

CAPITOLUL I

LARINGOLOGIA

1.1. NOȚIUNI DE EMBRIOLOGIE, ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE CLINICĂ A LARINGELUI

1.1.1. EMBRIOLOGIE

Laringele se dezvoltă din două regiuni:

– regiunea supraglotică (vestibulul laringian) din mugurele bucofaringian

– regiunea glotică și subglotică din mugurele traheobronșic

Ambele regiuni sunt inervate de nervul vag. Nu există continuitate limfatică între etajul supraglotic și subglotic, fapt ce permite practicarea laringectomiilor funcționale orizontale supraglotice, cu limite de siguranță oncologică și cu rezultate terapeutice excelente.

La naștere, laringele se găsește la nivelul vertebrei cervicale a II-a, după care coboară, la adult, până la nivelul vertebrei cervicale a 5-a.

1.1.2. NOȚIUNI DE ANATOMIE

Laringele este un organ tubular cu lumen reglabil, situat la extremitatea superioară a traheei și deschis în hipofaringe, fiind, totodată, și organul principal al fonației.

A. Configurație externă

Laringele are forma unui trunchi de piramidă triunghiulară cu baza mare în sus și baza mică în jos, spre trahee. El prezintă trei fețe și trei margini: două fețe anterolaterale și o față posterioară, o margine anterioară și două margini posterioare.

Descrierea laringelui se face după următoarea schemă: cartilajele laringelui, mijloacele de legătură ale laringelui, mușchii laringelui, cavitatea laringelui, vasele și nervii laringelui.

Cartilajele laringelui

1. **Cartilajul tiroid** este cel mai mare, fiind format din două lame

laterale patrulete, unite între ele într-un unghi diedru deschis posterior și are aspectul unei cărți deschise posterior. Este situat deasupra cartilajului cricoid, cu care se articulează.

2. **Cartilajul cricoid** este impar, situat sub cartilajul tiroid, are formă inelară și este alcătuit dintr-o porțiune anterolaterală mai subțire și alta posterioară plată, numită pecetea tiroidului. Lumenul inelului cricoid este esențial pentru funcția respiratorie.

3. **Epiglota**, cartilaj nepereche, situat în partea anterosuperioară a laringelui, are formă de frunză, cu pețiolul fixat în unghiul diedru al cartilajului tiroid printr-o bandă fibroasă care este ligamentul tiroepiglotic.

4. **Cartilajele aritenoide**, în număr de două, sunt situate pe marginea superioară a cartilajului cricoid. Au formă de piramidă triunghiulară, prezentând o bază, un vârf și trei fețe. Aritenoidul prezintă două apofize, una internă, pentru inserția mușchiului tiroaritenoidian (coarda vocală), și una externă, pentru inserția mușchilor cricoaritenoidian posterior și lateral (adductorii și abductorii corzilor vocale).

Membranele și ligamentele interne și externe leagă cartilajele între ele și la elementele vecine: membrana tirohioidiană, membrana cricotirohioidiană etc.

Musculatura laringelui se împarte în musculatura externă (extrinsecă) și musculatura internă (intrinsecă). Musculatura externă leagă laringele de organele învecinate, asigură fixarea laringelui și, la nevoie, realizează mișcările sale de ridicare și coborâre. Acești mușchi sunt: sternohioidianul, tirohioidianul și constrictorul inferior al laringelui. Musculatura intrinsecă a laringelui realizează o unitate funcțională și servește funcțiilor laringelui (sfincteriană, fonatorie). În funcție de acțiunea lor asupra corzilor vocale și glotei, sunt încadrați în trei grupe:

1. mușchii tensori ai corzilor vocale (m. cricoaritenoidieni).

2. mușchii dilatatori ai glotei (m. cricoaritenoidieni posteriori).

3. mușchii constrictori ai glotei (m. cricoaritenoidieni laterali, m. interaritenoidieni, m. tiroaritenoidieni).

a) **mușchii cricotiroidieni** se inseră pe fața anterolaterală a arcului cricoid și fețele laterale ale tiroidului. Când se contractă, basculează tiroidul în jos și anterior, întinzând corzile vocale.

b) **mușchii cricoaritenoidieni posteriori** sau **posticus** se inseră pe lama cartilajului cricoid posterior și pe apofiza musculară a cartilajelor aritenoide anterior. Este singurul mușchi care deschide glota, depărtând posterior corzile vocale (mișcarea de abducție). El este mușchiul respirator.

c) **mușchii cricoaritenoidieni laterali**, aflați pe fața laterală a laringelui, rotesc medial cartilajele aritenoide și prin aceasta apropie medial

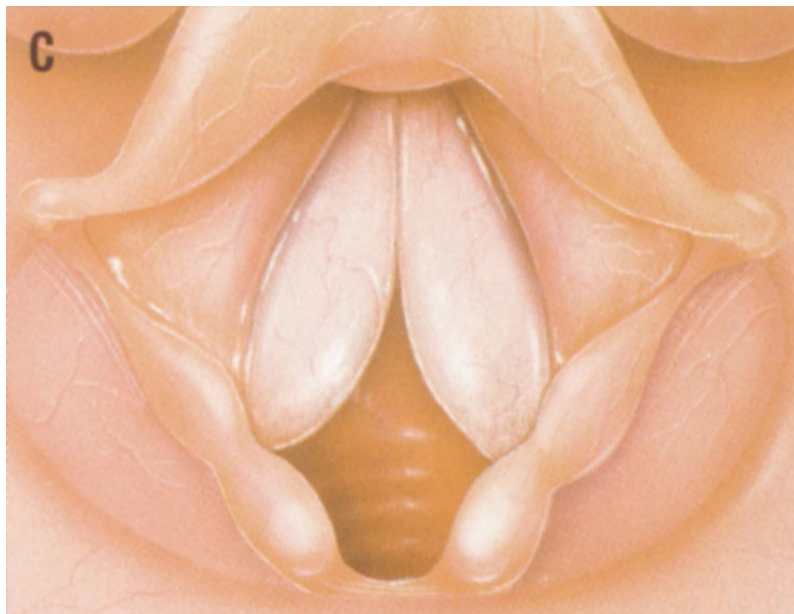
corzile vocale (mișcarea de adducție).

d) **mușchii tiroaritenoidieni** ocupă pereții laterali ai etajului glotic. Anterior se inseră în unghiul diedru al tiroidului și posterior pe apofiză vocală a cartilajului aritenoid. Stratul muscular intern al mușchiului tiroaritenoidian sau mușchiul vocal ocupă cea mai mare porțiune din grosimea corzii vocale.

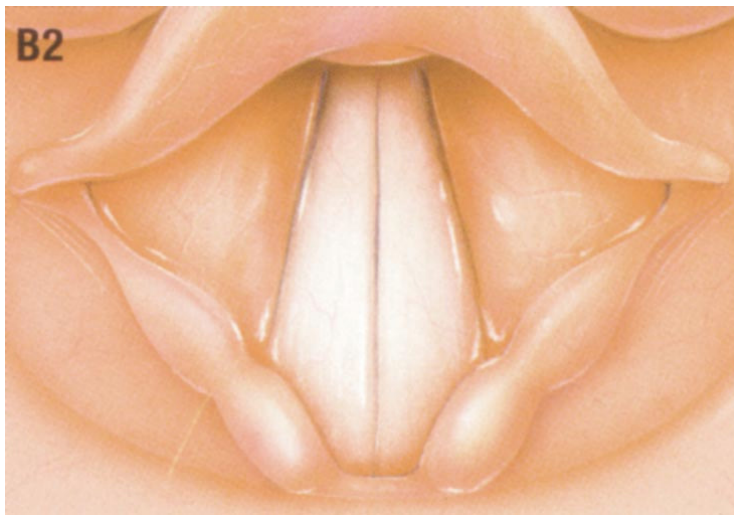
Mucoasa laringelui este de tip respirator cilindric ciliat, cu excepția corzilor vocale unde este de tip pavimentos stratificat. Spațiul Reinke este o cavitate închisă, situată sub epiteliu, lipsită de glande și capilare limfatice.

B. Configurația internă (endolaringele)

Laringele prezintă pe suprafața sa internă, la nivelul porțiunii sale mijlocii, patru pliuri suprapuse, două la dreapta și două la stânga, toate orientate în sens anteroposterior. Pliurile superioare se numesc benzi ventriculare sau corzi vocale false, iar pliurile inferioare se numesc corzi vocale (adevărate).



Laringele în timpul respirației



Laringele în timpul fonației

Benzile ventriculare și corzile vocale împart cavitatea laringiană în trei etaje: superior sau supraglotic, mijlociu sau glotic și inferior sau subglotic.

a) **Etajul superior** sau **supraglotic** are forma unei pâlnii și i se descriu patru pereți:

- 1) peretele anterior, format din epiglotă
- 2) peretele posterior, care corespunde incizurii interaritenoidiene
- 3) pereții laterali, constituiți din fața mediană a plicilor aritenoepiglotice și fața superomedială a benzilor ventriculare.

b) **Etajul mijlociu** sau **glotic** prezintă o porțiune mediană, numită glota și două prelungiri laterale, numite ventricoli laringieni. Glota este cuprinsă între marginile libere ale corzilor vocale și apofizele vocale ale cartilajelor aritenoide. Glota este compusă din două segmente: glota membranoasă sau vocală și glota cartilaginoasă sau respiratorie. Ventricolii laringieni sau Morgagni se dezvoltă între corzile vocale și benzile ventriculare.

c) **Etajul inferior** sau **subglotic**, localizat sub corzile vocale și circumscris de cartilajul cricoid, are forma unei pâlnii ce se lărgiște de sus în jos și se continuă cu traheea.

C. Vascularizația laringelui

Arterele laringelui sunt în număr de trei în fiecare perete: artera laringiană superioară, artera laringiană inferioară și artera laringiană posterioară. Venele laringelui urmează traiectul arterelor corespunzătoare.

Limfaticele laringelui își au originea în rețeaua limfatică a mucoasei laringelui. Rețeaua limfatică este foarte redusă la nivelul etajului glotic și foarte bogată la nivelul etajului supraglotic și subglotic. Limfaticele provenite din etajul supraglotic merg la ganglionii căii jugulare interne. Limfaticele etajului subglotic se împart în trei grupe: unul anterior și două posterolaterale. Cele din grupul anterior se varsă în ganglionii învecinați căii jugulare interne fie direct, fie prin intermediul ganglionilor limfatici prelaringieni sau pretraheali. Cele din grupele posterolaterale merg la ganglionii căii recurențiale.

D. Inervația laringelui

Nervii laringelui provin din ramurile nervului vag (X) și conțin atât fibre somatomotorii și somatosenzitive, cât și filete vegetative.

a) **Nervii laringieni superiori** se împart fiecare în două ramuri, internă și externă. Ramura internă se distribuie la mucoasa etajului supraglotic și la porțiunea superioară a șanțului faringolaringian. Ramura externă se distribuie la mucoasa etajului subglotic și inervează motor mușchiul cricotiroidian.

b) **Nervii laringieni inferiori** (recurenți) inervează motor toți mușchii laringelui cu excepția mușchiului cricotiroidian. Una din aceste ramuri se anastomozează cu un filet din ramura internă a laringelui superior și formează ansa lui Galien, care emite filete senzitive pentru mucoasa părții superioare a laringelui.

1.1.3. NOȚIUNI DE FIZIOLOGIE

a) Funcția respiratorie

Laringele, ca segment al căilor respiratorii, permite circulația aerului prin fanta glotică, după cum urmează: în respirația obișnuită, trecerea aerului are loc prin porțiunea intercartilaginoasă a fantei glotice (glota respiratorie), iar în inspirația forțată, fanta glotică este deschisă la

maximum, prin abducția ligamentelor vocale.

b) Funcția fonatorie

Este funcția socială a laringelui. Ontogenetic, a apărut tardiv, dezvoltată paralel cu evoluția sistemului nervos central. Constituie elementul de bază al vieții de relație și progresului social.

Mecanismul fonației continuă să fie discutabil.

Teoria clasică (mio-elastică Ewald) consideră sunetul ca fiind determinat de punerea în vibrație a corzilor vocale de către presiunea coloanei de aer traheo-pulmonare.

Teoria neuro-cronaxică (Husson) consideră vibrația corzilor vocale ca fiind determinată de impulsurile nervoase centrale pe cale recurențială.

Teoria muco-ondulatorie (Perello) enunță că sunetul este produs de ondulara mucoasei, condiționată de modificările contractile ale corzilor vocale.

Vocea are următoarele caractere:

– **Intensitatea**, care este proporțională cu presiunea aerului din trahee și cu amplitudinea vibrațiilor corzilor vocale.

– **Înălțimea** sau **tonul** este dependent atât de frecvența vibrațiilor corzilor vocale, cât și de lungimea, grosimea și forma lor. Tonurile, care pot fi emise, variază după vârstă și sex.

– **Timbrul vocii** este determinat de cutia de rezonanță și de structura aparatului vocal. Se modifică cu poziția laringelui, deosebindu-se registrul grav sau de torace, superior sau de cap și mijlociu.

c) Funcția sfincteriană

Are rol de protecție a căilor aeriene inferioare față de pătrunderea corpilor străini. Se realizează prin acțiunea mușchilor adductori ai laringelui care închid glota și vestibulul laringian. Concomitent se produce și ascensiunea laringelui, iar epiglota acoperă orificiul superior al laringelui, astfel că alimentele trec prin părțile laterale spre esofag.

d) Funcția de tuse și expectorație

Aceasta se produce prin închiderea glotei, creșterea presiunii intratoracice și apoi expulzarea bruscă a aerului care, îndepărtând corzile vocale, antrenează în afară și secrețiile din trahee.

e) Funcția de fixare toracică

Închiderea glotei și creșterea presiunii intratoracice în urma unui inspir profund asigură rigiditatea necesară pentru ca membrele superioare

care execută un efort fizic mai mare să găsească un sprijin eficient.

f) Funcția laringelui în circulația sângelui

Constă în asigurarea variațiilor de presiune endotoracice cu efect de pompă.

1.2. SINDROAMELE LARINGELUI

1.2.1. DISFONIA

Disfonia este perturbarea sunetului fundamental emis de laringe. Se poate manifesta sub mai multe forme:

– Fonostenia sau oboseala vocii vorbite apare după eforturi vocale minime, fiind consecința unei miozite a mușchiului vocal, după laringite netratate sau suprasolicitări fonatorii.

– Răgușeala este cea mai frecventă, vocea având un sunet aspru, crepitant, este neclară și insonoră. Apare la bolnavi cu laringite acute și cronice, traumatisme, tumori, paralizii ale corzilor vocale. În cancerul de laringe este lemnoasă, dură și progresivă.

– Afonia este pierderea completă a tonalității vocale și apare în diferite laringopatii, inclusiv în cursul paraliziiilor adductorilor corzilor vocale.

– Diplofonia sau vocea bitonală apare în paraliziiile monolaterale ale corzilor vocale.

– Vocea eunuoidă este caracteristică pentru tineri în perioada pubertății.

1.2.2. DISPNEA LARINGIANĂ

Sindrom major și grav, constă în perturbarea funcției respiratorii a laringelui, în sensul reducerii debitului de aer care trece prin laringe, cauza fiind de natură laringiană. Acest sindrom este denumit și insuficiență respiratorie de tip obstructiv superior laringian.

Cauze:

1. Malformații laringiene (glota palmată, chiste juxtalarngiene)
2. Corpi străini laringieni
3. Traumatismele laringelui și sechelele acestora (fracturi cu

prăbușire, hematoame, arsuri, stenoze)

4. Inflamații acute (laringita acută edematoasă, subglotică, crupul difteric etc.)

5. Tumori benigne (papiloame, polipi mari) sau maligne (cancerul laringelui)

6. Tulburări neuromotorii (paralizia recurențială bilaterală în adducție, spasmele laringelui)

Semnele clinice se pot instala acut sau cronic.

Semnele minore:

1. Bradipnee inspiratorie (se observă la inspecția toracelui)
2. Coborârea laringelui în inspirație
3. Tiraj suprasternal și supraclavicular

Semne majore:

1. Cornajul sau stridorul laringian este mai accentuat în inspir și se datorează trecerii aerului prin lumenul laringian redus.
2. Tirajul poate fi supraclavicular, suprasternal, intercostal etc.
3. Disfonie
4. Stază a venelor cervicofaciale, puls paradoxal, apnee etc.

Evoluție

– **Faza compensată**, când bolnavul este agitat și speriat, dar colorația tegumentelor și mucoaselor este normală.

– **Faza decompensată** se poate instala în orice moment. Debutul decompensării este anunțat de hipercapnie (tegumente roze, calde, vasodilatație periferică, creșterea presiunii parțiale a CO₂) și apoi de anoxie (cianoză). Respirația devine tahipneică și superficială, apare somnolență, tahicardie și moartea prin asfixie mecanică.

Diagnosticul

Diagnosticul trebuie efectuat rapid în orice condiții. Când este posibil, se pune și diagnosticul etiologic și se stabilește gradul de compensare (prin examene biochimice sanguine).

Tratamentul

- îndepărtarea cauzei (când etiologia este cunoscută și când este posibil) sau tratament etiologic
- oxigenoterapie
- sedative care nu deprimă centrul respirator
- intubație oro- sau nazotraheală

– traheostomie clasică sau de extremă urgență, după situație

1.2.3. TUSEA

Tusea provocată de afecțiunile laringiene poate fi uscată (laringite, hiperestezie) sau umedă (laringotraheobronșită). Tusea lătrătoare se constată în laringita subglotică.

1.3. MALFORMAȚIILE LARINGELUI

Malformațiile laringelui pot fi congenitale sau dobândite. Malformațiile congenitale apar de la naștere sau pe parcursul primelor luni de viață, iar cele dobândite sunt secundare unor traumatisme sau boli, urmate de sechele anatomice. Cele mai frecvente malformații congenitale ale laringelui și care produc tulburări respiratorii sunt: laringomalacia, chistul laringian, paralizia corzilor vocale, diafragma laringian, despicătura laringotraheoesofagiană, stenoză subglotică și hemangioamele subglotice.

Leziuni și malformații laringiene

Regiune anatomică	Malformație congenitală	
Leziune dobândită		
<i>Supraglotic</i>	<i>Absența (rară)</i>	<i>Distrucție</i>
<i>Epiglota</i>	<i>Despicătură (foarte rară)</i>	<i>Caustică</i>
		<i>Infecție</i>
		<i>Edemațiere</i>
<i>Laringomalacia tubulară</i>	<i>Epiglota laxă</i>	<i>Dislocarea aritenozilor la intubație</i>
	<i>Plica ariepiglotică laxă</i>	
	<i>Cartilaje aritenoide laxe</i>	
<i>Diafragme între falsele corzi</i>		
<i>Paraglotic</i>	<i>Laringocel</i>	<i>Laringomucopiel</i>
	<i>Laringomucocel</i>	

	Glotic	<i>Iatrogenic</i> <i>Tratamentul papilomatozei</i> <i>Intubație</i> <i>Diafragme anterioare</i> <i>Pot fi iatrogenice: tratam. papilomatozei</i> <i>Intubația poate da și diafragme posterioare</i> <i>Paralizie Unilaterală: Trauma obstetricală</i> <i>Ligatura ductului arterial deschis</i> <i>Bilaterală</i>
		<i>Diafragme, anterior și posterior</i> <i>Paralizie Unilaterală</i> <i>Paralizie Bilaterală – familial</i>
	Subglotic	<i>Stenoză subglotică</i> <i>Postintubație</i> <i>Absența lumenului cricoidian</i> <i>Stenoză subglotică congenitală</i> <i>Cricoid elipsoidal</i> <i>Încarcerarea primului inel traheal</i> <i>Despicătura ocultă submucoasă a corpului cricoidian posterior</i> <i>Hiperplazie glandulară</i> <i>Despicatură laringiană</i> <i>fistula esof.-trah</i>
		<i>Stenoză</i> <i>Malformație</i> <i>Nenumită</i> <i>Stenoze circulare.</i>
	Traheo-bronșic	<i>Corp străin</i> <i>Granulom</i>

Laringomalacia – este cea mai frecventă anomalie congenitală care produce obstrucția căii respiratorii. Simptomele clinice pot fi manifeste de la naștere, însă ele apar, în general, după câteva săptămâni de viață. Etiologia laringomalaciei este necunoscută, se presupune că ar fi vorba de o incoordonare neuromusculară sau o imaturitate a structurilor cartilagineose din regiunea supraglotică. Simptomele clinice apar în timpul inspirului, când epiglota și pliurile aritenoepigloteice sunt aspirate, producând stridor (cornaj) și posibil obstrucția căii respiratorii. Vocea este normală. Simptomele sunt mai accentuate în timpul alimentației copilului sau atunci când copilul prezintă infecții de căi respiratorii superioare.

Afecțiunea se vindecă spontan după doi-trei ani de viață. La pacienții la care simptomatologia nu retrocedează spontan și care continuă să prezinte simptome clinice ca, de ex., apnee obstructivă în somn (obstrucție sleep apnea), poate fi recomandată intervenția chirurgicală (epiglotoplastia), traheostomia fiind necesară numai la cazurile severe.

Paralizia corzilor vocale – ca frecvență, este a doua malformație congenitală a laringelui. Poate fi uni- sau bilaterală. Pacienții cu paralizie bilaterală de corzi vocale prezintă în mod obișnuit fenomene de insuficiență respiratorie acută, care necesită intubație de urgență și ulterior traheostomie. Cel mai frecvent, corzile vocale sunt imobilizate în poziție paramediană, abducția în inspir fiind compromisă. Plânsul copilului este normal, însă este însoțit de stridor și inspiruri prelungi. Acești copii prezintă pneumonii recidivante, datorită aspirațiilor frecvente și tusei ineficiente. Paralizia congenitală de corzi vocale poate fi dată de afecțiuni ale sistemului nervos central ca hidrocefalia și malformația Arnold-Chiari cu hernierea masei cerebrale. Afecțiunea poate fi reversibilă în primii ani de viață. Dacă, după o anumită perioadă de timp, corzile vocale nu devin mobile, intră în discuție tratamentul chirurgical cu scopul de a lărgi lumenul căii respiratorii.

Paralizia unilaterală de corzi vocale este mult mai frecventă decât paralizia bilaterală și pacienții afectați sunt, în general, liniștiți. Plânsul este slab, obstrucția respiratorie este minimă, cu excepția perioadelor de stres sau de agravare. În contradicție cu paralizia bilaterală, paralizia unilaterală de corzi vocale este cauzată de probleme periferice, cel mai frecvent prin interesarea nervului recurent. Frecvent, investigațiile clinice și paraclinice decelează anomalii cardiace sau ale vaselor mari. În mod obișnuit, diagnosticul se poate stabili prin laringoscopie flexibilă și majoritatea pacienților nu necesită tratament. La pacienții care prezintă probleme de aspirație, coarda vocală afectată poate fi medializată prin injecția de Teflon

sau prin diferite procedee de mobilizare externă.

Hemangiomul subglotic – este o tumoră vasculară congenitală, localizată cel mai frecvent în porțiunea posterioară a laringelui, care produce stridor bifazic, episoade repetate de crup și răgușeala inconstantă. Simptomatologia clinică se agravează în cursul infecției căilor respiratorii superioare.

Fetele sunt mult mai frecvent afectate decât băieții și manifestările clinice apar, în general, după mai multe luni de viață. Aproximativ 50% din pacienții cu hemangiom subglotic au unul sau mai multe hemangioame cutanate. Examenul radiologic poate evidenția îngustarea asimetrică a regiunii subglotice, însă diagnosticul se stabilește prin laringoscopie directă, care evidențiază tumora subglotică de culoare albăstruie și depresibilă. În aceste condiții, biopsia nu trebuie făcută niciodată, deoarece există pericol de hemoragie fatală. Majoritatea hemangioamelor încep să involueze spontan, după aproximativ doi ani de viață. Corticoterapia sau terapia cu Laser se recomandă numai tumorilor extinse. Când tumora produce fenomene severe de obstrucție, se recomandă traheostomia până la rezolvarea hemangiomului. Tratamentul cu Laser CO₂ este eficient în hemangioamele capilare. Nu se utilizează în hemangioamele cavernoase.

Stenoza subglotică congenitală – regiunea subglotică, ce cuprinde 2–3 mm sub corzile vocale, este locul de predilecție al stenozei congenitale. Stenoza subglotică congenitală se localizează pe locul trei între malformațiile congenitale ale laringelui. Un lumen mai mic de 3,5 mm în diametru, la un nou-născut fără antecedente de intubație traheală sau traumatism laringian, se consideră ca stenoză subglotică congenitală. Malformația poate apare când cricoidul are un diametru mic sau când este poziționat excentric, comprimând secundar lumenul subglotic. Similar cu pacienții cu hemangiom subglotic, pacienții cu stenoză subglotică congenitală prezintă simptome clinice în primele luni de viață. Cele mai frecvente simptome sunt crupul recidivant și tulburările respiratorii, asociate infecțiilor de căi respiratorii. Diagnosticul de certitudine se stabilește endoscopic. În majoritatea cazurilor, stenoza subglotică congenitală este o condiție autolimitată și intervenția chirurgicală, inclusiv traheotomia, nu este necesară. Atrezia congenitală laringiană poate fi întâlnită în practică, însă este fatală până la recunoașterea afecțiunii în sala de naștere.

Diafragmele congenitale laringiene (congenital webs) – Diafragmele congenitale se pot întâlni la orice nivel al laringelui. Cel mai frecvent se localizează la nivelul glotei. Se dezvoltă ca o bandă ce se extinde peste o parte

(membrană) sau peste tot (atrezie) la nivelul glotei. De obicei, cele mai afectate sunt cele 2/3 anterioare ale laringelui (glotei). Acest diafragm este un indicativ al eșecului de dezvoltare a laringelui și, în general, simptomele clinice sunt prezente de la naștere. Plânsul este liniștit, fără zgomot. Simptomele respiratorii depind de extensia diafragmului laringian. Tratamentul chirurgical clasic sau cu Laser CO₂ poate avea un efect favorabil atât asupra vocii, cât și asupra căii respiratorii.



Stenoză traheală

1.4. TRAUMATISMELE LARINGELUI

Se pare că au scăzut în incidență în contextul accidentelor de circulație, datorită utilizării centurii de siguranță și limitării vitezei de circulație. Cu toate acestea, traumatismele laringiene acute, dacă nu sunt corect evaluate și tratate, pot duce la decesul bolnavului, sau la sechele grave la nivelul căilor respiratorii și corzilor vocale. În situații grave, datorită leziunilor laringiene extinse și obstrucției căii respiratorii, bolnavul poate deceda înainte de a ajunge la serviciul de urgență.

Bolnavii care ajung la spital pot prezenta tulburări respiratorii grave sau nu, aceștia din urmă trebuie însă examinați și supravegheați atent, întrucât un edem local sau o sângerare submucoasă pot produce rapid

obstrucția căii respiratorii, cu consecințele ce decurg din aceasta. În consecință, orice bolnav cu traumatism laringian trebuie considerat o urgență majoră, cu evoluție imprevizibilă. În fața unui bolnav cu traumatism laringian trebuie făcută o evaluare corectă a leziunilor locale și, în funcție de aceasta, se adoptă conduita terapeutică.

Bolnavii cu tulburări respiratorii trebuie introduși în sala de operație unde se practică explorarea endoscopică a laringelui și, eventual, traheotomia. Dacă pacienții nu prezintă tulburări respiratorii, însă laringoscopia decelează leziuni cartilajinoase sau mucoase, se recomandă explorarea laringelui. Dacă la examenul fizic se decelează edem moderat de mucoasă și echimoze locale, se recomandă examenul radiologic al laringelui și, dacă este posibil, CT-ul. La pacienții cu leziuni grave se poate practica intubația nazo-traheală sau traheotomie urmată de refacerea chirurgicală a laringelui.

Simptomatologia traumatismelor laringiene este dominată de disfonie, durere, hemoragie (de la echimoze submucoase până la hemoragie gravă) și tulburări respiratorii (de la insuficiență respiratorie ușoară până la insuficiență respiratorie gravă).

