomotul se amplifică și se face auzit și în alte saloane. Simptome patognomonice ale stenozei sunt de asemenea cornajul și tirajul sub- și supraclavicular,

sternal, intercostal și încordarea mușchilor sternocleido-mastoidieni.

Perioada terminală poate să ducă la vindecarea completă a bolnavului, iar dacă diagnosticul nu a fost stabilit la timp și tratamentul a fost incomplet, bolnavul poate deceda prin asfixie, intoxicația diverselor organe și sisteme (miocardit toxic, insuficiență suprarenală ș.a.).

Diagnosticul SQ stabilește în baza anamnezei bolii și a stării epidemiologice; tabloului clinic; perioadei de incubare; prezenței pe mucoasa laringelui a falselor membrane aderente de culoare gri-murdar; edemului mucoasei laringelui și edemului esutului celular lax al regiunii cervicale; rinitei sau faringitei concomitente și halenei specifice; examenului bacteriologic.

Diagnosticul diferențial trebuie efectuat cu angina lacunară (Moure) eritemopultacee, anginele pseudomembranoase nedifterice, angina Simanovski-Plaut-Vicent, scarlatina, angina monocitară, agranulocitară, leucemică, sifilisul primar, crupul fals, corpii străini laringieni, epiglotită acută, edemul Quincke.

Crupul fals, sau laringotraheobronhita striduloasă, se deosebește de crupul difteric prin debutul acut, simptomatologia zgomotoasă, etiologia virală. Laringitele striduloase se întâlnesc mai frecvent toamna-iarna-primăvara și afectează preponderent copiii până la vârsta de 5 ani. Laringoscopic se depistează infiltrația și edemul în spațiul subglotic sub formă de două plăci roșii, pe când în crupul difteric, pe mucoasa endolaringelui se depistează false membrane surii-cenușii, strâns aderente de esutul subiacent. Diagnosticul se confirmă prin examenul bacteriologic.

Difteria laringelui trebuie diferențiată de *corpul străin laringian, laringotraheobronhita*. Manifestările clinice ale aspirației în cile laringotraheobronhice corpului străin sunt foarte caracteristice și zgomotoase: dispnee până la asfixie, tuse, cianoza tegumentelor, stare generală gravă. Acest simptomocomplex apare pe neașteptate, în timpul mesei sau jocului. Când corpul străin nu obstruiază complet cile respiratorii sau nu apar complicații, starea copilului poate reveni la normal. În caz de difterie starea copilului se poate îmbunătăți numai după un tratament specific - antidifteric (seroantidifteric).

Edemul Quincke este o afecțiune alergică cu antecedente personale sau chiar ereditare alergice. Boala are un debut acut și se întâlnește mai frecvent la persoane de vârstă medie (30-40 ani); cedează tratamentului cu hormoni. Laringoscopic se depistează edemul laringelui în întregime și, în special, al vestibulului laringian care duce la dispnee pronunțată acută.

Pentru *epiglotită acută* este caracteristic debutul brusc, cu febră (39-40°C), frisoane, odinofagie, disfagie, otalgie. Laringoscopic se constată că mucoasa epiglotei este hiperemiată, edemată, infiltrată. De multe ori mucoasa are un aspect gelatinos.

Complicațiile difteriei laringelui:

- Insuficiență suprarenală;
- Tulburări cardiovasculare (miocardită precoce și tardivă);
- Tulburări toxice nervoase (paralizii sau nevrite periferice);
- Paralizia vâului palatin. Apare între ziua a 14-a și a 21-a de la debutul bolii;
- Paralizii oculare;
- Paralizii bulbare, sincope - moartea.

Tratamentul.

Seroterapia. Serul antidifteric (antitoxina difteric). În cazurile ușoare se administrează 10000-20000UI, iar în cazuri severe 50000-100000UI. Doza necesară se administrează unimomentan, nealocuit - în mai multe subdoze.

Corticoterapia.

- Hidrocortizon, Prednisolon;
- Glucoza;
- Hemodez;
- Albumin;
- Cocarboxilază;
- Regim la pat;
- Antibiotice: Eritromicin, Clindamicin, Tetraciclin, Cloramfenicol.

Edemul angioneurotic Quincke

Edemul angioneurotic a fost descris pentru prima dată de către Quincke în anul 1882. În majoritatea cazurilor, se consideră o boală alergică, însă este cunoscut faptul că poate fi provocat și de alți factori, nealergici.

Edemul Quincke, numit de unii autori "urticaria uria", se întâlnește mai frecvent la persoanele trecute de 20 de ani, însă în literatura de specialitate sunt descrise cazuri de edem Quincke la persoane de 69 ani și copii de până la 2 ani. Femeile se îmbolnăvesc mai frecvent decât bărbații.

Un interes deosebit prezintă edemul Quincke de genă ereditară, idiopatică, nealergică, condiționată de lipsa sau insuficiența în sângele bolnavilor a inhibitorului CI este razei. Sunt cunoscute cazuri când de această boală au decedat membrii de sex masculin ai unei familii: feciorul, tatăl, bunelul și străbunelul în vârstă de 32, 34, 33 și 35 de ani.

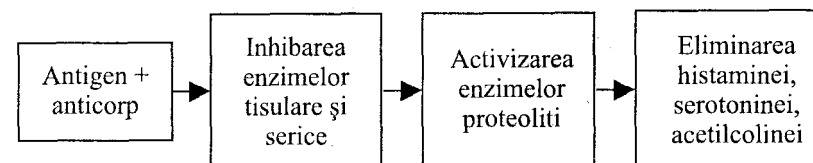
Un alt caz. Un copil dintr-o familie numeroasă a suportat câteva accese de edem Quincke, care i-au provocat moartea. De această boală au fost bolnavi și ceilalți 10 frați și surori.

Etiologia. Factorii declanșatori ai edemului Quincke sunt:

- polenul gramineelor;
- praful menaj;
- medicamentele (unii autori comunică că din cele 35000 de medicamente cunoscute, 500 sunt în stare să provoace edemul Quincke). În esență nu există medicament care nu ar fi în stare să provoace alergii. Primul loc în rândul acestor medicamente îl ocupă Penicilina. Amidopirina de înlocuitorii II. Vitaminele din grupul B, serul antitetanic, iodul și alte medicamente de asemenea pot provoca această boală;
- înepăturile de albine, insecte;
- detergenți, preparate chimice simple, cosmetice;
- agenți fizici, frigul, căldura, razele ultrasonore, suprasolicitarea fizică și mintală;
- factorii infecțioși, helminții;
- produsele alimentare - laptele, ouăle, citrușii, ciocolata, berea, alcoolul, cafeaua, peștele, icrele, ciupercile, mierea etc.

Patogenia. Wolf Eisner în anul 1906 pentru prima dată a suspectat că urticaria și edemul Quincke au un mecanism alergic. În anul 1911 Prausnitz și-a introdus intracutan serul prelevat de la bolnavul Kiistner, care suferea de alergii la peștele (urticarie, astm bronșic și edemul Quincke). Peste 24 de ore în același loc a introdus alergen din peștele la care era sensibil bolnavul Kiistner. Peste câteva minute pe locul probei a apărut o reacție alergică, asemănătoare cu cea a bolnavului Kiistner. Reacția antigen-anticorp stă la baza dezvoltării edemului angioneurotic. Ea mărește permeabilitatea vaselor sanguine și ca rezultat se dezvoltă edemul. În caz de o afecțiune a sistemului gastrointestinal (insuficiență enzimatică, etc.) apar produse noi, complexe, chiar alergeni, care circulând prin organism îl sensibilizează, iar întâlnindu-se a doua oară cu acest alergen, se dezvoltă edemul Quincke. În unele cazuri edemul angioneurotic poate fi primul simptom al unei afecțiuni a tractului gastrointestinal.

Schema 3
Mecanismul dezvoltării edemului Quincke



Reac ia alergic în edemul Quincke începe prin dilatarea vaselor sanguine (hiperemia pielii) i cre terea permeabilit ii vaselor sanguine.

Edemul angioneurotic poate ap rea în orice organ, îns în cadrul O.R.L. se studiaz cel cu localizare în laringe.

Edemul angioneurotic al laringelui se întâlne te frecvent i prezint un mare pericol pentru bolnav. Boala debuteaz brusc, prin prurit localizat sau difuz al pielii, nelini te general , insuficien respiratorie, respira ie zgomotoas i striduloas . Se dezvolt afonia, cianoza tegumentelor fe ei i a gâtului. Mucoasa laringelui devine edematic , hiperemiat . În caz de edem al epiglotei nu este posibil efectuarea laringoscopiei. Edemul nu se limiteaz numai la regiunile mucoasei, dar se r spânde te i la mu chii laringelui.

Tratamentul edemului angioneurotic Quinke r mâne o problem complicat , în pofida realiz rilor tiin ei medicale contemporane. Se practic adminis-trarea:

- Antihistaminicelor;
- Adrenalinei 0,1%-0,5-1,0 ml;
- Prednisolonului 2 ml (60 mg);
- Glucozei 40%-20ml;
- Hiposensibilizantelor;
- Solu iei de acid E-aminocapronic, ca inhibitor al trecerii plasminogenului în plasmin .

Epiglottita acut

Aceast afec iune prezint o inflama ie acut a epiglotei care trebuie cunoscut de medicii de familie întrucât suscit un ajutor medical urgent. Cel mai frecvent se întâlne te la copii, îns nu fac excep ie nici maturii. Inciden a este sporit în perioada toamn -iarn -prim var .

Etiologia:

- microorganismele gram-negative: Haemophilus influenzae de tipul B; cocci - Staphilococcus viridans, Staphilococcus pyo-genes, Diplococ-cus pneumonia;
- r ceal ;
- avitaminozele, deregl rile de metabolism;
- traumatismele.

Anatomia patologic . Mucoasa se infiltreaz cu neutofile, ceea ce duce la dezvoltarea edemului epiglotei, pliurilor aritenoepigloteice i a spa iului interaritenoidian. Acest edem se poate r spândi pe întreg laringe.

Tabloul clinic. Debuteaz brusc, cu febr (39-41 °C), odinofagie, sl biciune general , dispnee, v rs turi. Copilul ocup o pozi ie semi ezând în pat, prezentând

Diagnosticul diferen ial al epig (otitei acute cu laringotraheobron ita striduloas

Nr. d/o	Caracteristicile i simptomatologia	Laringotraheobron ita acut striduloas	Epiglottita acut
1.	Inciden a	Se întâlne te frecvent	Se întâlne te rar
2.	Agentul patogen	Virusurile gripei, para-gripei, adenovirusurile, enterovirusurile	Haemofilius influenzae tip B, Streptococcus viridans
3.	Debutul bolii	Acut, precedat de o su-prarăceal , o boal vi-ral a c ilor respiratorii	Fulger tor
4.	Caracterul dispneei	Inspiratorie. Nu se schimb în func ie de pozi ia corpului	Inspiratorie i se accentueaz în decubitus dorsal
5.	Dureri în regiunea laringelui	Lipse sc sau sunt neînsemnate	Sunt foarte pronun ate
6.	Sialoreea	Lipse te	Este foarte abundent
7.	Vocea	Disfonie, rar afonie	Slab , surd , dar nu disfonie
8.	Tuse	Uscat , l tr toare	Lipse te
9.	Laringoscopia	Este afectat regiunea subglotic . Prezen a in-filtratului i edemului subglotic	Este afectat vestibulul laringelui, epiglota
10.	Examenul radiologic	Stenoza spa iului subglotic	Stenoza regiunii vestibulare
11.	Recidive	Se observ frecvent	Se observ rar
12.	Anamnez i anamnez bacteriologic	Gripa în rândurile co-piilor, p rin ilor, rudelor	Traum , r ceal
13.	Odinofagia	Lipse te	Se observ frecvent

r

frisoane, gen la degluti ie i fona ie, otalgie reflex , tuse uscat , spasmodic . Vocea este pu in alterat . Tulbur rile respiratorii pot progresa pân la asfixie, necesitând traheotomie. Laringoscopic se constat c mucoasa este tumefiat , distins , lucioas , ro ie-cenu ie, adeseori cu aspect gelatinos. Epiglota este hiperemiat , edemat , infiltrat , ceea ce duce la obstruarea antrului laringelui. Examenul laringoscopic trebuie efectuat cu mare pruden , i numai atunci când avem la dispozi ie cele necesare pentru o eventual traheotomie.

Diagnosticul se stabile te în baza anamnezei i a examenului clinic i en-doscopic. Diagnosticul diferen ial se face cu: difteria, laringotraheobron ita striduloas la copii, corpii str ini, laringospasmul, tumorile laringelui, edeme i inflama ii ale epiglotei.

Tratamentul depinde de manifestările stenozei, schimbările morfopatologice (epiglotita catarală, flegmonul epiglotei în faza de infiltrație, edem sau abcedare); circumstanțele socio-epidemice. Bolnavii vor fi spitalizați de urgență în fazele incipiente, când lipsesc semnele de stenoză decompensată și de abcedare a procesului, se vor efectua măsurile medicale, conservatoare. Se vor administra:

- calmante - Oxibutirat de sodiu intramuscular sau intravenos 50-150 mg la 1 kg masă corporală;
- antihistaminice, inclusiv și hormoni - Prednisolon câte 2 mg la 1 kg masă corporală pe zi sau Hidrocortizon succinat sau Adrezon în doze de 4-6 ori mai mari decât Prednisolonul, Dexazona sau Dexametazona câte 0,4-0,8 mg la 1 kg masă corporală pe zi;
- antiinflamatoare;
- antibiotice;
- analgezice.

În epiglotita provocată de *Haemophilus influenzae* se administrează antibioticele din grupul Penicilinei și derivatul ei sintetic-Ampicilina, care se administrează câte 200-300 mg la 1 kg masă corporală timp de 24 ore. Dacă boala progresează în pofida tratamentului aplicat, se efectuează laringoscopia directă pentru precizarea diagnosticului stabilit anterior. În timpul laringoscopiei directe bolnavul trebuie să fie intubat cu un tub endotraheal, după care se execută traheotomia.

Opiniile specialiștilor în privința recuperării stenozei laringiene s-au dispersat. Unii susțin metoda intubației prelungite cu utilizarea tubelor termoplastice din policlorvinil. Acest metodă previne dezvoltarea complicațiilor, care apar în caz de traheotomie și reduce perioada de tratament a bolnavului. Alți autori recomandă în toate cazurile folosirea traheotomiei.

Cercetările de ultimă oră în acest domeniu au arătat că bolnavii cu epiglotita acută se pot vindeca nu numai prin intubație și traheotomie, dar și fără administrarea hormonilor în cazul diagnosticării la timp și corecte a afecțiunii și prescrierii unui tratament adecvat.

Epiglotita acută este o afecțiune ce necesită asistență medicală de urgență, diagnosticarea corectă prezintă dificultăți. Eficiența tratamentului depinde de competența medicului, care a examinat primul bolnavul.

Stenozele cronice ale laringelui. Granuloamele infecțioase

Actualitatea problemei stenozei laringiene cronice este condiționată de:

- Elucidarea nesatisfăcătoare a acestor afecțiuni în literatura de specialitate;

- Simptomatologia acestor stări patologice amintește de o faringită, laringită, traheită, bronhită banală;
- Creșterea morbidității prin aceste procese;
- Profilaxia lor depinde de diagnosticul corect și timpuriu al proceselor patologice ale laringelui, de oportunitatea acordării asistenței medicale complexe și adecvate.

Stenoza laringiană cronică prezintă îngustarea anatomică a lumenului (spațiului, rimei glotice) laringelui dezvoltată timp de săptămâni, luni și chiar ani, manifestată clinic prin sindromul dispneic (insuficiență respiratorie laringiană cronică).

Clasificarea stenozelor cronice

Până în prezent nu există o clasificare unică a stenozelor cronice. În continuare vă propunem clasificarea noastră a stenozelor cronice după criteriul etiologic și sediul procesului patologic.

Clasificarea stenozelor cronice după criteriul etiologic

1. *Stenozele postinfecțioase* dezvoltate după difterie, gripă, febră tifoidă, rujeolă, tifos exantematic, poliomielită.
2. *Stenozele posttraumatice* cauzate de accidente rutiere, lovituri, corpi străini, combustii.

Exemplu de caz clinic. O momeală, pentru reanimarea unui nou-născut asfixiat, i-a turnat amoniac în cavitatea bucală. Pe trunchiul în laringe, amoniacul a provocat arsura și stenoza acută a acestuia. Nou-născutului i s-a efectuat de urgență traheotomie. După decanulare s-au dezvoltat cicatrice multiple pe epiglottă, pe plielele aritenopiglotice, pe benzile verticulare, care au dus la o stenoză cronică a laringelui.

3. *Stenozele postoperatorii* și după diverse procedee de diagnostic și tratament, a căror intubație, traheostomia, dilatarea rimei glotice, diverse operații pe laringe și regiunile adiacente.

4. Stenoze cronice cauzate de diverse tumori benigne și maligne ale laringelui - fibrom, papilom, angiofibrom, papilomatoză, cancer al laringelui.

5. Stenoze provocate de diverse tulburări nervoase ale laringelui: spasme ale laringelui; pareze și paralizii ale laringelui; paralizia n. recurrens în caz de afecțiune a plăcii mâinii, mediastinului, traheei, esofagului, tumori, anevrisme, operație de tireotomie; paralizia bilaterală a plicilor vocale în adducție (sindromul Gerhard).

6. Stenoze cauzate de mai mulți factori: tumori, infecții, accidente etc.

Clasificarea stenozei cronice după localizarea procesului patologic

1. Stenoze cronice ale laringelui cauzate de procese în esofag, mediastin, trahee, regiunea cervicală, faringe și alte organe care atacă laringele prin comprimare sau deplasare, ceea ce duce la schimbarea poziției și volumului spațiului glotic. Stenozele cicatriceale sunt condiționate de:

- condrita și pericondrita diverselor plăgi benigne provocate de corpi străini, ingestia substanțelor chimice;
- tirotomii și laringectomii parțiale;
- traheotomia superioară, conicotomia;
- leziunile produse în momentul intubării sau prin menținerea tubului mai mult de 24-49 ore, intervențiile chirurgicale pe laringe;
- iradierile cu raze Roentgen;
- afecțiuni inflamatorii cronice, proliferative și ulcerative - sifilis, tuberculoză, sclerom;
- stenozele laringelui și ale traheei condiționate de patologia organelor adiacente apare în: hematoame, limfadenite, flegmoane cervicale profunde, flegmoanele planului cavității bucale, patologia glandei tiroide, tumori ale esofagului, glandei tiroide, anevrism de aortă. În aceste cazuri stenozele se dezvoltă ca rezultat al comprimării laringelui de alte organe. Această comprimare duce la necroza cartilajelor laringelui.

Exemplu de caz clinic. Bolnavul N., 72 ani, a fost spitalizat în clinica O.R.L., după ce a fost operat în secția chirurgie cu diagnosticul de chist supurat al glandei tiroide. La momentul spitalizării starea generală era grav alterată, cu insuficiență respiratorie acută, cianoză. În actul de respirație participă musculatura auxiliară. Vocea neschimbată. La inspecție pe suprafața anterioară a gâtului s-a depistat o fistulă, din care se elimină puroi. Laringoscopic s-a constatat aspectul normal al laringelui, iar cu 1,5 cm inferior de plicele vocale se vizualiza tumefierea traheei, care înăcăoperea lumenul. După efectuarea traheotomiei, bolnavul a făcut o inspirație și a survenit stopul respirator. S-a constatat, cu inferior de traheostom peretele anterior al traheei aderă la cel posterior, din cauza lipsei inelului traheal, dizolvat de procesul cronic purulent din glanda tiroidă.

- În caz de reumatism, poliartrită cronică evolutivă are loc dezvoltarea stenozei laringiene cronice prin mecanismul afectării articulațiilor laringelui: tirocricoidian și aritenocricoidian.
- Insuficiența renală acută și cronică provoacă uremie, în urma căreia este afectată funcția rinichilor, ca urmare nu se elimină produsele metabolismului apei, sărurilor minerale și ale altor substanțe toxice. Aceste produse se acumulează în organism, exercitând o acțiune toxică.

Acumularea acidului uric care generează mirosul de amoniac. Sub acțiunea microflorei, acidul uric se transformă în carboxid de amoniu, care irită mucoasa căilor respiratorii, producând hemoragii, necroze, ulcerații, etc.

2. Stenozele cauzate de afecțiuni ale laringelui.

Stenozele mai pot fi: congenitale și dobândite.

După schimbările morfologice induse deosebim stenoze cicatriceale, inflamatorii, mixte, tumorale.

Simptomatologie

Tabloul clinic al stenozei cronice depinde de sediul, modul de apariție, forma și dimensiunile stenozei. Simptomele principale sunt:

- dispneea de divers grad;
- disfonia, odinofagia;
- disfagia, mai ales în localizarea procesului patologic ce a condiționat stenoza în regiunea epiglotei, spațiului intern aritenoidian, plicele aritenopigloteice și în vestibulul laringelui.

Prezintă interes deosebit faptul că la unii bolnavi cu stenoză cronică, laringoscopic se stabilește lipsa rimei glotice. Bolnavul însuși suportă relativ ușor această lipsă. Deci, putem conchide, că organismul se adaptează la această insuficiență respiratorie cronică însoțită de hipoxie, hipoxemie.

Prognosticul în majoritatea cazurilor este rezervat atât din punct de vedere anatomic, cât și funcțional.

Tratamentul stenozei cronice ale laringelui urmrește:

- recuperarea respirației prin repermabilizarea conductului aerian;
- reabilitarea funcției vocale.

Metodele de tratament se selectează în funcție de factorul cauzal. Bolnavii cu stenoze cronice necesită un tratament specializat în secțiile și serviciile O.R.L., unde se utilizează cele mai moderne metode de tratament: dilatare, înlăturarea membranelor cu ajutorul procedeelor chirurgicale, laserului chirurgical, platiile laringelui și traheei, utilizarea pe larg a metodelor paraterapeutice - fizioterapie, acupunctura, imunocorecția etc.

Profilaxia stenozei cronice ale laringelui presupune:

- Diagnosticarea corectă și la timp a afecțiunilor laringelui și traheei: laringotraheobronhita striduloasă, difteria, trauma, paralizia etc.
- Tratamentul adecvat, corect și la timp.
- Crearea condițiilor bune de trai și de activitate profesională.
- Supravegherea bolnavilor cu factori de risc - procese proliferative și tumorile la adulți, papilomatoza la copii.

Granuloamele infecioase

Tuberculoza laringelui îmbracă de cele mai multe ori un aspect tumoral sau de laringit hipertrofic trenant, sifilis sau sclerom al laringelui.

Dintre toate organele din sfera O.R.L., laringele este localizarea preferabilă a tuberculozei. După datele Institutului de Cercetări tiinifice în domeniul fiziatriei din Moscova, între anii 1950-1952 tuberculoza laringelui alcătuia 36,4% din cei decedați de tuberculoza plămânilor supuși necropsiei, iar în anul 1961 - 2,1%. Astăzi tuberculoza plămânilor în Moldova este în creștere, deci putem aștepta o creștere a tuberculozei laringelui.

Întrucât tuberculoza laringelui prezintă cea mai frecvent și cea mai redutabilă complicație a tuberculozei pulmonare, incidența ei depinde de forma tuberculozei plămânului, de schimbările morfologice în această patologie.

După datele savantului Riiedi, laringit tuberculoas se depistează aproximativ la 10% dintre bolnavii cu leziuni pulmonare incipiente, la 30% dintre cei cu leziuni avansate și la 70% dintre cei decedați de tuberculoză. Ea se întâlnește mai des la bolnavii cu forma exsudativă, formele pulmonare ale tuberculozei deschise și active, și mai rar la cei cu procese proliferative.

Localizarea tuberculozei în laringe are loc pe:

- pliele vocale, cu predilecție în comisura posterioară;
- în spațiul interaritenoidian - cea mai frecventă localizare;
- benzile ventriculare;
- spațiul subglotic;
- epiglot;
- cartilajele aritenoidale.

Etiopatogenia. Pentru înțelegerea etiopatogeniei tuberculozei laringelui trebuie menționați următorii factori cauzali și declanșatori:

- particularitățile inervației laringelui;
- particularitățile anatomice ale laringelui;
- condițiile sociale, igienice, profesionale. Sunt cunoscute cazuri când bolnavii, care suferau de tuberculoza plămânilor cu evoluție asimptomatică, după rătăcirile sau îmbolnăvirile de tuberculoza laringelui. Deci tuberculoza laringelui poate fi primul semn al tuberculozei plămânilor.
- starea neuropsihică și fizică;
- reactivitatea scăzută a organismului;
- bolile cronice de care suferă bolnavii;
- starea mucoasei laringelui. Procesele patologice ale mucoasei fac posibilul ca micobacteria să pătrundă mai ușor în esuturile laringelui;
- legăturile anatomice strânse între bronhii, laringe și plămâni, excitațiile frecvente prin tuse, cu spută, încordarea funcțională permanentă a

laringelui în timpul vorbirii, respirației, deglutiției, precum și în cea mai locală și generală predispoziție la îmbolnăvirea mai frecventă a laringelui și bronhiilor în comparație cu celelalte organe ale sistemului respirator;

- alcoolismul;
- tabagismul.

Căile de pătrundere a infecției:

- Traheo-bronhogenă, cu spută;
- Hematogen;
- Limfogen;
- De contact. Trecerea nemijlocită a procesului patologic din plămâni la bronhii și laringe din trahee, limbă și amigdale.

Deoarece tuberculoza laringiană este întotdeauna secundară tuberculozei pulmonare, inocularea micobacteriei tuberculoase se face cu spută sau, mai rar, pe căile limfatice sau sanguine. Teoretic, căile de pătrundere a micobacteriei tuberculozei pot fi:

- primară, pe cale aerogenă;
- secundară, pe cale hematogenă sau limfatică;
- prin extindere din aproape în aproape;
- terțiar, prin reinoculare.

Anatomia patologică. Leziunile produse de această afecțiune sunt diferite și depind de forma anatomo-clinică a bolii. Inițial se constată o simplă congestie, ulterior se dezvoltă granulații, leziuni fibroase, ulcerații, formarea nodulilor mici .a. Se deosebesc 3 stadii morfo-patologice în evoluția bolii:

- infiltrație;
- dispariția epiteliului și apariția ulcerelor;
- afectarea cartilajelor.

Tabloul clinic și evoluția bolii. Simptomatologia tuberculozei laringelui depinde de reactivitatea organismului, de forma tuberculozei plămânilor și prezintă unele particularități: circa 10% din tuberculoza laringelui decurge fără simptome clinice. Aceste forme asimptomatice pot fi generate de infiltrate locale, izolate și ulcerații, ce nu dereglează funcțiile de respirație, deglutiție și de formare a vocii. În stadiile incipiente ale tuberculozei laringelui, simptomele bolii coincid cu simptomele faringitelor, laringitelor .a.

Bolnavii de tuberculoză laringiană acuză:

- diverse grade de disfonie - de la oboseala temporară a vocii, până la epuizarea completă - afonie. Disfonia are un caracter lent progresiv însoțit de disfagie dureroasă;
- durere, care poate fi de sine stătătoare sau legată de deglutiția bolului alimentar și a salivei;

- dispnee de divers grad;
- tuse;
- vom ;
- vrs turi;
- sl biciunea bolnavului;
- pierderea capacit ii de munc , transpira ii.

Diagnosticul i diagnosticul diferen ial. Diagnosticul se stabile te în baza anamnezei, datelor examenelor generale i special, metodelor radiologice, bacteriologice. Laringoscopic se pune în eviden aspectul murdar al laringelui, edem ro u, care cuprinde preponderent vestibulul. Se asociaz monocardita, ulcera ii neregulate, superficiale cu marginile decolate pe o mucoas palid .

Tuberculoza laringelui trebuie diferen iat de polip, lues, papilom, tumori, laringit cronic hipertrofic , etc.

Tratamentul. Se utilizeaz cu succes Streptomicina, Rifampicina, Isoniazida, Piramizamida, Etambutolul .a.

Scleromul

Este o boal infec ioas cu caracter cronic, pu în contagioas , caracterizat prin catar cronic cu infiltra ie stenoizant i invadant a nasului, faringelui, laringelui, traheei i chiar a bronhiilor. Vârsta cea mai afectat este de 15-30 ani. Morbiditatea prin sclerom este mai înalt în Austria, Ungaria, Polonia, România, Ucraina.

Boala este determinat de diplobacilul descoperit de Frisch i cultivat de Volcovici, numit *Clebsiella rhinoscleromatis*.

Anatomia patologic . În dezvoltarea scleromului se disting 4 stadii:

- *Stadiul I*, caracterizat prin infiltra ii dense cu celule inflamatoare diferite: limfatice, plasmocite, histiocite i neutrofile. Printre acestea încep s se diferen ieze celule mai mari "umflate" cu aspect vacuolar, cu un diametru de 20-50 microni, cu protoplasma abundent i nucleu excentric, bogat în cromatin . Aceste celule au fost descrise de Miculitz.
- în *stadiul II* predomin infiltra ia histiocitar . în celule i esuturi au loc modific ri continuie pentru a transforma unele din ele în celule Miculitz. Aceste celule con in bacilul Frisch i corpusculul Rousel, forma iuni hialine cu diametrul de 30-40 microni, translucide.
- *Stadiul III* se caracterizeaz prin înmul irea celulelor Miculitz.
- în ultimul, al *IV-lea stadiu*, se produce îngro area stromei con-junctive i formarea de nodul i sclero i.

Tabloul clinic. Debutul clinic se caracterizeaz printr-un catar nazal cronic cu semne de rinit cronic i atrofie a pituitarei, din care cauz afec iunea

poate fi confundat cu ozena, rinita atrofie banal . în această perioad se pot determina îngro ri neînsemnate ale mucoasei plan eului foselor nazale i vestibulului nazal. Bolnavul acuz tuse uscat , insuficien respiratorie periodic , usc ciune, vocea este schimbat .

Perioada de stare corespunde fazei în care endoscopic se depisteaz aspectul tumoral al bolii. Apare insuficien a respiratorie nazal . Lumenul foselor nazale devine din ce în ce mai mic. Apar noduli tumorali. Aripile vestibulului nazal se r sfrâng în afar i nasul cap t aspectul de "n ri de bou".

Examenul de laborator pune în eviden o anemie, eozinofilie pân la 30%, limfocitoz - 75%, cre terea VSH, deplasarea echilibrului acido-bazic spre acidoz . Serul acestor bolnavi poate fixa complementul. Reac ia Borde-Jangu-Volcovici, determinat în secre ii i esuturi, în majoritatea cazurilor este pozitiv (80-90%).

Boala are o evolu ie foarte lent . Sunt descrise cazuri când boala a evoluat timp de 20 de ani.

Clasificarea clinico-inorfologic a scleromului

- infiltrativ nodoas (nodular sau infiltrativ);
- infiltrativ difuz (specific);
- cicatriceal (terminal).

Schimb ri asem n toare se pot constata în faringe, trahee i bronhii, mai ales în zonele îngustate ale c ilor respiratorii.

Tratamentul. Toate metodele de tratament ale scleromului cunoscute pân în prezent sunt pu în eficiente. Se întrebuinteaz Streptomicina intramuscular, local (tampoane, aerosol), parenteral - 2-3 luni; PASC -5 %; Adreomicin ; Tetracilin ; Cortizon; vitamine; preparate de calciu. Chirurgical - electrocaustic , laringostomie, traheotomie, laser, crioaplicare, radioterapie, bujare i dilatare.

Sifilisul

Pân nu demult sifilisul era o raritate, îns în ultimii ani morbiditatea prin acest flagel este în cre tere, mai ales în rândurile tineretului i a locuitorilor de la ora e. în anul 1990 numai în municipiul Chi in u au fost înregistra i 561 de bolnavi de sifilis; în 1991-810; 1992-1887; 1993-3776, dintre care 5 cazuri de sifilis înn scut, iar în 6 luni a anului 1994 au fost depista i 2913 bolnavi de sifilis. Cre terea morbidit ii popula iei prin sifilis se explic prin:

- migra ia masiv a popula iei;
- nesupravegherea medical obligatorie a persoanelor, ce constituie "grupul de risc";

- tratamentul clandestin al acestor bolnavi;
- necunoașterea cauzelor de contaminare.

Sifilisul poate fi înnoștat și dobândit. Sifilisul dobândit la nivelul laringelui este comparativ mai rar întâlnit, decât cel nazofaringian. Ancrușul, ca semn al sifilisului primar, se localizează cel mai des pe suprafața externă a epiglotei, pe pliurile ariteno-epigloteice și mai rar pe plicile vocale. Infecția poate ajunge în laringe cu diverse instrumente utilizate cu scop de diagnostic sau tratament (sonde, catetere, oglinzi, laringoscoape etc). Grigoriev (1938) descrie un caz când la Paris s-au infectat de sifilis 60 de persoane cărora li s-au efectuat cateterisme ale tubelor auditive cu catetere nedezinfectate. Acest mod de infectare cu sifilis se numește sifilis social. Contaminarea poate avea loc folosind tacâmurile și vesela infectată.

Simpptomatologia sifilisului laringelui este polimorfă. Uneori otorinolaringologul primul poate stabili corect diagnosticul. La nivelul laringelui sifilisul primar apare ca un infiltrat limitat, ușor, confundabil cu o tumoră, cu un sclerom sau cu tuberculoza laringelui. Acest infiltrat repede se ulcerează, iar leziunea produsă este dureroasă, îndurată, acoperită de o falsă membrană cu aspect murdar sau difteroid. Afectul primar se cicatrizează spontan în 4-6 săptămâni.

Forma secundară se caracterizează prin placi mucoase albe cenușii sau papuloase pe fondul caracteristic al mucoasei laringelui. De asemenea pot fi prezente eritemul, infiltrația, eroziunile sau ulcerele. Tabloul clinic poate îmbrăca simptomatologia unei laringite cronice catarale, tradusă printr-o disfonie trenantă, rezistentă la tratamentele obișnuite.

Stadiul terțiar apare la 3-6 luni după stadiul primar, rareori după 10-20 ani. Uneori însă poate fi foarte precoce, urmând imediat leziunilor fazei secundare. Leziunea patomorfologică caracteristică pentru acest stadiu este goma, cu evoluția sa particulară de infiltrație, remodelare, evacuare și cicatrizare. Distrucția interesează atât părțile moi, cât și cele scheletice ale laringelui.

Stadiul terțiar se caracterizează printr-o infiltrație difuză, subepitelială sau prin gome circumscrise. Ulcerația acestora favorizează prin infecție secundară apariția edemului, pericondritei și a condritei cu distrucția cartilajinoasă și deformarea laringelui, iar tardivă a cicatricelor stenozante. Tabloul clinic este dominat de cele mai multe ori de tulburări respiratorii.

Diagnosticul se bazează pe simptomatologia descrisă mai sus, precum și pe rezultatele serologice. Uneori se poate efectua și examenul anatomopatologic pentru a exclude evoluția concomitentă a unei tumori.

Diagnosticul diferențial se face cu: laringitele cronice, cancerul de laringe, tuberculoza laringiană, scleromul laringelui, condrita, pericondrita.

Tratamentul se cere efectuat sub controlul specialistului dermatovenerolog. Otorinolaringologul supraveghează acești bolnavi și efectuează controlul evoluției locale a procesului inflamator în urma tratamentului aplicat. În caz de stenoză se folosesc mijloace chirurgicale pentru recalibrarea laringelui.

CAPITOLUL V

OTOLOGIE

Fără auz nu există dezvoltare în activitate fizică și psihică normală.

Embriologia urechii

Urechea se dezvoltă din cele trei foi embrionare: ectoderm, endoderm și mezoderm. Prima se dezvoltă urechea internă. La sfârșitul săptămânii a II-a, în dreptul romencefalului apar placodele auditive, care ulterior se transformă într-o gropișă, numită otocist sau vezicula otică. În interiorul acesteia are loc formarea neuroblăștilor, care detașându-se de ea, se grupează în ganglioni statoacustici (**Corti și Scarpa**), completați ulterior cu neuroni migratori din creștele neurale, îngroșându-se, peretele veziculei devine labirint membranos în interiorul căruia se află endolimfa, lichid secretat de vasele sanguine vecine.

La începutul lunii a II-a, în otocist se identifică două porțiuni: dorsală și ventrală. Din cea dorsală (utriculară), ia naștere utricula, canalele semicirculare și duetul endolimfatic, iar din cea ventrală (saculară) sacula și canalul cohlear.

Canalele semicirculare apar din partea dorsală a utriculei. Morfogeneza lor începe la sfârșitul săptămânii a V-a și se încheie la începutul săptămânii a VIII-a. În săptămâna a VI-a în partea inferioară a saculei se formează diverticulul cohlear. Căptușitura inegală a pereților acesteia în mezenchim, imprimă diverticulului o mișcare spiralată care se continuă până la efectuarea a 2,5 ture. Astfel ia naștere melcul membranos, care cu timpul capătă o formă triunghiulară. Mezenchimul din jurul labirintului membranos se osifică, iar cel cuprins între labirintul osos și cel membranos se transformă în esut reticulat lax și conține perilimfă. În săptămâna a X-a spațiul perilimfatic din interiorul melcului se împarte în 2 scale (rampe): supracohleară (vestibulară) și subcohleară (timpanică) care comunică între ele prin helicotrema.

În interiorul otocistului se conține epiteliu unistratificat la început prismatic, apoi se aplatizează, cu excepția zonelor senzoriale. În ampulele canalelor semicirculare are loc o diferențiere senzorială a celulelor. Ele se multiplică, devin înalte și la sfârșitul săptămânii a VIII-a capătă un aspect caracteristic. Creștele ampulare formate din celule, cupul și periori se diferențiază la a 70-75-a zi. Toate componentele urechii interne sunt formate la a III-a lună de dezvoltare intrauterină, iar histogeneza cohleei se termină la a V-a lună.

Epiteliul urechii medii se dezvoltă din prima pungă branhială, care dă naștere la recesul tubotimpanic. Din endoderm se formează epiteliul:

- tubei auditive;
- urechii medii;
- antrumului mastoidian;
- recesului epitimpanic;
- celulelor mastoidiene.

Celulele mastoidiene apar în perioada intrauterină târzie. Dezvoltarea lor continuă după naștere prin procesul de pneumatizare. Epiteliul lateral al cavității timpanice în luna IV-a de dezvoltare intrauterină, apropiindu-se de conductul auditiv extern formează epiteliul intern al timpanului, completat extern de epiteliul conductului auditiv extern. Între aceste două lame epiteliale se află o lamă subțire de mezenchim, care va forma ulterior esutul fibros al timpanului. Datorită acestei lame, cu rol de susținere, se previne dispariția timpanului la embrion.

Conductul auditiv extern (c.a.e.) și pavilionul urechii se formează din primele 2 arcuri branhiale, care limitează primul an branhial. Conductul auditiv extern se adâncește, apropiindu-se treptat de cavitatea timpanică, inițial ca un cordon celular plin, transformat ulterior în tub. Extremitatea mediană a acestui tub va forma epiteliul extern (ectodermal) al timpanului. Extremitatea laterală a c.a.e. este încadrată de 6 tuberculi: 3 din primul arc branhial și 3 din al II-lea.

Pavilionul urechii la sfârșitul lunii a IV-a este deja format din concrețiile tereale muguri lor epitelio-mezenchimali.

Anatomia clinică a urechii (fig. 45)

Urechea este compusă din 3 compartimente: urechea externă, mijlocie și internă.

Urechea externă este alcătuită din pavilionul urechii și conductul auditiv extern. Această parte a urechii capătă o însemnătate destul de mare în legătură cu anumite afecțiuni specifice, cum ar fi: furunculul, diferiți corpi străini, care pot nimeri în conductul auditiv extern, otite externe difuze acute și cronice. Conductul auditiv extern are legături anatomice cu structurile și organele vecine. Astfel, ca urmare a fracturii ramurii ascendente a mandibulei pot apărea hemoragii în c.a.e.

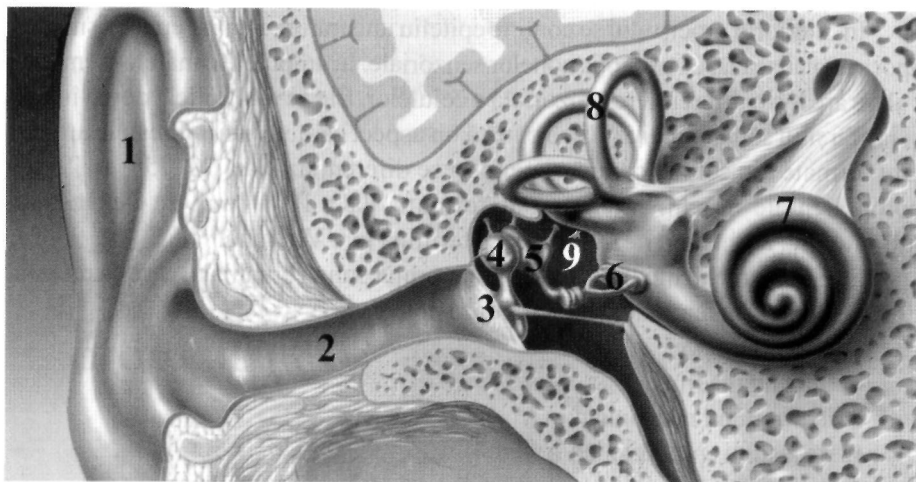


Fig. 45. Anatomia urechii.

1 – pavilionul; 2 – conductul auditiv extern; 3 – membrana timpanică; 4 – ciocănașul; 5 – nicovala; 6 – scărița; 7 – cohleea; 8 – canalele semicirculare; 9 – cavitatea timpanică.

ca urmare a legăturii anatomice a peretelui anterior al acestuia cu mandibula. Peretele inferior al c.a.e. extern se găsește în raport strâns cu glanda parotid. Ca urmare, atunci când bolnavul suferă de un furuncul al c.a.e., procesul inflamator poate trece prin fantele lui Santorini (situate în peretele inferior al c.a.e.) în glanda parotid, provocând inflamația acesteia. Inflamația virotică sau banală a glandei parotide poate duce la rândul său la declanșarea unei otite externe. Întrucât peretele superior al c.a.e. vine în raport cu fosa craniană medie, în traumele cranio-cerebrale pot apărea hemoragii sau licvoree din acesta.

În peretele posterior al c.a.e. se află canalul Falopie prin care trece n.fascial. De acest fapt se va ține cont în timpul intervențiilor chirurgicale pe ureche pentru a preveni traumatizarea nervului facial în operațiile din cadrul otitei medii cronice supurate. Deci, medicul O.R.L., cât și medicii de familie, terapeuții trebuie să cunoască temeinic nu numai anatomia urechii, ci și anatomia organelor vecine.

Pavilionul urechii, fiind complet exteriorizat, este expus acțiunii factorilor de mediu, care pot genera arsuri, degerături etc.

Ca urmare a faptului că lobul pavilionului este lipsit de cartilaj, putem diferenția erizipelul urechii externe de pericondrit: în caz de erizipel congestiv, hiperemia, infiltrația și edemul cuprind tot pavilionul inclusiv și lobul, iar în pericondrit lobul nu va fi afectat.

Urechea medie este compartimentul cel mai des atacat de infecția banală și virotică. În structura urechii medii deosebim:

- cavitatea timpanică (casa timpanală, cavitatea timpanică, cutia timpanică);
- trompa eustachiană;
- antrumul;
- aditusul ad antrum și sistemul de celule pneumatice ale procesului mastoidian.

Timpanul împreună cu cavitatea timpanică au rolul de a recepționa, de a transforma și de a transmite vibrația undelor sonore spre urechea internă.

În cavitatea timpanică deseori se dezvoltă otitele medii acute și cronice. Vecinătatea acestora cu cavitatea cerebrală și cerebeloasă, cu urechea internă și alte formațiuni anatomice importante cum ar fi cu procesul mastoidian, trompa Eustachiană și cu bulbul venei jugulare interne, face posibilă propagarea procesului inflamator din cavitatea timpanică spre aceste organe, dând naștere la diverse complicații, uneori chiar foarte grave: labirintitele și complicațiile intracraniene - abcesul extra- și subdural, abcesul cerebelos și cerebral, meningita și sepsisul otogen. Aceste complicații au o letalitate foarte înaltă, până la 60%. Procesele inflamatorii duc și la o scădere, uneori considerabilă, a auzului care are consecințe grave atât în plan profesional, cât și social. Surditatea poate duce la surdomutism, când copilul nu aude din primele zile ale vieții, sau la invaliditate profesională și socială, când aceasta se dezvoltă în urma unei otite acute sau cronice, intervenite la vârsta matură.

În prezent sunt bine precizate două funcții importante ale trompei Eustachiană - funcția echipresivă, sau de egalare a presiunii (ventilație și protecție), și funcția de drenaj. Există două mari sindroame funcționale ce caracterizează patologia tubară:

- sindromul de hiperpermeabilitate "beance tubară" descris de autorii francezi, foarte rar întâlnit;
- sindromul de obstrucție tubară, mult mai frecvent diagnosticat, cu consecințe grave asupra funcției auditive.

Urechea internă (fig.46) reprezintă al treilea compartiment al porțiunii periferice a analizatorului auditiv, importantă deosebită deoarece aici are loc cel mai specific fenomen fiziologic al urechii - percepția sunetelor, în urechea internă și aici este sediul celulelor periferice nervoase ale analizatorului statocinetic (vestibular). Deci, urechea internă asigură atât percepția sunetelor, cât și menținerea organismului într-o poziție permanentă adecvată de echilibru. Afecțiunile acestui compartiment al analizatorului auditiv pot genera diverse tulburări ale acestor funcții: surditate de tip percepție, vertijă, văjâituri, amețeli, grețuri, nistagmus, precum și tulburări ale echilibrului.

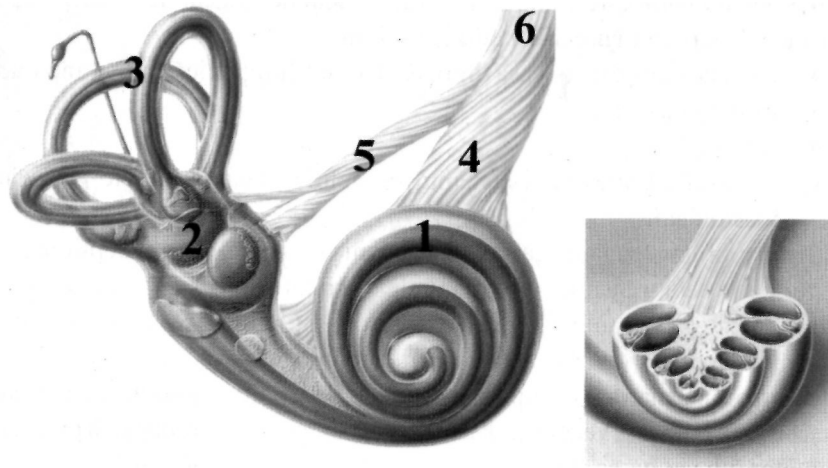


Fig. 46. Urechea internă .

1 - cohleea; 2 - vestibulul; 3 - canalele semicirculare; 4 - nervul cohlear; 5 - nervul vestibular; 6 - nervul acustico-vestibular.

Urechea internă , situat în grosimea stâncii temporalului, este alcătuit din:

- labirintul osos, cu cavități osoase mai mari, în comunicare unele cu altele;
- labirintul membranos, organ senzorial al auzului și proprioceptiv al orientării, situat în interiorul celui osos și alcătuit din cavități membranoase mai mici, în aici se găsesc fibrele nervului acustico-vestibular.

Cavitățile labirintului membranos sunt umplute cu un lichid endolimfatic, iar între pereții acestuia și ai labirintului osos se află perilimfa. Labirintul osos se prezintă sub forma unei cavități situate în treimea mijlocie a stâncii, alcătuit din două segmente:

- labirintul anterior sau melcul osos (coclee, cohlee) sub forma unui tub răsucit în spirală, care pleacă din vestibul;
- labirintul posterior, alcătuit din vestibul și din cele trei canale semicirculare; organul proprioceptiv.

Cohleea (melcul osos) reprezintă un canal osos care formează două jumătăți rotative în jurul unei forme osoase conice - columel (modiolus). De la modiolus pleacă lama spirală osoasă, care împreună cu lama spirală membranoasă și membrana bazilară, care prezintă prelungirea lamei spirale membranoase, împarte canalul cohlear în două porțiuni - rampa vestibular (scala vestibuli) și rampa timpanic (scala timpani). Rampa vestibulară comunică

cu vestibulul, iar cea timpanică, prin intermediul ferestrei rotunde, cu cavitatea timpanică. Ambele rampe sunt umplute cu lichid (perilimfă) și comunică între ele prin orificiul de la apexul cohlear - helicotreană.

Cohleea membranoasă sau canalul cohlear (ductus cochlearis), este situat în rampa vestibulară și are o formă triunghiulară. Peretele inferior este reprezentat de membrana bazilară, cel extern este partea externă a cohleei osoase, iar cel de-al treilea este alcătuit din membrana Reissner. Canalul cohlear conține endolimfă.

În alegerea mecanismului percepției auditive presupune cunoașterea anatomiei membranei bazilare și a organului spiral (Corti). Membrana bazilară este constituită din fibre elastice cu aspect de strune ce se întind între lama spirală osoasă și peretele extern al cohleei osoase. Lăimea membranei bazilare crește treptat de la spira inferioară către apexul cohleei. În această direcție crește și încordarea fibrelor. Organul spiral (Corti), componentul principal al analizatorului auditiv, este situat pe membrana bazilară, fiind constituit din celule senzoriale-auditive care contactează cu dendritele celulelor nervoase. Se disting două tipuri de astfel de celule: interne în număr de 3500, și externe - 20000. Fibrele acestor celule vin în contact cu membrana tectoria în momentul vibrației membranei bazilare.

Fiziologia analizatorului auditiv

Analizatorul auditiv este alcătuit din trei regiuni: periferică (urechea externă, urechea mijlocie și urechea internă), canale de conducere a impulsurilor nervoase și regiunea corticală a analizatorului auditiv, unde are loc analiza și sinteza informației auditive recepționate.

Din punct de vedere funcțional, regiunea periferică a analizatorului auditiv se împarte în aparatul de transmisie și cel de percepție a sunetului.

Aparatul de transmisie se compune din urechea externă, urechea medie și spațiul endolimfatic și perilimfatic ale urechii interne, membranele (lama) bazilară și vestibulară, cohleea. Aparatul de percepție este reprezentat de organul spiral (Corti), care servește pentru transformarea procesului mecanic de vibrație într-un proces de excitație nervoasă, asigurând astfel transmiterea sunetelor către celulele de percepție auditivă.