Traumatismele endolaringiene

a) **Traumatismele postintubaționale:** sunt acele traumatisme care sunt produse în timpul intubației laringotraheale (dislocarea aritenoidului, perforația laringelui) și cele produse în laringe de însăși tubul de intubație. Traumatismul laringian produs de tubul traheal poate varia de la un simplu edem tranzitor de coardă vocală la leziuni ulcerative și granulații postintubaționale (granulomul postintubațional), dispariția epiteliului subglotic cu stenoza secundară a lumenului laringotraheal.

b) **Traumatismul caustic.** Ingestia de substanțe caustice produce leziuni în majoritatea cazurilor asupra esofagului și hipofaringelui și numai ocazional se asociază cu leziuni ale epiglotei și vestibulului laringian, care pot determina fenomene grave de insuficiență respiratorie.

c) **Traumatismele termice.** Leziunile termice asupra laringelui pot fi cauzate de vapori de apă, lichide fierbinți, flacără etc. Leziunile acute se aseamănă cu cele produse de caustice.

Tratamentul în aceste leziuni constă în corticosteroizi, atmosferă umedă, intubație traheală sau chiar traheotomie dacă fenomenele de obstrucție respiratorie se accentuează sau pentru a permite aspirația secrețiilor din căile respiratorii inferioare.

1.5. CORPII STRĂINI LARINGOTRAHEOBRONȘICI

Corpii străini laringieni și traheobronșici se întâlnesc frecvent în practica medicală și constituie o urgență majoră. În SUA decedează anual peste 3.000 de pacienți cu corpi străini traheobronșici. Incidența maximă este la copiii între 6 luni și 4 ani. Holinger a tratat peste 2.000 de copii cu corpi traheobronșici, iar dintre aceștia numai 6% au avut peste 14 ani.

Penetrarea unui corp străin în arborele respirator poate produce fenomene de insuficiență respiratorie acută gravă, care, dacă se prelungesc peste 6 minute, devin ireversibile la nivelul sistemului nervos central.

Corpii străini traheobronșici sunt variați. În statistica lui Cohen, miezul de nucă s-a întâlnit la circa 55% din cazuri, urmat de particule alimentare, la 20% și obiecte metalice, la 16,6% din cazuri. În cazuistica acestui autor, 43% din corpii străini au fost localizați în bronșia stângă, 38% au fost în bronșia dreaptă și 4% în laringe.

În cazuistica noastră, pe o perioadă de 7 ani, din cele 49 de cazuri cu corpi străini traheobronșici, 39 au fost la copii între 1 și 3 ani. În ceea ce privește natura corpului străin, 7 – au fost sâmburi de nucă, 8 – boabe de fasole, urmați de sâmbure de dovleac, bob de porumb, ac stomatologic etc.

Simptome clinice

Corpul străin, odată pătruns în căile aeriene, va determina o serie de perturbări la trecerea aerului, cât și o serie de reacții bronșice, imediate și tardive, în funcție de natura corpului străin, mărimea și capacitatea lui de a se umfla sau de a elibera substanțe toxice. Tabloul clinic este caracteristic și prezintă trei faze: fază de debut, de stare și tardivă.

Faza de debut

Această fază este cea mai caracteristică și cu semnificația clinică cea mai importantă în stabilirea diagnosticului. Se însoțește de o simptomatologie zgomotoasă, revelatoare pentru penetrarea corpului străin în căile aeriene. Imediat, pacientul prezintă o simptomatologie zgomotoasă, manifestată prin senzație de sufocare brutală, chinte de tuse explozivă, spaimă, tiraj și cornaj etc. Bolnavul este agitat, cu facies congestionat la început, după care devine cianotic, respirația este dificilă, astfel încât asfixia pare iminentă. Dacă corpul străin este voluminos și obstruează complet calea respiratorie, se poate produce moartea subită prin asfixie. Rar, tusea poate duce la expulzarea corpului străin, mai ales când acesta este de dimensiuni mici. După

această fază de debut, cu simptomatologie dramatică și alarmantă, bolnavul se liniștește după aproximativ o jumătate de oră. Simptomatologia ulterioară este în funcție de localizarea corpului străin (laringe, trahee sau bronhii).

1. Corpii străini laringieni

La nivelul laringelui se pot opri corpii străini voluminoși, care nu pot penetra glota, sau cei ascuțiți, care se înfig în mucoasa laringelui (oase de pește). Dacă corpul străin este voluminos și se fixează în vestibulul laringian, poate produce imediat decesul bolnavului.

Laringoscopia indirectă poate evidenția corpul străin endolaringian, mai ales cei care sunt înfiți în mucoasa laringiană. După o perioadă de timp se pot instala edemul local și fenomene inflamatorii.

2. Corpii străini traheali

Corpii străini traheali se localizează în trahee, unde pot fi mobili sau fixați. După trecerea perioadei inițiale, simptomatologia clinică se ameliorează, putând reapărea sub forma unor crize paroxistice de tuse și dispnee la mobilizarea lor. Corpii străini traheali, mai ales cei mobili, prezintă riscul de a se fixa subglotic sau pe pintenele traheale, ducând la asfixie. Stetacustic, interscapuloumeral se poate percepe un zgomot caracteristic, și anume „zgomotul de drapel“.

3. Corpii străini bronșici

Se localizează la nivelul arborelui bronșic, de obicei la nivelul bronșiilor principale, și pot fi fixați sau mobili. Posibilitatea fixării unui corp străin la nivelul bronșiei este în funcție de natura lui, volumul și edemul local.

Obliterarea unei bronșii principale duce la atelectazie masivă (murmur vezicular abolit, submatitate, balans mediastinal, imobilitatea hemitoracelui), în timp ce obliterarea unei bronhii lobare duce la atelectazie parțială. Dacă corpul străin se fixează ca o supapă, apare emfizemul pulmonar. Corpii străini bronșici pot fi uneori bine tolerați în arborele traheobronșic, descoperindu-se numai tardiv, cu ocazia unor complicații bronhopulmonare (bronșiectazie, astm bronșic, abces pulmonar etc.).

Examenul radiologic are un rol important în stabilirea diagnosticului, putând apare semne indirecte de obstrucție bronșică, opacifierea unui plămân sau semne de ventil (pneumatizare accentuată).



Corp străin traheobronșic

Diagnosticul

Diagnosticul corpurilor străini traheobronșici se pune pe baza semnelor clinice descrise anterior, examen radiologic și traheobronhoscopie.

Tratamentul

Datorită bronhoscoapelor moderne, cu pense speciale și optică măritoare, traheotomia cu bronhotomie și rezecțiile segmentare se efectuează cu totul excepțional în tratamentul corpurilor străini bronșici. În unele centre medicale se practică bronhoscopia flexibilă pentru extragerea corpurilor străini, dar majoritatea autorilor, inclusiv colectivul clinicii noastre, sunt adepții bronhoscopiei rigide telescopate, care trebuie utilizată ori de câte ori este posibil.

Utilizarea acestui instrumentar modern, combinată cu aportul medicilor anesteziști-reanimatori și cu experiența colectivului, acumulată în decursul anilor, a făcut ca, la nici unul din cei 49 de pacienți internați la noi în clinică, să nu fim nevoiți să practicăm traheotomia pentru extragerea CSTRB.

1.6. LARINGITELE ACUTE ȘI CRONICE

1.6.1. LARINGITELE ACUTE

Laringitele acute sunt de obicei de etiologie virală sau microbiană. În unele cazuri, și afecțiunile autoimune se pot manifesta la nivelul laringelui, simulând o reacție inflamatorie acută. Din punct de vedere histologic, în toate cazurile există o reacție edematoasă a mucoasei și submucoasei laringiene. Laringitele acute pot fi diferențiate în mai multe entități clinice, care vor fi prezentate în continuare.

Laringita acută simplă

Etiologie

Laringita acută simplă sau catarală este cea mai frecventă formă clinică întâlnită. Este asociată sau secundară infecțiilor acute de căi respiratorii. Inițial este de etiologie virală (adenovirusuri și virusul influenzae). Modificările de la nivelul mucoasei favorizează suprainfecția microbiană. Cele mai frecvente bacterii sunt: *Moraxella catarrhalis*, *Streptococcus pneumoniae* și *Haemophilus influenzae*. Factori favorizanți sunt clima rece și umedă, precum și rezistența scăzută a organismului.

Patologie

Mucoasa laringiană are aspect de inflamație acută, este edemațiată și congestionată, iar uneori este acoperită de un exsudat fibrinos. Inițial predomină infiltratul limfoplasmocitar, iar mai târziu infiltratul cu polimorfonucleare.

Simptomatologie

Semnele principale în laringita acută sunt răgușeala, tusea iritativă, disconfortul local și general și, uneori, durerea locală. Uneori, vocea poate fi complet compromisă (afonie). Semnele generale sunt în funcție de afectarea concomitentă a altor segmente ale tractului respirator. În general, afecțiunea se limitează la laringe, simptomele generale fiind absente.

Diagnostic clinic

Diagnosticul se face pe semnele clinice, anamneză atentă și examenul obiectiv al căilor aeriene superioare și inferioare. Examenul laringelui se face prin laringoscopie indirectă, după anestezie locală cu xilocaină 10%. În cazuri particulare, se poate apela la laringoscopie directă. La laringoscopie, mucoasa laringiană este congestionată și edemațiată. Corzile vocale nu mai sunt de culoare albă, ele devin congestionate și tumefiate. Lumenul laringian poate fi redus. Prezența secrețiilor purulente pe mucoasa laringiană reprezintă un semn patognomonic de suprainfecție microbiană.

Tratament

Tratamentul laringitei acute depinde de prezența infecției concomitente la nivelul tractului respirator și de gradul modificărilor locale de la nivelul laringelui.

În majoritatea cazurilor se recomandă repausul vocal, inhalatii, evitarea frigului, umezelii, fumatului și alcoolului. Se mai pot administra mucolitice pentru a favoriza expectorația mucusului. După acest tratament, majoritatea laringitelor acute virale se vindecă în câteva zile. În caz de laringită acută se recomandă antibiotice cu spectru larg (doxiciclina, eritromicina, amoxiciclina, cedax etc.).

La copii, semnele și simptomele clinice pot fi mai alarmante, datorită faptului că lumenul laringian este mult mai îngust și mucoasa laringiană mult mai predispusă la apariția edemului.

Laringita subglotică (pseudocrupul, tusea spasmodică)

Etiologie

Laringita subglotică nu trebuie confundată cu laringotraheobronșita acută. Laringita subglotică este comună copiilor sub trei ani. Simptomele clinice sunt alarmante. Etiologia exactă nu este cunoscută, însă afecțiunea este asociată frecvent cu virusul influenzae. Modificările principale intralaringiene constau în edemațierea mucoasei la nivelul regiunii subglotice.

Incidența mai mare a laringitei subglotice la copii se datorează particularităților morfofuncționale ale laringelui la această vârstă, și anume:

- dimensiunile reduse ale lumenului laringian;
- existența formațiunilor limfoide, a țesutului conjunctiv lax abundent, mai ales subglotic;
- inextensibilitatea inelului cricoid;

- caracterul morfofuncțional între segmentele arborelui respirator, atât în condiții normale, cât și patologice;
- imperfecțiunea mecanismelor de pregătire a aerului inspirat, precum și protecția deficitară a cavității laringiene;
- instabilitatea neurovegetativă a copilului și tendința de a reacționa, prin spasme, la diverse agresiuni laringiene sau extralaringiene.

Edemul subglotic se însoțește de asfixie asemănătoare cu cea din difterie, de unde și denumirea de pseudocrup sau crup viral, din literatura anglo-saxonă.

Tablou clinic

Atacul de laringită subglotică, la copii, începe brusc, aceștia putând prezenta concomitent semne ușoare de infecție acută de căi respiratorii și tuse moderată. Afecțiunea debutează obișnuit în cursul nopții, copilul se trezește din somn, cu tuse uscată și stridor care se accentuează rapid. Tabloul clinic complet se instalează rapid și devine alarmant. În general, este acompaniat de febră ușoară, vocea este conservată. Copilul devine neliniștit, nervos și are tendința de a plânge. Părinții sunt anxioși și agitați. Copilul poate fi vultuos.

Tratament

Atât copilul, cât și părinții, au nevoie de tratament. Copilului trebuie să i se asigure un confort deosebit, plânsul și tusea putând accentua edemul laringian. Nu trebuie administrate sedative, deoarece acestea reduc sau suprimă reflexul respirator, esențial pentru menținerea în limite normale a nivelului O₂ și CO₂ în sânge. Cel mai bine, aceste sedative trebuie administrate părinților.

Administrarea corticosteroizilor este discutabilă. În general, se administrează 10–15 mg/kg/zi. Această doză poate fi crescută uneori foarte mult.

Cazurile ușoare pot fi tratate ambulator, însă cazurile severe trebuie internate în spital, deoarece necesită terapie medicală agresivă. În spital se administrează oxigen, lichide, umidifiante, epinefrină etc. Intubația nazotraheală sau traheotomia se recomandă în caz de eșec al tratamentului medical. Intubația traheală trebuie limitată la 1–2 zile, existând pericolul stenozei traheale permanente. Se recomandă evitarea explorării instrumentale a laringelui. În general, stridorul cedează în câteva ore sau după o zi. Există o tendință de recidivă la anumiți copii, probabil datorită unei reacții alergice a regiunii subglotice.

Laringotraheobronșita acută

Afecțiunea se întâlnește la copii, cel mai frecvent afectați fiind cei sub 7 ani. Afecțiunea poate fi cauzată de orice germen patogen întâlnit la nivelul căilor respiratorii, însă cel mai frecvent incriminat este Streptococul hemolitic. În general, suprainfecția microbială se produce secundar unei infecții virale de căi respiratorii.

Patogenie

Laringotraheobronșita acută afectează întreg arborele respirator. Mucoasa laringotraheobronșică este edemațiată, congestionată și acoperită cu mucus care este greu de expectorat. Secrețiile devin ulterior consistente, fibrinoase sau chiar pseudomembranoase și apar tulburări grave de respirație. Secrețiile bronhopulmonare pot cauza obstrucția totală a bronșiolelor mici, ducând la atelectazie pulmonară.

Tablou clinic

Formele ușoare de laringotraheobronșită virală se pot vindeca cu tratament simptomatic și urmărirea atentă a micului pacient. Formele grave, cu suprainfecție microbială, dezvoltă tabloul clinic complet și caracteristic. Temperatura este la toate cazurile foarte crescută, până la 41 °C și toxemia se instalează rapid. La febră se asociază tuse uscată și stridentă, disfonie și stridor. Secrețiile traheobronșice sunt greu de expectorat, iar la acestea se adaugă edemul intens al mucoasei, care accentuează fenomenele de insuficiență respiratorie. Concomitent crește consumul energetic muscular. Apare retenția de CO₂ și acidoza mixtă metabolică și respiratorie, care paralizează centrul respirator central, putând duce la moarte rapidă. Dacă, în faza inițială, copilul este neliniștit și cianotic, ulterior, aparent devine calm și obosit. Retenția de CO₂ este cauza modificărilor de culoare, de la cianotic la palid și acesta este primul și adesea singurul semn al unui dezastru iminent.

Copiii cu laringotraheită acută și cu temperatură peste 38,5 °C trebuie internați, investigați și monitorizați în spital. Efectul stridorului trebuie apreciat obiectiv, prin analiza gazelor sanguine, care ne oferă informații despre gradul de oxigenare, retenția de CO₂ și acidoză. Examenul obiectiv al arborelui traheobronșic se poate face prin laringotraheobronhoscopie flexibilă. Radiografia toracică poate oferi date despre cointeresarea căilor aeriene inferioare. Cea mai importantă rămâne, și

în aceste cazuri, gândirea clinică bazată pe examinarea clinică și investigațiile de laborator.

Tratament

Tratamentul laringotraheobronșitei acute este energic și trebuie făcut în spital. De la început trebuie administrate antibiotice cu spectru larg, eventual în perfuzie. Și aici, ca și la laringita subglotică, tratamentul cu corticoizi, pentru reducerea edemului mucoasei, este discutabil. Când tulburările de respirație devin grave, se pare că au un efect benefic, dar nu trebuie utilizate mai mult decât necesar, în general câteva zile. Mucoliticele pe cale orală sau în aerosoli favorizează expectorația și fluidificarea secrețiilor traheobronșice.

Copilul trebuie monitorizat cardiac și respirator, alimentație și hidratare când este cazul, prin tub nazogastric sau parenteral. Intubație nazotraheală sau traheostomie, când este nevoie de respirație asistată.

Epiglotita acută

În comparație cu laringita subglotică, epiglotita este mult mai rar întâlnită la copii. Incidența este de 1/17.000 la copii și 1/100.000 la adulți. Cel mai frecvent este cauzată de *Hemophilus influenzae*, dar și de alți germeni microbieni. La toate cazurile cu epiglotită acută trebuie determinat germenele patogen prin hemocultură și cultură de la nivelul epiglotei. Epiglotita acută se poate întâlni la orice vârstă a copilăriei, însă este mai frecventă între 2 și 7 ani.

Tablou clinic

Debutul afecțiunii este în general rapid, după o infecție acută de căi respiratorii sau după consumul de lichide reci. Pacienții dezvoltă rapid durere în gât, febră, leucocitoză, neliniște, letargie și durere la înghițirea salivei. Stridorul se poate instala rapid și progresiv, putând deveni letal; este mai accentuat și mai grav la copii. Epiglota se poate vizualiza direct, la bucofaringoscopie, ca o tumefacție globuloasă, roșiatică. Diagnosticul se pune prin laringoscopie indirectă sau prin endoscopie.

Tratament

Epiglotita acută trebuie considerată ca urgență și pacientul trebuie internat în spital. Tratamentul este în funcție de gravitatea afecțiunii. În formele moderate se administrează antibiotice cu spectru larg, aerosoli etc. Insuficiența respiratorie se poate instala rapid, iar în această situație trebuie

făcută de urgență traheotomie sau intubație nazotraheală, când este posibil. Copiii trebuie monitorizați și urmăriți atent în unități specializate de terapie intensivă, evoluția clinică fiind imprevizibilă.

Caracteristicile a 3 infecții ale căilor respiratorii superioare

	Crup viral și crup spasmodic	Traheita bacteriană	Epiglotita
Etiologie	Virusuri respiratorii	Virusuri și bacterii S. aureus, S. pyogenes, S. pneumoniae	Haemophilus influenzae tip b
Vârsta cea mai frecvent afectată	3 luni – 3 ani	3 luni – 5 ani	2–7 ani
Simptomatologie clinică	Variabil	Gradual progresiv	Rapid
Debut	(12–48 ore)	(12 ore – 7 zile)	(4–12 ore)
Febră	Variabilă (38,5–41 °C)	Variabilă (38,5–41 °C)	Înaltă (>40 °C)
Răgușeală sau tuse lătrătoare	Da	Da	Nu
Disfagie	Nu	Nu	Da
Evoluția obstrucției	Progresie variabilă	Progresie variabilă, de regulă, severă	Progresie rapidă
Laborator	Ușor crescută	Variabilă	Marcată
Leucocitoză			
Radiografie	Îngustare subglotică în incidență antero-posterioară	Îngustare subglotică în incidență antero-posterioară, densitate neregulată a țesuturilor moi traheale în incidență laterală	Epiglota

Tratament	Umidifiere	Umidifiere	Antibiotic
	adrenalină nebulizată corticosteroidi	antibiotice, intubație	intubație

La copii este necesar diagnosticul diferențial al diferitelor tipuri de laringite acute. Anumite forme clinice necesită recunoaștere rapidă și instituirea unui tratament adecvat și agresiv.

Laringite acute la copii

	Laringita simplă	Laringita subglotică	Laringotraheo bronșita acută	Epiglotita
Vârsta	Toate vârstele	1–4 ani	1–8 ani	3–6 ani
Debut	Gradual	Rapid	Gradual	Rapid
Etiologie	Virală		Microbiană	Haem. infl
Temperatura	< 39 °C	> 38 °C	> 38 °C	> 39 °C
Vocea	Normală	Disfonie	Stridentă	Disfonie, stridor
Postura	Indiferentă	Neliniștit	Culcat	Aplecat înainte
Tratamentul	Suportiv	Oxigen	Antibiotice	Antibiotice, intubație
Monitorizare	Nu	Nu	Da	Da

Edemul angioneurotic

Edemul angioneurotic este o entitate clinică de laringită acută, rar întâlnită, în special la copiii mai mari. Este cea mai severă manifestare a alergiei sistemice și apare brusc, după expunere la factori alergizanți. Decesul poate surveni rapid, prin instalarea edemului la nivelul laringelui. Edemul angioneurotic poate fi clasificat în alergic și nealergic, ereditar sau neereditar.

Edemul angioneurotic sau de origine alergică este acompaniat de urticarie, în majoritatea cazurilor. Se poate prezenta ca o reacție alergică acută la alimente, medicamente și alergeni inhalați. Diagnosticul se pune pe anamneză și semne clinice. Edemul laringian conduce rar la obstrucție laringiană. Tratamentul uzual al edemului este cu antihistaminice și corticosteroidi.

Crupul spasmodic

Crupul spasmodic este probabil o variantă de laringotraheobronșită virotică, caracterizată prin debut brusc, noaptea, după câteva chinte scurte de tuse. De obicei, pacientul este afebril și cu ușoară curbatură. Crupul spasmodic poate fi cauzat de un reflux gastrointestinal, infecții de căi respiratorii sau alergice. Crupul spasmodic afectează frecvent copiii între 1 și 3 ani.

1.6.2. LARINGITE ACUTE SPECIFICE

Laringita difterică

Laringita acută difterică este cauzată de bacilul difteric (Löffler) și este o laringită cu false membrane (crupul difteric). Astăzi, afecțiunea este eradicată, în majoritatea țărilor. Apare cu predilecție la copii între 1 și 7 ani, mai ales la cei cu rezistență generală scăzută, după rujeolă, gripă, scarlatină etc.

Simptomatologie

Afecțiunea debutează printr-o angină difterică care, secundar, se extinde la laringe, constituindu-se crupul difteric. Debutul laringitei difterice este insidios, cu subfebrilități, paloare, adinamie și congestie rinofaringiană. Dacă la laringita difterică se asociază și angina acută, starea generală se poate altera în grade diferite, până la toxicoză. Simptomele incipiente sunt răgușeala, care poate merge până la afonie, tusea uscată și iritativă etc. După sau concomitent cu afonia se instalează și dispneea, care poate merge până la asfixie însoțită de insuficiență cardiovasculară.

Dacă nu se acționează prin tratament intensiv, afecțiunea se agravează, apar fenomene de anoxie gravă și sincopă miocardică toxică. În aceasta fază, reanimarea copilului devine dificilă și, în majoritatea cazurilor, acesta decedează prin intoxicarea centrilor bulbari. La examenul obiectiv prin laringoscopie indirectă sau laringoscopie flexibilă se constată un aspect caracteristic, depozite alb-cenușii sau galben-verzui, care ocupă lumenul laringian și chiar traheal. La falsele membrane se adaugă edem la nivelul vestibulului laringian sau subglotic.

Diagnostic

Diagnosticul laringitei difterice se stabilește pe baza examenului clinic și este confirmat de examenul bacteriologic prin evidențierea bacilului Löffler.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial se face cu laringita acută banală, cu crupul membranos nedifteric, prezent la anginele acute nespecifice, cu spasmul glotic, cu abcesul retrofaringian și cu arsurile endolaringiene produse prin agenți chimici.

Tratament

Tratamentul se face în serviciul de boli infecto-contagioase prin seroterapie antidifterică, cu doze mari (3.000 U/kgc) de anatoxină difterică. Concomitent se administrează antibiotice în doze masive (Penicilina G), cortizon, vitamine, oxigenoterapie etc.

Prognosticul bolii este grav, mai ales la copiii mici, sub 2 ani, datorită extinderii spre bronhii. În formele hipertoxice, prognosticul este rezervat, indiferent de vârsta pacientului, în aceste forme putând apărea paralizii de vâl palatin, paralizii oculare și ale membrelor.

Laringita gripală

Este secundară gripei, de etiologie virotică, frecvent întâlnită la adult în epidemiile de gripă.

Simptomatologie

Simptomele sunt cele specifice gripei, la care se adaugă simptomatologia laringiană: disfonie, edem și congestia difuză a mucoasei laringiene. Laringita gripală se poate complica cu laringite subglotice, epiglotite acute flegmonoase, pericondrite etc.

Tratament

Tratamentul este simptomatic și este superpozabil cu cel din laringita acută banală. În formele edematoase se pot adăuga corticosteroizi.

Laringita acută din scarlatină

În scarlatină, pe lângă afectarea mucoasei faringiene, enantemul se poate extinde și la mucoasa laringiană. Acest fenomen inflamator laringian

poate fi foarte ușor și trece neobservat. În formele mai grave de laringite flegmonoase, tratamentul se face cu antibiotice și antiinflamatoare pe cale generală, uneori fiind necesar drenajul colecției flegmonoase, chiar traheotomie.

Laringita acută din febra tifoidă

În febra tifoidă se poate produce și o laringită acută, în majoritatea cazurilor de tip cataral, dar și o formă mai gravă de laringită ulceronecrotică.

Simptomatologie

Simptomatologia este dominată de disfonie, la care se adaugă disfagia, otodinia, tulburări respiratorii prin edem local și pericondrita supraadăugată. Examinarea laringelui prin laringoscopia indirectă decelează leziunile superficiale, însă este necesară efectuarea unui examen radiologic care poate decela extensia leziunii la cartilajul subiacent.

Tratament

Tratamentul este cel uzual din laringitele acute, în funcție și de forma clinică sau de eventualele complicații locale.

Laringita aftoasă și herpetică

Se întâlnește sporadic în clinică, leziunile caracteristice fiind erupțiile veziculoase, urmate de eroziuni superficiale. Aceste leziuni se pot întâlni pe mucoasa buco-faringiană, dar și pe epiglotă și pe vestibulul laringian.

Simptomatologia este dominată de disfagie și numai excepțional apare disfonia. Aftele laringiene pot mima un cancer laringian. Din acest motiv, aspectul clinic al leziunii poate pune probleme de diagnostic unui clinician neavizat.

Laringitele acute din rujeolă, varicelă și tusea convulsivă

În aceste boli contagioase poate fi implicat și laringele în procesul inflamator. Laringita acută în aceste situații este de tip cataral, cu evoluție benignă, fără complicații locale. Tratamentul este cel obișnuit din laringitele acute banale.

1.6.3. LARINGITELE CRONICE

Laringita cronică se diagnostichează prin anamneză și laringoscopie indirectă și directă. Uneori este indispensabil examenul histopatologic din mucoasa laringiană. Fără aceste investigații, diagnosticul nu poate fi făcut. Laringitele cronice se clasifică în mai multe entități clinice:

Laringita cronică difuză simplă

Simptomatologie

Din punct de vedere clinic, afecțiunea se manifestă prin răgușeală și tuse iritativă o lungă perioadă de timp. Simptomatologia are un debut lent, insidios, uneori după o infecție de căi respiratorii superioare.

Examenul laringoscopic evidențiază o mucoasă laringiană congestionată. Corzile vocale își pierd culoarea albă caracteristică, sunt roșietice și uneori edemațiate. Mobilitatea corzilor vocale este normală. Diagnosticul se stabilește pe aspectul obținut la laringoscopia indirectă. Pacienții sunt în general fumători, lucrează în condiții de macro- și microclimat nefavorabil (praf, căldură, umezeală, frig etc.). Dacă mucoasa laringiană este netedă și regulată, biopsia trebuie evitată.

Tratament

Tratamentul este: repaus vocal, inhalații, aerosoli, antiinflamatorii, vitamina A. Antibioticele sunt recomandate numai în caz de reacutizări. Se recomandă, pe cât posibil, înlăturarea noxelor profesionale, fumatului și alcoolului. Această formă clinică de laringită cronică poate fi reversibilă în câteva săptămâni de tratament adecvat.

Laringita cronică hipertrofică difuză

Cei mai importanți factori incriminați în etiologia acestei afecțiuni sunt: sinuzitele cronice, afecțiunile pulmonare cronice, fumatul, alcoolul, factorii ocupaționali, iritații chimice și fizice, igiena bucală deficitară etc.