Pavilionul urechii împreună cu conductul auditiv extern asigură orientarea și concentrarea undelor sonore, sporind calitatea auzului. Urechea medie transmite undele sonore spre labirint fără nici o distorsiune, asigurând răsădirea presiunii sonore exercitate asupra ferestrei ovale. Aceasta de la urmă se datorează, pe de o parte, raportului dintre suprafața timpanului (55 mm²) și a plătinei

scărilor ei (3,2 mm²), iar pe de altă parte sistemului de pârghii ale lanului osicular al urechii medii. Ca urmare presiunea sonoră pe suprafața ferestrei ovale este aproximativ de 20 de ori mai mare în comparație cu cea de pe timpan. Acest mecanism de mărirea presiunii sonore este un fenomen de adaptare foarte important, îndreptat spre asigurarea transmiterii efective a energiei sonore din aer în lichidul urechii interne, importantă ca ruia este cu mult mai mare decât cea a aerului. Funcționarea normală a urechii medii este asigurată și de uniformitatea presiunii de ambele părți ale timpanului.

Mușchii cavitații timpanice-mușchii tensor timpanici și mușchii stapediani - îndeplinesc două funcții: de acomodare și de protecție. Prima asigură condiții optime pentru sistemul de transmisie și transformare a sunetelor în cavitatea timpanică. Funcția de protecție se manifestă prin reglarea intensității sunetelor, selectarea frecvențelor medii, prevenind astfel distrugerea timpanului.

După ce intră în urechea internă prin fereastra ovală, vibrația mecanică se propagă ca un val în lichidul perilimfatic, mai întâi în rampa vestibulară până la helicotreană, apoi coboară prin rampa timpanică, împingând în afară membrana secundară a ferestrei rotunde. Blocarea ferestrelor ar duce la scăderea acuității auditive.

Deci, pentru transmiterea și transformarea energiei mecanice a sunetului până la membrana bazilară sunt necesare următoarele condiții:

- funcționarea normală a ferestrelor;
- existența diferenței de presiune sonoră pe ambele ferestre;
- funcționarea normală a trompei Eustache;
- presiunea egală pe ambele părți ale timpanului.

Undele sonore, trecând din urechea mijlocie în urechea internă, ajung la membrana bazilară pe care este situat organul spiral (Corti). În celulele senzoriale ale acestuia energia procesului mecanic se transformă în impuls nervos.

Se cunosc două căi de propagare a undelor sonore până la organul de percepție: prin aer și lichidele urechii interne și prin esutul osos (calea osoasă sau corporală). Calea de transmitere aeriană a undelor sonore a fost descrisă detaliat mai sus. În continuare o vom elucidă pe cea de-a doua. Transmiterea sunetelor pe cale osoasă are loc atunci când sursa sonoră, de exemplu piciorul diapazonului, intră în contact cu suprafața craniului sau cu alte părți solide ale corpului omenesc. Se cunosc două tipuri de mecanisme de conducere osoasă: de inerție și de compresiune. Sub influența sunetelor grave craniul oscilează ca un tot întreg și datorită inerției și mobilității lanului osicular apare dislocarea periodică a scărilor ei în raport cu capsula labirintului (tipul de inerție). În cazul sunetelor înalte segmentele craniului oscilează în mod separat: ca rezultat apare compresiunea capsulei labirintului și presiunea perilimfei asupra ferestrelor labirintului (tipul de compresiune).

Prezintă important faptul că pentru orice sunete care acționează asupra esutului osos superficial (craniul) se includ concomitent ambele tipuri de conducere osoasă - de inerție și de compresiune. Preponderența unuia dintre aceste tipuri este determinată de înălțimea și puterea sunetului, starea aparatului de transmisie, mai ales a ferestrelor. Pentru ca sunetul să fie perceput și analizat de om, impulsul nervos generat de acesta trebuie să ajungă la centrul auditiv din encefal.

Căile cohleare. Din ganglionul spiral (Corti), situat în canalul Rosenthal, dendritele se îndreaptă către celulele senzoriale ale organului Corti. Axonii acestor celule ies din osul temporal împreună cu n. vestibularis, n. facialis și cu n. intermedius Wrisbergi prin conductul auditiv intern și intră în trunchiul cerebral în unghiul pontocerebelos, iar prin anul bulboprotuberanțial pătrund în bulb. Axonii se termină în neuronul, în doi nucleoni ai nervului auditiv: nucleul ventral (situat în partea ventrală a pontului). La acest nivel se află și nucleul corpului trapezoid, olivă superioară și nucleul *lemniscus lateralis*. Acestea sunt cei de al II-lea neuroni ai nervului auditiv. Fibrele acestor neuroni încep de la nucleii ventrali și dorsal. O parte se încruciează, trecând pe partea opusă, altă parte de fibre nervoase merg mai departe pe trunchiul cerebral. Această cale se numește lemniscul lateral, care se termină în corpul geniculat medial, talami optici homolaterali și în tuberculul cvadrigemen posterior contralateral. Acestea formează cel de al III-lea neuron al nervului auditiv. La acest nivel din corpul geniculat ia naștere ultimul neuron auditiv, axonii cărora, trecând prin capsula internă și coroana radiată, pătrund în circumvoluțiunile temporale Heschl.

Transmiterea exercițiilor lor auditive pe ambele părți ale trunchiului cerebral (pe partea homolaterală și pe cea contralaterală), precum și reprezentanța în fiecare lemniscul lateral al căii auditive de la fiecare ureche explică faptul că afectarea unilaterală a auzului are loc numai în cazurile de afecțiune ale urechii medii și interne, mai bine zis, a nervului cohlear și a nucleilor lui. Afectarea lemniscului lateral, a centrilor corticali auditivi și a capsulei interne induce tulburări auditive, deoarece excitația auditivă de la ambele urechi se va transmite în centrul auditiv pe partea neafectată.

Teoriile auzului

1. Teoria telefonică a lui Rutherford. Conform acestei teorii organul spiral (Corti) înregistrează ciclurile transmise prin intermediul vibrației membranei bazilare și transformă energia mecanică în impuls nervos.

2. Teoria rezonatorie a lui Helmholtz. După Helmholtz cohleea cuprinde o serie de rezonatori, care intră în vibrație sub influența sunetelor de o anumită înălțime. Din punct de vedere anatomic-topografic, fibrele membranei

bazilare au lungime diferit . Cele de la baza cohleei (fibre bazilare), unde ligamentul spiral este mai gros, sunt mai scurte și mai groase, iar cele de la vârful melcului (fibre apicale), unde ligamentul spiral este mai subțire și mai relaxat-mai lungi și mai subțiri. Astfel, se explică posibilitatea vibrației diferențiate a fibrelor membranei bazilare în conformitate cu legile fizicii: capacitatea rezonatorie pentru sunetele înalte a fibrelor bazilare și pentru sunetele joase a celor apicale. Teoria distribuției spațiale a sunetelor în cohlee este confirmată și de rezultatele unor experiențe, de pildă la câini reflexele condiționate pentru sunetele joase au dispărut după electrocoagularea porțiunii apicale a cohleei. Fenomenul descoperit de Weber și Bray în 1930 de asemenea confirmă teoria lui Helmholtz. Săvâșii amintiți au format un circuit care cuprindea nervul auditiv al pisicii, un amplificator și un difuzor. În difuzor se auzeau sunetele și cuvintele emise la nivelul pavilionului urechii animalului de experiență. S-a constatat că sunetele rezonază în rezonatorii urechii interne și excită nervul auditiv.

3. Teoria lui Bekesi (hidrodinamic). Ca urmare a acțiunii stimulilor sonori se produc vibrații ale membranei bazilare și ale structurilor pe care aceasta le susține, numite "undele c1 toare". Unda c1 toare înaintea foarte lent, amintind fluturarea unui drapel în bătaia vântului. Amplitudinea undei este în funcție de frecvența stimulului sonor. Pentru sunetele acute, amplitudinea maximă se situează la începutul deplasării undei, în dreptul primului tur de spirală melcului, în zona bazală, iar pentru tonalitățile mai grave, punctul maxim se află la extremitatea cohleei, în zona apicală.

Principiile și metodele de examinare în otologie

Examenul *clinic* al analizatorului auditiv presupune:

- Anamnez (istoricul bolii, antecedentele personale și eredo-colaterale, simptomatologia generală, simptomatologia otică subiectivă locală).
- Examenul obiectiv (fizic și funcțional).
- Examenul rino-faringo-laringian.
- Examenul general.
- Examenul de laborator și radiologie.

Istoricul bolii trebuie să conțină informații despre momentul și modul de apariție a bolii și despre tratamentele urmate. La un bolnav aparent sănătos din punct de vedere otic durerile auriculare vii, însoțite de febră cu frisoane, înăpătenie, insomnie indică de obicei prezența unei otite medii acute. Pentru precizarea diagnosticului este necesară cunoașterea antecedentelor personale, condițiilor de muncă și trai, starea generală și locală a organismului.

Afecțiunile nazofaringiene: vegetațiile adenoidale, rinozinuzitele supurate acute și cronice sunt factorii favorizând apariția și dezvoltarea diverselor

afecțiuni otice. Tulburările de metabolism general, sexul și vârsta influențează adeseori etiopatogenia.

Antecedentele eredo-colaterale. În otologie sunt frecvente afecțiunile care au o componentă ereditară importantă, determinată de persistența acestora în condiții de mediu și trai. Surdomutismul are la bază de cele mai multe ori sifilisul, alcoolismul și rinofiliile.

Simptomatologia generală. Un surd cronic prin izolarea forat de mediul înconjurător, prezintă o comportare dominată de complexul de inferioritate, căzând într-o stare depresivă. Un meningo-encefalic are schimbări mai mult sau mai puțin accentuate, dereglări de conștiință, până la obnubilare, însoțite de psihoze, superexcitații.

Simptome otice subiective:

- Durerea în regiunea urechii externe sau medii, în regiunea mastoidiană poate fi legată de o afecțiune acută a urechii (otodinie), sau poate apărea în mod reflex (otalgie);
- Surditatea poate fi de diferit grad, cu debut brusc sau insidios. După vârsta de 50 ani, surditatea este o hipoacuzie de percepție fiziologică condiționată de senescența auriculară (presbiacuzie). Surditatea poate fi de transmisie, de percepție și mixtă. În surditatea de transmisie triada Bezold se va prezenta astfel: proba Rinne - negativă, proba Weber lateralizată în urechea bolnavă și proba Schwabach - prelungită în urechea bolnavă. În surditatea de percepție aceste probe vor fi inverse;
- Acufenele, tinnitii (zgomotele auriculare) sunt de intensitate diferită, cu caracter de timbru grav sau înalt;
- Amețelile se prezintă sub formă de vertij, asociate cu tendința la cădere, greață, vărsături. Sindromul Meniere prezintă un tablou simptomatic caracteristic.
- Scurgerile auriculare (otoreea), din cauza căror bolnavii se adresează la medic, pot fi acuze unice sau însoțite de alte simptome.
- Febra de asemenea poate fi una din cauzele vizitei cabinetului otorinolaringologic.

»

Examenul otic obiectiv

Examenul obiectiv cuprinde examenul local fizic și examenul funcțional al organului auditiv.

Examenul local fizic se efectuează pornind de la părțile superficiale ale urechii spre cele profunde, în mod normal până la membrana timpanului. Explorarea se începe prin inspecția și palparea directă a regiunii periauriculare și se continuă prin otoscopie.

Otoscopia. Prin otoscopie se explorează conductul auditiv extern și membrana timpanic. Explorarea se face cu ajutorul speculului auricular prin care se proiectează lumina de la oglinda frontală sau de la lampa "Clar", sau de la fotofor. Pentru o mai bună vizualizare se face trac la pavilionul urechii, redresând curba conductului auditiv extern. Astfel se determină calibrul conductului pentru a alege speculul auricular corespunzător. Palparea cu stiletul butonat este practică pentru diferențierea formei unguicorului, exostozelor, colesteatomului, corpurilor străine, etc. Membrana timpanică se inspectează apoi din punctul de vedere al poziției, culorii, reperelor și al integrității anatomice. Se cercetează mobilitatea, bombarea sau retracția, hiperemia sau congestia membranei timpanice, îngroșarea sau atrofia membranei timpanice, pierderea de substanță și sediul perforațiilor. În condiții normale timpanul este de culoare gri, strălucitoare.

Analizatorul vestibular (fig.47)

În ultimii ani se constată o creștere a afecțiunilor analizatorului vestibular. După datele lui S. Voshil și colab. (1981), în Japonia în perioada dintre anii 1975-1979 numărul de bolnavi cu dereglări vestibulare a crescut de la 1,7 până la 2,7%. Vertijul de origine labirintică reprezintă circa 5-6% din numărul total de bolnavi O.R.L. Conform datelor Institutului de cercetări științifice din domeniul O.R.L. din Kiev, 4% din bolnavii afectați de surditate au dereglări vestibulare.

A.I. Colomienco și colab. (1962), I.B. Soldatov și colab. (1980) au stabilit că la 70-80% din bolnavii care au suportat operații de sanare a urechii medii sau după stapedoplastie și timpanoplastie se observă diverse dereglări vestibulare. Medicii de familie, neuropatologii, chiar și O.R.L. nu cunosc încă metodele de examinare în vestibulologie, de aceea acest analizator se investighează cu întârziere. Legăturile anatomico-fiziologice strânse între organele sferei O.R.L., ochii și părțile endocraniene, conduc la manifestări de afecțiuni comune. Vertijul, considerat de cele mai multe ori ca o dereglare nervoasă, poate fi rezultatul unei boli a labirintului. Boala Meniere sau poate fi confundată cu un neurinom de acustic sau cu un sindrom Meniere. Montadon spunea: "când labirintul își poartă propriul și la figurat, pe bună dreptate numele".

Receptor cu o extraordinară sensibilitate, vestibulul este în același timp vulnerabil pentru o infinitate de noxe. De aceea, patologia vestibulară interesează nu numai pe otorinolaringolog, dar și pe neurolog, neurochirurg, internist, oftalmolog, endocrinolog, otoneurolog etc.

Anatomia clinică a analizatorului vestibular

Din punct de vedere anatomic, analizatorul vestibular este reprezentat de vestibul și 3 canale semicirculare. Fiecare din aceste compartimente este alcătuit dintr-un sistem osos și altul membranos.

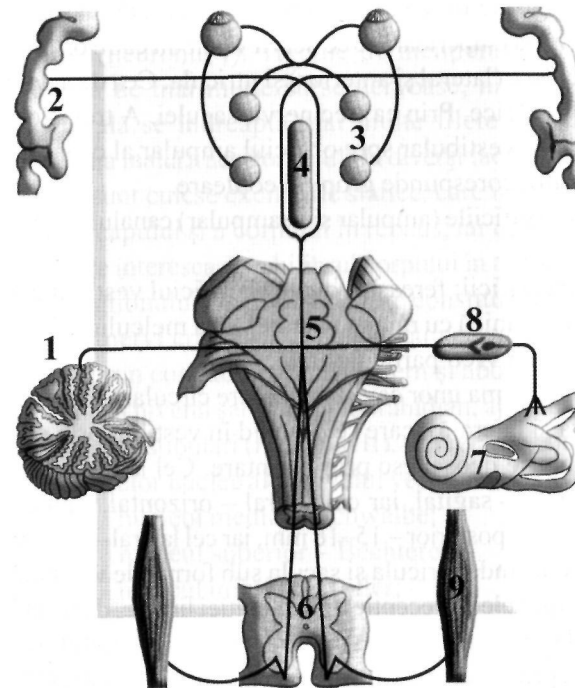


Fig. 47. Analizatorul vestibular.

- 1 – cerebelul;
- 2 – scoarța emisferelor cerebrale;
- 3 – nucleii n. oculomotori;
- 4 – formațiunea reticulară;
- 5 – nucleii vestibulari;
- 6 – măduva spinării;
- 7 – labirintul;
- 8 – ganglionul vestibular;
- 9 – mușchii.

Vestibulul reprezintă partea centrală a urechii interne, situat între cutia timpanică și conductul auditiv intern. El comunică anterior cu cohleea, posterior cu canalele semicirculare, extern cu cutia timpanică prin fereastra ovală și intern cu conductul auditiv intern. În literatura de specialitate vestibulul este descris ca o cavitate osoasă de formă cubică având 6 pereți: extern, intern, anterior, posterior, superior și inferior.

Peretele extern reprezintă partea internă a urechii medii. Sub canalul semicircular lateral trece nervul facial spre apeductul Fallope, iar sub acesta se află fereastra ovală.

Peretele intern corespunde fundului conductului auditiv intern. Pe el se disting creasta vestibulului și 3 fosete determinate de amprenta lăsată pe os de către elementele labirintului membranos. **Creasta vestibulară** împarte peretele intern în două jumătăți în formă de gropi: superioară, care conține foseta semiovală (*utricle*) și inferioară, care include foseta semisferică (*sacule*). Între cele două jumătăți ale crestei vestibulului se găsește cea de-a treia gropă, numită *cohlee*. În ea este situat un orificiu sub formă de anșă care corespunde apeductului vestibular ce leagă vestibulul osos cu cavitatea craniană.

Pe peretele intern sunt 4 grupe de zone ciuruite, traversate de vasele și nervii vestibulului. Prin prima zonă (superioară) trec nervii vestibuli către orificiul ampular al canalelor semicirculare (lateral și anterior) și utricula. Cea de a doua zonă corespunde gropii ei semisferice. Prin ea trec nervii saculei. A treia zonă asigură trecerea fibrelor nervului vestibular spre orificiul ampular al canalului semicircular posterior, iar a patra corespunde gropii ei cohleare.

Peretele posterior prezintă orificiile (ampular și neampular) canalului semicircular anterior.

Peretele inferior are două orificii: fereastra ovală și orificiul vestibular al melcului prin care vestibulul comunică cu rampa vestibulară a melcului.

Peretele anterior nu prezintă vreo particularitate.

Canalele semicirculare au forma unor cavități tubulare circulare în număr de trei (anterioară, posterioară și laterală), care se deschid în vestibul prin cele două extremități. Aceste canale se deosebesc prin orientare. Cel anterior este orientat în plan frontal, posterior - sagital, iar cel lateral - orizontal. Canalul anterior are o lungime de 18 mm, cel posterior - 15-16 mm, iar cel lateral - 12 mm.

Vestibulul membranos cuprinde utricula și sacula sub formă de vezicule. În utricula și sacul se găsește organele de recepție a accelerației liniare, denumite macule, câte 3 pentru fiecare labirint. Maculele sunt acoperite cu un epiteliu cu celule prizmatice de sus în jos, printre care se află celule senzoriale ciliate. Cilii acestora prind în substanța gelatinoasă, în care se găsește concrețiuni calcarice numite *otolite* (statoconii) - după NAP *membrana statoconiorum*. Prin greutatea și inerția lor, la schimbarea poziției corpului otolitele exercită tracțiuni asupra cililor. Vestibulul comunică cu cohleea prin intermediul *ductusului reuniens*. Utricula comunică cu sacula prin *ductusul utriculo-sacularis*, care descinde în ductus endolimfatic, iar acesta se termină cu sacul endolimfatic situat sub dura mater pe fața posterioară a stâncii temporalului.

Canalele semicirculare membranoase sunt situate în interiorul celor osoase, imitând configurația lor. Ele se deschid prin cele două extremități în utricula. Pe partea internă a ampulelor canalelor semicirculare membranoase se găsește câte un mic repliu transversal, sub forma unor proeminențe, numite creste ampulare, în care ajung filetele nervoase dendritice din nervul vestibular și în care se găsește celule specializate, senzoriale ciliate și de sus în jos, alcătuind la un loc *receptorul vestibular*. Cilii celulelor senzoriale sunt cuprinși într-o masă amorfă — *cupida terminalis*.

Nucleii și cele vestibulare

Impresiile senzoriale recepționate de maculele utriculei și saculei, precum și de cupula terminală a creștelor orificiilor ampulare ale canalelor semicirculare,

sunt culese de prelungirile dendritice ale neuronilor din ganglionul vestibular Scarpe (neuronul I). Trebuie de menționat, că fiecare celulă senzorială este înervată de mai multe surse nervoase, mai mult decât atât, spre fiecare celulă senzorială se îndreaptă mai multe filete nervoase. Prin aceasta se explică rezistența înaltă a acestor celule la diverși factori patogeni. De la nivelul maculelor statice sunt culese excitațiile statice, care informează centrii vestibulari despre poziția capului și a corpului în repaus, iar de la nivelul cupulei creștelor statice cele care interesează echilibrul corpului în timpul mersului. Prelungirile axonice ale ganglionului vestibular Scarpe constituie porțiunea vestibulară a perechii a VIII de nervi cranieni. Împreună cu nervul cohlear, nervul vestibular iese din ureche prin conductul auditiv intern și abordează trunchiul cerebral pe fața laterală, la nivelul anului bulborahidian, ajungând în cele din urmă la ganglionii neurotici vestibulari (neuronul II). Cercetările contemporane au stabilit existența următoarelor nuclee ale nervului vestibular la nivelul trunchiului cerebral:

- nucleul medial - Schwalbe;
- nucleul superior - Bechterev;
- nucleul inferior-Roller;
- nucleul lateral -Deiters;
- nucleul acoperii ului.

Aceste importante grupe de celule nervoase stabilesc diverse și foarte importante legături fiziologice dintre aparatul vestibular al urechii interne și diverse porțiuni ale sistemului nervos.

Cele mai importante legături se realizează cu:

- nucleul tectal al vermelui cerebelului, cu predominanță de partea sa, numindu-se tractus vestibulo-cerebelaris;
- nucleii nervului oculomotor, constituind tractus vestibulo-locomotor;
- talamusul opticum și mai rar prin intermediul acestuia se realizează legătura nervoasă dintre organul vestibular și scoarța cerebrală (lobul temporal). Astfel ia naștere tractul vestibulo-talamo-cerebral;
- medula spinării, alcătuind tractul vestibulo-spinal;
- centrii nervoși vegetativi, formațiunea reticulară, nucleii nervului vagus.

Între nucleii nervilor vestibulari există o legătură reciprocă. Centrul cortical al analizatorului vestibular se presupune a fi localizat în lobul temporal (zona UI) și de o parte a lobului frontal, aproximativ aria 6 Spiogel. Până astăzi nu s-a stabilit traiectul legăturii dintre aparatul vestibular al urechii interne și scoarța cerebrală.

Flurans în anul 1924 primul a presupus că canalele semicirculare alcătuiesc organul echilibrului. Experimentele lui Ewald (1892) au demonstrat, că excitantul

adekvat pentru fibrele nervoase din ampulele canalelor semicirculare este mi carea unghiular a omului.

Prin aceste experimente au fost determinate următoarele caracteristici ale funcționării receptorilor ampulari:

1. Curentul endolimfatic din canalul semicircular lateral îndreptat către ampul provoacă nistagmus spre urechea excitată, iar orientarea lui către extremitatea neampulară nistagmus spre partea opusă a urechii excitate;

2. Direcția curentului endolimfatic din canalul semicircular lateral spre ampul prezintă un excitant mai puternic decât direcția de la ampul spre extremitatea neampulară.

Pentru canalele semicirculare verticale aceste particularități sunt inverse.

Fiecare celulă nervoasă are un fir nervos mobil - *chinocil* și mai mult de 40 imobili - *stercocili*. Toți chinocilii creștelor din canalul lateral sunt situați în vecinătatea ampulei, iar din canalele verticale - mai aproape de extremitatea neampulară a canalelor semicirculare respective.

Cellulele senzoriale se excită numai în cazul când excitantul vine de la stercocilii creștelor către chinocili. În canalul lateral aceasta are loc atunci când endolimfa circulă dinspre ampul, iar în cele verticale - către ampul.

În anul 1915 Vladimir Voiacec a descris "legea de fier" care prezintă importanță atât pentru cei bolnavi, cât și pentru cei sănătoși.

I. Nistagmusul experimental în caz de rotație totdeauna are loc în planul rotației. Pentru excitarea receptorilor din canalul semicircular lateral este necesar de a stabili acest canal în planul rotației. Pentru aceasta este suficient să înclinăm capul înainte cu 30°; pentru excitarea canalului semicircular anterior - cu 90°, iar pentru a excita canalul semicircular posterior capul examinătorului trebuie înclinat din umeri cu 90°.

II. Direcția nistagmusului totdeauna este opusă direcției mișcărilor endolimfice.

Excitația maculei statice are loc la urnirea statoconiilor din loc sub influența oricărei puteri în stare să provoace o accelerație liniară.

Excitanții adecvați ai aparatului otolitic sunt:

- începutul și sfârșitul mișcărilor liniare;
- accelerația și încetinirea mișcărilor;
- puterea centrifugă;
- schimbarea poziției capului și a corpului în spațiu;
- gravitația pe mântului care acționează asupra aparatului otolitic, chiar și în cazurile când corpul omului se află într-un repaus absolut.

Există mai multe teorii cu privire la procesul de excitație a aparatului otolitic.

I. **Teoria Cvisca** explică excitația receptorilor din maculele utriculare și saculare prin presiunea statoconilor, exercitată asupra epiteliului maculei.

II. Conform teoriei Magnusa, excitația receptorilor intervine în urma întinderii firelor neurosenzoriale.

Aceste teorii sunt imprecise și învechite. Microscopia electronică a demonstrat că în orice poziție a capului în spațiu se observă numai o deplasare tangențială - mai bine zis paralelă cu suprafața maculei. Deci, excitantul adecvat al receptorului vestibular este accelerația mișcărilor unghiulare liniare. Pragul excitabilității aparatului vestibular se calculează prin înmulțirea accelerației (b), cu timpul acțiunii ei (t). Pentru canalele semicirculare pragul excitabilității îl constituie mi carea unghiulară accelerată egală cu $0,12 = 2 / \text{cm}^2$, pentru aparatul otolitic pragul excitabilității reprezintă aproximativ 0,001 - 0,03 din valoarea gravitației pe mântului (g).

Din formula de calcul a pragului excitabilității observăm că accelerația aflată sub pragul senzației, în caz că acționează îndelungat și repetat, poate provoca o reacție furtunoasă. Deci, are loc mecanismul de cumulație a excitației aparatului vestibular. Pe de altă parte, atunci, când $b = 20g$, durata acțiunii acesteia nu mai are însemnătate, deoarece momentan apare catastrofa.

Aparatul otolitic are o mare însemnătate în viața omului deoarece informează la timp organele respective despre poziția corpului. Reflexele la nivelul maculelor utriculei și saculei la om sunt diminuate în așa măsură încât îi permite să ocupe în spațiu poziția de care are nevoie în momentul dat. De exemplu, omul poate dormi pe o parte, pe spate, cu fața în jos, adică poate ocupa poziții în care aparatul otolitic este supus unui excitant neobișnuit. În toate aceste poziții omul se simte comod până în momentul, când excitantul depășește pragul senzației. În cazurile când acest prag este depășit (ceea ce se întâmplă când mergem cu autobuzul, cu trenul, zburăm cu avionul sau călătorim pe o corabie) omul simte un disconfort.

Amealeta, greața, voma, abulia, apatia, senzația de frică, tristețea, capacitatea de muncă scăzută sunt simptomele subiective principale prezente la oamenii suferinți de o suprasolicitare a aparatului vestibular. Se pot observa și tulburări ale aparatelor cardiovasculare, respiratorii, de termoreglare etc. Toate acestea se explică prin legăturile multiple ale aparatului vestibular cu diverse porțiuni anatomice și funcționale ale organismului. Menționăm principalele dintre ele:

1. Tractus vestibulo-spinalis prezintă calea descendentă de la nucleii vestibulari (lateral și medial) spre coamele anterioare ale tuturor segmentelor medulare spinării. Prin acest tract aparatul vestibular trimite impulsurile necesare către mușchii membrilor și ale trunchiului pentru a păstra corpul în poziție optimă;

2. Tractus vestibulo-cerebelos. Acest tract conține fibre nervoase aferente ce pornesc de la celulele nucleilor superiori și mediali și se îndreaptă către cerebel, precum și fibre nervoase aferente de la acoperișul cerebelului,

îndreptate către nucleii laterali și inferiori. Înainte se considera că cerebelul alcătuiește centrul aparatului vestibular. Astăzi majoritatea savanților sunt de părerea că nu cerebelul este localizat în centrul analizatorului statocinetic: el poate doar frâna sau excita centrele vestibulare din trunchiul cerebral, schimbând caracterul și mărimea reflexelor vestibulare. În același timp reflexele vestibulare nu sunt determinate de cerebel;

3. Tractus vestibulo-longitudinalis înfrunțește legăturile dintre analizatorul statocinetic și nervii oculomotori;

4. Tractus vestibulo-reticularis începe în nucleul medial și se termină în nucleul nervului vag. Acest tract leagă analizatorul vestibular și nucleii nervului vagus prin mijlocirea formărilor reticulare a trunchiului cerebral.

5. Tractus vestibulo-cortical. Prin intermediul acestui tract în scoarța cerebrală se formează senzațiile conștiente, provocate de excitația aparatului vestibular.

Deregările funcțiilor analizatorului vestibular se întâlnesc în cazurile de otită medie acută și cronică, de afectare a urechii interne, în boli ale encefalului și cerebelului, în bolile endocrine cu dereglări metabolice etc. Complicațiile intracraniene de origine otogenă, precum și unele tumori (neurinomul de acustic) de asemenea se răsfrâng negativ asupra aparatului vestibular.

Vertijul (de la lat. *vertera* - învârtire, rotație). Principalele simptome subiective ale tulburărilor funcției aparatului vestibular sunt vertijul și nistagmusul. Este un simptom subiectiv major în patologia vestibulară. În caz de vertij labirintic, bolnavul are senzația deplasării orizontale a obiectelor din jurul său, printr-o mișcare mai mult sau mai puțin rapidă. Altfel, din contra, i se pare că se învârtete el însuși. Adeseori crizele de acest fel sunt însoțite de greață, vărsături și tulburări vasomotorii, însoțite de pierderea cunoștinței. Vertijul se accentuează în caz de schimbare a poziției bolnavului.

Nistagmusul, definit de Dejerine ca o tremurătură asociată a globilor oculari, prezintă un tip particular de mișcare, un reflex motor tonico-clonic caracterizat printr-o succesiune de oscilații ritmice, involuntare, scurte și sacadate ale globilor oculari, ca urmare a contracțiilor coordonate ale mușchilor orbitali cu acțiune antagonistă.

O asemenea mișcare sacadată nu este un fenomen specific ocular. El poate fi observat și la alte organe mobile (capul, pleoapele, pavilioanele auriculare, vârful palatin, etc), dar cel ocular este mai bine studiat, fiind cel mai frecvent.

Secusa nistagmică. Unitatea fundamentală a acestui fenomen particular, este alcătuită din două mișcări succesive:

- componenta lentă - o deviație lentă a globilor oculari;
- componenta rapidă - readuce ochii la poziția lor inițială.

Prima mișcare este considerată ca reflex motor direct al excitației vestibulare, iar cea de a doua - ca un reflex de corectare a deviației oculare.

Nistagmusul poate fi:

- *spontan*. Reprezintă o mișcare a globilor oculari, provocată de un stimul patologic cu sediul în labirint sub un alt nivel al analizatorului vestibular sau în creier, cerebel;

- *provocat* de un stimul artificial (caloric, rotator, galvanic, pneumatic, opticocinetic, etc). Mecanismul de excitație prezintă o oarecare analogie cu mecanismul fiziologic. Acest tip de nistagmus este o expresie clinică, de ordin calitativ, a funcției vestibulare a celor două labirinte explorate separat, dar care în mod normal funcționează împreună.

Nistagmusul mai poate fi asociat sau disociat, când există deosebire între secusa nistagmică a US și UD. În cazuri rare, patologice, se poate provoca un nistagmus prin comprimarea unei fistule labirintice.

Nistagmusul poate fi caracterizat cantitativ și calitativ:

- caractere calitative: plan spațial, direcție, frecvență, culminare, ritm;
- caractere cantitative: amplitudine, durată, număr de secuse.

Caracterele calitative:

- **Planul spațial** definește nistagmusul după direcția axei în jurul căreia se rotește cei doi globi oculari. Deosebim nistagmus orizontal (sau transversal), nistagmus vertical (sagital); nistagmus frontal (rotator); nistagmus diagonal (oblic) al cărui plan spațial reprezintă rezultanta mai multor planuri ale orbitei.
- **Direcția** este stabilită convențional prin partea spre care se îndreaptă componența rapidă. De exemplu, în nistagmusul orizontal direcția se determină după sensul orar sau aniorar al componenței rapide.
- **Frecvența** prezintă raportul între numărul secuselor și unitatea de timp (o secundă). Este o caracteristică fiziologică fundamentală (după Boys) a nistagmusului, expresie directă a intensității reflexului nistagmic. Ea este în raport cu amplitudinea.
- **Culminarea** caracterizează evoluția nistagmusului, fenomen care se observă numai în nistagmusul termic. Torok îl denumește "culmination".

Semiologia otică

Semnele subiective ale patologiei otice:

- *Durerea*. Ea poate fi generată de o afecțiune inflamatorie a urechii (otită acută, cronică a urechii medii și a conductului auditiv extern). În aceste cazuri durerea poartă denumirea de *otodinie*. Atunci când

bolnavul acuz dureri auriculare, dar obiectiv i paraclinic nu se depisteaz careva patologie otic ,aceast durere poart denumirea de *otalgie* - durere auricular reflectat din alte regiuni (rinofaringe, mezofaringe, nas, sinusurile paranazale etc).

- *Hipoacuzia* sau surditatea.
- *Zgomotele* (acufenele) auriculare.
- *Otoreea*.
- *Vertijul*.
- *Deregl ri de echilibru*.

Semnele obiective ale patologiei otice sunt:

- Hiperemie, infiltra ie, edem, bombare a timpanului.
- Hiperemie, infiltra ie, edem al tegumentelor c.a.e.
- Hipoacuzie de transmisie - Rinne negativ, Weber lateralizat în urechea bolnav , Schwabach prelungit.
- Hipoacuzie de percep ie - Rinne pozitiv, Weber lateralizat în urechea s n toas , Schwabach prescurtat.
- Febr , frisoane.
- Nistagmus.

Malforma iile i anomaliile urechii

Etiologie:

- cauze ereditare;
- infec ii materne în timpul sarcinii;
- folosirea medicamentelor teratogene în primele luni de sarcin (Thalidomida, unele antibiotice etc);
- traumatisme (mecanice, psihice);
- factori mutageni necunoscu i;
- iradiieri;
- alcoolismul p rin ilor;
- tabagismul p rin ilor;
- sifilisul p rin ilor i alte boli cronice.

Malforma iile urechii externe

Malforma iile urechii externe pot fi congenitale i dobândite. Uneori ele sunt asociate cu anomalii ale altor organe (atrofii mandibulare, paralizii faciale, "gura de lup" etc).

Malforma iile pavilionului auricular:

- agenezii;

- anomalii de form (ureche în ans);
- anomalii de m rime (volum).

Se întâlnesc mai frecvent urm toarele malforma ii:

- **Urechea în ans** (urechea bleaga, urechea decolat). Se caracterizeaz prin dep rtarea exagerat a pavilionului urechii din planul de inser ie mastoidian cu care formeaz un unghi aproape drept. Se poate întâlni urechea în ans uni- sau bilateral . Clinic prezint un defect estetic. Tratamentul este chirurgical.
- **Macrotia:** pavilion exagerat de mare. Clinic reprezint doar un inconvenient estetic. Tratamentul este chirurgical.
- **Microtia:** pavilion de dimensiuni mici. Clinic reprezint un defect estetic. Tratamentul const în aplicarea unor metode plastice.
- **Anotia:** pavilionul lipse te. De cele mai multe ori coexist cu atrezia c.a.e. Tratamentul este chirurgical. Se aplic pavilioane din material plastic (epiteze).
- **Poliotia** se caracterizeaz prin prezen a unor muguri cartilagino i subcutana i cu localizare în regiunea pretragic . Tratamentul const în abla ia acestora.
- **Fistulele congenitale** î i au sediul în regiunea pretragic (preauricular) i înaintea helixului, mai rar în an ul retroauricular. Clinic se observ curgerea permanent din fistul a unui lichid filant sau purulent. Tratamentul este chirurgical.
- **Diviziunea (despic tura) lobului** are loc mai des la fete i la femei care poart cercei în urma unor traume. Tratamentul este chirurgical.
- **Distruere iile totale ale pavilionului** cel mai frecvent sunt cele c - p tate în rezultatul traumelor, tumorilor, interven iilor chirurgicale. Tratamentul este chirurgical.

Malforma iile conductului auditiv extern

Atrezia poate fi membranoas , dar de cele mai multe ori este osoas . Tratamentul este chirurgical.

Exostozele sunt cauzate de traumatisme, inflama ii cronice, tulbur ri metabolice i endocrine. Boala poate decurge asimptomatic pân când nu se dezvolt o impermeabilitate sonor complet a c.a.e. In a a cazuri se va stabili o hipoacuzie de transmisie, zgomote auriculare de timbru grav. Otoscopia pune în eviden exostoza. Tratamentul este chirurgical.

Stenoza este strâmtarea lumenului c.a.e. Din punct de vedere clinic, stenoza poate evolua asimptomatic i numai atunci când se închide c.a.e. apare o hipoacuzie de transmisie. Tratamentul depinde de gradul stenozei. Dac stenoza este pronun at , se aplic tratament chirurgical.

Malformațiile urechii medii

Pot fi izolate sau se însoțesc anomaliile c.a.e. și ale urechii interne. Malformațiile urechii medii constau în absența osi oarelor sau ele sunt fixate sau schimbate anatomomorfologic, ceea ce duce la o hipoacuzie de transmisie.

Diagnosticul se stabilește în baza anamnezei, otoscopiei, impedanței metriei și tomografiei computerizate. Diagnosticul diferențial se face cu sechelele otitei, otoscleroza, surditatea de percepție. Tratamentul este chirurgical.

Malformațiile urechii interne

Anomaliile urechii interne sunt frecvent ereditare, dar pot apărea și ca consecință a acțiunii unor factori teratogeni, mai ales în timpul lunii a II-a de dezvoltare intrauterin, timp în care se diferențiază urechea internă. Este bine cunoscută acțiunea virusului rușeolic și citomegalic în afectarea epitelului melcului și al vestibulului și acțiunea Streptominei, Thalidomidei și a altor factori și substanțe asupra dezvoltării nervului auditiv și vestibular. Gentamicina, hipoxia, incompatibilitatea Rh, razele X de asemenea produc anomalii ale urechii interne.

Traumatismele urechii

Traumatismele urechii sunt frecvente. Acest fapt este condiționat de legăturile anatomotopografice și funcționale dintre aparatele auditiv și regiunile adiacente; finele structurilor tisulare ale acestui organ; sediul pavilionului urechii externe. Traumatismele pot interesa toate cele trei porțiuni ale aparatului acustico-vestibular: urechea externă, medie și internă.

Cel mai supus traumatismelor este pavilionul urechii.

Simptomatologia: durere, hemoragii, plagă cu implicarea pericondrului și a cartilajului în întregime.

Tratamentul presupune:

- toaleta plăgii;
- aplicarea suturilor pe plaga produsă acum 6 ore;
- antibiotice, antiinflamatoare, analgezice.

În urma loviturilor pavilionului este posibilă formarea othematomului, care în dimensiuni nu prea mari se poate resorbi de sine stătător după bagijonarea cu tinctură de iod de 5% și aplicarea unui pansament steril compresiv. Atunci când othematomul are dimensiuni mari, se va efectua puncția cu evacuarea sângelui și a chiagurilor, badijonarea cu soluție de iod de 5% și aplicarea pansamentului compresiv. În othematomul infectat se practică incizii prin care se elimină conținutul abcesului și se prescriu antibiotice, proceduri fizioterapice.

Leziunile conductului auditiv extern sunt diverse. Trauma îi acuză durere de intensitate diferită, hemoragie. Tratamentul presupune calmarea durerii, oprirea hemoragiei.

Arsurile și degeraturile urechii externe de asemenea necesită un ajutor de urgență. Simptomul principal este durerea. Tratamentul include măsuri terapeutice generale (combaterea durerii cu antinevralgice, sedative) și locale (închis cu pansament steril; deschis sub acțiunea razelor solux). Flictenele se deschid.

Traumatismele urechii medii au un caracter grav deoarece de cele mai multe ori sunt consecințe ale traumatismelor mixte.

Tabloul clinic: dureri, hemoragie, hipoacuzie, zgomot auricular, ruptura timpanului sau hemotimpanum.

Tratamentul: combaterea durerii, stoparea hemoragiei, antiinflamatoare, cardiotonice, vitamine, antiinfecțioase (antibiotice).

Traumatismele urechii interne pot fi condiționate de prunderea în labirint prin conductul auditiv extern a unui proiectil.

Tabloul clinic: rinitul se află în stare de oc, fruntea este palidă, are respirație superficială și rară. Dacă trauma nu este mortală, bolnavul își revine.

Tratamentul: măsuri antioc, toaleta regiunii lezate, antibiotice, ser antitetanic, dezintoxicante, vitamine, sedative.

Fracturile stâncii pot fi: longitudinale, transversale, oblice și atipice.

Simptomatologia: oc, cu prunderea frunții, hemoragie, lichvorea auriculară, echimoze în regiunea auriculară, mastoidiană, perforarea membranei timpanice. În fracturile transversale și oblice labirintul este distrus în ambele segmente (cochlea și vestibul), inducând o surditate de percepție totală și tulburări de echilibru. În fracturile longitudinale labirintul poate fi crușat.

Tratamentul: măsuri antioc, ser antitetanic, sedative.

Vibrația, zgomotul, schimbările bruște de altitudine, anoxia relativă, accelerațiile liniare și unghiulare prin acțiunea lor asupra analizatorului acustico-vestibular provoacă tulburări de auz și de echilibru. Semnele clinice - hipoacuzie, dureri, vertij, vomă, greață.

Barotraumatismele sunt cauzate de creșterea ori scăderea bruscă a presiunii în mediul extern (atmosferic sau lichidian). **Semne clinice:** congestie, otodinie, hipoacuzie, hemotimpan, ruptura timpanului, surditate de tip transmisie.

Tratamentul în caz de surditate prin compresiune constă în administrarea vasodilatatoarelor, în cheson se restabilește permeabilitatea tubei auditive.

Corpuri străine ai conductului auditiv extern

Corpuri străine ai conductului auditiv extern prezintă în unele cazuri dificultăți de diagnostic și tratament, alteleori necesită un tratament de urgență.

Etiopatogenia. Corpul strini c.a.e. se întâlnesc deopotriv la bărbăci și la femei, dar cu o frecvență mai înaltă la copii. Originea lor este variată: exogen (obiecte mici, insecte, semințe de floarea soarelui, de harbuț, porumb etc); endogen (dopul epidemic și dopul de cerumen).

Simptomatologie: durere auriculară (otodinie) în caz de corp strin ascuțit; hipoacuzie de tip transmisie. Otoscopia pune în evidență prezența corpului strin în conductul auditiv extern (c.a.e.).

Tratamentul expune extragerea corpului strin din c.a.e. Cea mai sigură, simplă este metoda lavajului (spălătură) c.a.e.

Înainte de a efectua spălătură c.a.e. medicul precizează dacă traumatizatul nu suferă de otită medie cronică supurată. În caz de otită medie cronică supurată și în lipsa dereglărilor labirintice spălătură c.a.e. se poate face folosind dezinfectante, sau corpul strin se va extrage cu ajutorul unor instrumente speciale.

Tehnica spălării c.a.e.: traumatizatul se așază pe un scaun. Pe umărul lui se pune un șervet, iar pe acesta oțvit renal. Medicul ia seringă Guyon cu mână dreaptă, iar cu degetul mare și indicele mâinii stângi trage pavilionul urechii la maturi înapoi și în sus, iar la copii înapoi și în jos pentru a îndrepta direcția c.a.e. Degetul mijlociu al mâinii stângi se aplică la capătul distal al seringii cu scop de a o fixa pe peretele postero-superior al conductului auditiv extern în timpul spălării.

Apa sau soluția dezinfectantă trebuie să fie de 36-37°C. Apa sau lichidul dezinfectant (Furacilin, Rivonol, Dioxidin, Miramistin etc.) se introduce în jeturi succesive spre peretele postero-superior.

Dacă în c.a.e. apar trunchiuri de corp animat, înainte de a-l extrage se instilează în ureche ulei vegetal sau alcool pentru a asfixia insecta.

La sfârșitul spălării se efectuează otoscopia cu scop de a verifica efectul spălării și de a înlătură rămășiile de lichid din c.a.e.

Otit extern difuz

Otit extern difuz este o afecțiune care se localizează pe pavilion, conductul auditiv extern, uneori cuprinde și esuturile periauriculare, cu adenopatii regionale.

Etiologia. Inflamația pielii conductului este determinată de o iritație locală, care poate avea cauze multiple, cele mai frecvente fiind următoarele:

- scurgerile auriculare, întreținute de otite medii supurate;
- eczemele infectate ale conductului auditiv;
- furunculozele persistente ale conductului auditiv;
- iritațiile mecanice locale ale tegumentelor conductului cu chibrituri, scobitori, ace de păr etc;

- combustii sau plăgile conductului;
- macerarea tegumentelor conductului de către corpi strini auriculari persistenți și iritarea acestora în timpul manevrelor de extragere a lor;
- introducerea în conduct a unor substanțe medicamentoase iritante a căror soluție de acid fenic, apoxigenat, nitrat de argint, instalații prelungite cu penicilină distrug germenii gram-pozitivi, exacerbând astfel virulența germenilor gram-negativi (bacilul piocianic).

Simptomatologia. Otita externă difuză poate fi uni- sau bilaterală. Din punct de vedere subiectiv, bolnavul acuză la început o mâncărime intensă însoțită de o senzație de tensiune și căldură la nivelul conductului. Dacă afecțiunea progresează, apar dureri vii, care iradiază în hemicraniu și se exacerbează în timpul masticației. Apăsarea asupra tragusului se dovedește mai puțin dureroasă decât în furuncul. Temperatura corpului este subfebrilă sau normală. În perioada de debut examenul obiectiv pune în evidență un conduct cu pereți infiltrați, cu tegumentele de culoare roșie. Epidermul conductului prezintă eroziuni epiteliale fine sub formă de lamele și o secreție la început seroasă, apoi purulentă.

Într-un stadiu mai avansat fenomenele inflamatorii se accentuează, tumefacția tegumentelor conductului se mărește și produce obstrucția acestuia. Pielea conductului este îngroșată și prezintă fisuri și ulcerații din care se scurge o secreție purulentă de culoare galben-verzuie. Pereții de asemenea sunt îngroșiți, acoperiți cu epidermis descuamată și puroi, ceea ce duce la îngustarea lumenului conductului auditiv sau chiar la obstrucția lui. În proces se include și timpanul: el se acoperă cu epidermis descuamată și puroi, din care cauză examinarea lui este imposibilă. Ganglionii pre-, retro- și subauriculari sunt tumefiați, sensibili la presiune și dacă nu se efectuează un tratament corect, pot se abcedeze.

Evoluția otitei externe difuze în formele acute este descrisă de St. Gârbea (1987) în felul următor: fenomenele evoluează pe o perioadă de 2-3 săptămâni și retrocedează spontan sau în urma tratamentului aplicat. În formele prelungite și cronicizate, în care nu s-a aplicat un tratament corect, se pot produce cicatrizări vicioase urmate de o stenoză a conductului auditiv extern. Pe lângă formele clinice descrise se pot întâlni și otite externe în cursul unor boli infecțioase sau virotice, a căror otita externă hemoragică gripală și otita externă difterică. De asemenea se poate produce inpetiginizarea pavilionului urechii și tegumentelor pre- și retroauriculare.

Diagnosticul se pune în baza anamnezei, simptomatologiei, examenului obiectiv, rezultatelor examenului radiologic.

Diagnosticul diferențial se face cu:

- eczema conductului auditiv extern, care prezintă o simptomatologie asemănătoare, dar în care pruritul este mai intens și leziunile au un aspect caracteristic. Eczema urechii, în cele mai multe cazuri, nu se

limitează numai la conduct, ci se extinde și asupra pavilionului și anului retroauricular;

- furunculul conductului auditiv extern, în special cu otita furunculoasă, diagnosticul corect este mai ușor de stabilit, deoarece durerea în furunculoză este mai accentuată, iar tumefacția conductului nu are aspectul difuz, caracteristic otitei externe;
- erizipelul urechii, care are o simptomatologie și aspect caracteristic;
- otitele medii supurate acute diagnosticarea corectă nu prezintă dificultăți, acestea prezentând un început mai zgomotos, cu scurgeri muco-purulente și hipoacuzie mai accentuată. În cazul când există reacție ganglionară și edem retroauricular se pune problema diagnosticului diferențial cu otomastoidita acută;
- otita externă difterică, în cazul corect se constată secreție auriculară sero-sanguinolentă murdară, perforația conductului violacee, exulcerații și uneori acoperiri cu membrane false și edem periauricular, care poate masca adenopatia, prezența barilului Loeffler în secreția auriculară.

Tratamentul este medicamentos și constă în administrarea de antibiotice și antiinflamatoare pe cale generală și locală (D. Sarafoleanu, 1997).

Antibioterapia trebuie să vizeze anihilarea unuia din germeni cauzali amintiți. Antibiograma este obligatorie. În lipsa acesteia se va administra o antibioterapie antistafilococică pe cale generală. Local se va urmări efectuarea zilnică sau cel puțin o dată la două zile a unei toalete riguroase, de preferat prin aspirarea secrețiilor. Se vor instila sub formă de picături sau pe membranele soluzibile de Rivanol 2%; Cloramin 1%; Dalibaur; alcool 80%; Fenosept. Pentru tonificarea organismului se va face calciu; vitaminoterapia (A, D, C), precum și helioterapia; colecțiile purulente se vor inciza și drena. În cazul otitelor externe difuze suprainfectate cu piocianic rezistent la antibiotice se va recurge la terapia cu vaccinuri standard sau preparate de autovaccin. În aceste cazuri se recomandă abținerea de la administrarea antibioticelor, deoarece piocianicul pe de o parte rezistă acțiunii lor, iar pe de altă parte antibioticele distrug flora locală obișnuită, care este în mod normal menținută în echilibru ecologic al regiunii, distrugând piocianicul. Ca tratament local se recomandă toaleta c.a.e. și aplicarea unor soluții antiseptice.

Cefalosporinele în asociere cu ciproflaxacina s-au dovedit a fi eficiente în tratamentul contemporan al otitelor externe suprainfectate cu piocianic.

Furunculul conductului auditiv extern

Furunculul conductului auditiv extern este determinat de inocularea florei patogene fie la nivelul foliculilor pilosebacei, fie la nivelul glandelor sebacee ale porțiunii cartilajinoase a conductului.

După datele lui D. Sarafoleanu (1997), afecțiunea este destul de frecventă, prezentând un microabces al unuia sau câtorva foliculi pilosebacei. Se întâlnesc în special la copii mai vârstnici (7-15 ani), cu posibilități mai mari de localizare a infecțiilor și constituie o formă de otită externă.

Etiologia și patogenia. Boala apare de regulă pe leziunile tegumentelor conductului auditiv extern produse de gratajul cu chibritul, cu acul, cu degetul, sau este declanșată de baie în apă poluată, sau apare pe fondul unei otite medii pruriginoase.