Simptomatologie

Tabloul clinic este dominat de modificările mucoasei laringiene, în special la nivelul corzilor vocale. Acestea devin congestionate, tumefiate,

uneori de culoare gri. Mobilitatea este normală. Mucoasa poate prezenta suprafețe neregulate, degenerare polipoidă etc. Aspectul clinic la laringoscopia indirectă poate fi mai alarmant decât cel din laringita cronică simplă și este mai greu de diferențiat de un carcinom sau laringita specifică. Această formă clinică de laringită cronică este întotdeauna asociată cu o sinuzită sau bronșită cronică.

Keratoza, leucoplazia, pahidermia și hiperplazia laringiană

Acești termeni se bazează parțial pe aspectele clinice și parțial pe cele histopatologice. Unii autori consideră că această terminologie poate crea confuzii clinice, însă, în literatura anglo-saxonă, această terminologie este utilizată de majoritatea autorilor.

Leziunile la nivelul laringelui sunt adesea bine circumscrise și bine demarcate de țesutul din jur. Uneori poate fi afectată o coardă vocală sau ambele, alteori, comisura anterioară sau posterioară.

Macroscopic, leziunile endolaringiene sunt de culoare albicioasă sau gri-albicioasă, datorită excesului de keratină, care acoperă epiteliul scuamos de la nivelul glotei. La microscopul chirurgical, aceste leziuni se evidențiază foarte bine; mucoasa din jurul acestor leziuni poate fi normală sau cu modificări minime de laringită cronică simplă.

În unele cazuri, keratinizarea mucoasei poate fi foarte abundentă, stimulând o tumoră benignă, un papilom scuamos sau un carcinom verucos. Leziunile se pot localiza și în porțiunea posterioară a glotei, afecțiunea fiind definită ca laringită posterioară. De obicei, afecțiunea se asociază cu esofagita de reflux.

Ulcerul de contact sau pahidermia de contact

Termenul a fost utilizat pentru prima dată de Virchow (1887) și Jackson (1928) și este folosit și în prezent.

Ulcerul de contact este o leziune cronică, localizată pe fața medială a corzilor vocale, la nivelul procesului vocal. Leziunea este bilaterală și simetrică, ca o mică proeminență pe o coardă și o mică ulcerație pe coarda opusă. Nu există discontinuitate a mucoasei la nivelul ulcerației și, din acest motiv, termenul de ulcerație nu este corect. Leziunea trebuie examinată atent, inclusiv prin laringoscopie suspendată și microscop chirurgical. La toate cazurile trebuie efectuat și examen histopatologic, deoarece, în unele cazuri, se poate decela degenerarea malignă, așa cum am întâlnit și noi în clinică.

Histopatologia în laringitele cronice

Anumite forme clinice de laringită cronică pot avea un risc crescut de degenerare malignă, fiind considerate ca stări precanceroase. În Europa, cea mai acceptată clasificare este cea propusă de Kleinsasser (1963), care a introdus un sistem de grading histologic, în care leziunile pot fi încadrate în 3 grade. În Statele Unite se utilizează o clasificare mai descriptivă, care împarte leziunile în funcție de prezența keratinei, cu sau fără atipie. Epiteliul scuamos normal al laringelui este nekeratinizat, pe mai multe straturi. Adiacent țesutului subcutanat se află stratul bazal (stratum germinativum), care constă din celule cilindrice cu nuclei ovoidali.

Gradul I: hiperplazie scuamoasă simplă sau keratozică.

Gradul II: hiperplazie scuamoasă sau keratoză cu atipie.

Gradul III: carcinom *in situ*. În acest stadiu se întâlnesc frec-vente mitoze și anomalii celulare. Întreg epitelul prezintă transformări celulare, comparabile cu carcinomul scuamocelular, dar fără depășirea stratului bazal.

Tratamentul laringitelor cronice

Diagnosticul și clasificarea precoce a leziunilor sunt importante pentru instituirea unui tratament adecvat. Hiperplazia scuamocelulară trebuie ablaționată local prin microlaringoscopie. Când leziunile se îndepărtează de pe ambele corzi, comisura anterioară trebuie menajată. În caz de leziuni difuze, de un real folos, la ora actuală, este microchirurgia laringiană cu Laser CO₂, conduită terapeutică pe care o utilizăm curent și în Clinica O.R.L. din Timișoara.

La toate cazurile cu laringită cronică hipertrofică trebuie efectuat examenul histopatologic. Leziunile de gradul I și II nu necesită alt tratament. Pentru leziunile de gradul III, opiniile diferă. Radioterapeuții sunt adepții iradierii primare cu scop curativ. Chirurgii laringieni sunt favorabili ablației primare chirurgicale prin microchirurgie laringiană sau cu Laser CO₂. Fiecare din aceste metode terapeutice are susținători și adversari, avantaje și dezavantaje funcționale și oncologice. Indiferent de conduita terapeutică, pacienții respectivi trebuie dispensarizați și urmăriți cu atenție.

1.7. AFECȚIUNI GRANULOMATOASE ALE LARINGELUI

Tuberculoza laringiană

Este o afecțiune cronică specifică a laringelui. De obicei este secundară unei tuberculoze pulmonare active. După mai multe decade, când afecțiunea se întâlnește cu totul excepțional, actualmente se constată o recrudescență a tuberculozei laringiene, datorată în special circumstanțelor socio-economice precare. Asocierea tuberculozei laringiene cu tuberculoza pulmonară este greu de apreciat. După unii autori, aceasta ajunge la 20–30% din cazuri, procentaj estimat prin examenele histopatologice post-mortem. Vârsta cea mai afectată este între 20–60 ani.

Patologie

Infecția laringelui se face prin contactul direct dintre sputa cu bacili Koch și mucoasa laringiană. Infecția se poate face și pe cale hematogenă și limfatică. Mucoasa laringiană este inflamată și tuberculii prezintă o reacție granulomatoasă, cu celule gigante Langhans și necroză. Mucoasa devine neregulată, cu confluarea tuberculilor, care duce la necroză și ulceratii locale. Obșnuit, ulceratiile sunt superficiale, dar pot fi și profunde, interesând structurile cartilajinoase, în special epiglota și aritenozii. Leziunile laringiene se pot vindeca cu sechele, producând stenoze laringiene accentuate. Uneori, tuberculii se pot dezvolta proliferativ (tuberculomul laringian). Alteori poate apare o reacție edematoasă a mucoasei, ca o manifestare alergică la bacilul tuberculos.

Tablou clinic

Laringita tuberculoasă trebuie suspectată la orice bolnav cu tuberculoză pulmonară și considerată în diagnosticul diferențial la toți bolnavii cu tumori laringiene. Simptomatologia clinică este dominată de disfonie, durere locală sau iradiată în urechi și tuse productivă. În cazurile avansate poate apare și dispnee de tip laringian. Tuberculoza laringiană poate prezenta forme clinice diferite. Toate regiunile laringelui pot fi afectate, însă există o predilecție pentru comisura posterioară, aritenozii și corzile vocale. În general, la laringoscopie, mucoasa laringiană apare hiperemiată, edematiată și neregulată. Uneori se poate manifesta sub forma

unei monocordite, alteori sub formă ulcerativă sau infiltro-ulcerativă. Mucoasa laringiană este umedă, palidă și murdară, aspect rar întâlnit în cancerul laringian.

Diagnostic

Diagnosticul tuberculozei laringiene se face prin examen clinic, laringoscopie, radiografie toracică, examenul sputei și biopsie din leziunile laringiene. Leziunile ulcerative pot fi întâlnite și în lupusul vulgar, sifilis și cancer. Frecvent, tuberculoza laringiană se poate asocia și cu cancerul laringelui.

Tratament

Constă în regim alimentar hipercaloric. Tratamentul medicamentos se face de către specialiștii ftiziologi, cu streptomycină, rifampicină și PAS.

Sifilisul laringian

Sifilisul laringian se întâlnește cu totul excepțional, la ora actuală. Coafectarea laringelui apare la cca 5% din bolnavii cu sifilis. Se poate întâlni în toate stadiile. Stadiul I este excepțional și se poate manifesta ca o eroziune superficială și nedureroasă la nivelul mucoasei laringiene (șancrul sifilitic). În stadiul II sunt vezicule multiple și leziuni papilare. Stadiul III poate apare tardiv și este cel mai important. La nivelul laringelui apare goma luetică. Leziunile au predilecție pentru comisura anterioară, epiglota și pliurile arpiglotice. Când goma se ramolește, apar ulcerații extinse și profunde la nivelul laringelui. Vindecarea se însoțește de leziuni bizare și stenozarea laringelui.

Tablou clinic

Semnele clinice sunt în funcție de stadiul clinic. Se poate întâlni răgușeala, durerea, dispneea, edemul local cu stridor laringian etc. La laringoscopie, aspectul endolaringelui este divers, leziunile putând fi confundate ușor cu tumorile maligne sau cu infecțiile cronice granulomatoase, ca, de exemplu, tuberculoza laringiană.

Tratament

Este conform tratamentelor standardizate recomandate în sifilis.

Scleromul laringian

Este o infecție cronică granulomatoasă, secundară sau concomitentă cu scleromul nazal, cauzată de *Klebsiella rhinoscleromatis*. Afecțiunea a fost descrisă de Mikullitz, în 1877, care a descris celulele vacuolare caracteristice care îi poartă numele. Afecțiunea este endemică în anumite zone din Europa Centrală, nordul Africii și America Centrală. Histologic sunt caracteristice celulele Mikullitz, corpusculii Russell și germeni Gram negativi. În stadiul inițial, reacția inflamatorie este necaracteristică și diagnosticul este dificil de stabilit. În general, diagnosticul se pune prin biopsii repetate din mucoasa laringiană sau nazală. Asocierea leziunilor nazale ușurează diagnosticul. Leziunile laringiene sunt rar izolate.

Tratament

Se face cu antibiotice, Gentamicină asociată cu Tetraciclină. Uneori se poate îndepărta endoscopic țesutul granulomatos, pentru a preveni obstrucția laringelui.

Granulomatoza Wegener

Este o afecțiune sistemică difuză, de cauză necunoscută. Triada caracteristică este: leziuni granulomatoase necrotice la nivelul tractului respirator superior și inferior, vasculită generalizată și glomerulonefrită cronică. Interesarea laringelui este estimată la cca 25% din bolnavii cu granulomatoză Wegener. Cel mai frecvent este interesată regiunea subglotică. Mucoasa este edemațiată, granulată, foarte rar ulcerată. Granulomatoza Wegener netratată este rapid fatală.

Candidoza laringiană

Candidoza laringiană este secundară candidozei bucale sau de căi respiratorii inferioare. *Candida albicans* este, în general, un germene saprofit care devine patogen în anumite circumstanțe. Manifestările clinice sunt variate: edem și eritem al mucoasei, pseudomembrane gri, ulcerații superficiale etc.

Tratament

În primul rând, trebuie tratată cauza. Antimicoticele se pot administra pe cale generală, topic sau în aerosoli.

Histoplasmoza

Histoplasmoza este cauzată de *Histoplasma capsulatum*. Este endemică în mai multe regiuni de pe glob. Afecțiunea poate interesa plămânul (calcifieri pulmonare), ficatul, splina și măduva osoasă. Leziunile mucoase pot fi frecvent asociate. La nivelul mucoasei laringiene se întâlnește: edem, eritem și leziuni granulomatoase. *Histoplasma* este foarte greu de identificat, mai ales în formele cronice. Testele speciale sunt: testul cu argint-metenamină, cultura în mediul Sabraud. Tratamentul se face cu Amfotericină B, 30–40 mg, de 4–6 ori/zi.

Amiloidoza laringiană

Amiloidoza laringiană este rară dar cunoscută de peste 140 de ani. Amiloidul este un material hialin eozinofil. Amiloidoza laringiană poate fi parte a unei amiloidoze generalizate ce interesează mai multe organe, precum inima, rinichii, tractul gastrointestinal, vasele sanguine și ficatul. Tabloul clinic în amiloidoza laringiană este necaracteristic. În unele cazuri se poate prezenta ca un polip solitar sau ca proeminențe difuze pe mucoasa laringiană sau traheală.

Diagnostic

Se stabilește prin biopsie.

Tratament

Leziunile locale pot fi îndepărtate prin microlaringoscopie, inclusiv prin Laser CO₂.

1.8. TUMORILE LARINGELUI

1.8.1. TUMORILE BENIGNE ALE LARINGELUI

Tumorile benigne ale laringelui sunt relativ rare. Ele se pot întâlni în următoarea frecvență: polipul, papilomul, condromul, neurofibromul, leiomiomul, angiofibromul, miomul, hemangiomul și chemodectomul.

Localizarea cea mai comună a leziunilor benigne laringiene

Leziunea	Localizarea cea mai comună	Locul
Ulcer de contact	Apofiză vocală	Uni- sau bilateral
Polip laringian	Unirea 1/3 ant. cu 1/3 mijlocie	Obişnuit unilateral
Nodul vocal	Unirea 1/3 ant. cu 1/3 mijlocie	Bilateral
Granulom intubațional	Apofiză vocală a aritenoidului	Peste 50% bilateral

Polipul laringian

Polipii laringieni se definesc ca pseudotumori inflamatorii, localizați, de obicei, pe o singură coardă vocală, la unirea treimii anterioare cu treimea mijlocie. Polipii laringieni pot avea o formă rotundă sau ovală și pot fi sesili sau pediculați. Mărimea este variabilă, de la un bob de mei la o alună. Din punct de vedere histologic pot fi mixomatoși, angiomatoși etc.

Etiologie

Cel mai frecvent se întâlnesc la adulții de sex masculin, la cei care își suprasolicită vocea, fumători, cei care lucrează în mediu cu factori iritanți asupra corzilor vocale etc.

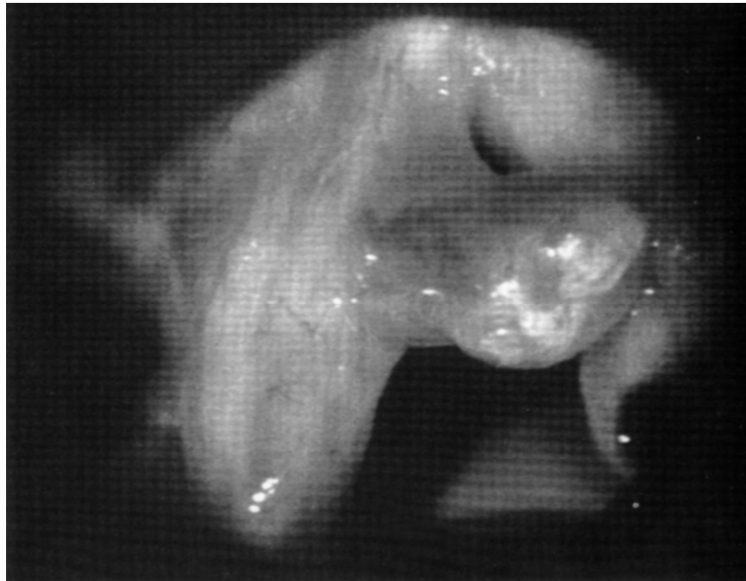
Simptome

Polipul laringian se manifestă clinic prin disfonie și chiar afonie, în polipii voluminoși.

Diagnostic

Diagnosticul nu pune probleme și se face cu mare certitudine prin

laringoscopie indirectă, cu oglinda laringiană.



Polip de coardă vocală stângă

Polip de coardă vocală

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial se face, teoretic, cu toate afecțiunile care produc disfonie. Certitudinea diagnosticului o face examenul histologic, care trebuie efectuat la toate cazurile, după ablație.

Tratament

Tratamentul este chirurgical și constă în ablația polipului laringian. Ablația polipului laringian se poate face prin indirectoscopie, cu instrumentar și o tehnică chirurgicală adecvată. La ora actuală, polipul laringian se ablaționează prin microchirurgie laringiană, cu instrumentar special sau cu Laser CO₂. Aceste tehnici chirurgicale au devenit de rutină în clinica noastră, cu rezultate funcționale excelente.

Papilomul laringian

Papilomul laringian este o tumoră benignă frecvent întâlnită la nivelul laringelui, atât la adulți, cât și la copii. Papilomul se definește ca o proliferare conjunctivo-epitelială a mucoasei laringiene și, după părerea

majorității anatomopatologilor, este singura tumoră benignă, cu potențial cert de degenerare malignă. Tumorile afectează de obicei corzile vocale, dar pot interesa și etajul supraglotic și subglotic. La copii, papiloamele laringiene sunt, în mod obișnuit, multiple (papilomatoză laringiană) și recidivează frecvent după ablație, în comparație cu adultul. La adult, papilomul este de obicei singular, însă poate degenera malign.

La copii, papiloamele pot retroceda spontan, după pubertate. Când sunt multiple, pun probleme deosebite de tratament, papilomatoza laringiană putând afecta grav fonația și respirația.

Simptomatologia clinică este dominată de disfonie sau chiar afonie, la care se asociază tulburările de respirație care, în general, sunt insidioase. Etiologia este necunoscută, este incriminat virusul papilomatos dar și etiologia hormonală.

Tratamentul preferat, la ora actuală, de majoritatea specialiștilor, este excizia papiloamelor cu Laser CO₂, prin endoscopie laringiană. La toți pacienții adulți trebuie făcută biopsia cu examen histopatologic, pentru a exclude o degenerare malignă. Traheotomia trebuie evitată la toate cazurile, dacă se poate, existând riscul diseminării papiloamelor, la nivel traheobronșic.

Condromul laringian

Condromul este o tumoră care se dezvoltă lent, fiind constituit, în special, din cartilaj hialin. Se întâlnește mai frecvent la bărbați decât la femei (100/1). Localizarea cea mai frecventă, la nivelul laringelui, o constituie pecetea cartilajului cricoid, urmată de tiroid, aritenoiși și epiglotă.

Simptomatologie

Simptomatologia clinică a condromului laringian este absența ei o lungă perioadă de timp, tardiv încep să apară răgușeala, dispneea și disfagia. Dispneea și răgușeala sunt mai evidente când tumora se dezvoltă pe peretele posterior al cricoidului. Răgușeala este produsă prin reducerea mobilității corzilor vocale, datorită volumului tumoral.

Diagnostic

Diagnosticul se pune pe semnele clinice și laringoscopia indirectă, care evidențiază tumora netedă, fermă, rotundă sau nodulară, fixată, acoperită de mucoasa normală. Radiografia simplă sau TC evidențiază masa tumorală, localizarea și extensia ei. În tumorile mici se poate face și laringoscopie directă, prin suspensie laringiană.

Tratament

Tratamentul condromului laringian este numai chirurgical și se face atunci când are manifestări clinice. Abordul chirurgical este în funcție de volumul și localizarea tumorii.

Abordul cervical extern lateral, cu sau fără faringotomie, se practică pentru condromul de cartilaj tiroid, de cricoid dezvoltat posterior sau aritenoid. Ablația transorală a condromului este contraindicată. Recidivele se produc numai în caz de îndepărtare incompletă. În caz de recidivă, în cazuri particulare, trebuie practică laringectomia totală. Reconstrucția cartilajului cricoid defect, prin sutura cornului inferior al tiroidului la primul inel traheal, poate evita, în unele cazuri, laringectomia totală.

Hemangiomul

Hemangiomul este o tumoră vasculară care poate fi de tip caver-nos sau capilar și se poate întâlni atât la copii, cât și la adulți. Se poate localiza la nivelul corzilor vocale, subglotic și sinusul piriform. Hemangiomul, la copii, este considerat ca tumoră congenitală.

Simptomatologia este în funcție de localizare și volumul tumoral.

Diagnosticul se pune prin semnele clinice (răgușeală, dispnee) și prin laringoscopie directă. Biopsia este contraindicată, existând pericol de hemoragie gravă. De multe ori, diagnosticul se face întâmplător, cu ocazia unui examen ORL de rutină.

Tratamentul se face numai atunci când prezintă semne clinice manifeste și constă în excizie sau vaporizare cu Laser CO₂ în hemangioamele mici sau capilare. În hemangioamele mari este necesară faringectomia laterală, ligaturi vasculare și traheotomie tactică.

Neurofibromul

Neurofibromul este o tumoră rară care se dezvoltă din celulele Schwann. Cel mai frecvent, tumora se dezvoltă în pliul ariepiglotic. Incidența bărbați/femei este de 2/1.

Adenomul

Adenomul este o tumoră rară și se dezvoltă din glandele mucoase ale mucoasei laringiene. Localizarea cea mai frecventă este la nivelul benzilor ventriculare și ventricol. Tratamentul constă în excizia perorală sau prin tirotomie.

Chemodectomul

Chemodectomul se dezvoltă din țesutul paraganglionar. Obișnuit se localizează în benzile ventriculare și pliul ariepiglotic, are un aspect neted, chistic și este roșu. Biopsia poate fi însoțită de sângerare. Tratamentul se face prin faringectomie laterală.

Lipomul

Este, de asemenea, o tumoră rară, are aspect pediculat sau de tumoră submucoasă. De obicei se dezvoltă în pliul ariepiglotic, epiglotă, corzile vocale și peretele laringelui.

Pseudotumori laringiene

Prolapsul de ventricul

Prolapsul ventricular este o protruzie de mucoasă ventriculară între banda ventriculară și coarda ventriculară. Se asociază frecvent cu bronșita cronică.

Simptomele clinice se manifestă prin răgușeală persistentă și, uneori prin dispnee.

Tratamentul este chirurgical prin laringoscopie suspendată. Laserul CO₂ are indicație de elecție, prin acuratețea actului operator (hemostază excelentă și lipsa edemului postoperator), intervenții chirurgicale pe care le practicăm cu o mare satisfacție profesională.

Laringocelul

Laringocelul este definit ca o dilatație aeriană sub formă apendiculară la nivelul ventriculului Morgagni. Se prezintă sub două forme:

Laringocelul extern – este cel mai frecvent, sacul herniar protruzionează deasupra cartilajului tiroid și a membranei tirohioidiene și apare ca o masă tumorală în regiunea cervicală.

Laringocelul intern – este mai puțin frecvent, sacul herniar rămâne endolaringian. Rar, se poate întâlni și un tip combinat de laringocel.

Etiologia laringocelului nu este cunoscută.

Simptomatologia

Simptomatologia clinică este în funcție de tipul laringocelului și de volumul acestuia.

Laringocelul extern se poate prezenta ca o tumefacție netedă la nivelul regiunii cervicale, care crește în volum cu creșterea presiunii intralaringiene. La palpare are consistență elastică, este nedureros, are dimensiuni variabile etc. Laringocelul intern se manifestă prin disfonie și dispnee variabilă. Laringoscopia indirectă evidențiază o dilatație netedă la nivelul benzii ventriculare, ventriculului și, uneori, a plicii ariepiglotice.

Diagnosticul se pune pe simptomele clinice, laringoscopie și radiografie cervicală, care evidențiază aer în sacul herniar.

Tratamentul constă în decompresiunea sacului herniar prin laringoscopie directă, ablație cu Laser CO₂ sau abord cervical în tumorile mari.

Nodulii vocali

Nodulii vocali pot fi considerați ca o laringită traumatică locală. Ei apar la persoanele care își suprasolicită vocea, mai ales pe frecvențele înalte. Sistematizând cauzele, acestea sunt:

- Suprasolicitarea vocală (copii care țipă, profesioniștii vocali, profesori, avocați, soliști vocali etc.).
- Factori predispozanți (persoane atletice, alergii, infecții de căi respiratorii superioare, sinuzite, personalități vociferante și agresive).
- Factori agravanți, fumatul și alcoolul.

Din punct de vedere anatomopatologic, nodulii vocali sunt de două tipuri:

1. Noduli acuti sau proaspeți (moi, vasculari, roșcați, edematoși)
2. Noduli maturi sau cronici (duri, albi, fibroși)

Caractere clinice: se întâlnesc mai frecvent la femei și copii, se localizează pe ambele corzi vocale la unirea treimii anterioare cu treimea mijlocie, sunt de dimensiuni mici, cât o gămălie de ac. Disfonia este variabilă.

Tratamentul

Repaus vocal, terapie vocală. La cazurile care nu răspund la

tratamentul conservator, se recomandă excizia sub microlaringoscopie sau vaporizare cu Laser CO₂, urmată de terapie vocală.

Granulomul postintubațional

Cauza granulomului postintubațional este intubația traheală, datorită plasării tubului de intubație în comisura posterioară, unde mucoasa este mai subțire. Aceasta apare numai la adult, incidența cea mai mare fiind la femei (4/1). Întotdeauna se localizează pe apofiza vocală sau fața anterioară a aritenoidului.

Simptomul principal și constant este disfonia.

Diagnosticul se pune pe baza examenului clinic (intubație orotraheală recentă), laringoscopia indirectă evidențiază granulomul laringian la nivelul aritenoidului, cât un bob de grâu sau mai mare, cu mucoasa de acoperire roșiatică.

Tratamentul

Excizia granulomului prin microchirurgie laringiană.

Chistele laringiene

Chistele laringiene pot fi congenitale și dobândite. Se pot localiza la nivelul corzilor vocale (55%), benzilor ventriculare (25%) sau la epiglotă (25%).

Chistele congenitale sunt rare și pot fi localizate la benzile ventriculare sau pliurile ariepiglotice. Incizia sau excizia chistului este tratamentul de elecție.

Chistele de retenție își au originea în obstrucția glandelor salivare seromucoase.

Diagnosticul se pune prin laringoscopie.

Tratamentul constă din excizia chistului de dimensiuni mici, localizat pe corzile vocale și marsupializare la cele voluminoase.

Incidența tumorilor benigne cu localizare laringiană
Londra, (1948–1969)

Non neoplazice		Neoplazice	
Polipi laringieni	1122	Papiloame	170
Chiste de retenție	72	Adenoame	16
Granuloame tuberculoase	44	Condroame	3
Granulomul postintubațional	18	Altele	16
Ulcer de contact	14		
Amiloid	13		
Granulom Wegener	8		
Mioblastom	6		
Altele	3		
Total	1300		205
	(86%)		(14%)

1.8.2. TUMORILE MALIGNNE ALE LARINGELUI

Dintre tumorile maligne, cancerul laringian este cel mai important. El reprezintă 1–3% din toate tumorile organismului.

Incidența

Incidența cancerului laringian este ușor variabilă în diferite zone geografice ale globului, precum și la diferite rase umane. În Brazilia, India, Franța etc., este în jur de 10/100.000 de locuitori și sub 2/100.000 în Norvegia, Suedia, Japonia etc. Populația de culoare din SUA prezintă o incidență mai mare față de populația caucaziană din aceeași zonă geografică. Incidența este mai mare la bărbați comparativ cu femeile, variind de la 6:1 la 32:1. Un rol important în etiologia cancerului laringian îl are asocierea fumatului cu alcoolul. Incidența cancerului laringian este maximă în decadele a șasea și a șaptea de viață, dar el poate fi întâlnit și la vârste mult mai tinere. În literatura de specialitate au fost comunicate și cazuri sub 20 de ani. În general, incidența crește cu vârsta. Cel mai frecvent apare la nivelul glotei și mult mai rar în regiunea subglotică. În unele

statistici, incidența cancerului supraglotic este superpozabilă cu incidența cancerului glotic.

Incidența cancerului la nivelul capului și gâtului

	Bărbați	Femei
	%	%
Piele	8,2	7,0
Cavitate bucală	0,6	0,3
Orofaringe	0,4	0,1
Nazofaringe	0,1	0,1
Hipofaringe	0,3	0,2
Nas și sinusuri	0,2	0,2
Laringe	1,3	0,2
Tiroidă	0,2	0,6
Limfoame	0,3	0,3
Sarcoame	0,1	0,1
Total	11,7	9,1
Total cazuri	9177	8585

Etiologie

Cauza cancerului laringian nu este cunoscută. Sunt incriminați o serie de factori (predomină la bărbați, predilecție rasială, mai frecvent în mediul urban, fumatul în asociere cu alcoolul), dieta, laringitele cronice, factorii de mediu, asbestul, iradierea terapeutică, factori genetici etc.