Flora microbiană, care infectează tegumentele pavilionului și conductului, este reprezentată, în ordinea frecvenței, de stafilococul piocianic, proteus, streptococ, colibacili. Excesul de sebum și stagnarea cerumenului pot favoriza exacerbarea virulenței saprofite locale. Factori favorizând locali sunt eczemele constitucionale, reacțiile alergice locale determinate în special de pulverizările medicamentoase. Factori favorizând ai macerării locale sunt cldura, dopurile de vat, bolile de piscină, supurația urechii mijlocii. Factorii favorizând generali diminuează rezistența organismului. Printre acestea se numără: diabetul zaharat, tuberculoza, surmenajul accentuat, convalescența, alergica etc.

Anatomia patologică. Furunculul conductului auditiv extern este situat la nivelul conductului cartilajinos și respectă porțiunea sa osoasă unde nu există foliculi pilosebacei.

Simptomatologia. Din punct de vedere subiectiv, simptomul principal îl constituie durerea, care este foarte vie, furunculul fiind considerat cea mai dureroasă afecțiune otică. Durerea apare de timpuriu, iradiază în hemicraniu și se exacerbează în timpul mișcărilor de masticatie. Bolnavul, în funcție de etapa evolutivă a furunculului, prezintă o stare generală alterată și insomnii provocate de durere. Din punct de vedere funcțional, bolnavul poate avea și o ușoară hipoacuzie, în cazul când furunculul produce o obstrucție mai accentuată a conductului. Se mai înregistrează febră și frisoane. La palparea regiunii periauriculare se constată o adenopatie satelit. Otoscopia pune în evidență prezența pe unul din pereții conductului auditiv extern a unei tumefacții ușor reliefate, la început roșie, apoi centrată de un punct gelatinos. După o perioadă de timp furunculul crește în volum, se edematiază și provoacă o obstrucție parțială a conductului. Prezența mai multor furuncule determină o inflamație difuză a conductului și o obstrucție accentuată a acestuia.

Furunculul ajuns la maturitate se poate deschide spontan; dacă aceasta nu are loc el se va deschide chirurgical, lăsând să se scurgă conținutul purulent de culoare galben-verzuie și cremoasă. În caz de periadenită, inspecția regiunii periauriculare arată o împănare și o congestie a tegumentelor cu unul retroauricular ters și pavilionul îndepărtat.

Palparea și trac iunea pavilionului sunt dureroase. Durerea la presiune este în funcție de localizarea furunculului în conduct: dacă este localizat pe peretele anterior durerea se manifestă la apăsarea tragusului; în situația posterior-superioară durerea este mai accentuată în regiunea retroauriculară, iar în localizările pe peretele inferior este sensibilă regiunea sublobară.

Evoluția furunculului este variată. Este posibilă reabsorbția, însă în mărimea de vecinătate cu apariția mai multor furuncule ce formează o adevărată otită externă furunculoasă foarte persistentă și rebelă la tratament. Uneori infecția poate prinde prin fisurile Santorini în glanda parotidă, ceea ce duce la inflamația acesteia. Desigur în procesul inflamator se include și esutul adipos antero- și posteroauricular.

Complicațiile se întâlnesc mai frecvent la copii și sunt rezultatul netratării furunculelor apăsate și nerespectării regulilor igienice. Dintre acestea menționăm reproducerea furunculului, limfadenita periauriculară sau chiar septicemia stafilococică.

Diagnosticul se pune înănd cont de caracterul otalgic (precoce, violent și accentuat la masticare), localizarea procesului supurativ pe porțiunea externă cartilaginoasă a conductului auditiv și absența simptomelor de otită medie (timpan integră, auz normal sau aproape normal).

Diagnosticul diferențial se face cu următoarele afecțiuni otice:

- otită externă eczematoasă, în care bolnavul nu acuză dureri vii ca în cazul furunculului, ci mai mult o senzație de prurit auricular;
- otită externă difuză. Aceasta se extinde și la nivelul pavilionului și în anul retroauricular. Diagnosticul este mai dificil în cazurile în care otita externă se complică cu o furunculoză;
- otitele medii supurate acute. Furunculul se deosebește de acestea prin aspectul puroului, caracterul durerii, aspectul timpanului și gradul hipoacuziei;
- adenita sau parotidita fistulizată. În cazul acestor afecțiuni apăsarea regiunii pretragiene mărește secreția auriculară;
- în caz de limfadenita retroauriculară, diagnosticul diferențial va fi făcut cu mastoidita acută. Dacă furunculul coexistă în aceste cazuri cu o otită medie supurată, diagnosticul diferențial este mai dificil. Caracterul tumefacției retroauriculare și aspectul anului retroauricular urează diagnosticul: în mastoidita tumefacția este situată în regiunea retro- și supraauriculară, iar în adenita furunculoasă - în regiunea retroversauriculară. Anul retroauricular este turtit în mastoidita, în timp ce în adenita furunculoasă se menține.

Tratamentul furunculului se face în funcție de evoluția sa clinică. La început se poate încerca un tratament abortiv, cu introducerea în conduct a masei îmbibate

în alcool de 60°, Liqueur van Swieten, sau prin atingerea ușoară a furunculului cu tinctură de iod sau nitrat de argint. Pentru atenuarea durerii se recomandă antinevralgice, raze ultracurte cu scop antiflogistic, pansamente umede.

În perioada de abcedare, furunculul se incizează cu galvanocauterul în locul cel mai prominent. Se recomandă băi auriculare cu soluții antiseptice (alcool boricat), cu antibiotice: Penicilină, Aureociclina, Cloramfenicol. La tratamentul local se va adăuga un tratament general susținut de autovacine, vitaminoterapie, fizioterapie.

Erizipelul pavilionului urechii

Este o inflamație acută a tegumentelor pavilionului și prezintă, de regulă, propagarea pe urechea a unui erizipel facial.

Diagnosticul se stabilește în baza examenului obiectiv: tegumentele pavilionului și ale regiunilor învecinate sunt roșii, lucioase, separate de zonele sănătoase prin buclele erizipelose. Pe alocuri apar zone flictenulare.

Diagnosticul diferențial se face cu pericondrita și condrita pavilionului urechii și a conductului auditiv extern, afecțiuni ce nu antrenează lobul auricular.

Tratamentul este general și local. Cel general constă în administrarea penicilinei, antihistaminicelor, antiinflamatoarelor și vitaminelor. Local se aplică comprese cu rivanol de 1-2%.

Otita medie acută (OMA)

Este o afecțiune generată de o inflamație acută a mucoasei urechii medii, care cuprinde concomitent toate compartimentele urechii medii: cavitatea timpanică, tuba auditivă (Eustache), aditus ad antrum, antrul și sistemul de celule pneumatice ale procesului mastoidian.

Etiopatogenie. Cauza determinantă a bolii în majoritatea cazurilor este infecția, care poate fi de origine virală, bacteriană, micotică, asociere de diverși factori patogeni.

Infecția virală micșorează imunitatea locală și generală a organismului, asigurând condiții pentru exacerbarea agenților bacterieni. Se știe, că infecția, cât de agresivă n-ar fi, nu va provoca îmbolnăvirea dacă asupra organismului n-ar acționa diverși factori predispozanți. În cazul OMA factori predispozanți sunt:

A. Factori de ordin general:

1. Boli infecto-contagioase (gripa, rujeola, poliomielite, tuberculoza, scarlatina etc).
2. Substratul alergic.
3. Tulburări endocrino-metabolice și imune.

4. Adenoidism.
5. Caren de vitamine sau avitaminoza.
6. Alimenta ia artificial a copilului etc.

B. Factori de ordin regional:

1. Bolile acute i cronice ale nasului i sinusurilor paranasale.
2. Bolile rinofaringelui.
3. Bolile tubei auditive, mai ales obstruc ia.

C. Factori de mediu:

1. Clima.
2. Varia iile de temperatur i umiditate.
3. Poluarea aerului.

D. Condi iile nefavorabile de via i activitate.

Mecanismul de dezvoltare a OMA. Unul sau mai mul i factori favorizând deregleaz echilibrul existent dintre organism i mediul înconjur tor, astfel se creeaz condi ii în care germenii saprofi i devin foarte ofensivi, diminuând i mai mult imunitatea local i general . Ca rezultat se dezvolt OMA.

Deci OMA este consecin a urm torului lan etiopatogenic:

1. Impermeabilitatea tubei auditive.
2. Agentul patogen.
3. Factorii favorizând.
4. Diminuarea imunit ii generale i locale.

C ile de p trundere a infec iei în urechea medie

1. Trompa lui Eustache este calea cea mai frecvent . De aceea OMA se atest cu preponderen la bolnavii ce sufer de catar al c ilor respiratorii superioare.
2. Calea sanguin . Aceast form de otit se întâlne te la bolnavii de grip sau alte boli infec ioase.
3. Calea limfatic .
4. Lezarea membranei timpanice în caz de traumatism.
5. Microspa iile dintre oasele craniului vaselor sanguine i nervi.

Anatomia patologicul Procesul inflamator debuteaz cu o faz congestiv , care trece apoi într-o faz supurativ . Aceasta condi ioneaz dezvoltarea unei colec ii purulente în cavitatea timpanic . Schimb rile patomorfologice se manifest prin hiperemia i edema ierea mucoasei urechii mijlocii, dilatarea vaselor sanguine, îngro area mucoasei de 20-30 ori, ulcerarea mucoasei, imbibi ia mucoid , infiltra ia microcelular , aglomerarea exsudatului, dereglarea metabolismului celular. Timpanul se edema iaz , se îngroa , se ulcereaz , se infiltreaz . Toate acestea duc la perfora ia lui.

Clasificarea otitelor medii acute

La Sesiunea Interna ional a Asambleei Ocrotirii S n t ii (Geneva, 1974), otitele medii au fost clasificate în felul urm tor:

- otitele medii acute;
- otitele medii subacute;
- otitele medii cronice.

Colegii de specialitate din România clasific OMA astfel:

- OMA microbial ;
- OMA nemicrobial .

Se mai întâlnesc i alte clasific ri. De pild :

- otita medie acut perforativ ;
- otita medie acut neperforativ .

Deoarece frecven a OMA este în func ie de vârsta bolnavului, distingem urm toarele forme de OMA:

- OMA a sugarului;
- OMA a copilului;
- OMA a copilului care a dep it vârsta de 5 ani;
- OMA necrozant ;
- barootita;
- OMA a bolilor infec ioase;
- OMA a b trânilor;
- OMA a dismetabolicilor.

Tabloul clinic i evolu ia OMA

Simptomatologia OMA depinde de caracterul i virulen a infec iei, imunitatea organismului, faza evolutiv a bolii, vârsta bolnavului, prezen a la bolnavul respectiv a altor boli concomitente, precum i de tratamentul aplicat.

OMA evolueaz în trei faze: preperforativ , perforativ i de regenerare (postperforativ sau de vindecare).

Perioada preperforativ corespunde invaziei microbilor în c su a timpanic , producerii i acumul rii exsudatului purulent în urechea medie. Simptomul patognomonic: otodinie brusc , violent , pulsatil , profund , exacerb de degluti ie, iradiat în întregul masiv cranio-facial de partea urechii bolnave. Paralel apar tulbur rile func ionale -hipoacuzia de tip transmisie (proba Rinne negativ , proba Weber - lateralizat în urechea bolnav , proba Schwabach prelungit în urechea bolnav). Ace ti bolnavi acuz acufene (zgomote), ame eli, cefalee, v rs turi, agita ie. Starea bolnavului este profund alterat , atacat de febrilitate (39-41 °C), înso it de frisoane. Se constat astenie, inapeten , tahicardie, insomnie.

Examenul otoscopic indic congestia și hiperemia difuză a membranei timpanice, care este de culoare roșie aprins, intens vascularizată de-a lungul mânerului ciocnășului (fig. 48) și membranei Schrapnell (fig. 49). Reflexul luminos al timpanului lipsește. Aspectul timpanului nu este același la toți bolnavii. El variază cu vârsta bolnavului și cu starea anterioară a timpanului (fig. 50, 51).

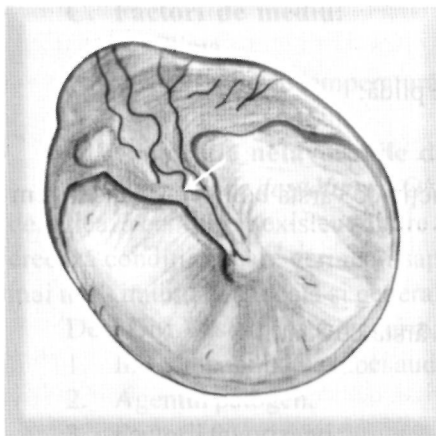


Fig. 48. Congestia vaselor sangvine de-a lungul mânerului ciocnășului.

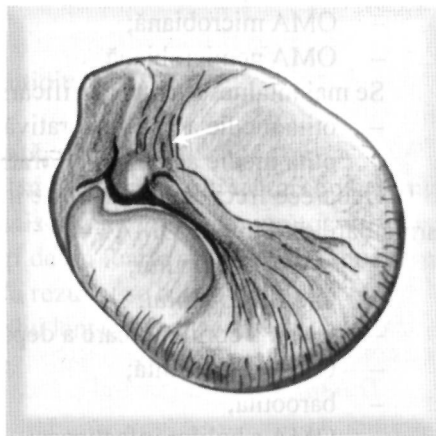


Fig. 49. Congestia vaselor sangvine ale membranei Schrapnell și a mânerului ciocnășului.

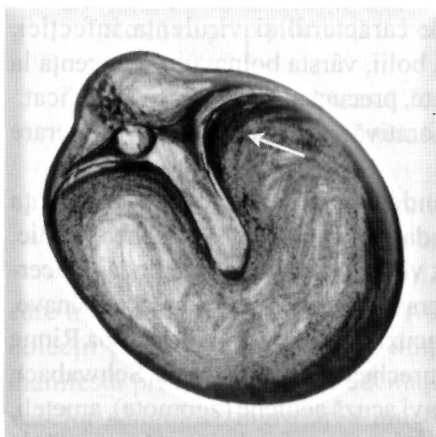


Fig. 50. Hiperemia difuză a membranei timpanice.

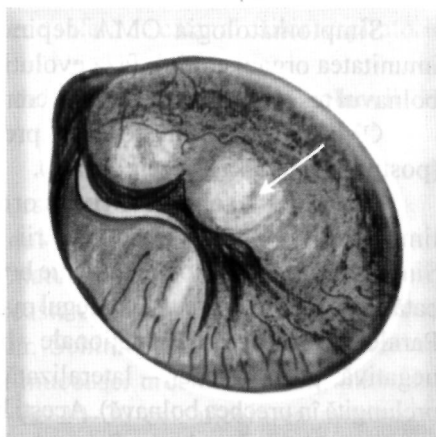


Fig. 51. Bombarea membranei timpanice.

Astfel **perioada perforativă** se caracterizează prin apariția perforației spontane a timpanului, asigurându-se drenajul cavității timpanice, ceea ce duce la o ameliorare vizibilă a stării generale a bolnavului. Durerea otică și senzația de tensiune otică se atenuează, febra scade sau dispare complet. Însă persistența hipoacuziei și apariția unui nou simptom - otoreea - atenționează că bolnavul nu s-a vindecat. Controlul otoscopic scoate în evidență prezența secrețiilor, care din serosanguinolente, la început, devine purulente și poate ocupa tot conductul. După apariția perforației, timpanul este mai puțin hiperemiat și bombat, dar prezintă o perforație ale cărei dimensiuni și localizări variază în funcție de modul în care s-a produs și de sediul principal al procesului supurativ.

Perioada postperforativă. În această perioadă toate simptomele subiective și obiective cedează sau dispar treptat. Starea generală se normalizează. Otoreea devine mucoasă și din ce în ce mai puțin abundentă. Timpanul nu este hiperemiat și infiltrat. Reperetele timpanului revin la normal. Perforația începe să se închidă. Febra și otodinia, cefaleea, insomnia și alte simptome dispar. De regulă OMA se vindecă după 2-4 săptămâni.

Formele anatomomorfologice și clinice ale OMA

Se deosebesc următoarele forme: supraacută, acută, subacută și lentă. Prima este mai rar întâlnită, evoluează grav, antrenând toate segmentele aparatului auditiv, generând *panotita*.

Cea mai frecventă este forma acută. Formele subacută și lentă se întâlnesc la adulți ca o consecință a infecției cu pneumococul mucos.

OMA a nou-născutului

Este o afecțiune rar întâlnită. Apare de regulă la a 3-a săptămână după naștere și este generată de prinderea lichidului amniotic în cavitatea timpanică și de infecțiile nazofaringiene. Diagnosticul este foarte dificil, deoarece lipsesc anamneza, copiii nu pot prezenta localizarea durerii. Otoscopia poate prezenta erori, deoarece prezența lichidului amniotic și a esutului mixoid în cavitatea timpanică nu permit examinarea completă a stării cavității timpanice. La acești copii timpanul este îngroșat, opac și are o poziție mai mult orizontală decât verticală. Conductul auditiv este mult mai îngust decât la maturi și la copiii mai mari.

/ OMA la sugari și copiii mici

Etiopatogenie: streptococi, pneumococi, stafilococi, virusuri etc. Factorii favorizanți sunt particularitățile anatomomorfologice și funcționale ale organismului copilului în general, și ale urechii în particular; și anume: copiii

suport frecvent boli infecioase, în cutia timpanic se află esut mixoid, tuba auditivă este mai scurtă, dreaptă, permanent deschisă și are o direcție orizontală, imunitatea locală și generală redusă, fac deseori pusee de rinite, adenoidite etc.

Simptomatologie. Simptomul principal - durerea în ureche - este mai pronunțat la copiii mici și poate lipsi la sugari. Copilul este nelinițit, refuză sănuț, are insomnie, învârtite capul, iar la vârsta de 5-7 luni micuțul se apucă cu mâna de urechea bolnavă. În sânge se atestă leucocitoză. *Otoscopia* prezintă unele dificultăți condiționate de particularitățile anatomice ale urechii la această vârstă.

La sugari și copiii mici avem de a face cu otomastoidită și cu meningismul, cu semne generale preponderente. De obicei boala începe acut, temperatura corpului se ridică la 39 - 41°C. Uneori se observă următoarele sindroame: toxic, respirator, digestiv, nervos etc. Întrucât la copii timpanul este mai gros se complică perforația, precum și diagnosticul: la copii nu se poate observa niciodată un tablou otoscopic caracteristic celui descris la maturi.

OMA labtrâni se întâlnește mai rar și se desfășoară sub o formă subacută, otodinia este mai puțin violentă, febra moderată 38°C, starea generală suportabilă. Membrana timpanică din cauza sclerozării nu se înroșește. Perforația rareori se produce spontan.

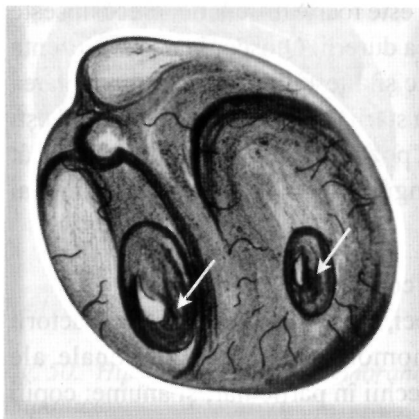
OMA a bolilor infecioase

Dintre aceste otite cele mai frecvente sunt:

OMA gripal. Se înregistrează în timpul epidemiilor de gripă. Simptomatologia este cea a gripei și a otitei acute. Otoscopia pune în evidență prezența flictenelor de culoare violacee-închis pe suprafața membranei timpanice, în fundul conductului auditiv extern (fig.52).

OMA scarlatinoasă se întâlnește rar. Se deosebesc trei forme:

- *Timpurie.* Apare în primele zile ale bolii și coincide cu faza enantemică a scarlatinei.



- *Necrozant.* Este însoțit de leziuni timpano-mastoidolabirintice evidente cu caracter necrozant și provoacă labirintită, afectarea nervului facial.

- *Tardiv.* Se întâlnește mai des în perioada de convalescență.

Fig. 52. Flictene violacee ale membranei timpanice în otita gripală.

OMA difteric apare ca o complicație a difteriei faringiene. Se stabilesc puroii și false membrane în conductul auditiv extern.

OMA meningococic este foarte grav prin faptul prinderii nervului cohlear de ambele părți, urmat de surditatea de percepție definitivă (cofoză). Cele mai multe cazuri de surdomutism cumpătat au fost generate de meningită cerebrospinală.

OMA parotidic (urlian) poate ataca toate componentele urechii. În conductul auditiv extern infecția descendentă dintr-o parotidită supurată, printr-un trund în c.a.e. peretele inferior (fantele Duverney), simulând un furuncul al c.a.e. Pe calea tubei auditive infecția ajunge în cavitatea timpanică, provocând o otită medie acută obișnuită. Urechea internă de asemenea este atacată de virus.

OMA pneumonic se întâlnește în toate perioadele pneumoniei. Infecția se răspândește pe cale tubulară din rinofaringe și pe cale hematogenă.

OMA morbidic, tifoid, erizipeloid, varicelic și altele se caracterizează prin simptomatologia bolii infecțioase generatoare și de simptomele subiective și obiective ale OMA.

Complicațiile: antromastoidită, labirintită, afectarea n. facial, tromboflebită sinusului lateral, meningită, abces extradural, abces subdural, abces cerebral și cerebelos, bronhopneumonii, sepsis etc.

Diagnosticul se va pune în baza anamnezei, otoscopiei, consultațiilor specialiștilor (infecționist, neuropatolog etc) și a examenului de laborator.

Diagnosticul diferențial se face cu: otita externă, otita medie cronică supurată (OMCS) în stare de acutizare.

Tratamentul otitelor medii poate fi: *medicamentos, chirurgical și profilactic.*

Tratamentul medicamentos are ca scop combaterea durerii, înlesnirea resorbției exsudatului, drenarea puroiului, restabilirea permeabilității tubei auditive și recuperarea funcției auditive în trunchiurile locale și generale aplicate în concordanță cu fazele evolutive ale bolii. Otitele medii acute ale sugarului și ale copilului mic, precum și otitele acute însoțite de o alterare vădită a stării generale, otitele medii acute provocate de bolile infecțioase se tratează în condiții de spital. Vor fi spitalizate și bolnavii care nu pot beneficia de un tratament adecvat și complet la domiciliu.

În faza perforativă tratamentul va viza, în primul rând, cauza bolii (infecția și obstrucția nazală) și va consta din: instilații sau pulverizații nazale cu substanțe vasoconstrictoare și dezinfectante, aplicații calde în regiunea otomastoidiană; medicație anti-alergică; vitamine, Analgin, Amidopirin, Aspirin, Sedalgin, Pentalgin etc. Este recomandat administrarea Auralganului (otic solution) care are un efect antiinflamator, defongestivant și anti-alergic.

Principalele forme de otite care impun instituirea unui tratament antibiotic sunt: OMA a sugarului și a copilului mic, otitele acute însoțite de alterarea vidității a stării generale, OMA din bolile infecțioase (scarlatină, rujeolă, varicelă), otoreea persistentă (mai mult de o săptămână). Tratamentul antibiotic, odată instituit, trebuie urmat timp de 7-10 zile. El va fi suprimat numai după îndeplinirea criteriilor de vindecare (restabilirea anatomofuncțională a timpanului, normalizarea stării generale).

Alegerea antibioticului va fi făcută, în principiu, în funcție de antibiograma efectuată după apariția perforației sau timpanotomie. Antibioterapia trebuie să fie etiotrop și asociată, masiv, neîntrerupt, prelungită și completată eventual cu diverse medicamente.

Sunt recomandate următoarele grupe de antibiotice și chimioterapice:

- Beta-lactaminele, Penicilinele și Cefalosporinele.
- Macrolidele, azalidele sau lincosamidele.
- Sulfamidele (Co-trimoxazolul).

Preparatele de elecție sunt:

- Amoxiclavul - intravenos sau oral.
- Augumentinul.
- Cefalosporine orale (Ceftibuten, Cefpodoxim proxetil, Cefaclor, Cefixim, Cefuroxim acetilera).
- Eritromicin sau macrolide noi (Claritromicin, Azitromicin);
- Lincosamidele (Lincomicin, Clindamicin).

Aminoglicozidele sunt interzise în antibioticoterapia otitelor medii. În otitele grave, mai ales la copii, se vor administra asocieri de antibiotice. În caz de infecții anaerobe se administrează Metronidazol. Până la primirea rezultatului examenului microbiologic sau când acesta nu poate fi efectuat din careva motive, se administrează unul sau două din antibioticele enumerate mai sus. În otitele medii grave se administrează Lincomicin sau Clindamicin + Cotrimoxazol până la obținerea datelor bacteriologice, iar în formele severe este preferabilă o asociere bacteriocidă energică: Amoxiclav (Augumentin) + Cefiazidim + Metronidazol. În infecțiile cu stafilococul metilicilinrezistent se indică Vancomicin + Fuzidină. În otitele provocate de bacilul piocianic se administrează Piperacilin (Tazobactam) sau Imipenem + Cefazidim. În meningita otogenă penetrează bariera hematoencefalică Cloramfenicolul, Rifampicina, Cotrimoxazolul, Ceftriaxonul și Imipenemul.