Simptomatologie

Disfonia progresivă (răgușeala) apare de la debut în cancerul glotic, este progresivă, nu are tendință de retrocedare spontană sau la tratament simptomatic. În cancerele supraglotice sau subglotice apare tardiv, o dată cu extensia secundară a tumorii la corzile vocale.

Dispneea și stridorul apar tardiv. Cancerul subglotic se poate manifesta numai prin dispnee, afecțiunea fiind frecvent confundată cu o afecțiune pulmonară cronică.

Durerea este necaracteristică, apare tardiv prin extensia tumorii în profunzime; în cancerele supraglotice și marginale poate apare de la debut, putând iradia în ureche.

Disfagia este tardivă, are un prognostic grav, indicând invazia

secundară a faringelui.

Tumefacția cervicală, mediană sau laterală semnifică fie exteriorizarea tumorii laringiene (semn grav), fie o adenopatie metastatică.

Tusea iritativă și hemoragia moderată sau gravă se întâlnesc în tumorile avansate și marginale.

Fetorul și scăderea în greutate sunt semne tardive.

Diagnosticul

Diagnosticul pozitiv al cancerului laringian se face după următoarea schemă:

1. Anamneză
2. Examenul laringelui
3. Examenul gâtului
4. Examenul general
5. Radiologia
6. Investigații clinice
7. Examen histologic

1. Anamneza

Anamneza este un examen clinic deosebit de important și util în diagnosticul cancerului laringian. Ea trebuie făcută cu atenție la toți bolnavii, dar mai ales la cei cu tumori supraglotice sau subglotice, la care semnele de debut pot fi minime sau necaracteristice. Anamneza este importantă și pentru prognostic, o tumoră laringiană masivă, cu istoric scurt, are un prognostic grav, pe când o tumoră mică, cu o istorie veche, are un prognostic favorabil.

2. Examenul laringelui

Examenul obișnuit se face prin laringoscopie indirectă cu oglinda laringiană. Cancerul laringian se poate prezenta local printr-o varietate de aspecte, în funcție de mărimea și localizarea tumorii primare. La debut, tumora localizată pe coarda sau corzile vocale poate avea aspect exofitic sau ulcerativ, coarda vocală fiind roșie, tumefiată, neregulată sau leucoplazică, vocea fiind răgușită. La nivelul etajului supraglotic poate apare ca o tumefacție roșie sau ulcerată, subglotic poate apare ca o tumefacție asimetrică, cu mucoasa de acoperire neregulată sau ulcerată. Tumorile dezvoltate inițial pe fața posterioară a epiglotei și ventri-culul laringian sunt greu de vizualizat la laringoscopie indirectă.

La laringoscopie trebuie apreciată mobilitatea corzilor vocale, reducerea sau absența mobilității este dată de invazia profundă a tumorii laringiene, semnificând un prognostic mai grav. La laringoscopia indirectă

cu oglinda laringiană, la toți bolnavii cu cancer laringian trebuie efectuată și laringoscopia flexibilă, metodă modernă de investigație endoscopică, care permite aprecierea de ansamblu a tumorii laringiene, extensia locoregională, precum și mobilitatea corzilor vocale, investigația făcându-se sub anestezie locală.

Toți bolnavii cu cancer laringian trebuie examinați și prin laringoscopie directă, care permite efectuarea biopsiei tumorale, aprecierea extensiei și, eventual, efectuarea microchirurgiei laringiene, inclusiv cu Laser CO₂. Laringoscopia directă se face în anestezie generală și cu microscop chirurgical.

3. Examenul regiunii cervicale

Toți bolnavii cu cancer laringian trebuie examinați atent și întotdeauna, la nivelul regiunii cervicale, prin inspecție și palpare. Scopul examenului este de a decela exteriorizarea tumorii laringiene prin extensie locală și de a decela prezența sau absența metastazelor ganglionare. Cancerele cu localizare glotică metastazează rar și atunci numai tardiv, metastazele ganglionare cervicale sunt frecvent întâlnite în cancerele supraglotice și subglotice. Examenul ariilor ganglionare trebuie să includă numărul ganglionilor, mobilitatea și aria ganglionară interesată.

Incidența metastazelor ganglionare în cancerul laringian
Birmingham, (1996)

	Nr. cazuri	Metastaze ganglionare
Supraglotic	598	38,8 %
Subglotic	1394	4,8 %
Subglotic	7	13,0 %

4. Examenul general trebuie făcut la toți bolnavii cu cancer laringian, pentru a decela eventualele metastaze hepatice, pulmonare, osoase etc. Examenul general este necesar și în vederea unui tratament chirurgical, iradiere sau chimioterapie.

5. Examenul radiologic

Radiografia toracică este cea mai importantă, atât pentru decelarea metastazelor pulmonare, cât și pentru evidențierea altor afecțiuni pulmonare cronice asociate. Trebuie făcut și examenul radiologic al laringelui, inclusiv

TC la cazurile selectate, pentru a aprecia extensia locală a tumorii laringiene.

6. Investigațiile clinice trebuie efectuate la toți bolnavii și constau în hemoleucogramă, probe hepatice, investigații renale, glicemie, electrocardiogramă etc.

7. Examenul histopatologic este obligatoriu la toți bolnavii, pentru stabilirea diagnosticului de certitudine. Biopsia se face sub anestezie generală, prin laringoscopie directă, cu microscop chirurgical, care permite și o evaluare corectă a tumorii laringiene.

Biopsia laringiană este importantă pentru:

- a) stabilirea diagnosticului de malignitate;
- b) identificarea tipului de tumoră (carcinomul squamocelular este cel mai frecvent);
- c) stabilirea gradului de diferențiere tumorală (factor important de prognostic).

O serie de afecțiuni patologice pot fi confundate cu cancerul laringian, dintre acestea enumerăm: laringitele cronice, tuberculoza, sifilisul și unele tumori benigne.

Cancerul de laringe (histopatologie)

Tumori maligne primare
Cancere epiteliale
Carcinomul squamocelular
Carcinomul *in situ*
Carcinomul invaziv superficial
Carcinomul verucos
Pseudosarcomul
Carcinomul anaplazic
Limfoepiteliomul
Carcinomul cu celule mici
Adenocarcinomul
Carcinomul mucoepidermoid
Adenocarcinomul
Carcinomul adenoid chistic
Adenocarcinomul nespecific
Paragangliomul
Carcinoidul
Carcinomul oncocitoid

Melanomul
Cancere neepiteliale
Sarcomul
Fibrosarcomul
Condrosarcomul
Rabdomiosarcomul
Leiomiomasarcomul
Hemangiosarcomul
Sarcomul cu celule gigante
Limfosarcomul

Majoritatea tumorilor maligne, dezvoltate la nivelul laringelui, sunt epitelioame, dintre acestea, carcinomul squamocelular este cel mai frecvent. Alte tumori maligne, precum sarcoamele, sunt excepționale, sub 1% din toate cazurile.

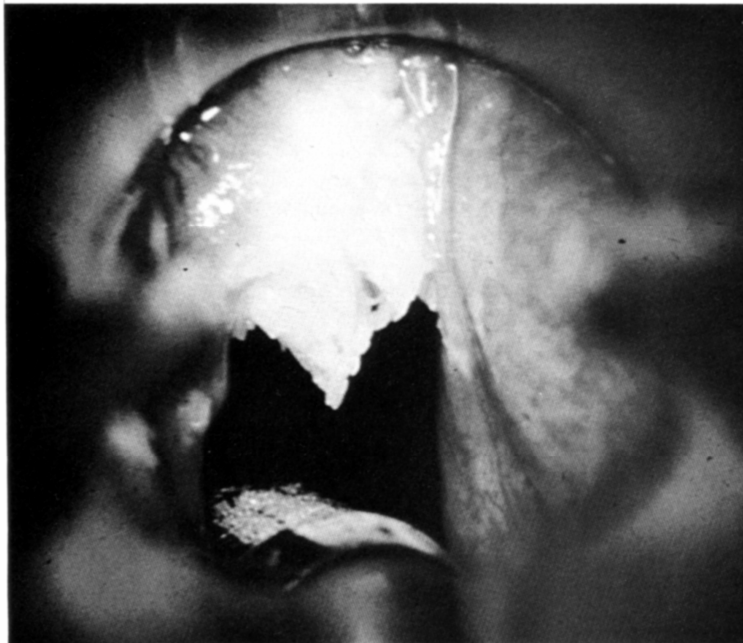
În 1973, Jakobsson a introdus, ca factor de malignitate, gradientul tumoral, care constă în polimorfismul tumoral, modul de invazie și scorul total de malignitate, fiind considerat cel mai important factor predictiv la pacienții cu cancer laringian.

O varietate distinctă de carcinom squamocelular o reprezintă carcinomul verucos. Cei mai importanți factori care determină direcția și extensia tumorii o reprezintă barierele anatomice ale laringelui.

1. Cancerul glotic

Corzile vocale sunt acoperite de un epiteliu squamos și prezintă o rețea limfatică foarte redusă. Glota este reprezentată de cele două corzi vocale și comisura anterioară. Cancerul laringian se dezvoltă cu predilecție la nivelul comisurii anterioare și, în general, respectă comisura posterioară.

Comisura anterioară prezintă anumite particularități anatomice care o fac penetrabilă, la cancerul laringian, încă din stadiile incipiente. La acest nivel există un strat foarte subțire submucos și tendonul corzii vocale, care se inseră pe cartilajul tiroid, permițând invazia cartilaginoasă precoce. Porțiunea mijlocie a corzii vocale este cel mai frecvent afectată de cancerul laringian. De aici, tumora se extinde la comisura anterioară și subglotic. Ulterior, tumora se exteriorizează, prin membrana cricotiroidiană, extralaringian. Tumora glotică infiltrează mușchiul vocal, reducând sau immobilizând coarda vocală. În stadiile avansate, tumora se extinde posterior la aritenoidi și lateral la sinusurile piriforme.



Carcinom laringian

2. Cancerul supraglotic

Cancerul supraglotic se dezvoltă la nivelul vestibulului laringian, reprezentat de fața laringiană a epiglotei, versantul intern al pliului ariepiglotic și benzile ventriculare.

Vestibulul laringian este o regiune anatomică cu bogată rețea limfatică. Cancerurile care se dezvoltă la acest nivel pot fi exofitice (vegetante) sau infiltrative.

Tumorile exofitice, în general, nu se extind la regiunea glotică și numai rar invadează cartilajul tiroid. Tumorile ulcerative se extind sub comisura anterioară și infiltrază frecvent cartilajul tiroid. Aceste observații sunt deosebit de importante în selecția pacienților pentru laringectomiile orizontale supraglotice. Tumorile supraglotice se extind frecvent la spațiul preepiglotic, prin eroziune cartilaginoasă.

Invazia spațiului preepiglotic se întâlnește la aproximativ 40% din toți pacienții cu cancer supraglotic și la 70% din toate tumorile de epiglotă.

Superior, cancerul supraglotic se poate extinde la valecule și baza limbii, posterior la aritenoiși. Sinusul piriform este interesat prin extensie superficială sau prin invazie profundă.

3. Cancerul subglotic

Cancerul subglotic se dezvoltă pe mucoasa circumscrisă de cartilajul cricoid, sub corzile vocale. Această regiune, ca și regiunea supraglotică, prezintă o bogată rețea limfatică. Din fericire, localizarea primară a cancerului în această regiune este mult mai rar întâlnită în clinică, în jur de 3–5% din cazuri. Tumora se dezvoltă circumferențial, producând stridor inspirator și tardiv, disfonie. Tumora subglotică se poate extinde anterior prin membrana cricotiroidiană, posterior la articulația cricoaritenoidiană și inferior la cartilajele traheale.

Metastazele ganglionare

Regiunea supraglotică și subglotică, fiind bogate în limfatic, prezintă o incidență crescută a metastazelor ganglionare față de regiunea glotică, unde metastazele ganglionare sunt rar întâlnite și numai în stadiile avansate.

Incidența metastazelor ganglionare în cancerule supraglotice variază între 40 și 70% din cazuri, față de cancerule glotice unde sunt de numai 5–10% din cazuri. Incidența metastazelor ganglionare este și în funcție de volumul tumorii primare, în T₁ supraglotic fiind de 15–20% față de T₃–T₄, când ajung la peste 50% din cazuri.

Incidența metastazelor ganglionare în cancerul de laringe
Birmingham (1986)

Supraglotic	38,8 %
Glotic	4,8 %
Subglotic	13,0 %

Metastazele la distanță

În general, metastazele la distanță, concomitent cu tratamentul tumorii primare, sunt destul de reduse în cancerul de laringe. În literatura de specialitate, aceste metastaze la distanță sunt evaluate la aproximativ 10% din pacienți, plămânul fiind cel mai frecvent interesat (7%). Cele mai metastazante tumori sunt carcinoamele slab diferențiate.

Tratament

Aproape toate cancerule laringiene pot beneficia de tratament. Acesta poate fi radical sau paleativ. Chiar dacă tumora laringiană este

extinsă, trebuie făcut tratament energetic pentru ameliorarea simptomelor clinice, de exemplu, a stridorului laringian grav, prin traheotomie.

Tratamentul cancerului laringian trebuie încadrat în următoarea schemă:

1. Fără tratament
2. Paleativ
 - a. ameliorarea durerii
 - b. traheotomie
 - c. alte tratamente chirurgicale
 - d. radioterapie
 - e. chemoterapie
3. Curativ (radical)
 - a. radioterapie
 - b. chirurgie
 - c. chimioterapie
 - d. recuperare

1. Fără tratament

În general este vorba de bolnavi cu cancer laringian care au, concomitent, și alte afecțiuni grave din cauza cărora decedează. În această categorie se încadrează aproximativ 7–8% din cazuri.

2. Tratament paleativ

Scopul tratamentului paleativ este ameliorarea simptomelor clinice, pe care le prezintă bolnavul cu cancer laringian, în special în stadii avansate de evoluție.

3. Tratamentul curativ (radical)

Tratamentul curativ include chirurgia, iradierea și chemoterapia. Primele două se pot efectua singular sau în combinație.

Radioterapia

Radioterapia cu efect curativ se poate aplica la toate cazurile, însă rezultatele terapeutice sunt nesatisfăcătoare în stadiile avansate. Se recomandă, mai ales atunci când se intenționează conservarea funcției laringiene (fonației), la profesioniști vocali sau atunci când chirurgia este contraindicată sau refuzată de pacient. Iradierea poate fi probată și la cazurile având curabilitate incertă, chirurgia rămânând ca tratament de rezervă. Practic, radioterapia poate fi utilizată la toți pacienții cu cancer laringian.

Există și situații rare când aceasta este contraindicată, ca, de exemplu, în pericondrita activă prin eroziunea structurilor cartilaginoase.

Rezultatele radioterapiei în carcinomul TI glotic

	% (n)	% (n)	% (n)
Constable	107	9 (10)	100 (6) 83 (89)
Wang 325	13 (43)	82 (40)	87 (282)
Jergenssen	44	14 (6)	100 (16) 93 (41)
Fletcher	210	14 (30)	90 (29) 98 (206)

	Număr de cazuri	Eșec iradiere % (n)	Chirurgie de salvare % (n)	Supraviețuirea la 5 ani % (n)
Constable	107	9(10)	100(6)	83(89)
Wang	325	13(43)	82(40)	87(282)
Jergenssen	44	14(6)	100(16)	93(41)
Fletcher	210	14(30)	90(29)	98(206)

Chirurgia

Tratamentul chirurgical în cancerul de laringe este cel mai eficient, atât din punct de vedere oncologic, cât și funcțional, atunci când se efectuează în stadii incipiente.

Actualmente există o varietate foarte largă de tehnici chirurgicale. Buck, în SUA, a efectuat, cu succes, în anul 1853, prima laringectomie parțială prin laringofisură. În anul 1873, la Viena, Billroth a efectuat prima laringectomie totală. Mortalitatea după operațiile laringiene majore este sub 1% din cazuri.

Cele mai frecvente intervenții chirurgicale utilizate în tratamentul cancerului laringian sunt următoarele:

1. Laringectomia parțială verticală

- a. cordectomia
- b. laringectomia frontală anterioară
- c. laringectomia parțială laterală
- d. laringectomia frontolaterală
- e. laringectomia frontolaterală extinsă

2. Laringectomia parțială orizontală

- a. epiglottectomia
- b. laringectomia orizontală supraglotică
- c. laringectomia orizontală supraglotică extinsă

3. Rezecția totală

- a. laringectomia totală simplă
- b. laringectomia totală cu faringectomie parțială sau glosectomie parțială

Supraviețuirea pacienților cu cancer glotic în funcție de T

Stadiu	Număr	Supraviețuirea globală %	Supraviețuirea la 5 ani %
--------	-------	--------------------------	---------------------------

			T1	T2	T3	T4
Leroux-Robert	620	72	93	85	56	26
Skolnik	264	70	82	70	48	
Stewart	291	70	90	73	57	30
Hawkins	800	80	96	72	50	25

Microchirurgia endoscopică cu Laser CO₂ în tratamentul cancerului laringian

Laserul CO₂ poate fi utilizat cu succes în tratamentul cancerului laringian, atât cel cu localizare glotică, cât și cel supraglotic. Rezultatele terapeutice sunt foarte bune în stadiile incipiente. Chirurgia cu Laser CO₂ necesită un instrumentar adecvat: Laser cu CO₂, microscop chirurgical, instrumentar de microchirurgie laringiană, anestezie generală și o echipă de chirurși laringieni, antrenați în acest domeniu.

La ora actuală, microchirurgia cu Laser CO₂ se practică de rutină pe plan mondial, inclusiv în Clinica O.R.L. din Timișoara.

Din cazuistica clinicii, menționăm că, la un număr de 104 pacienți cu cancer glotic, s-a efectuat intervenție cu Laser CO₂. Nici un bolnav nu a prezentat adenopatie laterocervicală evidențiabilă prin examen clinic și ecografie cervicală. La nici unul dintre bolnavi nu a fost necesară traheotomia, iar externarea pacienților s-a efectuat după 48 de ore de la operație. Pacienții au fost urmăriți periodic, la 3 ani, rata de recidivă fiind numai de 6% (doar 5 pacienți au prezentat recidivă locală).

Pe lângă neoplasme glotice tratate prin cordectomie s-au operat 25 pacienți cu cancer supraglotic. La aceștia s-au practicat 19 laringectomii orizontale supraglotice și 6 epiglottectomii. S-au constatat recidive la 4 pacienți, toți fiind cu tumori în stadiul T₂N₀.

Clasificarea clinică TNM a cancerului laringian

T = Tumora primară

T_X = Tumora primară nu poate fi evaluată

T₀ = Tumora primară nu se evidențiază

T_{is} = Carcinom *in situ*

Supraglotic

T₁ = Tumora limitată la o subdiviziune anatomică a vestibulului laringian, cu mobilitatea normală a corzii vocale

T₂ = Tumora interesează mai mult de o subdiviziune anatomică a vestibulului laringian sau glotei, cu mobilitatea normală a corzii vocale

T₃ = Tumora limitată la laringe, cu coarda vocală fixată și/sau interesarea mucoasei retrocricoidiene, peretelui medial al sinusului piriform sau a spațiului preepiglotic

T₄ = Tumora invadează cartilajul tiroid și/sau extinsă la alte țesuturi extralaringiene, orofaringe, țesuturile moi ale gâtului

Glotic

T₁ = Tumora limitată la coarda sau corzile vocale (poate interesa comisura anterioară sau posterioară) cu mobilitate normală

T_{1a} = tumora limitată la o coardă vocală

T_{1b} = tumora interesează ambele corzi vocale

T₂ = tumora extinsă supra și/sau subglotic și/sau reducerea mobilității corzii vocale

T₃ = Tumora limitată la laringe, cu fixarea corzii vocale

T₄ = Tumora interesează cartilajul tiroid și/sau extinsă la alte țesuturi extralaringiene, orofaringe, țesuturile moi ale regiunii cervicale

Subglotic

T₁ = Tumora limitată subglotic

T₂ = Tumora extinsă la coarda, corzile vocale cu mobilitate normală sau redusă

T₃ = Tumora limitată la laringe, cu coarda vocală fixată

T₄ = Tumora invadează cartilajul tiroid sau cricoid și/sau extinsă la

alte țesuturi extralaringiene, orofaringe, țesuturile moi ale regiunii cervicale

N₀ = Ganglionii limfatici regionali nedecelabili clinic

N₁ = ganglion homolateral < 3cm

N₂ = ganglion homolateral > 3 cm până la 6 cm

N_{2a} = un singur ganglion ipsilateral ≤ 6 cm

N_{2b} = ganglioni multipli homolaterali, dar nici unul

cu diametrul mai mare de 6 cm

N₃ = ganglion homolateral masiv, ganglion bilateral sau ganglion contralateral

M = metastaze la distanță

M₀ = fără metastaze

M₁ = cu metastaze

Gruparea pe stadii

Stadiul 0	T _{is}	N ₀	M ₀
Stadiul I	T ₁	N ₀	M ₀
Stadiul II	T ₂	N ₀	M ₀
Stadiul III	T ₃	N ₀	M ₀
	T ₁	N ₁	M ₀
	T ₂	N ₁	M ₀
Stadiul IV	T ₃	N ₁	M ₀
	T ₄ N ₀ , N ₁		M ₀
	Orice T	N ₂ ,N ₃	M ₀
Orice	T	orice N	M ₁

Cancerul laringian

Rezultate terapeutice la 5 ani, în funcție gradientul tumoral

Carcinom squamos	Supraglotic		Glotic		Subglotic	
	Total	5 ani	Total	5 ani	Total	5 ani
<i>In situ</i>	3	0,0	89	88,5	2	59,2
Bine diferențiat	128	38,8	531	71,1	15	29,8
Moderat diferențiat	120	33,8	215	67,2	17	13,6
Slab diferențiat	197	29,3	195	54,7	26	44,8
Nespecificate	99	37,4	276	71,4	11	72,3
Total	547	33,8	1306	69,3	71	38,8

Traheotomia

Traheotomia se referă la deschiderea temporară a traheei. Traheostomia, în care traheea este adusă la piele și suturată la aceasta, presupune o deschidere permanentă a traheei și se practică, obișnuit, după laringectomia totală.

Traheotomia este indicată pentru două grupe de pacienți:

- a) Pacienți cu obstrucție laringiană sau deasupra laringelui (mecanic).
- b) Pacienți fără obstrucție mecanică, dar care nu pot elimina secrețiile bronșice (obstrucție prin secreții bronșice).

Traheotomia de elecție se mai poate practica la bolnavii cu probleme respiratorii, postoperator, după operații majore la nivelul capului și gâtului sau intervenții pe torace.

Traheotomia este indicată, în orice caz, la insuficiență respiratorie cu hipoventilație alveolară cu by-pass al obstrucției căii respiratorii, aspirația secrețiilor bronșice sau pentru respirație mecanică.

Traheotomia, la sugar, trebuie să se facă întotdeauna după o prealabilă bronhoscopie, intubație traheală pentru rigidizarea traheei. La copii, disecția prea profundă sau lateral de trahee se face ușor, cu lezarea nervului recurent, artera carotidă comună, pleură sau esofag cervical.

Indicațiile traheotomiei

A. Obstrucția mecanică

1. Tumori de laringe, faringe, traheea superioară și esofag etc.
 - când sunt în stadiul avansat
 - edem după radioterapie
 - tactic, în timpul intervenției chirurgicale
2. Afecțiuni inflamatorii ale laringelui, traheei, limbii și faringelui:
 - epiglotită
 - crupul viral
 - angina Ludwig
3. Malformații congenitale care produc obstrucția laringo-traheală:
 - atrezia sau diafragma laringian
 - malformații esotraheale

4. Traumatisme laringiene și traheale:
 - leziuni cartilaginoase și ale țesuturilor moi
 - inhalarea de gaze toxice sau fum

5. Traumatisme maxilofaciale extinse, cu leziuni osoase și ale țesuturilor moi:

- fracturi tip Le Fort II și III, fracturi multiple
- hemoragie
- tactic, în intervenții chirurgicale la acest nivel

6. Diplegie recurențială

7. Corpi străini traheobronșici

8. Sleep apnea syndrome

B. Obstrucție prin secreții traheobronșice

1. Secreții stagnate în căile respiratorii sau tuse ineficientă:

- intervenții chirurgicale toracice sau abdominale
- bronhopneumonie
- come prin diabet zaharat, uremie, septicemie etc.

2. Hipoventilație alveolară

- intoxicație medicamentoasă
- fracturi costale, emfizem chirurgical
- paralizie de perete toracic
- bronhopneumopatii cronice obstructive (emfizem, bronșite cronice, atelectazie, bronșiectazii, astm)
 - encefalite, poliomielită, tetanos, eclampsie, traumatisme cranio-cerebrale și toracice masive.
 - Embolii aeriene sau gazoase etc.

Tehnica operatorie – descrisă în tratatul de tehnici chirurgicale ORL.

Îngrijiri postoperatorii. Canula interioară trebuie îndepărtată și curățată la fiecare 3–4 ore (prevenirea obstrucției canulei cu dop de mucus). Traheotomia nu se menține mai mult decât este necesar, în special la copii. Suprimarea mai devreme a traheotomiei reduce incidența traheobronșitei, ulcerația traheală, stenoza traheală, traheomalacia, persistența fistulei traheocutanate.

Complicații imediate:

- apneea, hemoragia, pneumotoraxul, pneumomediastinul,

emfizemul subcutanat, fistulă traheoesofagiană, paralizia nervului recurent, traheotomia înaltă poate leza cricoidul, aerofagia, aspirație de conținut gastric.

Complicații tardive:

– sângerare tardivă, fistula traheoesofagiană, fistulă traheocutanată, atelectazii și infecții pulmonare, traheomalacie, disfagie, dificultăți de decanulare, stenoză traheală etc.

Paralizia de laringe

Laringele este inervat prin două ramuri ale nervului vag, nervul laringian superior și nervul laringian inferior (nervul recurent). Nervul laringian superior se divide extralaringian în două ramuri:

1. ramura internă inervează senzitiv vestibulul laringian;
2. ramura externă (motorie) inervează mușchiul cricotiroidian.

Nervul recurent sau nervul laringian inferior, inervează mai toți mușchii intrinseci ai laringelui, de aceeași parte, cu excepția mușchiului cricotiroidian și a mușchiului interaritenoidian. Recurentul inervează senzitiv regiunea subglotică.

Paralizia mușchilor laringelui poate să aibă cauze centrale sau periferice. În majoritatea cazurilor, 90%, paralizia corzilor vocale se produce prin lezarea periferică a nervilor laringieni.

Nervul vag își are originea în nucleul ambiguu, de la acest nivel, impulsurile motorii călătoresc până la mușchii intrinseci ai laringelui, prin nervul vag până în torace, de unde acest impuls se reîntoarce către laringe prin nervii recurenți. Recurentul drept înconjoară artera subclaviculară, iar recurentul stâng înconjoară crosa aortei. Nervii recurenți merg între trahee și esofag, având strânse relații cu esofagul, tiroida și ganglionii limfatici mediastinali.

Hipertrofia oricăreia din aceste structuri produce compresiuni asupra unuia din nervii recurenți, repercutându-se asupra motilității corzilor vocale.

Clinic, se întâlnesc diferite tipuri de paralizii, în funcție de fibrele nervoase interesate în procesele patologice.

Paralizia corzilor vocale este cel mai bine descrisă luând, drept criteriu, poziția corzii vocale paralizate: mediană, paramediană, intermediară sau de abducție externă (laterală).

În poziția mediană, coarda vocală paralizată rămâne imobilă pe linia mediană. Această poziție este cea mai frecventă, datorită faptului că fibrele abductorilor sunt mult mai vulnerabile decât cele ale adductorilor.

Poziția intermediară (cadaverică) este între adducție și abducție

maximă. Poziția paramediană este între poziția mediană și poziția intermediară.

Paralizia unilaterală de coardă vocală în poziție mediană, este cea mai frecventă, cea stângă este mai frecvent afectată decât cea dreaptă, cea afectată ia o poziție inferioară față de cea sănătoasă.