Tratamentul chirurgical. Odată format, colecția de puroi va trebui urgent drenată prin timpanotomie, fără să se teptă perforarea spontană, care, de cele mai multe ori, este prost plasată (în membrana Schrapnell) și insuficient

Indicațiile timpanotomiei presupun cauze locale și generale. Cele locale sunt reprezentate prin dispariția punctelor de reper ale timpanului, bombarea lui, persistența sau exacerbarea durerilor otomastoidiene, accentuarea hipoacuziei și apariția de amețeli și vertijuri (reacție labirintică). Cele generale sunt: febra (38,5—39,5°C), eventual frisonul, fotofobia, cefaleea, redoarea urechii afecei, grețuri (semne de iritație meningeală), prostrarea și insomnia. Bineînțeles, pentru practicarea timpanotomiei nu se va aștepta formarea întregului cortegiu simptomatic amintit. Prezența câtorva din simptomele enumerate este suficientă pentru a justifica executarea ei. Este mai bine ca timpanotomia să se facă cât mai repede posibil, fără să se aștepte spargerea spontană, însă nu în faza de cruditate a otitei. În formele grave hipertoxice, cu simptomatologia generală alarmantă, timpanotomia se poate face chiar în primele ore după instalarea otitei.

Tehnica timpanotomiei (paracentez). Timpanotomia este o operație simplă, însă extrem de dureroasă. Ea se va efectua cu respectarea tuturor regulilor asepsiei și antisepsiei. Conductul auditiv se va curăța și dezinfecta cu ajutorul unor mici tamponuri de vată sau meșe îmbibate cu alcool. Anestezia, de regulă locală, se va face prin aplicarea unui tampon de vată îmbibat cu soluție de Cocaină, Dicaină. Efectul anestheticului se determină după schimbarea culorii timpanului, care devine asemănătoare cu cea "a plăcii mucoase". La copiii de 2-10 ani și la adulții hipersensibili se poate recurge la anestezia generală. Incizia se face cu timpanotomul. Locul de elecție este cadrantul postero-inferior al timpanului, între mânerul ciocnăului și cadrul timpanic. Incizia se face de jos în sus, cât mai larg posibil și cu transversarea tuturor straturilor timpanice. După executarea timpanotomiei, în conduct se introduce o meșă de tifon sterilizat.

Accidentele posibile în timpul execuției timpanotomiei: traumatizarea pielii conductului auditiv extern, secționarea corzii timpanice și a mușchului scăriei, lezarea promontoriului și a ferestrelor labirintice, luxarea scăriei și deschiderea unui golf jugular, în caz de procedeu necoperit de strat osos.

După timpanostomie se aplică pe larg băile auriculare făcute de 2-4 ori pe zi cu soluții antiseptice, neiritante, de temperatura corpului. După reducerea supurației se pot instala medicamente cu acțiune cicatrizantă asupra timpanului (alcool de 70°).

Destul de eficiente sunt: undele ultracurte, razele infraroșii în doze antiinflamatorii. Pe lângă efectul lor analgezic, ele înviorează circulația periferică, contribuind în mod real la resorbția infiltratului inflamator endotitic.

Pentru susținerea stării generale se vor administra vitamine (A, B, P, C, E și D). Bolnavul va respecta starea de repaus, în caz de necesitate la pat, și un regim igienodietetic corespunzător. În timpul tratamentului va fi controlat în mod regulat funcția, iar după cicatrizarea timpanului se va recurge la instalarea

tubare și masajul vibrator al timpanului pentru a asigura permeabilitatea tubei auditive și mobilitatea timpanică.

Tratamentul profilactic constă în sanarea focarelor cronice de infecție, tratamentul bolilor cronice și crearea condițiilor bune de trai și de muncă.

Otomastoidita

Orice otită medie acută vizează și mastoida. În cazul când procesul inflamator atinge numai mucoasa antrului și celulele mastoidiene, avem o mastoidită secundară. Otomastoidita adevărată presupune prezența obligatorie de leziuni osteitice la nivelul celulelor antrorastoidiene, cu topirea septurilor intercelulare. Extinderea procesului patologic asupra mastoidei și lezarea osului este favorizat de următorii factori:

- virulența înaltă a agentului patogen;
- starea generală alterată a bolnavului;
- incomoditatea drenajului colecției;
- structura anatomică a mastoidei. Mastoidul pneumatic cu celule mari, cu septuri intercelulare subiri și comunicație largă între ele contribuie într-o măsură mai mare la propagarea și adâncirea procesului supurativ osos, decât cea spongioasă și scleroasă;
- tratamentul nerational al otitei medii acute (în special întârzierea timpanotomiei).

În practică mastoidita urmează otita și interdependența dintre ultima și complicația mastoidiană nu poate fi negată. De cele mai multe ori, focarul infecțios inițial își are sediul în nazofaringe, de unde, pe calea trompei, ptrunde în cavitatea timpanică și de aici prin *aditus adantrum* în grupurile celulare antrorastoidiene, unde se dezvoltă osteoflegmonul mastoidian.

Anatomia patologică. Se înregistrează următoarele modificări anatomomorfologice: în faza inițială hiperemia și congestia mucoasei otoantrale, lipsa leziunilor osoase. În faza mai avansată a bolii (2-3 săptămâni de la instalare), vasele intradiploice se trombează, esutul osos este invadat de osteoclaste, apar infiltrații cu celule rotunde, septurile intercelulare se topesc, formând focare multiple de osteită care prin confluența lor alcătuiesc osteoflegmonul sau empiemul endomastoidian, abces intraosos adevărat.

Simptomatologie. Reaparitia durerii la un anumit timp după instalarea otitei medii cu caracter pulsatil, iradieri înspre vertex, regiunile mastoido-occipitală, temporală și orbito-dentară însoțite de hemicranie cu exacerbări nocturne și insomnie sunt indicii ai contaminării mastoidiene. De asemenea poate reapărea febra, înregistrând valori de 38-39°C.

În caz de instalare bruscă a otomastoiditei, mai ales la copii, febra depășește cota de 39°C și este însoțită de vărsături, greață. Durerile locale sunt violente, deseori se constată prezența unui torticolis, scurgerea auriculară devine abundentă și se produce o alterare marcată a stării generale. Persistența și intensificarea durerilor cu deosebire la nivelul punctului antral și la marginea posterioară a mastoidei indică agravarea leziunilor endomastoidiene și necesitatea unei intervenții operatorii de urgență. Examenul otoscopic arată prezența de puroi în conductul auditiv extern în cantitate abundentă care după toaleta conductului se reface ușor. Membrana timpanică este modificată, lipsită de orice punct de reper cu o perforație. În unele forme de otomastoidita calibrul conductului auditiv extern se modifică ca urmare a cederii peretelui postero-superior cu predilecție în porțiunea lui profundă. Căderea peretelui postero-superior indică prezența unui proces osteitic la nivelul masivului facial și este considerat pe bună dreptate ca un semn patognomic de diagnostic cu indicație operatorie certă. Examenul funcțional pune în evidență: proba Rinne negativă, proba Weber lateralizată în partea bolnavă și proba Schwabach prelungită. Starea generală a bolnavului este alterată. Hemograma indică un oarecare grad de anemie cu leucocitoză. Radiografia în incidență uieră constată voaluri sau opacifiere, distrucții sau chiar o cavitate în procesul mastoidian.

Formele anatomo-clinice ale otomastoiditei

Otomastoiditele se clasifică după mai multe criterii:

- a) După caracterul evoluției deosebim forma supraacută, subacută și latentă, mastoidite tardive supurative auriculare (primitive) și cu supurație întârziată;
- b) După agentul patogen;
- c) În funcție de grupul celular afectat de procesul supurativ distingem otomastoidita:
 - temporală (temporozigomatică);
 - cervicală, descrisă de Bezold (abcesul substernocleido-mastoidian);
 - occipitală (postero-inferioară). În natură, prin includerea în procesul supurativ a grupelor celulare posteroinferioare (retrosinusiene);
 - jugo-digastric, numită și mastoidită cu exteriorizare bazilară și latero-faringiană (John Dunn și Mouret);
 - petrozită. Caracteristic pentru această formă este triada lui Gradinigo: I) otită medie acută; II) trigemină cu cefalee pronunțată; III) strabism și diplopie.

Uneori este posibil spargerea stratului cortical al mastoidei cu deschiderea spontană a colecției de puroi din mastoidă. În acest caz se dezvoltă abcesul subperiostal.

Antrita este o inflamație a antrumului. Deoarece dezvoltarea procesului mastoidian se încheie abia la vârsta de 2-3 ani, până atunci putem vorbi de o otomastoidită și nici într-un caz de otomastoidită. Antrita este favorizată de alimentația artificială a copilului, hipotrofie, bronhopneumonie etc. Se disting două forme de antrita: pronunțată și lentă. Diagnosticarea afecțiunii este dificilă, fiind necesară o anamneză minuțioasă, un examen fizic complet și un examen radiologic.

Tratamentul poate fi medical și chirurgical. Tratamentul conservator constă din toaleta urechii afectate, aplicarea antisepticilor, antibioticelor și antiinflamatoarelor. În caz de ineficiență a terapiei medicale, este indicată intervenția chirurgicală: antrotomia ori antromastoidotomia.

Indicațiile necondiționate pentru intervenție chirurgicală:

- abces subperiosteal;
- complicații endocraniene;
- mastoidită Bezold;
- zigomatică;
- petrozită.

Tehnica antrotomiei și mastoidotomiei. Se face trepanarea apofizei mastoide cu deschiderea antrumului, îndepărtarea focarelor osteitice endomastoidiene și asigurarea unui bun drenaj. Anestezia poate fi locală sau generală.

Se disting următoarele faze operatorii: incizia esuturilor moi în anul retroauricular; deperiostarea regiunii mastoidiene cu evidențierea punctelor de reper (linia temporală, spina lui Henle, peretele posterior al conductului auditiv extern și vârful mastoidei. Acest triunghi se numește triunghiul lui Hippocampus); trepanarea corticalei externe și descoperirea antrumului, situat la o adâncime de 1,5-2 cm; curățarea și chiuretarea focarelor osteitice endomastoidiene; toaleta plăgii; suturarea plăgii sau aceasta se lasă deschisă, aplicarea pansamentului.

Prognosticul poate fi considerat favorabil, otita acută putându-se vindeca chiar spontan cu *restitutio ad integrum* morfofuncțional. Diagnosticarea la timp, aplicarea unui tratament complet și adecvat face posibilă reducerea complicațiilor și favorizează un prognostic pozitiv.

Profilaxia otitei medii acute trebuie începută încă de la naștere, care este obligată să respecte normele igienice, să se alimenteze rațional și calitativ, să evite bolile infecțioase. Tratamentul cu antibiotice și alte medicamente care pot duce la intoxicații și alergii trebuie aplicate cu o mare prudență.

Profilaxia otitelor presupune depistarea și asanarea cât mai precoce a focarului adenoidian și a altor focare, suflarea corectă a nasului, dezinfectarea nazofaringiană sistematică în cursul epidemiilor de gripă și alte boli transmisibile. Crenoterapia, climatul heliomarin, exercițiile fizice în aer liber, înviorarea funcțiilor metabolice și corectarea factorilor importanți în prevenirea

supurațiilor auriculare la copiii cu diateză exsudativă (limfatism). Acești copii li se vor administra calciu, polivitamine, untură de pește și preparate iodoarsenicale.

În plan profesional se vor lua măsurile speciale de protecție a muncii persoanelor care lucrează în condiții reci și umede, la altitudini mari și joase. Aceste persoane vor fi de asemenea supuse unor examene medicale periodice.

Otita medie cronică supurată (OMCS)

Această afecțiune prezintă mare pericol în primul rând pentru bolnavi deoarece simptomatologia otitică în cazul de față este slab pronunțată sau lipsită definitiv, din care cauză bolnavii nu se adresează la medic. Alții bolnavi ignorează otoreea, acufenele și hipoacuzia sau se adresează la medic doar la acutizarea procesului inflamator în ureche, sau în caz de complicație otogenă.

Simptomatologia generală: cefalee, slăbiciune generală, febră, tahicardie, bradicardie etc, simptome caracteristice altor boli. Diagnosticarea întârziată sau incorectă, va duce la consecințe foarte mari și foarte grave, chiar și la moartea bolnavului.

OMCS este consecință a puseelor de OM A suportate în copilărie. De cele mai multe ori bolnavii nu pot concretiza cauza și factorii favorizând care au dus la îmbolnăvire. Nu sunt excluse cazurile când OMCS are de la bun început un caracter lent, o evoluție cronică, cu o simptomatologie subiectivă și obiectiv non caracteristică pentru OMA.

Mecanismul de dezvoltare a OMCS este complex și diferă de la caz la caz. Însă se poate descrie o schemă teoretico-practică a patogeniei OMCS.

Otita medie acută schimbă susceptibilitatea urechii medii față de diferiți agenți ai mediului înconjurător, care în aceste condiții îi pot realiza posibilitățile patogene față de urechea medie. Agenți cauzali sunt: infecția aerobă, anaerobă, gram-negativă, gram-pozitivă și mixtă, streptococii, stafilococii, pneumococii, bacilul Koch, micoplasmele, hlamidiile, leghionela, rickettsiile (microbi intracelulari), Pseudomonas aeroginoza (agentul patogen cu o capacitate de multiplicare foarte rapidă, produce hemolizine, colagenază, nuclează, limfază, exoenzime, pretează, elastază, leucocitinază și alți factori care măresc permeabilitatea vaselor sanguine).

Un rol important în dezvoltarea OMCS îl are modul de viață, alimentarea populației, condițiile de trai și de lucru, starea imunității locale și generale a organismului.

Aadar, în dezvoltarea OMCS este necesar de a deregla echilibrul dintre organism și microorganism. Acest lucru are loc atunci când factorii favorizând: hrana, alimentația nerățională, condițiile de viață și infecția-atac organismul uman.

Clasificarea OMCS

Se cunosc 4 forme de OMCS:

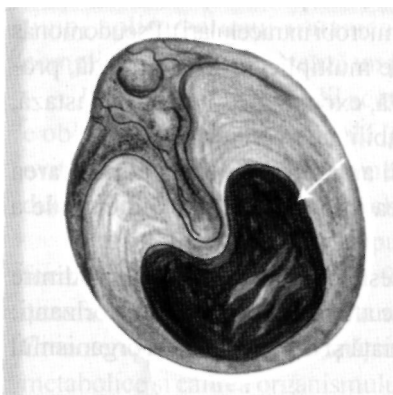
- benign : mezotimpanit , otoree benign , otoree tubar , OMCS - simpl ;
- malign : epitimpanit , otoree fetid , OMCS propriu-zis , OMCS - colesteatomatoas ;
- mezoepitimpanit sau epimezotimpanit ;
- OMCS la bolnavii care anterior au suportat o interven ie chirurgical pe ureche, iar otoreea i hipoacuzia persist i îl deranjeaz pe bolnav.

La baza acestei clasific ri s-a pus sediul perfora iei. în OMCS - mezotimpanit , perfora ia are loc în *pars tenza* - mezotimpanum. în OMCS forma epitimpanal , perfora ia are loc *mparsflacida* (epitimpanum). A treia form include o perfora ie marginal sau o perfora ie ce ocup atât mezotimpanul, cât i epitimpanul, sau sunt mai multe perfora ii.

La schimb rile patomorfologice descrise mai sus, se asociaz afectarea mucoasei tuturor componentelor urechii medii. Supura ia cronic provoac proliferarea esutului conjunctiv, dând na tere la forma iuni granuloase, la polipi cu predilec ie pe marginea perfora iei, pe care uneori o astup , favorizând reten ia purulent . în OMCS, preponderent în cea epitimpanal , are loc afectarea esutului osos i formarea colesteatomului. Colesteatomul, osteita, polipii i granula iile - atribute ale epitimpanitelor, precum i sediul perfora iei în epitimpanum ce defavorizeaz drenarea urechii medii, condi ioneaz caracterul malign al OMCS.

Tabloul clinic i evolu ia bolii

OMCS simpl se caracterizeaz printr-o otoree mucopurulent , hipoacuzie de transmisie. Starea general nu este alterat . Otoscopic se determin o



perfora ie larg antero- sau posteroinferioar *mpars tenza* a timpanului; puroi filant i p strarea inelului timpanic (fig.53). Prin perfora ie uneori se vede mucoasa promontoriului, care este infiltrat , îngro at .

Fig. 53. Perfora ia membranei timpanice în *pars tenza*.

Evolu ia este benign .

Diagnosticul diferen ial se face cu OMCS - epitimpanit . Mezotimpanit se deosebe te de epitimpanit prin:

- Sediul perfora iei - în *pars tenza*, pe când în epitimpanit perfora ia are loc în *pars flacida*.
- Prezen a cariesului, coles-teatomului, granula iilor, polipilor i a puroiului fetid - sunt caracteristice epitimpanitelor.

Tratamentul OMCS simple este preponderent medical i include urm toarele m suri terapeutice generale, locale i profilactice:

1. Crearea i asigurarea condi iilor pentru efectuarea drenajului cuvenit al cavit ii timpanice atât prin intermediul conductului auditiv extern (c.a.e.), cât i prin func ionarea normal a tubei auditive. Se vor înl tura polipii, granula iile din c.a.e. i din cavitatea timpanic . în caz când perfora ia este mic sau din cauza edemului care nu asigur drenajul suficient se administreaz pe me e în ureche sol. Adrenalin 0,1 % pentru a produce vasoconstric ia i a m ri perfora ia. Abl ia polipilor i a granula iilor se realizeaz de medicul otorinolaringolog.

2. Permeabilizarea tubei auditive prin administrarea în nas a vasoconstrictoarelor: Naftizin , Galazolin , Efedrina sau Adrenalin 0,1% de câteva ori pe zi.

3. Toaleta c.a.e. i a cavit ii timpanice cu me e sau tampoane de vat sterilizat . Dup aceea se fac instila ii sau chiar sp laturi auriculare, efectuate zilnic sau chiar de câteva ori pe zi.

4. Folosirea local a diverselor medicamente cu efect dezinfectant, astringent, antiseptic, antibacterian, antifungic, bactericid, cicatrizant, hemostatic etc.

- Hydroperitul prezint un amestec de peroxid de hidrogen i uree sub form de comprimate. Con ine 35% de peroxid de hidrogen. Dintr-o comprimat se prepar 15ml (o lingur) de ap oxigenat de 3%. Se utilizeaz local, introducându-se în c.a.e. i cavitatea timpanic cu me e, tampoane sau cu pipeta.
- Miramistina. Solu ie de 0,01% în flacoane de 1 00ml, 500ml. Se introduce în c.a.e. i cavitatea timpanic sau se efectueaz sp laturi auriculare.
- Vagotil. Polycresulenum (complex de acid metacrezol-sulfuric i formaldehid) 36g în 1 00ml de ap distilat . Se utilizeaz local în c.a.e. i cavitatea timpanic sub form de solu ie ob inut prin diluarea a 10-15ml solu ie în 1 litru de ap . Are ac iune bactericid , fungicid , hemostatic , astringent , cicatrizant i cauterizant . Se aplic pe granula iile sau suprafe ele sângerânde din c.a.e. sau cavitatea timpanic .
- Nitrofurai (Furacilin) se utilizeaz extern - 1 comprimat la 1 00ml de ap .
- Verde de Brilliant, solu ie alcoolic de 1%.

- Iodinol. Compozi ie: Iodum I g, Kalii iodatum 3g, Vehiculum ad 1000 ml. Solu ie de uz extern în flacoane.
- Tinctur de g lbenele. Aplica ii locale pe locurile lezate.
- Tinctur de propolis. în flacoane-picur toare de 25ml. Dup înl turarea puroiului din c.a.e. i din cavitatea timpanic se introduc tampoane îmbibate cu tinctur de propolis sau se picur în ureche câte 1-2 pic turi de 3-4 ori pe zi.
- Acid boric. Solu ie alcoolic de 3% în flacoane-picur toare de 25ml. Se administreaz câte 3-5 pic turi în c.a.e. de 2-3 ori pe zi.
- Oticum. Flacoane a 10ml. Câte 3-4 pic turi în c.a.e. de 3 ori pe zi cu efect analgezic i antiinflamator.
- Nitrat de argint de 2-10% pentru atingerea granula iilor.
- Antibiotice dup rezultatul antibiogramei i aprecierea sensibilit ii microbiene la antibiotice. Se exclud antibioticele din grupa aminoglicozidelor (Streptomycin, Tobramycin, Gentamicin, Kanamicin, Amicacin, Netilmicin etc).
- Dioxidina de 1% în fiole de 10 ml. Se introduc în c.a.e. me e îmbibate cu dioxidina sau se spal urechea cu această solu ie.
- In unele cazuri se folosesc preparate hormonale - Prednisolon; fermen i - Tripsin , Chimiopsin . Se va manifesta o precaue deosebit la folosirea local a hormonilor, fermen ilor i altor medicamente care pot p trunde în urechea intern , condi ionând o labirintit sau chiar o surditate de percep ie.

5. Asanarea focarelor cronice de infec ie: caria dentar , adenoidita cronic , amigdalita cronic , rinosinusitele cronice, devia ia de sept nazal etc.

6. Tratamentul chirurgical se va aplica atunci când OMCS simpl nu va ceda sub ac iunea tratamentului conservator bine pus la punct. Se va ine cont de hipoacuzie i eventualele complica ii.

7. Tratament general: proceduri fizioterapice-unde ultrascurte, vitamino-terapie, calmante, antihistaminice.

8. Fortificarea organismului prin alimenta ie regulat i ra ional , exerci ii fizice.

9. Antibioterapie general în asociere cu medica ia antiinflamatoare, antihistaminic .a. Se va administra în func ie de starea general a bolnavului, mai ales în acutizarea OMCS simple.

OMCS propriu-zis (epitimpanita)

Este o afec iune condi ionat de un proces inflamator supurativ cronic din urechea medie, cu predilec ie din epitimpanum, care intereseaz nu numai mucoasa urechii medii, ci i esutul osos, cu perfora ia timpanului în pars flacida,

cu formarea colesteatomului, cre terea granula iilor i a polipilor. Evolu ia bolii este totdeauna imprevizibil . De multe ori duce la complica ii endocraniene.

Simptomatologia OMCS malign sau propriu-zis este asem n toare cu cea a OMCS simpl i anume: otoree, hipoacuzie, acufene. în unele cazuri bolnavii acuz cefalee, insomnie, sl biciune general .

Otoscopia depisteaz prezen a în c.a.e. a puroiului cu aspect albicios, cremos, murdar, sanguinolent i fetid.

Diagnosticul se stabile te în baza caracterului fetid al puroiului, prezen a perfora iei în epitimpanum. în unele cazuri în lichidul de sp l tur se constat lamele str lucitoare de colesteatom.

Diagnosticul diferen ial se face cu OMCS simpl , tumorile urechii, otomicoza, tuberculoza i sifilisul urechii medii.

Tratamentul OMCS propriu-zis este preponderent chirurgical. Uneori se admite un tratament conservator asem n tor cu cel al OMCS simple. în caz de ineficient a tratamentului conservator se va trece la cel chirurgical. în func ie de r spândirea i caracterul leziunilor, se va efectua una din variantele opera iilor pe ureche: aticotomia, evidarea petromastoidian par ial sau total , aticoantrotomia.

Profilaxia acestei forme de OMCS const în condi ii decente de via , alimenta ie normal ; tratamentul adecvat i la timp al otitei medii acute, profilaxia bolilor infec ioase, tuberculozei; asanarea focarelor cronice de infec ie i asigurarea unui tratament adecvat al bolnavilor cu boli cronice: diabet zaharat, alergii, nefropatii, hepatite etc.

Complica iile otitelor medii

Prezint afec iuni secundare generate de o otit medie (acut sau cronic) care se manifest ca o boal a întregului organism înglobând simptome subiective i obiective otice i complica iile respective.

Complica iile otitelor constituie un capitol foarte important nu numai al otorinolaringologiei contemporane, dar i a medicinei în general deoarece:

- se întâlnesc i în zilele noastre, iar diagnosticarea lor este dificil .
- Simptomele acestor afec iuni coincid cu manifest rile multor altor boli;
- tratamentul de asemenea prezint multe rezerve;
- letalitatea este destul de înalt , de la 14-35%.

Foarte important este faptul c etiopatogenia, simptomatologia, principiul de diagnostic, tratament i profilaxie sunt comune pentru toate complica iile otice, ceea ce are importan anume pentru medicii de familie.

De exemplu, dac bolnavul acuz cefalee pronun at , afazie anamnestică, deregl ri ale nervilor cranieni i medicul de familie suspect un abces cerebral otogen, atunci

obligatoriu la bolnav trebuie să persiste și semnele otitei medii: otoree, hipoacuzie, acufene .a., deoarece, meningita otogenă este inevitabil însoțită de dereglarea auzului și schimbări ale timpanului.

Etiopatogenie. Complicațiile otitelor medii sunt cauzate de aceiași agenți patogeni care cauzează și otitele medii acute: stafilococi, streptococi, pneumococi .a. În complicațiile generate de otitele medii cronice supurate, în afară de microbii deja numiți, mai pot fi depistați: bacilul piocianic, pneumobacilul, Klebsiella, Pseudomonas aeruginosa, proteul, colibacilul, diferiți anaerobi, bacilul Koch, .a. Virusurile de asemenea joacă un rol important în etiopatogenia complicațiilor otogene, deoarece în unele cazuri ei provoacă otita respectiv (acută), în altele reîncălzesc otita medie cronic supurată.

Cile de prundere a infecției:

- percontinuetatem;
- dehiscentele;
- conductul auditiv intern, apeductul cohleei (mai des) și al vestibulului;
- hematogen;
- limfogen;
- traumatic;
- mixt.

Clasificarea complicațiilor

Complicațiile se clasifică după următoarele criterii:

a). *Localizarea procesului patologic:*

- Complicații generate de afectarea unor structuri morfologice ale osului temporal: mastoidită, labirintită, afectarea nervului facial.
- Complicații endocraniene: abcesul extra- și subdural, abcesul cerebral și cerebelos, tromboflebita sinusului lateral cu sau fără sepsis otogen, meningită.

b). *După raportul lor cu dura mater:*

- Intradurale (abces dur al cerebral și abces cerebelos, meningită).
- Interdurale (tromboflebita sinusului lateral).
- Complicații situate în afara durei mater (labirintită, petrozită, mastoidită și afectarea nervului facial).