Criterii de diagnostic în paralizii recurențiale:

- anamneza și examen clinic atent și competent;
- inspecția, laringoscopia indirectă pentru evaluarea corectă a endolaringelui;
- examenul laringelui prin fibroscopie optică, stroboscopia laringiană prin înregistrarea motilității corzilor vocale. Se poate înregistra și frecvența fundamentală a corzilor vocale, această metodă de examinare se utilizează, cu predilecție, în cercetare;
- se mai poate practica și EMG (electromiografie).

Se mai practică o serie de investigații de laborator și examene paraclinice:

- analizele curențe de sânge sau în funcție de caz, sumar de urină;
- radiografii toracice, cervicale, anterioare și de profil;
- radiografii de bază de craniu, gaură ruptă posterioară;
- bariu pasaj eso-gastric, scintigrafie tiroidiană;
- test de toleranță la glucoză;
- puncție lombară.

Endoscopia este considerată ca ultima etapă în evaluarea unei paralizii recurențiale. Endoscopia vizează examenul nazofaringelui, pentru a exclude un neoplasm, laringoscopia directă, cu palparea aritenoidului, pentru a diferenția o paralizie de coardă vocală de o cordofixație prin anchiloză cricoidiană, bronhoscopie și esofagoscopie, pentru a exclude un neoplasm, la acest nivel, cu evoluție ocultă, chiar dacă examenul radiologic de rutină este normal.

Evaluarea radiologică a laringelui poate fi utilă în paralizia corzilor vocale, în acest sens se pot efectua tomografiile laringiene, CT etc.

Paralizia unilaterală

Paralizia unilaterală de nerv vag sau de nerv recurent se poate produce din următoarele cauze:

1. Tumori de glandă tiroidă, tumori mediastinale sau de esofag;
2. Traumatisme chirurgicale, cel mai frecvent după tiroidectomie;
3. Compresiuni ale nervului recurent prin hipertrofia atriului stâng sau anevrism aortic;
4. Nevrita toxică (alcool, arsenic etc.);
5. Etiologia necunoscută este incriminată la cca 20% din cazuri.

Examenul clinic ORL decelează următoarele aspecte:

1. Afectarea nervului poate fi parțială, cu scăderea motilității corzii vocale, sau totală, cu paralizia unilaterală a corzii vocale;
2. În general, în paralizia unilaterală de coardă vocală, coarda vocală se fixează în poziție paramediană (paralizie incompletă);
3. Afectarea nervului vag duce la fixarea corzii vocale în poziție intermediară sau laterală (paralizie completă). În funcție de cauză, paralizia poate fi temporară sau permanentă.

De obicei, răgușeala este singurul simptom în paralizia unilaterală. Acest simptom dispare progresiv prin hiperfuncția corzii vocale sănătoase care depășește linia mediană.

Tratamentul poate fi nechirurgical (terapia vocii) sau chirurgical.

1. *Tehnica de medializare a corzii vocale*: una din primele tehnici de tratare a paraliziei de coardă vocală a fost tehnica de media-lizare a corzii vocale paralizate, prin plasarea unui autogrefon costal între cartilajul tiroid și pericondrul intern, în paralizii de coardă în abducție maximă (fixată lateral).

2. *Aritenoidopexia*. Coarda vocală paralizată în abducție poate fi apropiată pe linia mediană și ținută în această poziție prin sutura directă (reversul operației KING). Acest procedeu se face prin laringectomie supraglotică, când corzile vocale sunt paretice sau aritenoidul este sacrificat.

3. *Injecția intracordală*, de diferite materiale (teflon), a fost utilizată pentru prima dată de către Brunings, în 1911. El a utilizat parafina, însă aceasta ducea la fenomenul granulomului de parafină, motiv pentru care a fost abandonată. ARNOLD a fost primul care a utilizat teflonul în combinație cu glicerina, în tratamentul acestui tip de paralizie. Se mai utilizează și pasta de teflon.

4. *Transpoziția de mușchi inervat* este cel mai recent procedeu chirurgical, utilizat în paralizia de coardă vocală în poziție intermediară, și a fost

propusă și utilizată de marele laringolog TUCKER, în 1977. Acest procedeu terapeutic este rezervat pentru pacienții cu paralizie de coardă vocală unilaterală, care prezintă afectarea evidentă a nervului laringian superior și inferior, defect glotic posterior de 3–4 mm. Intervenția se face după cel puțin 6 luni de la instalarea paraliziei. Se utilizează mușchiul omohioidian.

Paralizia bilaterală de abductori

Diplegia recurențială este cea mai frecventă formă de paralizie motorie laringiană și din punct de vedere clinic este cea mai importantă.

În cele mai frecvente cazuri este cauzată de chirurgia tiroidiană extinsă, cu lezarea secundară a ambilor nervi recurenți.

Paralizia bilaterală a abductorilor se manifestă prin paralizia ambelor corzi vocale, de obicei în poziție paramediană.

Simptome:

– Distrugerea sau lezarea ambilor nervi recurenți se însoțește de disfonie tranzitorie.

– Vocea slabă, de obicei, este prelungită.

– Tusea este mai puțin puternică.

– Apropierea corzilor vocale pe linia mediană duce la tulburări respiratorii grave, necesitând, de urgență, eliberarea căii respiratorii prin traheotomie.

Tratament: traheotomia se practică imediat când apar dificultăți respiratorii. Pe termen lung, tratamentul diplegiei recurențiale necesită lateralizarea unei corzi vocale paralizate, într-o poziție ce permite suprimarea traheotomiei și vocea să nu fie prea mult alterată sau deloc. Lateralizarea cu 5 mm a corzii vocale realizează o respirație adecvată, însă vocea poate fi slabă.

Lateralizarea cu 4 mm a corzii vocale pare să fie ideală, însă realizarea în practică a acestui deziderat este dificil de realizat.

În tratamentul diplegiei recurențiale există, în general, trei tehnici:

1. *Aritenoidectomia endolaringiană* – în anul 1948, THORNELL a fost primul care a descris aritenoidectomia pe cale orală pentru lateralizarea uneia sau ambelor corzi vocale.

Contraindicația acestui procedeu o constituie bolile pulmonare grave, care necesită o glotă respiratorie largă, ca să înlocuiască traheotomia. Tehnica este dificilă. Utilizarea microscopului chirurgical și a Laser-ului au ușurat această tehnică.

În „Tratatul de tehnică chirurgicală“, ediția a IV-a, de ROB și SMITH, această aritenoidectomie endolaringiană se practică prin

laringofisură.

2. *Aritenoidectomia pe cale extralaringiană*. Abordul posterior: KING a fost primul care a căutat să îmbunătățească respirația, cu menținerea vocii, în diplegiile recurențiale, prin abord laringian extern. Azi se practică tehnica WOODMAN (aritenoidectomia externă).

Cu această tehnică, succesul decanulărilor variază între 75% și 95% din cazuri.

Abordul prin tirotomie: este o tehnică chirurgicală preferată de mulți chirurghi, la ora actuală, în tratamentul diplegiei recurențiale. Această tehnică oferă o vizualizare directă microchirurgicală a endo-laringelui și plasarea exactă a corzii vocale; în caz de aritenoidectomie nu se intervine pe glota fonatorie, pentru a nu prejudicia fonația.

3. *Transpoziția nerv-mușchi*. Cum s-a arătat anterior, tehnica a fost descrisă de TUCKER. Avantajele acestei tehnici sunt următoarele:

– Prin această tehnică se asigură o respirație adecvată, fără o alterare suplimentară a vocii;

– Prin reluarea funcției normale între 6–12 luni;

– Tehnic este mai ușor de realizat decât anastomoza nervoasă;

– Indicația acestei tehnici se face în diplegia recurențială cu obstrucție respiratorie.

Contraindicații:

1. Traumatisme preexistente sau leziuni ale ansei hipoglosului anterior de marginea anterioară a mușchiului omohioidian;

2. Anchiloza cricoaritenoidiană.

Paralizia nervului laringian superior

Paralizia laringelui superior, de obicei, este secundară tiroidectomiei și laringectomiei supraglotice.

Simptomele: vocea mai joasă (voalată). Comisura posterioară deviată spre partea paralizată. Este paralizat mușchiul cricoidian. Nu este necesar tratament special.

CAPITOLUL II

FARINGOLOGIA

2.1. ELEMENTE DE ANATOMIE, FIZIOLOGIE ȘI FIZIOPATOLOGIE FARINGIANĂ

2.1.1. ANATOMIA FARINGELUI

Faringele este un conduct musculo-membranos de forma unui semicilindru, poziționat vertical, care se întinde de la baza craniului până la nivelul vertebrei a șasea cervicală, traiectul său străbătând regiunea cefalică și regiunea cervicală. I se descriu două fețe laterale, o față posterioară, o extremitate superioară și una inferioară.

Raporturile faringelui

Exofaringele (suprafața exterioară a faringelui) prezintă următoarele raporturi mai importante:

- fețele laterale vin în raport, în regiunea cefalică, cu spațiul maxilo-faringian, iar în regiunea cervicală cu pachetul vasculo-nervos al gâtului, lanțul ganglionar jugulo-carotidian și lobii glandei tiroide;
- fața posterioară vine în raport, prin intermediul spațiului retrofaringian, cu coloana vertebrală; la acest nivel, la sugar și copilul mic, se găsesc ganglionii lui Gillette;
- extremitatea superioară vine în raport cu baza craniului, pe care se și inseră (la nivelul apofizei bazilare a occipitalului și pe fața postero-inferioară a stâncii temporalului);
- extremitatea inferioară este porțiunea cea mai îngustă a faringelui, și se continuă cu gura esofagului.

Anatomia interioară a faringelui

Endofaringele (suprafața internă a faringelui) se împarte, din punct de vedere anatomic, în trei etaje:

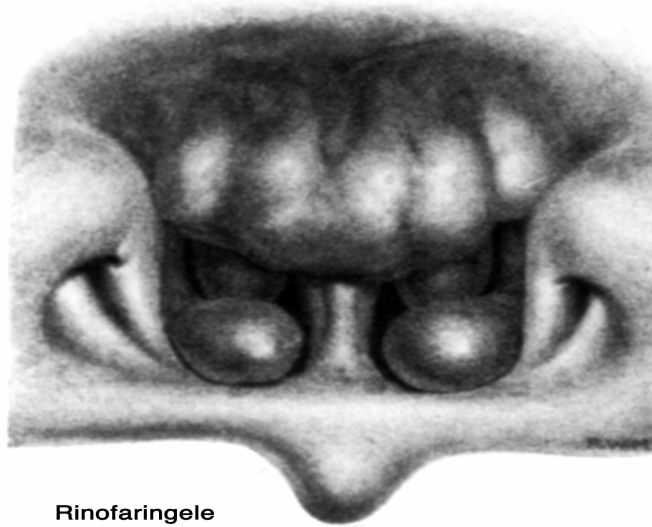
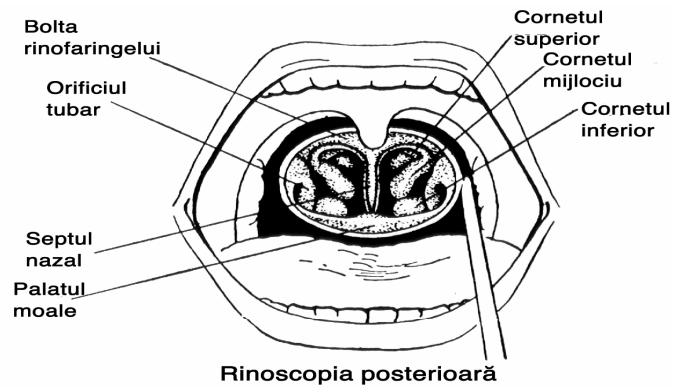
- etajul superior (rinofaringele, epifaringele sau cavumul);
- etajul mijlociu (bucofaringele sau orofaringele);
- etajul inferior (hipofaringele sau laringofaringele).

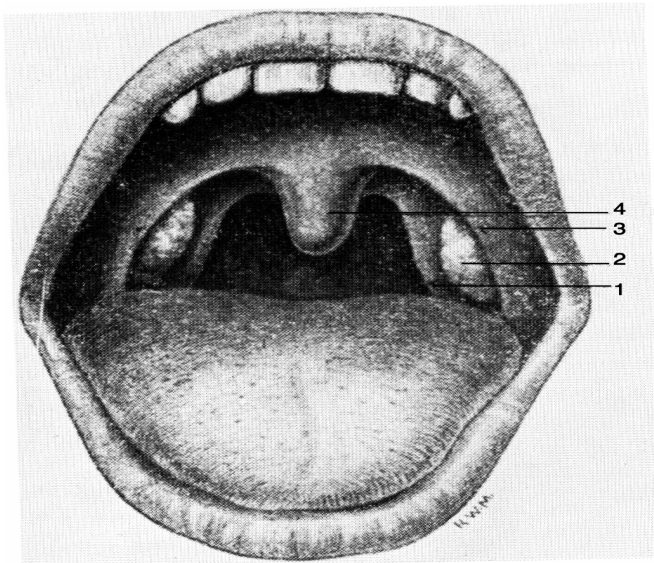
Rinofaringele se întinde de la baza craniului până la nivelul vălului palatin, are forma unui cub și i se descriu șase pereți:

- un perete superior pe care se află amigdala descrisă de Luschka;
- un perete inferior care este virtual, și devine real numai în timpul deglutiției sau fonației, când vălul palatin se lipește de peretele posterior al faringelui;
- un perete posterior care continuă bolta cavumului;
- doi pereți laterali, la nivelul cărora se deschid orificiile faringiene ale trompelor lui Eustachio. În spatele orificiului se găsește o mică

depresiune, numită foseta lui Rosenmüller. Atât la nivelul fosetei, cât și în jurul orificiilor tubare se găsește un țesut limfatic bogat reprezentat, care formează amigdala lui Gerlach. Amigdala lui Luschka împreună cu amigdala lui Gerlach, amigdala linguală și cele două amigdale palatine formează inelul limfatic al lui Waldayer.

– un perete anterior care comunică cu fosele nazale prin cele două choane.





Bucofaringoscopia

1. Pilier posterior 2. Amigdală palatină
3. Pilier anterior 4. Lueta

Bucofaringele este situat înapoia istmului bucofaringian, acesta fiind delimitat de marginea liberă a vălului palatin și luetă, lateral, de pilierii anteriori, iar inferior, de baza limbii.

Bucofaringele prezintă patru pereți:

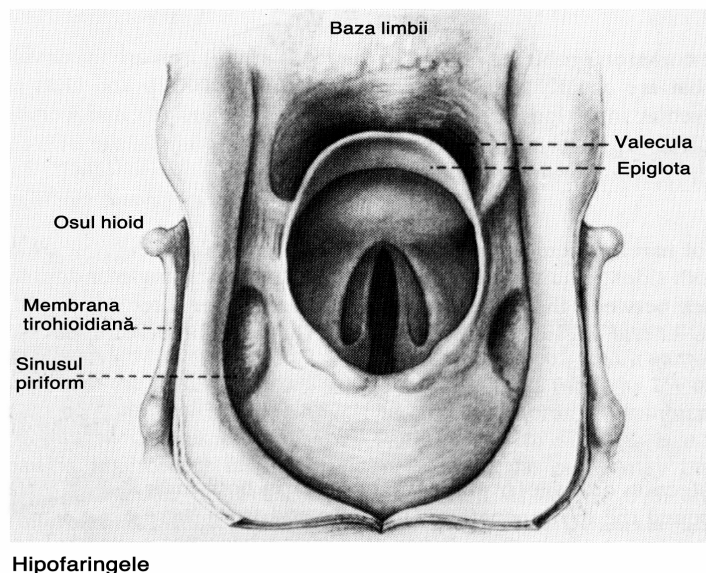
- un perete anterior, format din istmul bucofaringian;
- doi pereți laterali, care sunt delimitați de cei doi pilieri (unul anterior și unul posterior). Pilierii, împreună cu șanțul amigdaloglos, delimitează loja amigdaliană care conține cele două amigdale palatine; fața internă (endofaringiană) a amigdalei este acoperită de mucoasa faringiană, iar fața externă vine în contact cu peretele faringian prin intermediul capsulei amigdalienne și a unui țesut conjunctiv lax. Existența capsulei amigdalienne și a țesutului conjunctiv lax permite amigdalectomia extracapsulară;

- un perete inferior, care se continuă cu hipofaringele.

Hipofaringele se află în continuarea bucofaringelui și, prin gura esofagului, se continuă cu esofagul. Hipofaringelui i se descriu patru pereți:

- un perete anterior, format din baza limbii cu amigdala linguală, epiglota, orificiul faringian al laringelui, aritenozii și cartilajul cricoid;
- un perete posterior care corespunde vertebrelor cervicale C3– C6

– doi pereți laterali care corespund celor două sinusuri piriforme, cale de tranzitare a lichidelor și a bolului alimentar.



Structura histologică a faringelui

Din punct de vedere histologic, faringele este constituit din patru tunici suprapuse:

- *mucoasa*, tunica internă, prezintă un epiteliu cilindric ciliat, de tip respirator, la nivel rinofaringian și pavimentos stratificat, la celelalte două etaje; corionul are un conținut bogat în foliculi limfatici;
- *aponevroza*, de grosime variabilă (mai groasă și mai rigidă în porțiunea superioară), are rol de suport pentru stratul muscular;
- *stratul muscular* este format din trei perechi de mușchi constrictori (superior, mijlociu și inferior) cu dispunere circulară și două perechi de mușchi ridicători (stilofaringian și palatofaringian), dispuși longitudinal;
- *adventicea*, tunica externă, este formată din țesut conjunctiv lax și învelește musculatura faringelui;

Vascularizația faringelui

Arterele faringelui provin din artera carotidă externă, prin ramurile ei: faringienele inferioară și superioară, palatinele inferioară și superioară, pterigopalatina, vidiana și dorsala limbii.

Venele faringelui formează două plexuri: unul superficial,

perifaringian, și unul profund, submucoas, ambele tributare jugularei interne.

Limfaticele sunt grupate tot în două rețele: una submucoasă și una musculară, și sunt tributare ganglionilor lui Gillette și lanțul jugular intern.

Inervația faringelui

Este asigurată de plexul faringian cu ramuri motorii, senzitive și vegetative din nervii vag, glosofaringian și simpatic, la care se adaugă o ramură motorie din nervul maxilar inferior și una din nervul facial.

2.1.2. FIZIOLOGIA FARINGELUI

Faringele îndeplinește cinci funcții importante:

1. *Degluțiția*: reprezintă funcția principală a faringelui și comportă trei timpi (bucal, faringian și esofagian), doar timpul bucal fiind un act voluntar, celelalte fiind doar reflexe.

2. *Respirația*: pe lângă permiterea tranzitării aerului din fosele nazale în laringe, faringele contribuie și la condiționarea lui, prin încălzire, umidifiere și purificare;

3. *Fonația*: faringele are rolul unei cavități de rezonanță pentru sunetul fundamental laringian, determinând, astfel, timbrul vocii, precum și la emiterea vocii articulate, prin musculatura vălului și a cavității bucale;

4. *Apărare*: prin mai multe mecanisme:

– prin contracția spastică, la pătrunderea unui corp străin;

– prin lizozimul conținut de mucusul secretat de mucoasa faringiană;

– prin formațiunile limfoide de la nivelul inelului limfatic al lui Waldayer, cu rol în apărarea antimicrobiană și imunologică.

5. *Audiție*: actul deglutiției asigură deschiderea orificiului rinofaringian al trompei lui Eustachio, contribuind la egalizarea presiunilor din căsuța timpanului cu cea atmosferică.

2.1.3. FIZIOPATOLOGIA FARINGELUI

Principalele sindroame fiziopatologice faringiene sunt:

- sindromul disfagic manifestat prin:
 - disfagie – dificultate la înghițire;
 - odinofagie – durere la înghițire;
 - refluarea lichidelor pe nas;
 - pătrunderea alimentelor pe căile aeriene inferioare.

- sindromul fonator manifestat prin:
 - rinolalie deschisă – cu transformare vocalelor în diftongi, datorită unei comunicări patologice între bucofaringe și cavitatea nazală;
 - rinolalie închisă – dificultăți în pronunțarea consoanelor;
 - stomatolalia – reprezintă vocea amigdaliană, și este întâlnită, mai ales, în cazul flegmonului periamigdalian (pacientul vorbește ca și când ar avea gura plină).
- sindromul respirator – se întâlnește în procesele obstructive ale cavumului, iar din punct de vedere clinic, prezintă voce nazonată.

2.2. MALFORMAȚIILE FARINGELUI

Malformațiile faringelui sunt determinate de cauze multiple. Aceste cauze pot acționa asupra părinților (alcoolism, iradiații, lues, saturnism) sau asupra embrionului (infecții, traumatisme uterine, traume psihice).

Cele mai frecvente malformații faringiene întâlnite în practică sunt: atrezia sau stenoza congenitală a cavumului, lueta bifidă, insuficiența velo-palatină, diviziunea vâului palatin, fistulele congenitale etc.

Atrezia cavumului – când cavumul este absent sau este îngustat în toate dimensiunile. Produce tulburări respiratorii, otice și de deglutiție.

Insuficiența velo-palatină – care, clinic, se manifestă prin tulburări mai mult sau mai puțin accentuate de fonație (rinolalie deschisă), datorate unui vâl palatin scurt, ce nu permite închiderea rinofaringelui în fonație și deglutiție. Datorită acestui fapt și lichidele pot reflua pe nas în timpul ingerării acestora. Tratamentul este ortofonic și de reeducare, iar la nevoie, chirurgical (faringoplastia).

Diviziunea vâului palatin – poate să intereseze lueta, palatul moale, palatul dur, rebordul alveolar și buza superioară. Diviziunea palatină este secundară închiderii incomplete a vâului palatin pe linia mediană sau neînchiderii acestuia. Diviziunea palatului (vâl palatin și palat dur) este una din cele mai vechi malformații recunoscute, primele succese chirurgicale, de închidere a acestui defect, au fost obținute din secolul al XVIII-lea. Această malformație, cu sau fără despicătură de buză, este estimată a se întâlni la aproximativ 1/650 de nou-născuți. La diviziunea palatului se asociază microglosia, macroglosia și micrognația.

Simptomatologia este în funcție de extensia malformației.

Tratamentul este chirurgical și este de resortul serviciilor de chirurgie buco-maxilo-facială sau chirurgie pediatrică.

Chistul și fistula de canal tireoglos

Chistul de canal tireoglos este unul dintre cele mai frecvente chisturi întâlnite în regiunea cervicală. El se dezvoltă din canalul tireoglos. Canalul tireoglos este o persistență, după naștere, a diverticulului faringian și se întinde de la foramen cecum al limbii până la lobul piramidal al glandei tiroide, trecând anterior de osul hioid, inferior de acesta sau, chiar, traversându-l.

Chistul de canal tireoglos se prezintă ca o masă tumorală chistică, situată, de obicei, pe linia mediană, fluctuantă dacă nu este infectat. Când chistul este situat deasupra glandei tiroide, el poate fi confundat cu un chist tiroidian. Un semn patognomonic este mișcarea pe verticală a formațiunii tumorale în timpul deglutiției și a protruziei limbii. Pentru a asigura un diagnostic corect, ultrasonografia cervicală poate fi utilă pentru diferențierea unui chist de canal tireoglos de un nodul limfatic, un chist dermoid sau o masă tiroidiană.

Tratamentul chistului de canal tireoglos este chirurgical și constă în ablația totală a acestuia, pentru a nu recidiva, împreună cu porțiunea mediană a osului hioid.

De fiecare dată, din piesa extirpată se va practica examenul histopatologic, deoarece, foarte rar, poate exista o concomitență cu boala neoplazică, mai ales când pacientul a fost supus anterior iradierii.

Fistula de canal tireoglos poate prezenta o deschidere cutanată, punctiformă, prin care se scurge un lichid mucoïd, care menține o iritație permanentă a tegumentului. Tratamentul este tot chirurgical și constă în ablația completă a traiectului fistulos.

Chistul și fistula branhială

Chistul branhial apare cel mai frecvent la adolescență sau la adultul tânăr, cu toate că ele există de la naștere.

Chistul de arcul întâi branhial este mult mai rar și apare la nivelul unghiului mandibular sau imediat sub lobulul auricular, sau ca un chist al planșeului conductului auditiv extern.

Chistul de arc doi branhial este cel mai frecvent, are localizare profundă în/și de-a lungul marginii anterioare a mușchiului sternocleidomastoidian, fiind situat anterior, între carotida internă și cea externă și nervii cranieni IX și XII; în interior vine în contact cu orofaringele.

Chistul de arc trei branhial apare de-a lungul marginii anterioare a mușchiului sternocleidomastoidian, dar, uneori, se poate dezvolta superior de mușchiul sternomastoidian, fiind situat între planșeul bucal și sinusul

piriform.

Se dezvoltă frecvent după o infecție de căi respiratorii superioare, deseori apărând ca o masă inflamatorie, însoțită de durere, edem, sensibilitate și febră. După tratament antibiotic, aceste chisturi pot fi rezolvate, dar, frecvent, ele persistă ca o masă tumorală moale, cu mărime variabilă, cu localizare caracteristică în triunghiul anterior al regiunii cervicale. Examinarea ultrasonică poate fi utilă, pentru a demonstra caracterul chistic și nu tumoral al formațiunii. Dacă se practică punționarea chistului, se extrage un lichid lăptos, mucoid, care conține cristale de colesterol.

Tratamentul inițial este cu antibiotice, pentru controlul local al infecției, urmat de extirparea chirurgicală a chistului.

Fistulele branhiale au fost descrise ca extensii ale primelor trei arcuri branhiale. Sunt, de cele mai multe ori, complete, prezentând două orificii: unul extern, cutanat și celălalt prezentând diverse localizări, în funcție de originea fistulei.

De la nivelul primului arc branhial se dezvoltă două tipuri de fistule. Primul tip de fistulă se întinde de la orificiul ei cervical situat imediat anterior de mușchiul sternocleidomastoidian și deasupra osului hioid, spre planșeul conductului auditiv extern. În traiectul său traversează glanda parotidă, foarte aproape de nervul facial. Al doilea tip își are originea la nivelul primului arc branhial și se extinde spre conductul auditiv extern, spre aria preauriculară.

Fistula de la nivelul arcului al doilea branhial traversează marginea anterioară a mușchiului sternocleidomastoidian, trece peste nervul hipoglos și glosofaringian și între carotida externă și internă, pentru a se termina la nivelul mijlocului marginii posterioare a amigdalei.

Fistula de la nivelul arcului trei branhial se deschide la nivelul regiunii cervicale de-a lungul marginii anterioare a mușchiului sternocleidomastoidian, apoi trece deasupra nervului hipoglos și inferior de nervul glosofaringian, medial de artera carotidă și deasupra nervului laringeu superior, pentru a prezenta al doilea orificiu la nivelul sinusului piriform.

La examenul clinic se observă, la nivelul orificiului extern, punctiform, scurgerea unui lichid filant, în cantitate redusă, care menține o iritație locală în jur.

Radiografia cu lipiodol ultrafluid (fistulografia) permite obiectivarea traiectului fistulos.

Tratamentul este chirurgical și constă în ablația completă a traiectului fistulos.

2.3. TRAUMATISMELE FARINGELUI

Traumatismele faringiene sunt mai frecvente la copii, ele datorându-se introducerii în gură a obiectelor ascuțite, sau prin cădere. Apar, astfel, leziuni ale mucoasei faringiene, care pot fi de la leziuni ușoare până la leziuni de o gravitate deosebită.

Uneori, se pot produce și iatrogen traumatisme ale faringelui, cum ar fi, în cursul esofagoscopiilor, când se poate leza peretele faringian, rezultând o soluție de continuitate între faringe și spațiile perifaringiene. Acestea sunt foarte periculoase, pentru că pot da naștere la infecții cervicale profunde, extrem de grave.

Înțepăturile de viespi, în timpul îngurgitării unui fruct, accidental, pot fi extrem de grave, datorită edemului alergic, instalat rapid la nivelul hipofaringelui. Apare insuficiența respiratorie dramatică, care poate pune în pericol viața bolnavului, dacă nu se intervine cu maximă urgență (corticoterapie energetică, chiar traheotomie).

Substanțele caustice, ingerate involuntar sau voluntar (în scop de suicid), pot produce leziuni bucofaringiene și laringiene grave. Inițial, acestea se manifestă prin edem local, reacțional, tulburări respiratorii și digestive.

2.4. CORPII STRĂINI FARINGIENI

Faringele este un tub musculo-membranos, care se poate contracta reflex și reține o serie de corpi străini. Aceștia se pot localiza la toate cele trei etaje faringiene.

În practica curentă s-a găsit o varietate foarte largă de corpi străini esofagieni, totuși, mai frecvent apare osul de pește, localizat la nivelul amigdalei palatine.

2.5. PATOLOGIA INFLAMATORIE A FARINGELUI

2.5.1. ANGINELE ACUTE

Anginele acute sunt inflamații acute ale mucoasei faringiene și țesutului limfoid de la acest nivel, îndeosebi ale amigdalelor palatine și amigdalei rinofaringiene (la copil).

Infecția faringiană poate fi de cauză virotică sau de cauză microbiană, specifică sau nespecifică.

Virusii determină anginele roșii, mai ales dacă aceștia au tropism respirator. Calea de pătrundere a acestor virusi este cea respiratorie.

Cei mai frecvenți virusi implicați în apariția anginelor roșii sunt:

– **rinovirusuri:** frecvent se întâlnește virusul corizei epidemice; contaminarea cu acest virus se face pe cale aeriană, mai frecvent iarna și în colectivități;

– **mixovirusuri:** dau o atingere respiratorie înaltă, dar pot atinge și căile respiratorii inferioare, dând naștere la bronhopneumonii. Din această categorie fac parte virusurile gripale, mai frecvent fiind tipul A, responsabil de epidemiile de gripă. Aceste virusuri determină leziuni celulare și deschid calea infecțiilor saprofite.

Tot din grupa mixovirusurilor fac parte și paramixovirusurile rujeolei, parotiditei epidemice și mixovirusul parainfluenzae, care determină frecvent laringite acute la copil.

– **adenovirusuri:** sunt foarte numeroși și pătrund în faringe pe cale aeriană, putându-se cantona la acest nivel sau în nodulii limfatici.

Germeii microbieni situați la nivelul cavității bucale, care în mod normal sunt saprofiți, în condiții de scădere a imunității organismului (ca în sezonul rece sau în boli anergice) pot deveni patogeni.

Dintre germeneii microbieni cel mai frecvent întâlnim streptococul beta-hemolitic de tip A, alături de care mai pot apare stafilococul, pneumococul, bacilul Friedländer etc.

Pe plan clinic, există două categorii de infecții acute amigdalene și faringiene:

- anginele roșii de etiologie virală
- angine bacteriene, îndeosebi streptococice.

Clasificarea anginelor este dificilă, cea mai didactică fiind cea din punct de vedere anatomopatologic, care include considerente de ordin etiologic și clinic.

Astfel, din acest punct de vedere, inflamațiile acute ale faringelui pot fi împărțite în trei tipuri:

- A) Angine acute congestive sau catarale, care cuprind anginele banale, roșii și eritemato-pultacee;
- B) Angine acute cu false membrane (angina pseudomembranoasă);
- C) Angina acută ulceroasă.

2.5.1.1. ANGINA ACUTĂ BANALĂ

Este denumită și angina eritematoasă sau congestivă și eritematopultacee, este cea mai frecvent întâlnită formă de angină acută. Este caracteristică de obicei sezoanelor umede, primăvara și toamna.

Etiologie

Această angină debutează ca o angină catarală, fiind incriminate o serie de virusuri ca: adenovirusuri, virusuri ale unor boli specifice (oreion, rujeolă, gripă, poliomielită), ceea ce explică și caracterul frecvent contagios al bolii.

Angina roșie precede angina eritematopultacee, virusul pregătind calea infecției bacteriene, prin scăderea mijloacelor de apărare locală. Streptococul devine virulent și este responsabil de prezența exsudatului pultaceu. Pe lângă streptococ se pot alătura și alți germeni microbieni nespecifici.

Ca factori favorizanți, în apariția anginei acute, sunt incriminați: clima rece și umedă, starea generală deficitară, avitaminozele etc.

Simptomatologie

Debutul este brusc sau progresiv, cu cefalee, stare de curbură, apoi apare febra ridicată, 39–40 °C, frisoane, delir și chiar convulsii febrile la copil. Pacientul acuză disfagie și odinofagie intensă, uneori chiar otalgie reflexă.

Examenul clinic evidențiază la bucofaringoscopie un faringe congestionat, amigdalele tumefiate și cu mucoasa de acoperire congestionată. După această fază congestivă, pe amigdale apar puncte albe de exsudat pultaceu localizate, care în curând confluează. Exsudatul pultaceu se îndepărtează cu ușurință prin ștergere, amigdala subiacentă nefiind exulcerată.

La palpare, se observă adenită inflamatorie cu localizare cervicală și subdigastrică.



Considerații clinice în raport cu etiologia anginelor

Angina streptococică prezintă câteva particularități clinice:

- se prezintă cu o hipertrofie amigdaliană accentuată,
- exudat pultaceu abundent,
- adenită constantă,
- stare generală satisfăcătoare,
- hemoleucograma arată leucocitoză cu polinucleoză, ASLO crescut.

Evoluția este, în general, rapidă și vindecarea se produce în 5–8 zile de la debut, dacă nu survin complicații.

Complicațiile anginelor sunt:

- locale și regionale: abcesul periamigdalian, adenoflegmonul retrofaringian, flegmonul difuz al faringelui, celuloflegmonul, adenoflegmonul laterocervical etc.;
- generale: renale, reumatismale, vasculare, oculare.

Tratament

În faza catarală, antibioterapia nu are justificare, angina fiind de etiologie virotică. Sunt indicate, acum, antipireticele uzuale (aspirina, aminofenazona etc.), Polidin (1–2 fiole zilnic, sau 1 fiolă săptămânal, timp de 6–8 săptămâni pentru imunostimulare nespecifică). Tratamentul medicamentos trebuie completat, în această fază, cu un tratament igienodietetic, ce cuprinde: regim hidric per os, bogat în vitamine, sucuri, ceaiuri calde îndulcite, comprese calde în jurul gâtului, repaus la pat.

Local, se pot face gargarisme cu ceai de mușețel, la care se adaugă bicarbonat de sodiu (o linguriță la un pahar de mușețel), Gargarism (10–15 picături la un pahar de apă caldă), badijonări cu albastru de metil etc.

Antibioterapia este indicată în formele de angine microbiene,

eritematopultacee sau în caz de complicații. Cel mai indicat antibiotic în angina streptococică este Penicilina G, care se poate administra în doze mari, 3–4 mil. UI/zi. Se mai pot administra și Eritromicina 1–2 g/zi, Amoxicilina, Gentamicina, Oxacilina injectabil etc. Ampicilina și Tetraciclina nu au efect asupra germenilor implicați în anginele acute.

În caz de complicații, dozele de Penicilină pot crește și se pot administra și în perfuzie. Se mai pot administra cefalosporine, singure sau asociate cu alte antibiotice. La tratamentul cu antibiotice se adaugă rehidratarea bolnavului, corticoterapia, anabolizante generale, incizia și drenajul colecțiilor purulente (în cazul complicațiilor supurative) etc.

La pacienții cu angine recidivante se recomandă amigdalectomia, la 3–4 săptămâni după vindecarea puseului acut.

2.5.1.2. ANGINA ACUTĂ CU FALSE MEMBRANE

Se mai numește și angina pseudomembranoasă, iar prototipul acesteia îl reprezintă angina difterică. Pe lângă bacilul difteric, și alți germeni pot da angine cu false membrane (streptococ, stafilococ, pneumococ etc.).

Angina difterică este o angină acută specifică, produsă de bacilul difteric, boala fiind, la ora actuală, eradicată. Cu totul excepțional, ea poate fi totuși întâlnită, și, datorită gravității sale, trebuie menționată și cunoscută. Angina difterică prezintă două sindroame majore: un sindrom focal (cu sediul amigdalian) și un sindrom general (în raport cu gradul de difuziune al toxinei microbiene în organism).

Sindromul focal îmbracă aspectul unei angine cu false membrane, amigdala fiind acoperită cu un strat alb-sidefiu, care, treptat, devine gri-cenușiu, murdar. Caracteristic este faptul că falsele membrane au un caracter extensiv (depășesc fața internă a amigdalei și se extind la restul mucoasei faringiene, pilieri și chiar peretele posterior al faringelui), sunt aderente de mucoasă, se detașează greu, iar la locul detașării lasă suprafața sângerândă și ulcerată.

Examenul palpatoric al regiunii cervicale evidențiază o adenopatie inflamatorie, cu ganglioni hipertrofiați, sensibili sau chiar dureroși la palpare, mobili, fără periađenită.

Confirmarea **diagnosticului** se face numai după evidențierea bacilului în cultură.

Sindromul general se caracterizează prin febră ridicată, 39–40 °C, frisoane, astenie, anorexie, paloarea feței, tahicardie și albuminurie ușoară.

Evoluția depinde de intensitatea formei. Astfel, în formele ușoare, difteria poate merge către vindecare, chiar fără tratament. În majoritatea cazurilor, însă, produce complicații la nivelul laringelui (crupul difteric), coriza nazală, coafectări articulare, ganglionare, pleuropulmonare, nervoase (paralizie de vâl palatin, paralizia faringiană), miocardita toxică, insuficiența cardiacă progresivă, nefrită.

Tratamentul general constă în antibioterapie masivă (Penicilina G, de preferat în perfuzie, 10 mil. UI/zi), seroterapie (40–60 000UI/zi), tonicardice, antihistaminice, cortizon, reechilibrare hidro-electrolitică.

Tratamentul local constă în dezinfectante locale cu soluție de bicarbonat de sodiu, Faringosept, gargarisme, dezinfectante nazofaringiene.

Angina cu false membrane nedifterică poate fi produsă de: streptococ, pneumococ, stafilococ etc. Se caracterizează prin aspect clinic alarmant, febră 39 °C sau chiar mai mult. La început este o angină roșie, virotică, care, prin suprainfecție microbiană, devine albă, pultacee sau pseudomembranoasă.

Falsele membrane nu depășesc fața internă a amigdalei și nu sunt aderente la mucoasă, detașându-se cu ușurință.

La examenul regiunii cervicale se constată adenită inflamatorie cu periadenită, mai ales în anginele streptococice.

Starea bolnavului este alterată, pot apărea complicații locoregionale și generale (septicemia).

Tratamentul, local și general, este cel al anginelor în general, insistându-se asupra antibioterapiei cu antibiotice din clasa penicilinelor.

2.5.1.3 ANGINELE ULCERATIVE

Din grupul anginelor ulcerative fac parte toate anginele care se manifestă, din punct de vedere morfopatologic, prin pierdere de substanță superficială, necrotică sau gangrenoasă.

Angine cu ulcerația stratului superficial

Angina herpetică este de etiologie virală și are evoluție ciclică.

Debutul este cu febră ridicată, 40–41 °C, stare generală alterată, disfagie intensă.

La bucofaringoscopie se decelează pe mucoasa faringiană vezicule alb-sidefii, care se exulcerează și se acoperă cu membrane false, subțiri, albicioase. Nu se însoțește de adenopatie cervicală. Se vindecă spontan, în 6–7 zile.

Diagnosticul se pune pe baza simptomatologiei și a examenului clinic.

Tratamentul este simptomatic și constă în gargarisme, antalgice și antipiretice. Se pot face și tratamente antivirale (Aciclovir, Vidarabine) și imunostimulare nespecifică (Polidin, extracte de *Corynebacterium parvum*).

Angina aftoasă este tot o angină virală, infecția este transmisă pe cale alimentară, lapte sau produse din lapte.

La bucofaringoscopie se decelează vezicule alb-cenușii pe fața internă a obrajilor, limbă, vâl palatin, amigdale.

Tratamentul este local și constă în gargarisme cu soluție cu bicarbonat de sodiu, badijonarea ulcerățiilor cu nitrat de argint, 5% sau 10%.

Angina din Zona Zoster se localizează la ramificația nervului maxilar superior. Afecțiunea este unilaterală, corespunde topografic trunchiului nervului afectat, în lungul căruia apar, pe mucoasă, vezicule mici, polimorfe, situate pe un fond eritematos, care conțin lichid clar.

Afecțiunea debutează cu o ușoară stare febrilă, dinamie, hiperestezie în traiectul nervului afectat, simptome care se accentuează în zilele următoare. Erupția veziculară dispare în aproximativ două săptămâni, dar nevralgia persistă timp mai îndelungat.

Pemfigusul se caracterizează prin apariția, la nivelul mucoasei bucofaringiene, de erupții buloase cu conținut hemoragic sau seros. Nu se constată febră sau alte semne generale. Medicul curant trebuie să recunoască aceste semne și să îndrume pacientul spre medicul dermatolog.

Angine cu ulcerații necrotice

Angina ulceroasă Mours sau angina ulceroasă nespecifică se întâlnește mai frecvent la tineri.

Debutul afecțiunii este insidios, cu semne generale minime. La **examenul** bucofaringelui se constată o ulcerăție necrotică, la nivelul polului superior al amigdalei palatine, însoțită de adenită ipsilaterală.

Tratamentul este cu antibiotice pe cale generală, antiinflamatorii, badijonaj local cu soluție de clorură de zinc, 1/30, aplicat zilnic. Este necesar examenul bacteriologic, pentru a exclude o angină specifică (fuzospirilară, difterie etc.). După vindecare se recomandă amigdalectomia, pentru a preveni recidivele.

Angina fuzospirilară (Simanovski, Plaut-Vincent) este o angină specifică, produsă de fuzospirili și se caracterizează printr-o ulcerăție circumscriasă, pseudomembranoasă, care se localizează la amigdala palatină, cât și la mucoasa faringiană, gingie sau cavitatea bucală.

Afecțiunea se întâlnește mai frecvent la tineri și, mai rar, la copil și

adulti peste 30 ani și debutează insidios, prin ușoară disfagie, otalgie reflexă, astenie, adinamie, senzație de corp străin în gât. Se manifestă unilateral și este însoțită constant de adenită ipsilaterală.

La bucofaringoscopie se decelează o amigdală hipertrofiată unilateral, congestionată, cu o ulcerație situată la polul superior al amigdalei, acoperită de un depozit alb-cretos. După câteva zile, acest depozit se elimină și apare o ulcerație cu tendință la necroză, cu marginile neregulate și care sângerează ușor.

Diagnosticul se pune pe baza examenului clinic, la care se adaugă examenul bacteriologic, pentru a elimina suspiciunea de difterie, luesul și, uneori, trebuie practică biopsia, pentru a elimina suspiciunea de cancer. De asemenea, se impune un examen al sângelui, pentru a elimina o eventuală hemopatie malignă.

Tratamentul de elecție constă în penicilinoterapie pe cale generală, la care se adaugă tratamentul local, uzual.

2.5.1.4. ANGINELE DIN CURSUL BOLILOR INFECTOCONTAGIOASE

Pentru unele boli infectocontagioase, angina reprezintă modalitatea de debut, constituind faza de debut sau prodromul bolii.

Angina scarlatinoasă este o formă de debut frecvent întâlnită în scarlatină. Angina de debut se manifestă printr-un enantem roșu-aprins al mucoasei faringiene și al amigdalelor, depozite pultacee pe mucoasa amigdaliană, hipertrofie amigdaliană. După 24–48 ore apare exantemul caracteristic, cu exantem discret la nivelul pliurilor de flexiune. Fiind o streptococie, este indicat tratamentul cu Penicilina G, iar anturajului se indică profilaxia cu Penicilina V.

Angina din cursul rujeolei este, de obicei, precedată de o infecție a căilor respiratorii superioare și inferioare, la care se adaugă enantemul și exantemul caracteristic. Datorită catarului oculonazal, copilul are un aspect plângăcios, iar la bucofaringoscopie se observă semnul Köplik (apare la sfârșitul perioadei prodromale, când în jurul orificiului de vărsare al canalului lui Stenon, apar papule acuminat albe, mici, înconjurat de o reacție congestivă pe mucoasa jugală; au o durată de 2–3 zile și sunt datorate unei reacții de degenerescență grăsoasă a celulelor epiteliale). Enantemul apare sub forma unor pete roșii-închise, situate mai frecvent la nivelul vălului palatin.

Angina din cursul rubeolei se manifestă ca o inflamație discretă a țesutului limfatic de la nivelul faringelui. Prezintă același enantem ca și rujeola, iar cu 2–4 zile înainte de apariția exantemului apare și adenopatia, caracteristic pentru această afecțiune fiind sediul acesteia occipital și retroauricular.

2.5.2. ADENOIDITA ACUTĂ

Adenoidita acută reprezintă inflamația amigdalei epifaringiene a lui Luschka. Se întâlnește frecvent la copii, la care țesutul limfatic de pe bolta rinofaringelui este bogat reprezentat, iar mijloacele de apărare locală și generală sunt reduse.

Adenoidita acută se întâlnește rar ca afecțiune singulară, de obicei, fiind asociată cu rinita acută sau cu laringotraheobronșita acută.

Etiologie

Cauzele principale incriminate în apariția adenoiditei acute sunt reprezentate de: infecții banale, epidemiile de gripă, rinite acute banale etc.

Simptomatologia depinde de gravitatea bolii și de vârsta copilului. Astfel, la sugar, adenoidita acută debutează brusc, prin temperatură ridicată (39–40 °C), obstrucție nazală, otalgie, frisoane, uneori pot apărea convulsii febrile, meningism.

Examenul clinic al copilului decelează la rinoscopia anterioară congestia și hipertrofia cornetelor nazale, secreții seromucoase în nas, pentru ca, după câteva zile, rinoreea să devină mucopurulentă. La bucofaringoscopie se vizualizează secreții mucopurulente care se scurg din rinofaringe pe peretele posterior al faringelui și mucoasa faringiană congestionată.

Evoluția adenoiditei acute, în majoritatea cazurilor, este benignă și se vindecă în decurs de 7–8 zile cu tratament simptomatic. În alte cazuri, care țin de terenul deficitar al micului pacient sau de agresivitatea germenilor microbieni, pot da complicații (laringita acută subglotică, bronhopneumonii acute, spasm glotic, otită medie acută, abces retrofaringian etc.).

Datorită obstrucției nazale din timpul bolii, copilul poate prezenta tulburări de alimentație, cu scădere ponderală, uneori, marcată.

La copilul mai mare, adenoidita acută are o evoluție mai ușoară, tulburările de respirație și alimentație fiind reduse. Atât sugarul, cât și

copilul mic, prezintă constant, pe lângă simptomatologia descrisă anterior, adenită subangulomandibulară, jugulocarotidiană și occipitală.

Evoluția adenitei acute este bună în formele ușoare și fără complicații, cu tratament adecvat. Adenoidita acută este recidivantă, apărând mai ales în sezoanele reci și umede.

Tratament

La sugar, primordial este restabilirea permeabilității nazale, în vederea facilitării alimentației. Se utilizează ser fiziologic efedrinat 1% sau 3%, de 3–4 ori pe zi. Se poate administra și ser fiziologic simplu sau cu hidrocortizon acetat, iar secrețiile nazale se aspiră cu para de cauciuc. Alături de descongestionantele nazale se pot utiliza și dezinfectante nazale, de tipul Colargol, soluție 0,5% sau 1%, de 2–3 ori pe zi.

Febra se combate prin supozitoare cu Aminofenazonă, iar procesul infecțios cu antibiotice, de preferat, injectabil.

La acest tratament se adaugă un tratament igienico-dietetic, cu ceaiuri calde, vitamine, Polidin etc.

În caz de adenoidite trenante sau repetate care întrețin complicații (amigdalite repetate, sinuzite cronice, otite catarale sau supurate) se practică adenotomia, dar nu mai devreme de 8 luni. Intervenția se practică în anestezie generală, la 2–3 săptămâni de la ultimul proces acut și după efectuarea investigațiilor hematologice și a radioscopiei pulmonare.

2.5.3. AMIGDALITA ACUTĂ LINGUALĂ

Se întâlnește rar în clinică, apare de obicei la bolnavii amigdalectomizați.

Etiologia este aceeași ca la anginele acute obișnuite, la care se adaugă traumatismele prin corpi străini și stagnarea alimentelor în fosetele glosopigloteice.

Simptomatologia

Bolnavul acuză odinofagie, localizată sau proiectată la ureche, iar în exterior, durerea se proiectează sub osul hioid. Apar dificultăți de vorbire, datorită mișcărilor limbii și a unui trismus variabil. Se adaugă febra și alterarea stării generale în diferite grade.

Examenul clinic

La bucofaringoscopie nu se văd, de obicei, modificări concludente,

de aceea este indicată hipofaringoscopia cu oglinda laringiană. La acest examen se evidențiază amigdala linguală hipertrofiată, congestionată, acoperită cu un depozit pultaceu.

Tratamentul este similar cu cel din amigdalita acută.

2.5.4. FARINGITA ACUTĂ BANALĂ

Este o inflamație acută a mucoasei faringiene, de natură infecțioasă sau toxică și fără participarea evidentă a țesutului limfoid, caracteristic pentru angine.

Etiopatogenie

Faringita acută se întâlnește la persoanele care au suferit de boli infecțioase, la persoanele cu rinosinuzită, la cei care consumă alcool sau fumează excesiv, la persoanele cu faringe larg și la cei amigdalectomizați.

Faringita acută mai poate fi favorizată de aerul viciat, la cei care consumă alimente prea reci sau prea fierbinți, precum și la cei care consumă alimente condimentate.

Simptomatologie

Pacienții acuză uscăciune în gât, senzația de usturime sau de arsură, senzația de corp străin, mai rar, disfagie și otalgie reflexă.

Examenul clinic al faringelui decelează o mucoasă congestionată, foliculi limfatici solitari, măriți în volum, eventual, exsudat fibros.

Forme clinice. Se întâlnesc mai multe forme clinice:

- faringita eritematoasă;
- faringita pultacee;
- faringita mucopurulentă;
- faringita alergică.

Tratament

Tratamentul trebuie să aibă în vedere etiologia faringitei acute.

Trebuie menționat că este dificil de tratat o faringită acută pe fond de faringită cronică postamigdalectomie. Tratamentul local se face cu gargarisme călduțe, alcaline, aerosoli, dezinfectante nazofaringiene, inhalajii, vitamina A, 2–4 tablete/zi, vitamina E, 1–2 tablete/zi.

2.5.5. ANGINELE ȘI REUMATISMUL ARTICULAR

Infecția streptococică este sigur implicată în declanșarea crizei de reumatism articular acut. Acest lucru este observat clinic, când, foarte adesea, o angină acută precede cu câteva zile apariția reumatismului articular acut; titrul ASLO este constant crescut la bolnavii reumatici.

În apariția reumatismului articular acut sunt implicate două mecanisme:

- un mecanism neuroendocrin;
- un mecanism toxic alergic streptococic.

Mecanismul neuroendocrin. Focarul anginos acut sau cronic determină pe cale reflexă, prin intermediul sistemului nervos central, reacții rapide la nivelul articulațiilor (Reilly), iar la nivelul sistemului endocrin determină un dezechilibru hormonal al hormonilor hipofizari și suprarenali (Selye), cu tulburări prelungite fluxionare și apoi degenerative.

Mecanismul toxic alergic streptococic. Toxinele eliberate de streptococul betahemolitic de grup A pătrund în circulația generală, determinând formarea de anticorpi specifici. În timpul unei noi reacutizări amigdaliene, cantitatea de anticorpi crește, iar prin conflictul antigen-anticorp apare o reacție fluxionară la nivelul articulațiilor, a parenchimului renal, sau la nivelul pereților vasculari. Cu timpul, puseele de reacutizare determină o degenerescență a țesutului conjunctiv, cu producerea de scleroză și noduli.

În favoarea mecanismului alergic pledează existența unui interval liber între debutul anginei și apariția reumatismului și creșterea titrului ASLO, după fiecare reacutizare amigdaliană. La aceste semne se adaugă febra variabilă, creșterea VSH-ului, creșterea fibrinogenului peste 6 g etc.

În poliartrita cronică evolutivă, debutul este secundar unei angine și are un caracter fluxionar și poliarticular. În acest tip de reumatism nu se poate face, totuși, o corelație directă între afecțiune și focarul amigdalian, întrucât titrul ASLO este normal, iar ablația sistematică a amigdalelor este fără efect asupra bolii. Cu toate acestea, reumatologii recomandă îndepărtarea tuturor focarelor de infecție sub protecție antibiotică.

În reumatismul infecțios se observă o relație directă între monoartrita cu caracter subacut și procesele anginoase.

Tratament. În reumatismul poliarticular acut, tratamentul este de resortul medicului internist, respectiv, reumatolog, cu antibiotice și preparate de salicilat, aspirină, cortizon. Amigdalectomia se practică în

perioadele de liniște ale fenomenelor inflamatorii, în colaborare cu medicul internist și sub protecție antibiotică.

2.5.6. ANGINELE ȘI NEFRITELE

Majoritatea nefritelor acute sunt considerate de origine faringiană. Germenul microbial implicat în etiologia anginelor este, în majoritatea cazurilor, streptococul hemolitic de grup A.

În patogenia infecției renale se incriminează același mecanism ca și în reumatismul poliarticular acut.

Glomerulonefrita acută postanginoasă debutează, de obicei, brutal, cu un sindrom edematos. Edemul are următoarele caracteristici: este moale, alb, decliv și lasă godeu.

Sindromul urinar se manifestă prin oligurie cu albuminurie, cilindurie și hematurie macroscopică. Ureea sanguină este, de obicei, normală, tensiunea arterială este variabilă, de obicei ușor crescută.

Nefritele se vindecă, de obicei, fără sechele, însă se pot repeta. În situații particulare poate deveni evolutivă sau să se vindece cu sechele (să se cronicizeze).

Tratamentul medicamentos este de resortul medicului internist, amigdalectomia se practică sub protecție antibiotică, și numai după trecerea perioadei de nefrită acută.

În nefritele cronice, amigdalectomia dă rezultate slabe.

2.5.7. ANGINELE ACUTE DIN CURSUL SINDROAMELOR HEMATOLOGICE

O serie de afecțiuni hematologice acute sau cronice, în puseu acut, se pot manifesta clinic printr-o angină acută. Aceste manifestări bucofaringiene pot fi primele semne revelatoare ale unei hemopatii grave, din acest motiv, rezultă necesitatea unui examen hematologic complet. Dintre toate anginele din sindroamele hematologice enumerăm: angina monocitară, angina leucemică, angina agranulocitară.

Angina monocitară apare în mononucleoza infecțioasă.

Etiopatogenie. Se întâlnește mai frecvent la tineri, apărând uneori, chiar mici epidemii. Este produsă de virusul Epstein-Barr. Acesta pătrunde pe cale nazofaringiană și afectează sistemul reticuloendotelial.

Simptomatologie

Debutul bolii poate fi insidios sau brutal. Debutul insidios se caracterizează prin oboseală, astenie, cefalee, febră cu frisoane, adenopatie cervicală, axilară, apoi inghinală cu ganglioni mobili, ușor sensibili la palpare. Debutul brusc se caracterizează prin febră, angină acută, poliadenopatie, splină mărită în volum, în toate cazurile.

Bucofaringoscopia evidențiază coafectarea faringiană în mononucleoza infecțioasă, și se manifestă prin congestie faringiană difuză, amigdale congestionate hipertrofiate, încadrându-se în entități clinice de amigdalită acută eritematoasă, foliculară, pseudomembranoasă sau ulceronecrotică. Halena este fetidă.

Examenul hematologic evidențiază o leucocitoză de 10 000 – 30 000/mm³, cu formula leucocitară inversată, monocitele (care în mod normal sunt 4–8%) ajung până la 70–80%. Hematiile sunt în limite normale. Serologic se determină reacția Paul-Bunell.

Evoluția este benignă, poate avea o durată de 3–4 săptămâni, cu stare generală bună. Simptomele cedează treptat, menținându-se câteva săptămâni adenopatia și o stare de astenie.