La unii bolnavi sunt prezente mai multe complicații otogene. De exemplu: meningită cu abces cerebral sau abces cerebelos; tromboflebita a sinusului lateral, meningită otogenă și abces cerebral .a.

Mastoidită

Această afecțiune a fost descrisă în capitoul OMA.

Labirintită

Prezintă inflamația labirintului, fiind numită de unii specialiști ca otită internă. Infecția ajunge în labirint prin intermediul ferestrelor ovală sau rotundă.

Modificările morfologice. Se evidențiază 4 faze în evoluția labirintitei:

- I - *inflamația congestivă*, reacția labirintică, labirintită inductivă;
- II - *exsudativă* - secreție abundentă și formarea exsudatului - edem și hidrops al labirintului;
- III - *supurativă* - microbii prund în labirint, se distrug celulele urechii interne;
- VI - *labirintită necrozantă* - tromboza labirintică.

Clasificarea labirintitelor

- După etiologie: specifice și nespecifice.
- După criteriul patogenetic: timpanogene, meningogene, limfogene, traumatogene, mixte.
- După tabloul clinic: acută și cronică (evidentă, latentă).
- După caracterul răspândirii procesului patologic: labirintită circumscripă și difuză.
- După caracterul patomorfologic: labirintită seroasă și necrozantă.

Tabloul clinic și evoluția bolii

În funcție de aspectul clinic deosebim:

- labirintite acute precoce care apar în primele 2-3 zile de boală;
- piolabirintită - labirintită precoce grav supurată;
- labirintită tardivă - apare între 7 și 30 zile de la debutul otitei acute;
- labirintitele acute survenite în cursul omei.

Simptomatologia specifică de bază a labirintitei este următoarea:

- vertij însoțit de greață, vărsături;
- nistagmus periferic;
- hipoacuzie de tip percepție;
- acufene;
- dereglări neurovegetative (transpirații, paloare etc).

Starea bolnavului este alterată. Diagnosticul în caz de tablou clinic tipic nu este dificil.

Tratamentul va fi conservator și chirurgical, în primele două forme - congestivă și exsudativă - excepțional, conservator: antibiotice, antiinflamatoare, antiedemice, antihistaminice, regim la pat, în caz de indicații - paracenteză. În formele supurativă și necrotică - chirurgical - mastoidotomie sau evidarea petromastoidiană în funcție de forma otitei (acută sau cronică) care a cauzat labirintită. Se asociază și tratamentul medicamentos.

Afectarea *nervului facial*

Leziunea celei de a 7-a pereche de nervi cranieni are drept consecință paralizia mușchilor feței de partea lezată .

Etiopatogenie:

- afecțiunile auriculare-otitele medii;
- traumatisme: intraoperatorii, accidentale;
- postoperator, după un tamponament;
- toxic ;
- virotic ;
- paralizie facială "a frigore" - un virus neurotrop + razele ultraviolete duc la edemul ganglionului geniculat;
- vascular ;
- tumoral ;
- mixt .

Patogenie. Compresiunea este principalul mecanism al afectării nervului și influențată prin: edem, vasodilatație, tensiunea crescută a timpanice, înfundarea unei eschile osoase.

Tabloul clinic și evoluția bolii depind de:

- locul în care a fost lezată nervul;
- natura leziunii;
- factorul determinant.

În mod general afectarea facială se traduce clinic printr-o asimetrie marcată a feței.

De partea paralizată :

- > fruntea este neted ;
- 5* sprânceana este coborât ;
- > pleoapa inferioară este coborât ;
- >• buza superioară atârnată ;
- > anghinul nazolabial este ters;
- ^ închiderea buzelor este imposibil ;
- > ochiul lăcrimă ;
- > în timpul plânsului, vorbirii sau râsului partea paralizată nu participă la mișcările feței, păstrând aceeași "liniție de piatră" ;
- > ochii nu pot fi închiși; vorbirea este îngreuiată ;
- S* fluieratul este imposibil;
- > mișcările gurii (aruncarea din ilor, tragerea buzelor) se execută doar cu partea sănătoasă ;
- > înghițirea lichidelor este dificil ;
- > Fenomenul descris de Charles Belle: rotația globului ocular în sus și în

afară se caracterizează prin deficitul de închidere a pleoapei cu absența ridicării în sus a globului ocular;

> hiperacuzie, ca urmare a paraliziei m. stapedian.

Această simptomatologie este caracteristică pentru leziunile n. facial în traiectul său intrapetros, în casa timpanului, leziuni cu precizie otologică.

Tratamentul. Poate fi conservator și chirurgical în funcție de mai multe circumstanțe.

În caz de otită medie acută se poate efectua paracenteza, mastoidotomia asociată cu antibioterapie, medicație antiinflamatoare, anti-edemă, disensibilizant, dezintoxicant și vitamine mai ales din grupul B și C. În clinicile specializate se pot aplica și alte metode: decompresia n. facial, procedee chirurgicale.

Abcesul extradural sau epidural.

Pahimeningita supurată

Abcesul extradural este o colecție purulentă situată pe fața externă a dura mater cerebrală sau cerebeloasă . El poate fi *deschis*, în cazul când comunică cu procesul osteitic generator, și *închis* (mai rar), *închisat*, dacă propagarea infecției nu se face "din aproape în aproape", ci pe calea venulelor intraosoase. Dura mater devine congestionată, îngroșată, acoperită cu fungozități.

Simptomatologie:

Semnele unei otite medii, mai des cronice.

Cefalee persistentă profundă, unilaterală de partea urechii bolnave.

Durere localizată deasupra conductului auditiv extern.

Bradicardie cu discordanță între puls și t°C.

Afazie.

Hemipareză sau convulsii ale membrilor de partea opusă urechii bolnave.

Lichidul cefalorahidian N - în caz de abces închis și de caracter infecțios în caz de abces deschis.

Înrăutățirea treptată a stării generale a bolnavului.

Leucocitoză cu deviere spre stânga a formulei leucocitare.

Radiografia - distrugerea celulelor mastoideene.

Angiografia - deplasarea spre linia mediană a arterelor meningeene.

Examenul tomografic determină cu precizie localizarea și dimensiunile abcesului extradural.

Formele clinice: latent - asimptomatic .

Abcesul sublimai

Prezintă o colecție purulentă închisă între dura mater și arahnoid .

Simptomatologia este specifică . Se înregistrează :

- Cefalee persistentă cu hemicranie.
- Vărsături, grețuri.
- Bradicardie cu stază papilară , mai frecventă decât în abcesul extradural.
- Lichidul cefalorahidian poate fi clar sau tulbure, în funcție de modul în care abcesul comunică cu spațiile meningiene.

Formele clinice:

- a). **Localizări de vecinătate:** osul temporal, cerebel, stâncă , sacul endolimbic.
- b). **Localizări la distanță :** regiunea occipitală , pareze și paralizii ale nervilor cranieni.

Abcesul cerebral

Abcesul cerebral este o colecție de puroi în substanța creierului, de cele mai multe ori în lobul temporo-sfenoidal de partea urechii bolnave ca rezultat al răspândirii procesului inflamator-distructiv din urechea medie în cavitatea creierului.

Se întâlnește mai des la persoane între 20-40 ani. Abcesul cerebral de origine otică constituie 50-60% din totalitatea abceselor cerebrale de diverse origini. La 80% din acești bolnavi abcesul este cauzat de otită medie cronică colesteatomatoasă . Abcesele cerebrale alcătuiesc 10,5-24% din complicațiile intracraniene, otomastoidian fiind mai frecvent decât abcesul cerebelos de două ori după Collet și de cinci ori după Portmann.

Etiologia și patogenia, precum și cauzele de prindere a infecției în creier au fost descrise anterior. Aici se poate număra de subliniat că abcesul cerebral de cele mai multe ori este unic și numai în 10% din cazuri el poate fi asociat cu un abces al cerebelului. Se dezvoltă , de regulă , de partea urechii afectate. ^^

Din punct de vedere al patogeniei, indicațiile terapeutice și localizării, abcesele cerebrale de origine otică se clasifică în:

- abcese adiacente;
- abcese la distanță .

Forma abcesului este rotundă .

Anatomia patologică . Procesul de formare a abcesului parcurge trei stadii:

I - Stadiul de encefalită nesupurat sau encefalită presupurativ , când predomină fenomenele de edem, care se vindecă prin metode conservatoare;

II - Stadiul de abces iar capsulă , fiind prezentă o barieră fibroasă ;

III - Stadiul de abces încapsulat.

Tabloul clinic și evoluția bolii. Schematic evoluția abcesului are 4 perioade:

/ Debutul bolii care corespunde de obicei cu reînălțarea otitei medii cronice. Se traduce prin cefalee, febră , frison, vărsături, amețeli, bradicardie, oprirea auzului.

// Perioada de acalmie. Dacă până la această perioadă n-a survenit moartea bolnavului prin edem cerebral, toate simptomele descrise mai sus retrocedează . Bolnavul pare vindecat și își poate continua ocupația. Această perioadă poate dura de la câteva săptămâni până la câteva luni sau chiar ani și este periculoasă prin faptul că leziunile progresează asimptomatic. Sunt descrise cazuri când abcesul cerebral n-a fost diagnosticat timp de 30 de ani.

/// Perioada manifestă . Simptomele caracteristice ale acestei perioade au fost grupate de Bergman în trei grupe de sindroame:

- A. **Sindromul de supurație:** febră , senzație de oboseală , slăbiciune, tulburări gastro-intestinale, VSH și leucocitoză sunt crescute, reacție meningială .
- B. **Sindromul de hipertensiune intracraniană :** cefalee, vărsături, bradicardie, somnolență , tulburări psihice, tulburări respiratorii, convulsii, tulburări oculare, amețeli, acufene, iritație meningială .
- C. **Sindromul de localizare.** Apare de obicei mai târziu fiind condiționat fie de edemul cerebral din vecinătatea abcesului, fie de o compresiune la distanță . Tulburările motorii se localizează de partea opusă leziunii. Afazia este simptomul principal. Ea poate fi anamnestică , motorie, senzitivă , parafazică (nu numește corect obiectele), alexică , agrafică . Se constată dereglări psihice - psihoză acută .

IV Perioada terminală depinde de forma clinică și tratamentul aplicat. Dacă clinic abcesul evoluează acut și bolnavul nu este operat, moartea poate surveni fie prin encefalită difuză , fie prin deschiderea abcesului în ventriculul lateral.

Simptomatic această perioadă se manifestă prin cefalee atroce, grețuri, pierderea cunoștinței, tahicardie, semne meningiale, tulburări motorii (pareze).

Cazurile operate la timp și corect tratate duc la vindecarea bolnavilor.

Formele clinice ale abcesului cerebral:

1. **După simptome:** tipice, fruste, monosimptomatice, asimptomatice.

2. *Dup evoluție:* abcese acute și cronice.
3. *Dup vârstă:* forma latentă, frustă și torpidă a bazei craniului și forma meningitică a copilului.
4. *Dup localizare:* metastatică.

Prognosticul este nefavorabil.

Diagnosticul. Se stabilește în baza anamnezei, examenului clinic, puncției lombare, analizei sângelui, consultației neurologului, oculistului, tomografiilor computerizate, rezonanței magnetice nucleare (R.M.N.).

Tratamentul presupune sanarea chirurgicală a focarului osteitic cauzal, descoperirea cu drenarea sau enuclearea abcesului, combaterea infecției și redresarea stării generale.

Abcesul cerebelos

Abcesul cerebelos este o colecție de puroi în substanța cerebelului. Aceste abcese se întâlnesc cu mult mai rar decât cele cerebrale. Pot fi localizate anterior, când infecția provine din labirint; și posterior în localizarea infecției în sinusul lateral afectat.

Abcesul cerebelos otic constituie 90% din totalitatea cazurilor de abcese cerebeloase. Infecția ajunge la cerebel pe cale labirintică, vasculară, osoasă.

Anatomie patologică. Abcesele cerebelului, ca și cele cerebrale, histopatologic evoluează în mai multe faze:

- Presupurativ - encefalita presupurativă cu un ramolism;
- Abces colectiv;
- Abces încapsulat.

Tablou clinic. Debutul abcesului cerebelos coincide cu reînălțarea otitei cronice și îmbracă de obicei aspectul general al unui sindrom de hipertensiune intracraniană: vârstă, cefalee, reacție meningiană.

În abcesul cerebelos de asemenea se disting 4 perioade:

- debutul bolii;
- perioada de acalmie, latentă;
- perioada de stare, manifestă;
- perioada terminală.

În *perioada de acalmie*, care evoluează câteva săptămâni, bolnavul nu simte nimic, prezentând doar câteva tulburări de coordonare a mișcărilor de partea bolnavă.

În *perioada de stare* întâlnim cele 3 sindroame: de supraie, de hipertensiune intracraniană și sindromul de localizare, descrise de Bergman.

Sindromul de supraie este asemănător cu cel din abcesul cerebral, cu deosebire că slăbirea este încă mai accentuată. În ceea ce privește febra,

leucocitoza, VSH și modificările lichidului cefalorahidian, acestea sunt adesea identice.

Sindromul de hipertensiune intracraniană este precoce și mai accentuat decât în abcesul cerebral. Cefaleea este mai vie, cu sediul posterior, însoțită de redoarea feței, vărsături, greață, bradicardie mai precoce și mai accentuată. La simptomele enumerate se mai adaugă tulburările generate de compresiunea cîștilor motorii în protuberanță, bulbi m. duva superioară cu paraplegie, schimbări patologice ale reflexelor, dizartrie, paralizii ale diversilor nervi cranieni, cel mai des fiind afectat nervul oculomotor extern și comun.

Sindromul de localizare:

- tulburări de atitudine (bolnavul se clatină, cade înapoi și de partea bolnavă, mers ebrios);
- tulburări ale mișcărilor active: hipermetrie;
- "îndice-nas" și "cîlcâi-gehunchi", adiadohochinez (disocierea mișcărilor);
- tulburări ale mișcărilor pasive - scade tonusul musculaturii de partea bolnavă - "mâini moarte" (Thomos);
- tulburări vestibulare: vărsături, greață, nistagmus spontan, care persistă și după distrugerea labirintului, se observă pe partea bolnavă, este trecător, schimbător, lent, amplu.

În *faza terminală* a abceselor cerebeloase se înregistrează și o serie de tulburări bulbare: ale pulsului, respirației, disfagie, hiperestezia feței, diminuarea sau abolirea reflexului corneean și tulburări pupilare.

Formele clinice: acute și cronice.

Tratamentul. Drenarea colecției, combaterea infecției, redarea stării generale, sanarea focarului otic.

Flebita sau tromboflebita sinusului lateral

Este o inflamație a sinusului lateral cu sau fără sepsis otogen. **Are loc o** periflebită, endoflebită, tromb sub perete, tromb obturator steril sau septic.

Simptomatologia. Febră, frisoane, pulsul este în concordanță cu temperatura. Tegumentele palide, limba uscată. Anorexie, greață, vărsături, leucocitoza, VSH accelerat, dereglarea funcțiilor ficatului, rinichilor.

Formele clinice:

- pioemică: temperatură înaltă, frisoane, în funcție de prinderea embolusurilor septice în marea sau mica circulație a sângelui: oprirea lor în capilarele creierului, articulațiilor, rinichilor, esutului cutanat, plămâni;

- latent sau fr septicemie;
- tifoid : splenomegalie, epistaxis;
- forma meningee.

Tratamentul. Combaterea focarului infecios, asanarea stării generale și un tratament simptomatologic.

Meningita otogen

Prezintă inflamația meningelor cauzată de un proces otic inflamator, infecios distructiv supurat.

Etiopatogenia este comună cu cea de la celelalte complicații otogene.

Tabloul clinic și evoluția bolii. Simptomatologia bolii depinde de:

- perioada în care se examinează bolnavul;
- vârsta bolnavului;
- agentul patogen;
- forma clinică a meningitei;
- tratamentul aplicat.

Se disting 4 perioade ale bolii:

- I. Debutul bolii** de fapt coincide cu acutizarea procesului otic: otoreea sau lipsa eliminărilor din ureche, slăbiciune, indispoziție, surditate, acufene, otodinie, febră, cefalee, anorexie, VSH accelerat, leucocitoză.
- II. Perioada de acalmie:** bolnavul se simte bine, starea generală se ameliorează. În procesul patologic progresează, mai ales dacă bolnavul nu se tratează.
- III. Perioada de stare, de manifestare.** În tabloul clinic al acestei perioade deosebim sindroame caracteristice infecției de focar infecios, hipertensiunii intracraniene etc.
- IV. Perioada terminală.**

Simptomele principale care stau la baza stabilirii *diagnosticului*:

- Cefalee difuză, foarte pronunțată, insuportabilă.
- Starea generală grav alterată: insomnie, anorexie, fatigabilitate.
- Poziția "opistotonus" a bolnavului, picioarele trase spre abdomen, iar capul reflectat.
- Bolnavul este foarte sensibil la orice excitant (fotofobie).
- Semne de intoxicație: febră, frisoane.
- Leucocitoză, VSH accelerat.
- Schimbări în starea lichidului cefalorahidian: presiunea mărită, turbure, pleiocitoză - 1000-10000 -20000 și mai multe cu preponderență neutrofile, zahărul și clorurile sunt mici, concentrația de proteine.

- Semne meningiene: redoarea cefei, semnele Kernig, Brudzinski ș.a. pozitiv.

- Fundul ochiului - stază papilară.

Se deosebesc următoarele forme ale meningitei otogene:

- fulger toare;
- acut;
- subacut;
- cronic;
- recidivant.

Meningita otogenă trebuie diferențiată de următoarele forme ale ei: tuberculoasă, seroasă, meningococică.

La baza diagnosticului diferențial stă: anamneză, simptomatologia, rezultatele investigațiilor paraclinice.

Tratamentul are ca scop:

- a) Eliminarea focarului infecios al urechii medii.
- b) Combaterea stării generale grave a organismului prin administrarea de cardio- și vasotonice, calmante.
- c) Decompresia creierului. Se administrează soluții hipertotonice întru micșorarea tensiunii intracraniene; se deschide fosa craniană medie și posterioară, se decolează dura mater.
- d) Administrarea preparatelor antiinfecioase și antiinflamatorii: antibiotice, hormoni.
- e) Efectuarea unui tratament simptomatic în funcție de simptome.

Arahnoidita otogen

Este inflamația seroasă locală sau difuză a spațiului subdural și a celui subarahnoidian.

Simptomatologia: cefalee în regiunea occipitală, vărsături, vertij, lezarea nervilor cranieni V, VI, VII, VIII, IX, X, rar III și IV.

Tratamentul complicațiilor otitelor

Bolnavul, la care medicul de familie a stabilit una din complicațiile otitelor descrise, va fi trimis de urgență la serviciul otorinolaringologic unde se va lua decizie referitor la metoda de tratament. Dacă bolnavul nu este transportabil - meningoencefalită gravă, absces cerebral sau cerebelos, meningită fulger toare, specialistul otorinolaringolog va fi chemat la locul de trai al bolnavului sau medicul de familie va organiza transportarea bolnavului.

Dacă din motive climatice sau lipsa transportului, bolnavul nu va putea fi trimis la centrul specializat, medicul de familie trebuie să cunoască tactica și strategia tratamentului acestor bolnavi.

Tratamentul complicațiilor otitelor medii acute poate fi: chirurgical, medicamentos și profilactic.

Tratamentul chirurgical include: paracenteza, antrotomia, mastoidotomia cu sau fără deschiderea foselor craniene (medie și posterioară); evidarea petromastoidian simplă și lărgită.

Paracenteza poate fi efectuată și de un medic de familie bine pregătit. Celelalte tipuri de operații se vor efectua în clinicile otorinolaringologice pentru maturați și copii.

Tratamentul medicamentos include:

1. Terapia antibacteriană. Se administrează un antibiotic cu spectru larg de acțiune. S-a dovedit eficient asocierea Benzilpenicilinei sodice (adult și 250000-600000000UI/zi divizat în 4-6 administrări, copiilor 100000U l/kg/zi) cu Ampicilina (adult și 500mg fiecare 4 ore, copii 75-150mg/kg/zi). În caz de infecție stafilococică se administrează Ampioxul, Oxacilina, Meticilina, Cefalosporinele, Rifampicina, Lincomicina, Ristomicina. Afecțiunile provocate de Proteus, Bacilul piocianic, Escherichia Coli se vor trata cu Carbenicilină, Clofiran, Polimixin, Sizomicin, Tobromicin, Amicacin.

În meningitele grave este indicată administrarea intrarahidiană a Penicilinei sodice, Ceforinei, Levomicitinei succinat de sodiu dizolvate în Clorură de sodiu de 0,9%; sau soluție de Sulfacil de 30% intravenos.

În septicemie rezultate bune după administrarea prin perfuzie intravenoasă a soluției de Dioxidin de 1%.

2. Terapia dezințoxicantă, corecția echilibrului acido-bazic și lichidarea acidozei metabolice. Se administrează i/v cu picătură sol. Glucoză 5%-200ml cu Insulina; sol. Clorură de sodiu de 0,9%-500ml; Poliglucin sau Reopoli-glucin 400ml.

În hipercapnie pronunțată, cu un conținut redus de potasiu în eritrocite, se recomandă amestecul polarizat de potasiu (150ml de Glucoză de 5%, 5 unități de Insulină și 50ml de Clorură de potasiu).

În acidozele metabolice grave se administrează 100-200ml soluție de Bicarbonat de sodiu de 4%.

3. Terapia combaterii edemului cerebral, neurotoxicozei și a sindromului convulsiv. Deshidratarea se va efectua prin injectarea intravenoasă a soluției de Manitol sau Uree câte 1-1,5g la 1kg de masă corporală. Se administrează de asemenea plasmă îmbogățită cu albumine, Glucoza, substituenți macromoleculari proteici ai sângelui. Diafilina, Sufilina și Sulfatul de magneziu au o acțiune

vasodilatatoare ce micșorează presiunea hidrodynamică și reduc implicit trecerea lichidului din vase în spațiul intercelular. Lazixul (Furasemida) și Hipotiazida-diuretice, deshidratând foarte eficient, de asemenea vor fi administrate.

Sindromul convulsiv se va sistă prin administrarea i/v a Oxibutiratului de sodiu 50-100mg/kg/corp sau a Seduxenului 10-15mg/kg/corp.

Disensibilizarea se efectuează cu Clorură de calciu, Dimedrol, Suprastin, Taveghil.

4. Terapia în combaterea ocului toxicoinfectios, sindromul CID (coagulopatie intravasculară diseminată), insuficiența suprarenală acută, dereglările hemodinamice. În acest scop se administrează Prednisolon (copii 1-2mg/kg/zi, maturați 20-30mg/zi; de întreținere 5-10mg/zi; Efedrina, Adrenalin, Noradrenalin), Heparin 15UI/kg/zi (aproximativ 10000UI/or pentru adult) în perfuzie i/v. Dacă perfuzia i/v este imposibilă, se administrează s/c 10000 UI (2ml) de 4 ori pe zi.

Terapia antitrombotică se efectuează sub controlul examenului de laborator (coagulogramă). Efectul anticoagulant este optim dacă timpul coagulării sângelui crește de 2-3 ori. Se vor administra preparate ce ar susține îmbunătățirea funcției inimii (se ține cont de vârsta bolnavului): Strofantin, Corglicon, Digoxin.

Cu scop de a ameliora microcirculația, se administrează Cavinton, Decinon, Sermion, Trental.

5. Terapia combaterii imunodeficienței secundare și fortificarea reactivității organismului. Se prescrie: Plasmă. Izogrup anti-stafilococic, imunoglobulină anti-stafilococică, ATF, vitamine B₁, C, PP, B₆, B₁₂, B₁₅. O deosebită importanță are alimentarea rațională și adecvată, precum și îngrijirea igienică-sanitară.

6. Terapia simptomatică și specifică în caz de afectarea concomitentă a altor organe și sisteme. De exemplu, în meningite otogene este generat de o otită medie cronică supurată tuberculoasă. Se va face un tratament cu medicamente antituberculoase (Streptomycin și a.).

Otoscleroza

Este o afecțiune nesupurată, non-inflamatorie a aparatului auditiv caracterizată printr-un proces distrofic osos cu localizare exclusiv în capsula otică, ceea ce duce la anchiloză scăriei.

- Cauza bolii este obscură. Se presupune că otoscleroza ar fi condiționată de:
- Factorii hormonalii. La unele persoane boala debutează în perioada de pubertate, la altele în timpul sarcinii.
 - În 60% de cazuri otoscleroza are un caracter ereditar.
 - Zgomotul.

4. Infecțiile inflamatorii cronice.

Simptomatologia:

- Hipoacuzie bilaterală, doar în 1-5% de cazuri unilaterală, de transmisie, dobândită, insidios instalată, lent progresivă.
- Acufene intense.
- Semnele clinice de tip vestibular pot apărea la 10-20% de bolnavi.
- Tulburări psihice: modificări de comportament, condiționate de dificultăți în schimb de informații verbale.
- Uscăciunea tegumentelor conductului auditiv extern (c.a.e.), hiposensibilitatea tactilă, micorarea cantității de cerumen din c.a.e., patalogia a lui Schwartz (congestia mucoasei promontoriului, care se observă prin membrana timpanică hipertransparentă).
- Simptomul paracusis Willisii - tradus prin faptul că bolnavii aud mai bine în condiții unde sunt diferite zgomote.