Tratamentul se face cu antibiotice, dezinfectante faringiene, corticoizi și tonice generale.

Angina leucemică apare în cursul leucemiilor. Afecțiunea se întâlnește în leucemiile acute sau cronice reacute și poate fi manifestarea de debut a unei leucemii acute. În consecință, o angină cu evoluție clinică particulară sau rebelă, la tratamentul uzual, implică o investigație atentă din punct de vedere hematologic, a bolnavului.

Simptomatologie

Debutul este brusc, cu febră ridicată, atipică, neregulată, frisoane, stare generală alterată, tahicardie și transpirații, după care apar simptomele bucofaringiene.

Examenul clinic

La început, angina este eritematoasă, apoi devine difteroidă sau ulceronecrotică. Ulcerațiile se întind de la amigdale la pilieri, vâl, mucoasă jugală și limbă. Uneori, stomatita precede angina, ulcerațiile dezvelind dinții și maxilarele.

Tegumentele sunt palide (prin hemoragii la nivelul mucoaselor: gingivoragii, epistaxis, hematemeză, melenă) și apare adenopatia cervicală (datorită infecției buco-faringiene). Splina și ficatul sunt moderat mărite, iar în urină apare albumină.

Examenul hematologic arată o scădere a hematiilor, creșterea leucocitelor la valori de 30 000–1 000 000/mm³, granulocitele foarte reduse, 90–95% fiind elemente tinere, leucocice; trombocitele scăzute determină prelungirea timpului de sângerare și lipsa de retracție a cheagului.

Diagnosticul se pune pe baza examenului clinic, hematologic și al puncției sternale.

Diagnosticul diferențial se face cu celelalte angine banale și cu cele din restul sindroamelor hematologice.

Evoluția este gravă, decesul survenind în câteva luni de la debut.

Tratamentul este simptomatic, după schemele terapeutice cunoscute.

Angina agranulocitară apare în agranulocitoză. Este o angină extrem de gravă, de cele mai multe ori cu sfârșit letal. Apare mai frecvent la femei, ca o mielotoxicoză.

Etiologia este necunoscută, fiind implicați o serie de factori ca: infecții bucodentare, boli infecțioase, substanțe toxice, medicamente (sulfamide, piramidon, salicilați etc.), raze X și substanțe radioactive.

Se caracterizează prin trei sindroame:

– sindromul hematologic – leucopenie 100–300/mm³, dispariția aproape completă a polimorfonuclearelor neutrofile, care ajung până la 2–5%, și înlocuirea lor cu mononucleare;

– sindromul ulceronecrotic cu ulceratii la nivelul amigdalelor, care se pot extinde și la laringe, nas, esofag etc.;

– sindrom infecțios grav, cu stare generală foarte alterată, febră mare, astenie pronunțată, subicter, dureri mari la masticatie și deglutiție.

Evoluția este gravă, cu exitus în 2–3 săptămâni.

Tratamentul constă în: medicație simptomatică, antibiotice, vitamine, corticoizi și transfuzii.

2.5.8. COMPLICAȚIILE INFECȚIOASE ALE ANGINELOR ACUTE

Anginele acute sau cele cronice reîncălzite, dar mai ales amigdalitele acute, pot produce o serie de complicații supurative perifaringiene, laterocervicale sau faringiene, prin propagarea infecției la ganglionii limfatici sau țesutul conjunctiv lax perifaringian.

Propagarea infecției se poate face din aproape în aproape, prin continuitatea leziunilor (abcesul intraamigdalian, abcesul periamigdalian),

pe cale limfatică (adenoflegmonul retrofaringian, adenoflegmonul cervical) și pe cale hematogenă (septicemie, flebite și tromboflebite, metastaze septice la distanță).

Aceste complicații supurative sunt favorizate de o serie de factori care scad rezistența generală a organismului sau de virulența crescută a germenilor microbieni, precum și de factori nocivi de micro- și macroclimat.

2.5.8.1. ABCESUL INTRAAMIGDALIAN

Este o complicație supurativă intraamigdaliană care se întâlnește sporadic în patologia ORL.

Simptomatologia este caracterizată prin durere intraamigdaliană unilaterală, otalgie și disfagie moderată.

Examenul local decelează o amigdală hipertrofică unilateral, acoperită de o mucoasă congestionată.

Tratament: abcesul se deschide chirurgical, dar, uneori, se poate deschide și spontan.

2.5.8.2. FLEGMONUL PERIAMIGDALIAN (ABCESUL PERITONSILAR)

Este cea mai frecventă infecție întâlnită în regiunea capului și gâtului, fiind secundar unei angine acute. Se întâlnește de două ori mai frecvent decât oricare abces din această regiune.

Simptomatologia se caracterizează prin disfagie, odinofagie, febră, trismus (mult mai accentuat în flegmoanele cu dezvoltare antero-superioară și mai puțin accentuat sau chiar absent în cele cu dezvoltare posterioară), otalgie reflexă și halenă fetidă.

Examenul local decelează tumefacția amigdaliană unilaterală, uneori bilaterală, bombarea stâlpului amigdalian și congestia lui, deviația lutei în partea opusă flegmonului, îngustarea istmului bucofaringian.

Diagnosticul clinic nu pune probleme, totuși trebuie diferențiat de abcesul spațiului pterigomaxilar (acesta se dezvoltă înapoia pilierului posterior). Trismusul din flegmonul periamigdalian mai trebuie diferențiat de trismusul care apare în erupția dificilă de molar de minte, din artrita temporomandibulară, din cel al unei tumori ce invadează spațiul pterigomaxilar.



Flegmon periamigdalian anterior stâng

Tumorile spațiului parafaringian sunt rar confundate cu această afecțiune, dar ele nu trebuie excluse din diagnosticul diferențial. În aceste cazuri, puncția abscesului periamigdalian este concludentă.

Tratamentul medical presupune hidratare, antibioterapie, analgice, antipiretice.

Antibioterapia presupune doze mărite față de cele folosite în tratamentul unei angine (flegmonul reprezentând o complicație), și chiar administrarea acestora pe cale intravenoasă, cu internarea bolnavului în spital.

Germeii microbieni incriminați în abscesul periamigdalian sunt atât aerobi, cât și anaerobi. Cel mai frecvent sunt întâlniți Peptostreptococul, Streptococii de grup A, Peptococcus, Fusobacterium. Acești germeni sunt, în mod obișnuit, sensibili la Penicilină. La 30% din cazuri a fost izolat Streptococul beta hemolitic de grup A, tratamentul trebuind să dureze cel puțin 7–10 zile.

Tratamentul chirurgical cunoaște mai multe opțiuni:

- incizie și drenaj;
- incizie și drenaj cu temporizarea amigdalectomiei;
- amigdalectomie în puseu acut;
- puncție aspiratoare;
- puncție aspiratoare urmată de temporizarea amigdalectomiei.

Fiecare din aceste tehnici are eficiență egală, de aceea se alege tehnica cea mai simplă, ținând cont și de confortul bolnavului, asocierea altor complicații etc.

În mod obișnuit se practică incizia și drenajul flegmonului periamigdalian, conduită adoptată și de clinica noastră. Tehnica este descrisă în tratatele de chirurgie ORL.

2.5.8.3. INFECȚIA SPAȚIULUI RETROFARINGIAN (ABCESUL RETROFARINGIAN)

Abcesul retrofaringian se asociază frecvent cu adenoidita acută. În prezent se întâlnește rar, datorită utilizării pe scară largă a antibioticelor. La adult se întâlnește, de asemenea, foarte rar, datorită involuției ganglionilor și glandelor retrofaringiene. Ganglionii retrofaringieni (Gillette) involuează după vârsta de 2 ani, de aceea, adenoflegmonul retrofaringian îl întâlnim, cu frecvență ridicată, la sugar și copilul mic.

Infecția spațiului retrofaringian este cauzată de o infecție acută rinofaringiană, germeni microbieni întâlniți fiind: Streptococul, Stafilococul și Pneumococul.

Abcesul retrofaringian se poate extinde inferior, producând fenomene de insuficiență respiratorie, sau la mediastin, producând mediastinită gravă.

Simptomatologie

Copilul cu abces retrofaringian prezintă obstrucție nazală, dispnee și stridor, capul este în extensie.

Bucofaringoscopia decelează bombarea peretelui posterior al orofaringelui, mucoasa de acoperire este roșie, întinsă, fluctuantă la palpare, iar bombarea poate fi extinsă în sus, spre rinofaringe, sau în jos, spre hipofaringe.

Radiografia cervicală de profil relevă o bombare a mucoasei faringiene.

Tratamentul chirurgical constă în incizia și drenajul abcesului pe cale endofaringiană. În timpul inciziei trebuie o aspirație eficientă, pentru a evita aspirația conținutului purulent. Este contraindicată așteptarea unei abcedări spontane, deoarece există pericolul aspirației puroiului, cu asfixie.

Pe lângă tratamentul chirurgical este indicată antibioterapia masivă.

2.5.8.4. INFECȚIA SPAȚIULUI PARAFARINGIAN (ABCESUL PARAFARINGIAN)

Infecția spațiului parafaringian poate fi cauzată de un flegmon periamigdalian, retrofaringian sau de o infecție parotidiană.

Sursa cea mai frecventă a acestei infecții o constituie amigdalita și adenoidita acută.

Examenul clinic evidențiază tumefierea și indurarea regiunii cervicale anterioare, durere locală. La bucofaringoscopie se constată o bombare a pilierului posterior, similară cu cea din flegmonul periamigdalian posterior, dar fără semne inflamatorii ale amigdalei sau bombarea pilierului anterior ca în flegmonul periamigdalian anterior.

Tratamentul

– medical – constă în antibiotice pe cale generală;

– chirurgical – constă în incizia și drenajul abcesului.

Netratat, abcesul poate drena spontan în loja amigdaliană, poate eroda carotida și poate produce tromboza venei jugulare.

2.5.8.5. INFECȚIA SPAȚIULUI SUBMAXILAR (ANGINA LUDWIG)

Infecția spațiului submaxilar este secundară unei infecții dentare sau a bazei limbii.

Etiologie

Este produsă de germeni anaerobi de o mare virulență și favorizată de o deficiență de apărare a organismului (de exemplu, diabeticii).

Clinic, angina Ludwig se prezintă mai mult ca un flegmon decât ca un abces. Astfel, în prima fază se produce o infecție supramioidiană, manifestându-se prin bombarea bazei limbii, și numai în faza a doua se produce o bombare cervicală.

Când infecția s-a extins la planșeul bucal, se constată și edem laringian, febră etc. Palparea hioidului este extrem de dureroasă, starea generală a bolnavului este profund alterată.

Angina Ludwig reprezintă un flegmon septic al planșeului bucal, caracterizată printr-o infiltrație flegmonoasă, lemnoasă, a întregului planșeu

bucal, o celulită difuză hipertoxică, cu gangrenă gazoasă.

Tratamentul constă în antibioterapie masivă și energetică. Dacă pacientul începe să prezinte și semne de afectare laringiană, se recomandă intervenția chirurgicală. Înainte de incizia cervicală, pentru drenaj se recomandă traheotomia tactică.

2.5.8.6. CELULITA CERVICALĂ PROFUNDĂ (DEEP NECK INFECTION)

Infecția se localizează în spațiile profunde ale gâtului și este secundară, de cele mai multe ori, unei infecții dentare, a cavității bucale sau a orofaringelui.

Un studiu de la Thomas Jefferson University din SUA a relevat că administrarea intravenoasă a drogurilor constituie cauza numărul unu a acestei infecții, urmată de infecțiile orofaringiene (amigdalite acute), cateterisme venoase etc.

Diagnosticul se pune pe baza anamnezei și simptomatologiei clinice, la care se adaugă examenele de laborator, puncția aspiratoare, examenul radiologic, inclusiv CT.

Germeii microbieni incriminați în celulita cervicală profundă sunt germeni aerobi și anaerobi, cu predominanța celor anaerobi.

Puncția aspiratoare este foarte importantă în localizările superficiale, pe când în abcesele spațiilor mai profunde, aspirația pe ac este dificil de realizat și chiar periculoasă. Puncția aspirație negativă nu implică neapărat excluderea unui abces cervical profund.

Examinarea ultrasonografică a regiunii cervicale este o tehnică modernă de examinare, care capătă o pondere tot mai mare în ultimul timp, fiind considerată de unii autori ca o metodă de succes.

Examenul radiologic al gâtului folosește, pentru suspiciunea de abces retrofaringian, incidențele laterale. La copii, la care infecțiile epiglotice și retrofaringiene sunt cele mai frecvente, examenul radiologic este foarte important.

Tomografia computerizată (CT) a devenit o examinare de rutină, fiind foarte utilă, mai ales la pacienții care au probleme ale coloanei vertebrale și abcese cervicale.

Endoscopia fibrooptică se practică în mod curent la adult, iar în anumite condiții controlate se poate aplica și la copil, având o echipă de urgență dotată pentru intubație sau traheotomie.

Tratamentul este antibiotic și chirurgical.

Tratamentul chirurgical trebuie să țină cont de funcția și starea respirației. La pacienții cu abces constituit, franc, se începe cu antibioterapie masivă, și intervenție chirurgicală în următoarele 12–24 ore.

Dacă este numai celulită, se preferă antibioterapia cel puțin 24 de ore, iar dacă simptomatologia are tendință la remisiune, aceasta se continuă, putându-se evita intervenția chirurgicală.

În caz de intervenție chirurgicală se recomandă o cervicotomie largă, urmată de spălarea plăgii cu apă oxigenată și ser fiziologic.

Când se constată intraoperator extensia infecției spre torace, se practică plasarea drenajului aspirativ și irigarea plăgii postoperator.

2.5.9. INFLAMAȚIILE CRONICE NESPECIFICE ALE FARINGELUI

Țesutul limfoid de la nivelul faringelui formează, împreună cu celelalte țesuturi limfoide din organism, o unitate morfofuncțională cu rol primordial de apărare locală și generală, prin mecanisme diferite (fagocitoză, imunoprotecție etc.).

Țesutul limfoid de la nivelul faringelui, bine reprezentat la copii, supus agresiunii repetate, în special infecțioase, își exercită funcția de apărare pe plan local, dar și pe plan general.

În procesul de apărare locală, se produce o proliferare a centrilor germinativi din foliculii limfoizi, cu creșterea în volum a acestor formațiuni limfoide (amigdală epifaringiană, amigdale palatine).

Hiperplazia țesutului limfatic este mai accentuată după vârsta de 2–3 ani și până la pubertate, când se constată o involuție a amigdalelor, cu excepția amigdalelor palatine.

Hiperplazia țesutului limfoid de la nivelul faringelui se datorează unor cauze multiple:

- infecții banale repetate sau din cursul bolilor infecto-contagioase, cu coafectare amigdaliană;
- carențe vitaminice, discriinii, tulburări digestive;
- noxe profesionale, climă umedă și rece.

Din punct de vedere anatomo-clinic deosebit:

- hiperplazii amigdaliene asociate cu o participare variabilă a inflamației cronice faringiene;
- procese inflamatorii cronice difuze ale mucoasei faringiene, la care participarea țesutului limfatic este minimă.

2.5.9.1. AMIGDALITA CRONICĂ

Este definită ca inflamația cronică a amigdalelor palatine. Din punct de vedere anatomo-clinic se manifestă sub două aspecte:

– amigdalita cronică hipertrofică se întâlnește în special la copii și, mai rar, la adulți;

– amigdalita cronică scleroasă sau scleroatrofică se întâlnește la adulți, după infecții repetate, urmate de sclerozarea amigdalei și reducerea țesutului amigdalian, amigdala este saturată de germeni microbieni saprofiti și patogeni.

Rolul primordial în cronicizarea țesutului limfatic amigdalian îl reprezintă infecția cu germeni banali sau specifici, dar și limfantismul.

Pe lângă acești factori, există și o serie de factori favorizanți ca: alergia, noxe profesionale, tuberculoza, luesul, frigul și umezeala etc.

În amigdalita cronică hipertrofică se produce o hiperplazie a țesutului limfoid, datorită unei hiperreactivități funcționale a foliculilor limfatici amigdaliani, deci se produce o hipertrofie moale a amigdalei.

Amigdalita cronică hipertrofică simplă rezultă în urma inflamației repetate, amigdala îndeplinind, în această fază, o funcție de apărare. După fiecare puseu inflamator, amigdalele palatine cresc în volum, determinând în final o jenă mecanică la respirație și deglutiție, mai ales dacă la aceasta se adaugă și vegetațiile adenoide. Cu timpul, datorită inflamațiilor repetate, amigdalele devin un rezervor de germeni microbieni, funcția de apărare locală și generală inițială scade, amigdalele devin mai curând un focar infecțios.

Germeii microbieni cantonați în criptele amigdaliene în stare saprofită devin virulenți cu ocazia unei angine acute sau chiar în absența unei manifestări patologice amigdaliene și determină o gamă largă de complicații.

Infecția determină, cu timpul, modificări în structura amigdalei. Elementele limfoide încep să dispară, iar țesutul conjunctiv intra-amigdalian se transformă în țesut scleros care cuprinde treptat toată amigdala. În acest mod, amigdalita cronică simplă devine amigdalită cronică hipertrofică dură. Aceasta, la rândul ei, prin procesul de scleroză și atrofie limfatică, se transformă în amigdalită cronică scleroasă, care se întâlnesc exclusiv la adulți.

Amigdalita cronică hipertrofică

Este moale și dură, se manifestă clinic, mai ales, prin tulburări mecanice și, mai puțin, prin accidente infecțioase.

Simptomatologia este dominată de sindromul obstructiv, mai ales la copil, și mai accentuat dacă se adaugă și adenoidita cronică. La tulburările respiratorii se mai adaugă vocea nazonată (rinolalia închisă) și alte tulburări de vorbire.

Anamnetic, se descriu accidente infecțioase repetate, cu febră, disfagie, otite și rinosinuzite, afecțiuni ce obligă pacientul să rămână în casă și să facă tratamente repetate cu antibiotice, rezultând de aici, pentru elevi, repetate absențe la școală. Copiii respectivi pot prezenta asociere de pusee acute de laringită, traheobronșită etc.

La bucofaringoscopie, **examenul** obiectiv decelează amigdale mult mărite în volum, hipertrofiate, uneori, ele putându-se uni pe linia mediană. Examenul ariilor ganglionare evidențiază, de cele mai multe ori, ganglioni măriți, mobili, cu sediul subangulomandibular.

La adolescent, bucofaringoscopia pune în evidență, de cele mai multe ori, o hipertrofie dură a amigdalei sau o amigdală redusă în volum, dar profund infectată, cu dopuri de cazeum în criptele amigdaliene, care determină o serie de tulburări caracteristice amigdalitei cronice.

La palparea manuală sau instrumentală a amigdalei, aceste dopuri se exprimă la exterior, și, uneori, pot determina chiar halenă fetidă.

Reacutizarea unei amigdalite cronice poate determina și la adult o serie de complicații, mai mult sau mai puțin grave, ca: abcese periamigdaliene, perifaringiene, traheobronșite etc.

Diagnosticul de amigdalită cronică hipertrofică se pune ușor, în primul rând, pe examenul ORL, la care se asociază, obligatoriu, investigațiile de laborator.

Dacă la o hipertrofie amigdaliană simetrică, voluminoasă, se asociază o adenopatie cervicală, bolnavul trebuie investigat și în direcția unei boli de sistem sau a unei hemopatii maligne.

O hipertrofie amigdaliană unilaterală, masivă, dură, poate sugera: sarcom, boală Hodgkin sau o tumoră de serie conjunctivă.

Amigdalita cronică scleroasă și criptică

Datorită infecțiilor repetate, la adult, în special, apar modificări caracterizate prin țesut limfoid, puțin abundent, cripte amigdaliene profunde, în care se găsesc germeni microbieni saprofiți. Țesutul conjunctiv se caracterizează prin fibrozare, septurile fibroase intraamigdaliene traversează amigdala, favorizând formarea criptelor amigdaliene.

Pe lângă germenii microbieni saprofiți, în cripte se acumulează descuamații epiteliale, care se elimină periodic, sub formă de dopuri cazeoase, spontan sau prin raclare.

Simptomatologia clinică este săracă, se manifestă periodic, prin accidente infecțioase, mai mult sau mai puțin accentuate, cu sau fără complicații loco-regionale.

În perioadele de latență, bolnavul acuză senzație neplăcută la deglutiție, miros fetid, tuse uscată, stare de oboseală, eliminare de dopuri cazeoase, albicioase.

La bucofaringoscopie, se constată amigdale mici, scleroatrofice, chiar ascunse între cei doi pilieri amigdalieni, situație când poate trece neobservată la un examen superficial sau la un începător.

Palparea instrumentală a amigdalei cu spatula linguală, când se apasă pe marginea externă a pilierului anterior, ca și când am încerca să expulzăm amigdala din lojă, arată exteriorizarea din criptele amigdaliene a dopurilor de cazeum, lichid lactescent sau o secreție filantă sau urât mirositoare.

Această formă de amigdalită poate da complicații renale, reumatismale etc.

Tratamentul amigdalitei cronice poate fi conservator sau chirurgical.

Tratamentul conservator constă în dezinfecție locală cu diferite gargarisme, iar în caz de reacutizare, tratamentul cunoscut din amigdalitele acute. Antibioterapia efectuată, în special cu Moldamin, permite o sterilizare relativă a focarelor amigdaliene.

Tratamentul chirurgical este tratamentul de elecție în amigdalita cronică și constă în amigdalectomie.

Indicațiile amigdalectomiei:

– amigdalite cronice cu reacutizări periodice, de mai multe ori pe an (5–6 pusee pe an) sau 5 episoade pe an în timp de 2 ani sau 3 episoade pe an timp de 3 ani sau însoțite periodic de complicații supurative faringiene;

– la bolnavii cu afecțiuni locale sau generale, legate etiologic sau patogenetic de angine și de procese cronice amigdaliene. Amigdalita cronică

reacutizatã poate determina, ascendent, rinosinuzite, otite și conjunctivite, iar descendent, limfadenite, laringotraheite, bronșite, apendicite, colite etc.;

– în cazul infecției de focar, când apar leziuni la distanță, la nivelul aparatului locomotor, aparatului renal, cardiovascular, nervi periferici, leziuni dermatologice sau oculare; modificãri dentofaciale asociate cu hipertrofie adenoidianã;

– abces peritonsilar care necesitã anestezie generalã pentru drenaj;

– suspiciune de malignizare amigdalianã;

– halenã fetidã, cu eliminare din criptele amigdaliene de cazeum persistent.

Indicația amigdalectomiei se face în urma unui atent bilanț clinic și de laborator, iar în caz de focar de infecție, în urma unei strânse colaborãri între ORL-ist și medicul reumatolog, nefrolog, cardiolog etc. și sub protecție antibioticã.

Contraindicațiile amigdalectomiei sunt relative sau absolute și vor fi stabilite de medicul specialist: HTA, aterosclerozã, puseul acut, sifilisul florid, TBC, boli infectocontagioase, insuficiența renalã, sarcinã, anomalii vasculare etc.

Tehnica amigdalectomiei, incidentele și accidentele acesteia sunt descrise în tratatele de chirurgie ORL.

2.5.9.2. ADENOIDITA CRONICĂ

Adenoidita cronicã, vegetațiile adenoide, reprezintã inflamația cronicã însoțitã de hiperplazia amigdalei palatine a lui Luschka. În limbajul cotidian se folosește și termenul de „polipi“, care se preteazã la confuzii cu polipoza nazalã.

În mod normal, amigdala epifaringianã prezintã dimensiuni moderate și involueazã spontan dupã pubertate. În perioada primei copilãrii (3–6 ani) se produc frecvent infecții ale țesutului limfoid de la nivelul faringelui. Limfantismul și infecțiile repetate reprezintã factori care predominã în formarea vegetațiilor adenoide.

Limfantismul este o diatezã adesea familialã, care se manifestã printr-o reacție limfoidã exageratã atât la nivelul inelului limfatic al lui Waldayer, cât și la diverse grupe ganglionare sau țesuturi sau organe, ca ficatul și splina. Infecția, cauza determinantã obișnuitã a tuturor inflamațiilor, constituie, în cazul vegetațiilor adenoide, doar al doilea factor causal, ea evoluând pe terenul limfatic.

În afarã de factorii enumerați anterior, care determinã și favorizeazã

hipertrofia și hiperplazia ireversibilă a amigdalei epifaringiene, mai sunt implicați și alți factori ca: infecțiile repetate ale epifaringelui în bolile infectocontagioase, corizele banale, condițiile de alimentație și igienă, climatul rece și umed etc.

La copii școlari, vegetațiile adenoide sunt asociate cu amigdalita cronică hipertrofică, în proporție de 14–50% din cazuri.

În mod normal, la pubertate, amigdala epifaringiană se atrofiază, astfel încât, la adult, mucoasa rinofaringiană este netedă, fără țesut limfatic. În cazuri particulare se poate găsi țesut limfatic și la adult, pe bolta rinofaringelui, fiind considerat ca o „persistență de țesut limfatic la adult“. În aceste cazuri, examenul clinic trebuie făcut cu atenție și, în cele din urmă, biopsia este cea care tranșează diagnosticul de certitudine.

Procesul de hipertrofie a amigdalei epifaringiene poate începe chiar în primele luni de viață și este mai evident la vârsta de 3–7 ani.

Țesutul limfatic hiperplaziat din adenoidita cronică poate fi dispus sub forma unui strat subțire, ce ocupă toată bolta rinofaringelui, sau sub formă globuloasă, cu aspect pseudotumoral, bine delimitat median, ocupând întreg cavumul (vegetații adenoide mari) sau obstruând parțial choanele (vegetații adenoide mijlocii).

Clinic, vegetațiile adenoide se manifestă prin obstrucție nazală și accidente infecțioase repetate.

Obstrucția nazală este determinată de volumul vegetațiilor adenoide, la care se adaugă rinita cronică hipertrofică asociată.

La copiii mici, adenoidita cronică se însoțește de frecvente laringite striduloase.

Examenul obiectiv, la un copil cu vegetații adenoide, evidențiază respirație bucală, sforăie noaptea și vocea este nazonată. Datorită respirației ineficiente pe nas, copilul respiră cu gura deschisă. În timp, această respirație nefiziologică produce modificări patologice (morfologice) la nivelul masivului facial. Nasul are un aspect caracteristic, este subțire, ascuțit, în muchie de cuțit, din cauza lipsei de dezvoltare a foselor nazale. Buza superioară este îngroșată, dinții sunt prost implantați, bolta palatină capătă o formă ogivală (facies adenoidian).

Vegetațiile adenoide însoțesc și o serie de manifestări patologice la nivelul urechii. Prin volumul lor și prin congestia mucoasei rinofaringiene, copii cu vegetații adenoide prezintă disfuncție tubară, otite seroase, catar tubotimpanic, hipoacuzie de transmisie secundară, copilul având un aer absent și pare distrat.

Respirația bucală antrenează tulburări anoxice și de ventilație pulmonară, perturbări ale metabolismului calciului, care, în timp determină

modificări scheletice la nivelul toracelui și la nivelul membrelor. Prin hipoxia cronică a encefalului, copilul nu se dezvoltă normal din punct de vedere intelectual, este neatent la școală, apar rezultate modeste la învățatură.

Vegetațiile adenoide mai determină tulburări reflexe: cefalee prin congestie meningeală, tuse reflexă determinată de secrețiile ce se scurg din rinofaringe, subfebrilități, enurezis nocturn etc.

Accidentele infecțioase care se produc frecvent în adenoidita cronică constau în: adenoidite acute, corize repetate, otite congestive sau supurate, traheobronșite recidivante, laringite banale sau laringo-traheo-bronșite virale (crupul viral) sau crupul membranos etc.

Tratamentul de elecție este cel chirurgical (adenoidectomia), indicația operatorie se pune la orice vârstă (în mod teoretic), în mod practic, indicația operatorie nu trebuie făcută înainte de 10 luni.