Boala se întâlnește mai frecvent la sexul feminin (de 1,5 ori și chiar mai mult), după vârsta de 20-40 de ani, sau după sarcini. Frecvența otosclerozei în populație - prin studiu necroptic: 1% (Guild, 1944); prin studiu clinic: 0,14% (Pearson și col., 1974).

Acumetriile pun în evidență triada Bezold:

- Proba Rinne negativă.
- Proba Weber lateralizată în urechea afectată sau urechea cea mai bolnavă.
- Proba Schwabach prelungită.

Evoluția bolii este lentă. Hipoacuzia nu prezintă niciodată regresie.

După tipul de hipoacuzie se deosebesc 3 forme de otoscleroză:

- Otoscleroză timpanică - surditate de transmisie pură.
- Surditate mixtă cu predominarea celei de transmisie.
- Surditate mixtă cu predominarea celei cohleare, sau celei de transmisie.

Tratamentul este chirurgical și proteic.

Surditate de percepție

Este o afecțiune care se caracterizează printr-un proces patologic care afectează:

- celulele senzoriale ale organului Spiral (Corti);
- căile de conducere ale analizatorului auditiv;
- centrul nervos.

În unele tratate de specialitate această afecțiune mai este numită surditate neurosenzorială, surditate perceptivă, neurită nervului cohlear, hipoacuzie de percepție etc. Cel mai corect termen este hipoacuzia (surditate) de percepție,

deoarece în această afecțiune are loc preponderent un proces degenerativ, distructiv, dar nu inflamator, în celulele organului Spiral (Corti).

Surditatea de percepție poate fi înnăscută dobândită, iar cea dobândită acută (brusc instalată) și cronică.

Lipsa la naștere copilului a analizatorului auditiv constituie surditatea de percepție înnăscută.

Surditatea de percepție acută se instalează într-un interval de timp foarte scurt - de la câteva ore până la câteva zile. Ea poate fi vasculară, virală, traumatică, chimică, medicamentoasă, toxică, mixtă etc.

Medicul de familie va supraveghea bolnavii afectați de diverse virusuri. Virusul parotiditei epidemice, rujeolei, herpesului Zoster etc. atacă analizatorul auditiv realizând afectarea cohleară sau nervoasă. Modificările degenerative vizează atrofia striei vasculare, a membranei tectoriale și a organului Spiral (Corti). Deci, orice viroz trebuie diagnosticat și tratat corect și la timp, protejând astfel aparatul auditiv.

Surditatea de percepție brusc instalată de origine vasculară este favorizată de hemoragie, tromboză, embolism, edem labirintic, spasm vascular (vasconstricția arterială); vasodilatație excesivă; hipercoagulabilitatea sanguină.

Simptomatologia este predominant de hipoacuzia de tip percepție de divers grad, acufene de un timbru acut. La simptomele descrise mai sus se asociază simptomele bolii care a generat surditatea.

Tratamentul. Bolnavii trebuie spitalizați. Se vor administra: vasodilatatoare, oxigenoterapie, anticoagulante, hormoni (Prednisolon, Dexametazon), vitamine, Cavinton, dezintoxicante. Se va aplica de asemenea tratament cauzal și profilactic. Dacă bolnavul suferă și de alte boli, cauzate de un focar infecțios cronic (adenoidită cronică și acută, amigdalită cronică, sinuzită etc), se prescriu și antibiotice.

Prezbiacuzia este o surditate de percepție progresivă care apare la persoanele în etate, numită și îmbătrânirea organului auditiv. În acest caz are loc un proces degenerativ (organul Corti se surdoțte, celulele de sus inere dispar, celulele senzoriale se atrofiază sau dispar definitiv).

Surditatea toxic medicamentoasă

Etiopatogenie:

- antibiotice (Streptomicina, Neomicina, Gentamicina, Canamicina, Eritromicina, Polimixina B ș.a.);
- diuretice (Manitol, Furosemid, Acidul etacrinic etc);
- analgezice și antipiretice (Chinina, Salicila și etc);
- Antineoplazice (Bleomicina, Nitrogen, Muștar, Cis-platin);

Simptomatologie. Hipoacuzia de percepție este însoțită de acufene acute, care de obicei preced instalarea cofozei (pierderea totală a auzului). Afecțiunea are debut insidios și apare la 3-4 luni după începutul tratamentului, dar poate surveni și după prima doză.

Tratamentul este în primul rând profilactic și prevede utilizarea rațională a antibioticelor, strict după indicații. Totodată, doza lor nu trebuie să depășească nivelul seric necesar pentru acțiunea bactericidă, deoarece acest nivel este de două ori mai mic decât cel ototoxic. Funcția rinichilor trebuie să fie normală. Se pot folosi și medicamente antitoxice, vitamine etc.

Gravidelor nu li se administrează medicamentele ototoxice sau oricare alt medicament mai ales în primele 3-4 luni de sarcină. Cu scop profilactic, este necesar de a trata la gravide toate bolile generale.

Surditatea toxic nemedicamentoasă

Etiologia: monooxid de carbon, disulfat de carbon, benzen, tetraclorură de carbon, Pb, As, Au, Hg, Anilină, nicotină, alcool etc.

Tratamentul este profilactic și cauzal.

Surditatea metabolică

Etiologia. Hipoxia, Anoxia Anemia. Insuficiență vasculară. Insuficiență renală (transplant de rinichi). Tulburările metabolismului lipidic, glucidic și proteic. Ateroscleroza. Afecțiunile glandei tiroide etc.

Tratamentul este îndreptat spre profilaxia tulburărilor și bolilor descrise mai sus. Se administrează Acid nicotinic, vitamine, anticoagulante etc.

Surditatea profesională

Zgomotul este cauza principală în instalarea acestui tip de surditate. Se întâlnește la muncitorii de la cămine ferate, din industria textilă, a încălzirii și a energiei electrice. Surditatea muzicienilor și a telefonistilor de asemenea este cauzată de un zgomot îndelungat și puternic.

La aviatori surditatea poate avea două cauze - zgomotul și schimbările bruște de presiune atmosferică, la militari și unii muncitori - exploziile.

Tratamentul este profilactic și medicamentos. Se administrează: vitamine, antiedemice, vasodilatatoare, anticoagulante. Acid nicotinic (vit. PP) câte 15-25mg/zi, sol. injectabil 1% -1ml în fiole nr. 10; Pentoxifilină 400mg de 3 ori pe zi; Pentilină 100mg/5ml în fiole nr. 5.

Boala Meniere

În anul 1861 medicul surdootiatru Prosper Meniere a prezentat la Academia de Științe a Franței un raport cu tema "O formă gravă de surditate generată de afectarea urechii interne", unde a descris triada de simptome caracteristice acestei afecțiuni: vertij, acufene și hipoacuzie.

Etiopatogenia încă nu este pe deplin elucidată, de aceea sunt emise câteva ipoteze care ar putea fi în unele împrejurări să se măturească etiopatogeneza bolii. În continuare le vom numi pe cele mai discutate:

- bolile generale: diabetul zaharat, hipertonia, hipotonia, dereglările sanguine, mai ales în sistemul arterelor vertebrale;
- alergii;
- diateza hemoragică, exsudativă, traumatismul cerebral. Leucemia acută și cronică. Trombocitopeniile;
- distoniile vegetative, neurovegetative. Tulburările cardiovasculare, endocrine etc;
- avitaminozele, mai ales a vitaminei C;
- tulburările metabolismului apei, sărurilor minerale;
- infecțiilor de focar;
- afectarea mecanismelor neurovegetative și neuroendocrine, și a altor mecanisme de menținere (secreția și absorbția se vor regla reciproc) permanent la un nivel normal a cantității de lichid labirintic și implicit tensiunea lui;
- procese sau boli autoimune.

Aadar, patogenia include mai multe verigi patogenice, mai importante fiind două: hipersecreția de lichid endolimfatic și resorbția lui insuficientă.

Anatomia patologică se caracterizează prin dilatarea canalului cohlear, a sacului și a uriculei, și atrofia striei vasculare. Indiferent de cauzele bolii, rezultatul este același - creșterea lichidului labirintic, așa numit "hidropsul labirintului".

Evoluția bolii cuprinde perioade de crize și de remisie.

Simptomele clinice ale bolii sunt:

- Hipoacuzia de tip percepție; acufene. Vertijul și hipoacuzia se dezvoltă concomitent. Durata crizei este de la câteva minute până la 1-2 ore, hipoacuzia este unilaterală. Crizele se pot repeta în aceeași zi sau la un anumit interval de timp. La examenul bolnavului în perioada dintre crize se pune în evidență persistența hipoacuziei, hiperreflexiei, care trece apoi în hiporeflexie labirintică.
- Dereglări de echilibru.

- Modificări la fundul ochiului (dilatarea venelor, arterele spasmate).
- Proba Rinne este pozitivă, dar scurtată.
- Proba Schwabach este prescurtată.

Tratamentul este medicamentos și chirurgical.

Tratamentul medicamentos prevede administrarea:

- Spasmoliticele.
- Cardiotonicele.
- Calmantele.
- Antihistaminicele.

Se administrează: Sol. Atropini 0,1%-0,5-1,0 ml, Sol. Platifilini Q,2%-1-2 - 150 ml s.c.

Sol. Pipolfeni 2,5%-2 ml;

Trental 100 mg, 15 ml în fiolă:

Bicarbonat de sodiu 5-7% -150 ml i/v în picurătoare, 120 picături pe minut;

Cavinton (comprimate 5mgN50, sol. injectabil 10mg/2ml în fiole N10).

Se interzic toate produsele alimentare toxice, excitante (alcoolul, tutunul, cafeaua), se reduce lichidul și sarea.

Sunt descrise mai mult de 30 tipuri de intervenții chirurgicale în caz de Boala Meniere.

Neurinomul de acustic

Etiologie. Mai des se îmbolnăvesc femeile de 25-55 ani. Este o tumoră unilaterală care crește între n.cohlear și n.facial în conductul auditiv intern.

Simptomatologie. Surditatea lent progresivă de tip percepție. Atunci când surditatea este unilaterală și nu se constată altă cauză, trebuie să se suspecte un neurinom de acustic.

Otalgia, parestezia, tulburări de gust, senzația de ureche înfundată, vertij, tulburări de echilibru, acufenele sunt simptome care de asemenea îl deranjează pe bolnav. Se atestă nistagmusul spontan orizontal, homolateral, de tip iritativ în stadiile incipiente și orizontal contralateral de tip distructiv în stadiile avansate ale bolii. Proba calorică stabilește o ușoară hipoexcitabilitate, ori o totală inexcitabilitate a labirintului. Radiografia oaselor temporale în incidența Stenvers constată o dilatare a conductului auditiv intern.

Tratamentul este chirurgical.

Tumorile benigne și maligne ale nasului și sinusurilor paranazale

Tumorile organelor O.R.L. sunt benigne și maligne.

În acest grup fac parte miomul, lipomul, osteomul, fibromul, angiomul, **larcomul** și cancerul.

Simptomatologia acestor tumori include: obstrucția nazală, rinolalie închisă, rinoree, epislaxis, hipoacuzie, hiposmie, anosmie. Uneori pot fi și alte semne clinice: durere, fapt ce se poate explica prin compresia de către tumoare a ramurilor nervului trigemen.

În **diagnosticarea** tumorilor nasului și ale sinusurilor paranazale semnificativ este faptul că, dacă bolnavul suportă o boală care are simptomele nu cedează tratamentului tradițional, medicul de familie trebuie să suspecte existența unei tumori. Diagnosticul se va stabili pe baza anamnezei, rinoscopiei anterioare, radiografiei și a biopsiei. Odată suspectată tumoarea, bolnavul trebuie să fie trimis la specialistul otorinolaringolog.

Tumorile benigne și maligne ale faringelui

Craniofaringiomul, fibromixomul, angiofibromul sângerând al pubertății masculine, papiloamele, lipoamele, fibroamele, chisturile, angioamele, epitelioamele, cancerul, sarcomul sunt tumori specifice faringelui.

Simptomatologia: gen moderat la deglutiție, senzație de corp străin, tuse, greață, vomă, rinolalie, epistaxis.

Obiectiv se va stabili sediul și aspectul tumorii cu localizare în rinofaringe, mezofaringe sau hipofaringe.

Tumorile benigne și maligne ale laringelui

Ele sunt: nodulii plicelor vocale, polipii laringelui, papiloamele laringelui, papilomatoza laringiană, chisturile laringiene, cancerul de laringe.

Simptomatologia. În funcție de localizarea procesului tumoral (vestibul, pe plicile vocale sau în spațiul subglotic), bolnavul va acuza disfagie, disfonie sau dispnee.

Medicul de familie trebuie să știe că bolnavul care suportă o răgușeală (disfonie) mai mult de 2 săptămâni, va fi trimis pentru precizarea diagnosticului la otorinolaringolog. Pentru stabilirea diagnosticului se va folosi tomografia computerizată și rezonanța magnetică nucleară, precum și simpla tomografie a laringelui.

Tumorile benigne și maligne ale urechii

Se întâlnesc foarte rar. Pentru diagnosticarea lor se cere o anamneză minuțioasă, un examen fizic complet și folosirea tomografiei computerizate și a rezonanței magnetice nucleare.

Un bolnav cu zgomote auriculare, hipoacuzie rebelă la tratamentul tradițional și la care lipsesc simptomele subiective și obiective ale unei otite medii cronice supurate va fi trimis la otorinolaringolog.

Dispensarizarea bolnavilor cu suferină otorinolaringologică și a persoanelor cu factori de risc în dezvoltarea bolilor otorinolaringologice

Dispensarizarea prevede depistarea, evidențierea, tratamentul și supravegherea tuturor bolnavilor cu afecțiuni ale organelor sferei O.R.L. Pentru a realiza cu succes acest lucru, medicul de familie trebuie să cunoască grupele de boli care trebuie supravegheate; periodicitatea efectuării tratamentului bolnavilor, ce prezintă afecțiuni ale organelor sferei O.R.L.

La evidențierea prin dispensarizare se vor lua bolnavii cu următoarele afecțiuni:

1. Nasului și sinusurilor paranazale:

- Rinitele și sinuzitele cronice.
- Tumorile maligne și benigne.

Aceste două grupe de afecțiuni vor fi la evidențierea medicului de familie, iar tratamentul lor, precum și supravegherea, se vor face în fiecare caz aparte în funcție de starea bolnavilor și indicațiile otorinolaringologice.

Un grup aparte îl constituie persoanele cu factori de risc: muncitorii de la fabricile de tutun, de prelucrarea pielii, de ciment, etc.

2. Faringelui:

- Angina.
- Amigdalita cronică.
- Faringita.
- Tumorile benigne și maligne ale faringelui.

Anginele în majoritatea cazurilor vor fi tratate de medicul de familie la domiciliu. Timp de 10-14 zile bolnavul va fi supus unui tratament complet: antimicrobian, antiinflamator și simptomatic. Ulterior acest bolnav va fi supravegheat și ca persoană cu risc de dezvoltare a reumatismului. Bolnavilor cu risc evident li se va administra tratamentul respectiv cu Peniciline "depo" - Benzilpenicilină.

Bolnavii cu amigdalită cronică vor fi permanent supravegheați de medicul de familie, efectuându-se tratamentul conservator necesar: lavajul lacunelor amigdalene cu dezinfectante (Rivanol, Furacilin, Dioxidin, Miramestin, Nucin, etc); badijonarea suprafeței amigdalelor palatine cu soluție de Lugol; administrarea vitaminelor; aplicarea undelor ultrasonice; administrarea antihistaminicelor. Tratamentul se va efectua timp de 15-20 zile, periodic de 2-3

ori pe an. Acestui tratament vor fi supuși bolnavii ce suferă de:

- Amigdalită cronică formă compensată.
- Amigdalită cronică formă decompensată cu contraindicații operatorii (absolute sau relative).
- Amigdalită cronică formă decompensată, în refuzul bolnavilor de a se opera.

Bolnavii ce suferă de amigdalită cronică formă decompensată vor fi trimiși la specialistul otorinolaringolog pentru a fi supuși amigdalectomiei. La evidențierea prin dispensarizare vor fi luați și bolnavii cu tumori maligne ale faringelui.

3. Laringelui:

- Laringitele cronice hipertrofice.
- Tumorile benigne ale laringelui.
- Tumorile maligne ale laringelui.

Deoarece examenul laringelui prezintă unele dificultăți pentru medicul de familie, precizarea diagnosticului va fi făcută de otorinolaringolog. Medicul de familie va supraveghea îndeplinirea de către bolnav a recomandărilor medicului O.R.L.

» 4. Urechii.

Medicul de familie va supraveghea bolnavii ce suferă de:

- Otită medie cronică supurată formă mezotimpanală.
- Otită medie cronică supurată formă epitimpanală.
- Otita medie cronică supurată la bolnavii care anterior au fost supuși la operația pe ureche, însă bolnavul continuă să aibă otoree și hipoacuzie.
- Otită medie cronică supurată formă mezoepitimpanală.
- Tumorile benigne și maligne ale urechii.

Diagnosticul otitelor medii cronice supurate (OMCS) va fi stabilit de otorinolaringolog, care va recomanda pentru fiecare bolnav aparte tratamentul convenit.

Medicul de familie va supraveghea acesti bolnavi cu scop de a:

- Efectua un tratament medical și profilactic al acestor bolnavi, mai ales a celor cu OMCS-benign (mezotimpanită) și care au suportat o operație pe ureche.
- Trimite la timp la specialistul O.R.L. bolnavii ce suferă de epitimpanită și alte OMCS care nu se supun tratamentului tradițional prescris de otorinolaringolog.

Maladiile ce afectează organele sferei O.R.L. uneori poartă un caracter de epidemie, de exemplu gripa, atacând în primul rând căile respiratorii superioare. Aceasta îl impune pe medicul de familie să fie în stare să pună un diagnostic corect și să supravegheze acesti bolnavi, iar în caz de necesitate să le acorde concediu medical.

Pentru a facilita munca medicului de familie în acest domeniu prezentăm tabelele cu durata concediului medical în funcție de boala ce a condționat incapacitatea de muncă.

Tabelul 2

Unele noțiuni despre invaliditatea bolnavilor O.R.L. în unele afecțiuni

Nr. d/o	Nozologie	Grupa de invaliditate
1.	Sinuzitele	Apt de muncă în acutizare se efectuează tratament în staționat. În caz de refuz de la tratamentul chirurgical, pacientul se transferă la alt loc de muncă (cu condiții meteorologice bune).
2.	Cancer a cavității nazale	I. st. Incapabil de muncă în perioada de tratament (chimio- și radioterapie) și în perioada postoperatorie (3-4 luni). Dacă tratamentul este cu efect bun, se dă grupa III de invaliditate. II. st. Buletin 3-4 luni, grupa a II-a de invaliditate. III. st. Concediu medical 3-4 luni, grupa a II-a de invaliditate. IV. st. Grupa a II-a de invaliditate, dacă necesită îngrijire-I grup.
3.	Laringit cronic	Apt de muncă. În perioada de acutizare 4—10 zile. Dacă acutizarea se repetă de 4-6 ori pe an, pacientul se transferă la alt loc de muncă. La persoanele, la care vocea are importanță profesională (cântăreți, pedagogi), se dă gr. a III-a de invaliditate pe timpul necesar pentru recalificare.
4.	Tumori benigne ale laringelui	Pe durata perioadei operatorii se dă certificat pentru 10 zile - 1-2 luni. Pentru cântăreți - grupa a III-a de invaliditate și apoi calificare.
5.	Scleroma laringelui	În funcție de compensarea respirației se dă gr. a III-a sau a II-a.
6.	Cancer laringian	I. st. După operație certificat 2-4 luni, apoi gr. a III-a pentru 1-2 ani. II. st. Certificat 2-4 luni, gr. a II-a pe 1-3 ani, dacă pronosticul este favorabil se dă gr. a III-a. III. st. Certificat 3-4 luni. Pe 1-3 ani gr. a II-a. IV. st. gr. a II-a de invaliditate, dacă necesită îngrijire —grupa I.
7.	Otite medii cronice	Apt de muncă. Dacă pacientul nu poate continua munca la locul precedent de lucru, se dă gr. a III-a pentru timpul de calificare.
8.	Otoscleroza	Apt de muncă. Dacă se trece la alt loc de muncă, se dă gr. a III-a pentru 1-2 ani.

Tabelul 1

Durata concediului medical în funcție de boala generatoare a incapacității de muncă

Nr. d/o	Denumirea bolii	Concediul medical minim	Concediul medical maxim	Concediul medical mediu
I	Rinosinuzitele și complicațiile lor:			
1	Sinuzit acut	6	10	8
2	Sinuzit cronic	7	14	10
3	Rinit acut	10	12	11
4	Complicațiile intraorbitale și intracerebrale ale sinuzitelor	1 lună	3 luni	2 luni
II	Faringele:			
1	Anginele, faringitele	6 zile	9	8
2	Flegmoanele periamigdalene	8	12	10
3	Faringitele acute și cronice în acutizare	5	8	6
III	Laringele:			
1	Laringit acut	7	10	8
2	Laringit cronic	10	12	11
IV	Urechea:			
1	Otit extern	5	12	8
2	Otit medie acut	10	16	15
3	Otit medie acut, mastoidit	30	40	35
4	Otit medie cronic în acutizare	10	16	16
5	Complicațiile endocraniene	30	120	60-45

Notă: durata concediului medical este dat în zile

31.	, .	, 1986,304 .
32.	254 .	, 1984,
33.	, 1989,225
34.	, 2.	, 1979,472 .
35.	, 3.	, 1983,399 .
36.	.200	, 1985,60 .
37.	, . . .	, 1977.
38.	, . . .	, 1982,
39.	, 1983,490 .	
40.	, 1981,204 .	
41.	, . . .	, 1982,139 .
42.	, . . .	, 1989,304 .

CUPRINS

<i>Prefa</i>	3
<i>No iuni generale despre metodele de examinare în O.R.L.</i>	5
Capitolul I. Rinossinologie	12
<i>Embriologia nasului si a sinusurilor paranazale</i>	12
<i>Anatomia clinic a nasului</i>	13
<i>Anatomia clinic a sinusurilor paranazale</i>	17
<i>Fiziologia nasului i a sinusurilor paranazale</i>	19
<i>Semiologia nasului i a sinusurilor paranazale</i>	22
<i>Malforma iile congenitale i dobândite ale nasului</i>	22
<i>Traumatismele nasului i a sinusurilor paranazale</i>	27
<i>Corpii str ini ai foselor nazale</i>	28
<i>Rinolitiza</i>	28
<i>Folicidita</i>	29
<i>Furunculul nazal</i>	29
<i>Rinitele</i>	30
<i>Patologia sinusurilor paranazale</i>	37
<i>Rela ii fiziopatologice între sinusuri i restul organismului</i>	48
<i>Complica iile sinuzitelor</i>	49
Capitolul 11. Faringologie	56
<i>Embriologia faringelui</i>	56
<i>Anatomia clinic a faringelui</i>	57
<i>Fiziologia faringelui</i>	59
<i>Simptomatologia faringian</i>	60
<i>Malforma iile faringelui</i>	60
<i>Traumatisme/e faringelui</i>	61
<i>Corpi str ini ai faringelui</i>	63
<i>Adenoidita acut</i>	64
<i>Angina</i>	66
<i>Complica iile anginelor</i>	84
<i>Hipertrofia amigdalei faringiene Luschka</i>	91

<i>Hipertrofia amigdalelor palatine</i>	93
<i>Amigdalita cronic</i>	94
<i>Afec iuni metatonsilare</i>	101
<i>Faringitele</i>	102
<i>Faringomicoze</i>	104
Capitolul III. Esofagologie	106
<i>No iuni generale de anatomie clinic i fiziologie a esofagului</i>	106
<i>Malforma iile i anomalile esofagului</i>	107
<i>Traumatismele i corpii str ini ai esofagului</i>	108
<i>Esofagitele</i>	110
<i>Esofagita coroziv</i>	111
<i>Bolile vasculare ale esofagului</i>	113
Capitolul IV. Laringologie	114
<i>Embriologia laringelui</i>	114
<i>Anatomia clinic a laringelui</i>	115
<i>Fiziologia laringelui</i>	120
<i>Semiologia subiectiv a afec iunilor laringiene</i>	123
<i>Traumatismele i corpii str ini laringotraheobron ici</i>	124
<i>Patologia inflamatoare a laringelui</i>	129
<i>Laringitele acute din cadrul bolilor infectioase</i>	132
<i>Laringitele cronice</i>	137
<i>Stenozele laringelui</i>	140
<i>Stenozele cronice ale laringelui. Granuloamele infec ioase</i>	154
Capitolul V. Otologie	164
<i>Embriologia urechii</i>	164
<i>Anatomia clinic a urechii</i>	165
<i>Fiziologia analizatorului auditiv</i>	169
<i>Semiologia otic</i>	181
<i>Malforma iile i anomalile urechii</i>	182
<i>Traumatismele urechii</i>	184
<i>Corpii str ini ai conductului auditiv extern</i>	185
<i>Otita medie acut ()</i>	191
<i>Otita medie cronic supurat (OMCS)</i>	203
<i>Complica iile otitelor medii</i>	207
<i>Otoscleroza</i>	219
<i>Surditate de percep ie</i>	220
<i>Boala Memere</i>	223
<i>Neitromul de acustic</i>	224
<i>Tumorile benigne i maligne ale nasului i sinusurilor paranazale</i>	224

<i>Dispensarizarea bolnavilor cu suferin e otorinolaringologice i a persoanelor cu factori de risc în dezvoltarea bolilor otorinolaringologice</i>	226
Bibliografie	230