Indicația operatorie se face la copii care:

- prezintă tulburări mecanice de obstrucție nazală, de fonație, auditive;
- prezintă laringotraheobronșite, rinosinuzite, afecțiuni gastrointestinale și tulburări reflexe;
- modificări dentofaciale în asociere cu hipertrofia adenoidiană;
- infecții nasofaringiene persistente, asociate cu sforăit, rinoree persistentă, respirație zgomotoasă;
- obstrucție nazală severă, asociată cu hipertrofia adenoidiană;
- otite medii recidivante.

Contraindicațiile sunt rare:

- insuficiența velopalatină (vâl scurt);
- despicăături velopalatine operate;
- cauze hematologice;
- convalescența și stările febrile etc.

Prognosticul este bun, dacă indicația operatorie se face precoce, înaintea instalării modificărilor morfologice ale masivului facial și dacă, postoperator, se face o corectă și susținută reeducare respiratorie.

Adenoidectomia se practică în anestezie generală, vegetațiile adenoide ablaționându-se cu chiureta Beckman.

Tehnica operatorie, accidentele și incidentele intraoperatorii trebuie cunoscute de specialistul ORL-ist.

2.5.9.3. FARINGITA CRONICĂ DIFUZĂ

Faringita cronică difuză se întâlnește mai frecvent la amigdalectomizați, se asociază cu procese patologice la nivelul căilor aeriene superioare și inferioare (rinosinuzite cronice supurate, traheobronșite cronice, bronșiectazii etc.).

Ca factori favorizanți menționăm: fumatul, alcoolul, alergia, pulberile, noxele profesionale, condimentele, carențele metabolice, boli hepatice cronice etc.

Faringita cronică prezintă trei stadii evolutive: catarală, hipertrofică și atrofică.

Faringita cronică catarală se întâlnește mai frecvent în copilărie, la copii cu vegetații adenoide, rinite cronice mucopurulente, sinuzite cronice, rinite alergice, polipoză nazală etc.

Simptomele sunt reduse: bolnavul descrie o senzație de arsură, de usturime în gât, tuse uscată, senzația de nod în gât.

La examenul obiectiv, mucoasa faringiană prezintă modificări discrete, pe peretele posterior al faringelui și chiar pe vâl se observă secreții mucopurulente reduse, gălbui, uneori aderente, care obligă bolnavul să se debaraseze de ele prin raclare.

Tratamentul se face cu gargarisme emolente, badijonări cu glicerină iodată 1–2%, aerosoli cu ape sulfuroase, vitaminizare, asanarea focarelor de infecție rinosinusală etc.

Faringita cronică hipertrofică se caracterizează prin hipertrofia foliculilor limfatici din mucoasa faringiană, a mucoasei și musculaturii din peretele faringian.

La bucofaringoscopie se constată secreții groase, falși pilieri (pliuri din mucoasa faringiană în spatele pilierilor), hiperplazia foliculilor din mucoasa faringiană (faringita granuloasă).

Faringita cronică atrofică se caracterizează prin atrofia structurilor din mucoasă (glande din foliculii limfatici).

La bucofaringoscopie, mucoasa este palidă, faringele este lărgit.

Tratamentul se face cu vitaminizante (vitamina A), cure cu ape sulfuroase, heliomarine, badijonări cu Lugol etc.

2.5.9.4. INFLAMAȚIILE CRONICE SPECIFICE ALE FARINGELUI

Tuberculoza faringelui

Este o infecție cronică specifică, agentul cauzal fiind bacilul Koch. Actualmente este foarte rară, mai frecvent se întâlnește la nivelul laringelui, cunoscând chiar o recrudescență.

Tuberculoza faringelui este, în majoritatea cazurilor secundară unei tuberculoze pulmonare active și în stadii avansate de evoluție.

Sunt mai multe forme clinice de tuberculoză faringiană:

1. Forma miliară este forma de tuberculoză cu manifestări acute la nivelul faringelui și este secundară unei tuberculoze pulmonare cavitare.

La bucofaringoscopie, mucoasa faringiană este palidă, acoperită cu granulații mici, cenușii. Bolnavul acuză disfagie dureroasă, foarte intensă.

2. Forma ulcero-cazeoasă este secundară tuberculozei pulmonare.

Local, se manifestă prin ulcerări superficiale, multiple, cu margini neregulate și aspect murdar.

3. Lupusul faringian este secundar unei tuberculoze nazale (lupusul nazal).

Diagnosticul se pune pe baza polimorfismului lezional: granulații, ulcerări și cicatrici pe mucoasa faringiană.

La examenul clinic se adaugă examenul bacteriologic, inocularea și cultura.

Tratamentul este cel din tuberculoza pulmonară.

Sifilisul faringelui

1. Sifilisul primar (șancrul de inoculare amigdalian) se manifestă sub forma unei ulcerări caracteristice, cu localizare amigdaliană. Leziunea amigdaliană se însoțește de adenopatie cervicală ganglioni grupați în jurul unui ganglion mai mare („cloșca cu pui“).

Ulcerarea amigdaliană are un aspect crateriform, cu fundul murdar, și trebuie diferențiată de anginele fuzospirale, cancerul amigdalian etc.

Diagnosticul se pune pe baza examenului clinic și serologic, ultramicroscopie. Trebuie menționat că R.B.W.-ul se pozitivează după ziua a 15-a de la inoculare, iar până atunci, diagnosticul se pune pe baza examenului clinic și al ultramicroscopiei.

2. Sifilisul secundar apare după 4–5 săptămâni de la inoculare.

Local, se manifestă prin enanțem pe un fond roșu difuz sau sub formă de plăci opaline, reliefate, de culoare albicioasă.

3. Sifilisul terțiar survine după mai multe luni de la inoculare, în general, 4–5 luni. Se poate prezenta sub forma unei gome sifilitice sau sub forma unei ulceratii serpinginoase, dantelate, cu margini relativ nete. Leziunile se vindecă cu cicatrici groase.

Tratamentul este specific și se efectuează în serviciile de dermatovenerologie.

Faringomicoza sau faringoheratoza

Se caracterizează prin transformarea discheratozică a mucoasei. Aceste chertinizări sunt localizate pe mucoasa amigdaliană.

Leziunile au aspect de spiculi albicioși, duri la palpare și dificil de extirpat.

Diagnosticul se pune pe aspectul clinic particular și caracteristic și se confirmă prin examen bacteriologic, care evidențiază filamentele micotice.

Tratamentul se efectuează cu iod, criocauterizare și amigdalectomie. Tratamentul cu antimicotice nu dă rezultate.

2.6. TUMORILE BENIGNE ȘI MALIGNE ALE FARINGELUI

Tumori benigne

- Epiteliale – Papilomul
 - Tumori de glande salivare mici
 - Chiste de retenție
- Mezenchimale – Fibromul
 - Lipomul
 - Hemangiomul
 - Limfangiomul
 - Neurinomul

Tumori maligne

- Carcinom squamocelular
- Tumori ale glandelor salivare mici
- Limfoame
- Sarcoame
- Melanomul

2.6.1. TUMORILE BENIGNE

2.6.1.1. ANGIOFIBROMUL NAZOFARINGIAN JUVENIL

Este cea mai importantă tumoră benignă cu localizare farin-giană. Cunoscută de Hipocrate încă din secolul IV î.H., Chelius, în 1847, o definește ca o tumoră ce se întâlnește exclusiv la băieți, în perioada pubertară, fiind numită și „tumora pubertății masculine“. Tumora se întâlnește sporadic și la femei, chiar la adolescente.

Angiofibromul nazofaringian juvenil reprezintă sub 0,5% din toate tumorile capului și gâtului, un caz nou la 5000–50000 din pacienții examinați de un medic ORL-ist.

Etiologia afecțiunii nu se cunoaște, dar sunt incriminați o serie de factori genetici, endocrini (insuficiența androgenică) etc.

Această tumoră se dezvoltă din țesutul fibrocartilaginos ce acoperă vertebra cervicală superioară, de unde protuberează în rinofaringe și uneori în nas. În general, tumora se extinde de-a lungul planurilor tisulare naturale și, obișnuit, nu invadează țesuturile. Deși benignă din punct de vedere histopatologic, este malignă prin evoluția clinică, caracterele unei tumori maligne fiind reprezentate de: caracterul extensiv (se poate extinde în fosele nazale, sinusuri, fosa pterigomaxilară, orbită și endocraniu), poate recidiva (dacă extirparea nu este completă). Extensia se face de-a lungul planurilor tisulare, dependente de vascularizația arterei carotide externe, prin fisuri și fose, rezultând numeroase prelungiri tumorale în regiunile învecinate inserției primare, descrise anterior. Deși extensia endocraniană nu este neobișnuită, invazia durală lipsește. Extensia, la nivelul SNC, se face de-a lungul fisurii orbitare superioare sau prin extensia directă din sinusul sfenoid. Netratată, tumora determină decesul pacientului, prin complicațiile locale și extensia endocraniană. S-au semnalat și regresii spontane după pubertate, dar acestea s-au dovedit a fi doar regresia unor resturi/recidive ale unei tumori primare.

Anatomie patologică. Din punct de vedere histopatologic, este vorba de un angiofibrom, caracterizat prin vârtejuri fibroase și lacuri sanguine, fără pereți proprii.

Alți autori susțin că ar fi o proliferare de țesut paraganglionar (Fahney) sau un hamartom ectopic (Schiff).

Simptomatologia clinică este dominată de obstrucția nazală progresivă, însoțită de epistaxisuri spontane repetate, apărute, de obicei, la un băiat la pubertate. Incidența simptomelor pe cazuistica UCLA (Universitatea California din Los Angeles) a fost următoarea: epistaxis, 73%, obstrucție nazală, 71%, tumefacție periorbitală/protruzia globului ocular, 7%, hipoacuzie, 5%, sinuzită, 4%, meningită 1%.

La examenul obiectiv, respectiv la rinoscopia anterioară sau posterioară, se observă o formațiune tumorală netedă, gri-roșie, lobulată.

Diagnosticul se stabilește pe baza examenului clinic, simptomatologiei și investigațiilor paraclinice. Biopsia nu este indicată, datorită pericolului mare de hemoragie necontrolabilă.

Investigațiile paraclinice au o mare importanță în stabilirea diagnosticului și a extensiei tumorale. Acestea sunt reprezentate de CT, MRI și angiografia carotidiană. Fiecare dintre aceste metode de investigație își au un rol bine stabilit în algoritmul diagnostic: CT cu substanță de contrast evidențiază localizarea tumorală și extinderea intracraniană, angiografia carotidiană demonstrează vasele de neoformație tumorală, iar MRI arată, cel mai fidel, implicarea SNC. Pe baza acestor examinări s-a putut defini o stadializare a angiofibromului nazal juvenil.

Astfel, Chandler și colaboratorii stabilesc patru stadii, după cum urmează:

- stadiul 1 – tumoră circumscrișă la nazofaringe;
- stadiul 2 – tumoră extinsă la cavitatea nazală și/sau sinusul sfenoid;
- stadiul 3 – tumoră extinsă la una sau mai multe din următoarele zone:
 - sinus etmoid;
 - fosa pterigomaxilară;
 - orbită;
 - obraz.
- stadiul 4 – tumoră cu extensie intracraniană.

Examinările enumerate anterior permit următorul algoritm de diagnostic și tratament:

Diagnostic clinic prezumtiv

CT scan sau MRI

Arteriografie carotidiană internă și externă

Nerezecabilă
(invazie intracraniană
paraselară)

Rezecabilă
(embolizare selectivă)

Radioterapie
45 Gy sau mai mult

Intervenție chirurgicală
În 48 de ore

Tratamentul angiofibromului nazofaringian juvenil

De-a lungul timpului au fost postulate mai multe aborduri terapeutice ale acestei afecțiuni, dar chirurgia sau/și radioterapia rămân principalele modalități terapeutice.

Tratamentul radioterapic poate obține un control acceptabil asupra tumorii. Astfel, Briant și Cummings obțin un control de până la 80%, utilizând doze moderate de 30–35 Gy, fracționate în 15 ședințe. Economu și colaboratorii raportează o rată de 79%, utilizând radioterapia, pe când McGaham obține un control de 100% la angiofibroamele cu extensie intracraniană.

Tratamentul chirurgical, după toți autorii, este cel mai indicat la tumorile extracraniene, iar după unii autori chiar și la cele cu extensie intracraniană. Calea de abord chirurgical depinde de extensia tumorii și de preferințele chirurgului. Rata recidivelor este de 6–24% din cazuri. Această modalitate terapeutică prezintă dezavantajul unei sângerări mari, intraoperatorii. De aceea, se poate utiliza preoperator tratamentul hormonal cu estrogeni. Estrogenii administrați preoperator au următoarele efecte: scad colagenul în stromă, scad numărul de vase, cresc suprafața pereților vasculari. Este considerat un tratament limitat, aducând un beneficiu minim.

Embolizarea cu ajutorul arteriografiei ultraselective, pare să fie mai utilizată în vederea reducerii sângerării intraoperatorii, datorită reducerii vascularizației tumorii. Unii autori sunt împotriva embolizării, susținând că

este mai greu de disecat marginea tumorii când vascula-rizația este redusă. Antonelli raportează o reducere a sângerării intraoperatorii cu 60%. Majoritatea autorilor consideră că atitudinea terapeutică trebuie să fie în funcție de stadiul tumorii. Astfel, pentru localizările extracraniene se utilizează abordarea transpalatină, rinotomia laterală simplă, rinotomia laterală extinsă, cu despicarea buzei superioare sau rinotomia laterală extinsă cu maxilectomie posterioară și mediană și incizura buzei superioare, pe când în cazul extensiei intracraniene este preferată radioterapia. Datele din literatura de specialitate arată și regresii spontane ale angiofibroamelor nazofaringiene juvenile. Maurice Schiff și colaboratorii de la Universitatea din San Diego au reușit să izoleze o proteină angiogenică – Basic F.G.F. (factor de creștere fibroblastic) – care stimulează angiogeneza. Extractul de tumoră are capacitatea de stimulare a proliferării celulelor endoteliale.

2.6.2. TUMORILE MALIGNNE

2.6.2.1. CANCERUL NAZOFARINGIAN

Cancerul nazofaringian își are originea în celulele epiteliale ale rinofaringelui. Se exclud alte tumori maligne ale cavumului, cum sunt carcinoamele glandelor salivare, limfoamele și sarcoamele.

Carcinomul nazofaringian se întâlnește la orice vârstă și poate crea dificultăți de diagnostic datorită simptomatologiei subtile de apariție, cât și varietății foarte mari de simptome.

Epidemiologie

Cancerul nazofaringian prezintă o incidență în general scăzută, în cele mai multe țări din lume. În S.U.A., reprezintă sub 0,25% din toate cancerele din organism; în Taiwan, este cel mai frecvent cancer întâlnit la bărbați și pe locul trei la femei. Cancerul nazofaringian prezintă o incidență scăzută la populația africană, la eschimoși etc.

Etiologie

Etiologia cancerului de nazofaringe este multifactorială. Sunt implicați:

- factori genetici (ceea ce ar explica incidența crescută la chinezi);
- factori virali (recent s-a făcut o corelație directă de către virusologi prin decelarea anticorpilor anti-Epstein-Barr);
- factori de mediu (hidrocarburile policiclice, igienă deficitară, expunere la nichel).

Histopatologie

Conform O.M.S. sunt trei tipuri de cancer de rinofaringe:

- tipul I – carcinom scuamocelular
- tipul II – carcinom necheratinizat (carcinomul tradițional)
- tipul III – carcinom nediferențiat (G₄), care include celule clare,

fuziforme și celule limfoepiteliale.

Tipul I reprezintă peste 25% din cancerele nazofaringelui.

Clinica cancerului de nazofaringe

Cancerul de nazofaringe se dezvoltă cel mai frecvent în foseta Rosenmüller, și de aceea cele mai frecvente semne de debut le constituie hipoacuzia și adenopatia laterocervicală.

Adenopatia metastatică este, de obicei, bilaterală și cu sediu înalt, și reprezintă cea mai frecventă formă de debut a cancerului de rinofaringe.

Hipoacuzia este dată de disfuncția mecanică a trompei lui Eustachio și otitei seroase.

Aproximativ o treime dintre pacienții cu neoplasm de rinofaringe prezintă obstrucție nazală, voce nazonată (rinolalie închisă) și microepistaxisuri.

Extensia endocraniană poate produce cel mai frecvent paralizia oculomotorului extern, cu diplopie secundară. Se decelează parestezii faciale prin cointeresarea trigemenului.

Oftalmoplegia denotă cointeresarea nervilor cranieni III, IV și VI. Tumorile mai avansate produc lezarea nervilor IX, X, XI, și XII, sindrom Horner. În S.U.A., detectarea metastazelor la distanță o dată cu diagnosticul inițial este mai mică de 3% din cazuri.

O statistică americană, efectuată la Mayo Clinic pe 151 de cazuri, a decelat următoarele semne de debut ale cancerului de rinofaringe:

- | | |
|-----------------------------|-----|
| – Adenopatie | 60% |
| – Otic (otită sero-mucoasă) | 41% |
| – Hipoacuzie | 37% |
| – Epistaxis | 30% |
| – Obstrucție nazală | 29% |
| – Cefalee | 16% |
| – Otagie | 14% |
| – Odinofagie | 13% |
| – Scădere ponderală | 10% |
| – Diplopie | 8% |

Diagnosticul cancerului nazofaringian

Diagnosticul cancerului de nazofaringe se pune pe anamneză și examen fizic complet, iar examenul de certitudine, prin examenul histopatologic.

Rinoscopia posterioară se poate completa cu fibroscopia flexibilă sau endoscopie rigidă. Tumora rinofaringiană se poate prezenta macroscopic exofitic sau infiltrativ sau, uneori, pot să nu apară modificări ale aspectului rinofaringelui, creând dificultăți diagnostice.

Bucofaringoscopia poate decela uneori, imobilitatea palatului moale sau chiar deformarea acestuia datorită invadării musculaturii acestuia de către procesul tumoral.

Baza craniului poate fi invadată în peste 25% din cazuri. În acest caz, examinările se completează cu examenul radiologic (incidență Hirtz), CT etc.

La bolnavii cu adenopatie laterocervicală înaltă, necooperanți, examenul rinofaringelui se efectuează sub anestezie generală.

Clasificarea cancerului nazofaringian după AJCC

Tumoră:

T_{is} – Carcinom „in situ“;

T₁ – Tumoră circumscrisă la un perete al rinofaringelui, sau tumoră care nu se decelează la rinoscopia posterioară, dar cu biopsia pozitivă

T₂ – Tumoră extinsă la doi pereți (superior și lateral)

T₃ – Tumoră extinsă la nas sau rinofaringe

T₄ – Tumoră invazivă la baza craniului sau care intersectează nervii cranieni

Adenopatie:

N₀ – ganglioni nepalpabili clinic

N₁ – un singur ganglion mobil ipsilateral cu diametrul cel mai mare de 3 cm sau mai mic

N₂ – un singur ganglion ipsilateral mai mare de 3 cm, dar nu mai mare de 6 cm, sau ganglioni multipli homolaterali, dar nici unul mai mare de 6 cm în diametru

N₃ – ganglion homolateral masiv, ganglioni bilaterali sau ganglion contralateral

Metastaze:

M₀ – Fără metastaze la distanță

M₁ – Cu metastaze la distanță

Stadializare TNM:

Stadiul I: T_{is} sau T₁N₀M₀

Stadiul II: T₂N₀M₀

Stadiul III: T₃ N₀M₀

T₁ sau T₂ sau T₃N₁M₀

Stadiul IV: T₄N₀ sau N₁M₀

Orice T N₂ sau N₃M₀

Orice T, orice N, M₁

Tratamentul cancerului de rinofaringe

Tratamentul de elecție este radioterapia, 6500–7000 rads, zilnic câte 200 rads. Această doză se aplică tumorii primare, iar pe ariile ganglionare bilateral, 5000 rads. Radioterapia determină și unele efecte secundare, cum ar fi disfuncția tubară cu otită seroasă secundară.

Se poate practica și iradierea de implant local, combinată cu iradierea descrisă anterior. Această metodă a fost aplicată de Fisch, prin fosa infratemporală, și Holliday, prin abord transtemporal.

Qin Dexin (China), pe o serie de 1379 pacienți, tratați prin radioterapie, pe o perioadă de 21 ani, observă o serie de factori care influențează rata de supraviețuire, după cum urmează:

– stadiul tumoral – rata de supraviețuire scade cu 10–20%, cu cât stadiul înaintează de la I la IV;

– vârsta – pacienții sub vârsta de 19 ani au prezentat o rată de supraviețuire, la 5 ani, cu 64% mai bună decât cei cu vârsta peste 50 ani;

– sexul – sexul feminin a prezentat o rată de supraviețuire mai ridicată, cu diferențe semnificative statistic, rolul hormonilor rămânând obscur;

– distrucția osoasă a bazei craniului – pacienții cu distrucție a bazei craniului au prezentat o supraviețuire, la 5 ani, cu 27% mai scăzută față de pacienții care prezentau invazia bazei craniului.

Tratamentul chirurgical este rezervat adenopatiei metastatice reziduale, când se practică evidarea ganglionară radicală (RND).

Chimioterapia și imunoterapia nu și-au dovedit eficiența.

Prognosticul

Prognosticul depinde de extensia tumorii primare, prezența sau absența adenopatiei, tipul histopatologic, vârsta pacientului, numărul de simptome.

Limfoepiteliomul are prognosticul cel mai bun, el fiind radiosensibil.

Supraviețuirea la 5 ani, este în funcție și de tipul histopatologic. Astfel, supraviețuirea la 5 ani, pentru tipul 1 este mai mică de 20%, iar pentru tipul 2 și 3, este de până la 59%. Dacă se ține cont de tipul histopatologic și de stadiu, supraviețuirea, la 5 ani arată astfel: pentru tipurile histologice 2 și 3, până la 93%, pentru stadiile T₂ și T₁, respectiv până la 43%, pentru stadiile T₃ și T₄.

2.6.2.2. CANCERUL DE OROFARINGE

În 1988, în S.U.A. s-au înregistrat în jur de 8.300 de cazuri noi de cancer de orofaringe. Această afecțiune se întâlnește la persoanele în vârstă, în jur de 60 de ani. Actualmente se observă o tendință de scădere a acestei vârste, cancerul de orofaringe întâlnindu-se și la decada a doua, a treia sau a patra de vârstă. S-a schimbat și raportul bărbați/femei, de 10/1 la 4/1, datorită creșterii numărului de persoane, din rândul femeilor fumătoare și consumatoare de alcool.

Etiologia

Ca și în alte cancere, nu se cunoaște. Sunt incriminați o serie de factori predispozanți și favorizanți, dintre care enumerăm: fumatul, radiația ionizantă, traumatismul dentar, igiena dentară deficitară, alcoolul (în special când se asociază cu fumatul). Mecanismul exact nu se cunoaște; se pare că este o combinație între efectul toxic local asupra mucoasei și efectul sistemic. Alți factori predispozanți sunt reprezentați de infecții cronice, susceptibilitate individuală, factori genetici, imunodepresia, factori nutriționali, anemia, deficitul de fier etc.

Histopatologie

Carcinomul squamocelular este cea mai frecventă tumoră malignă a orofaringelui, urmat de limfoame, cancerele glandelor salivare mici, melanom și sarcoame.

Limfoepiteliomul este o variantă a carcinomului squamocelular și reprezintă un carcinom slab diferențiat. Obișnuit, el se dezvoltă din amigdala linguală și palatină.

Carcinomul verucos este un carcinom cheratinizat, înalt diferențiat.

Carcinoamele nesquamoase sunt reprezentate de: carcinomul adenoid-chistic, carcinoame mucoepidermoide, adenocarcinoame, limfoame hodgkiniene și nehodgkiniene și sarcoamele.

Cancerul amigdalian

Majoritatea cancerelor orofaringiene se localizează la nivelul amigdalei palatine. Inițial, aceste tumori sunt asimptomatice. Ele pot fi descoperite uneori întâmplător, de către pacient, când își examinează cavitatea bucală, într-o oglindă, sau cu ocazia unui control medical de rutină, la care se practică o bucofaringoscopie.

Bucofaringoscopia poate decela tumorile primare amigdaliene care se prezintă frecvent ca leziuni ulcerative sau vegetante. Leziunile primare care apar la nivelul polului inferior al amigdalei sunt mai greu de vizualizat la examinarea directă, de aceea este necesară examinarea cu oglinda, pentru laringoscopie indirectă. Această examinare trebuie completată cu palparea bimanuală, pentru a putea evalua și extensia tumorii.

Simptomatologia este discretă inițial, când pacientul poate acuza senzația de corp străin, parestezii sau jenă la deglutiție. Pe măsură ce tumora evoluează, se pot adăuga trismusul, sângerările, tulburări de mobilitate a limbii sau otalgia reflexă.

Extensia neoplasmelor amigdaliene se poate realiza în toate direcțiile, extensia profundă putând fixa amigdala în lojă, să infiltreze pterigoidianul intern și să producă trismus. Ele pot invada și spațiul parafaringian și să se extindă spre baza craniului, determinând o simptomatologie neurologică. De asemenea, ele pot evolua spre linia mediană, cu invazia limbii.

Uneori, pot exista leziuni neoplazice amigdaliene profunde, ascunse la o simplă examinare, originea lor fiind în profunzimea criptelor amigdaliene, iar pacientul să prezinte o adenopatie latero-cervicală înaltă. În aceste cazuri, când examinarea de rutină completată cu examinarea endoscopică nu decelează existența unei tumori cu altă localizare, este indicată amigdalectomia și nu o simplă biopsie a amigdalei, care poate scăpa tumora primară.

Cancerul bazei limbii

Carcinoamele scuamocelulare ale bazei limbii sunt relativ rare, raportul între leziunile celor 2/3 anterioare și leziunile bazei limbii fiind de

aproximativ 4:1. Poate fi primitiv sau secundar, prin extensie de la un cancer amigdalian, al limbii sau al epiglotei. Ele au creat, uneori, falsa impresie de a fi tumori cu o agresivitate și o putere de invazie deosebite, puternic metastazante și anaplazice, aceasta putând să semnifice doar faptul că sunt depistate într-un stadiu avansat, datorită lipsei simptomelor și dificultăților pe care le întâmpină medicul la examinarea zonei.

Examenul obiectiv poate fi irelevant la o examinare superficială. Când se bănuiește existența unei tumori de bază de limbă, examinarea cu oglinda laringiană și palparea manuală a bazei limbii sunt obligatorii. În stadiile avansate, pot apare tulburări de mobilitate a limbii sau o halenă fetidă, datorită necrozei tumorale.

Simptomatologia este aproape inexistentă la debut. Simptomele nu apar până când leziunile nu sunt într-un stadiu avansat, când apar parestezii faringiene și durere. Durerea este accentuată de deglutiție, tuse sau mișcări ale bazei limbii. La aceasta se adaugă otalgia reflexă, care, nu de puține ori, poate să fie și semnul de debut al bolii. De aceea, oricare bolnav care prezintă otalgie și la care otoscopia arată relații normale, examinarea bazei limbii este obligatorie. Otalgia este mediată de nervul glosofaringian și vag, cu ramuri periferice distribuite în zona orofaringiană și cea a urechii.

Extensia leziunilor se realizează anterior spre limba mobilă, lateral prinzând mușchii pterigoidieni, cu apariția trismusului, superior spre fosa amigdaliană, inferior spre valeculă, epiglotă și spațiul preepiglotic.

Cancerul de arc palatin

Apare aproape exclusiv pe suprafața anterioară a palatului moale, și mai ales la nivelul pilierului anterior.

Examenul obiectiv poate vizualiza procesul neoplazic la o simplă bucofaringoscopie, permițând, astfel, și un diagnostic precoce. Acesta apare, cel mai frecvent, ca o ulcerăție sau ca o leucoplazie, și, mai rar sub formă exofitică.

Simptomatologia este reprezentată de dureri la deglutiție, modificări ale vocii (rinolalie deschisă), uneori, hemoragii.

Extensia leziunilor se face spre pilierii anteriori și amigdală, inferior spre baza limbii, spre mușchii pterigoidieni rezultând trismus, superior spre rinofaringe.

În general, aceste tumori au un prognostic bun. Fără tratament se extind la zonele învecinate.

Cancerul de perete faringian

Cancerule cu această localizare se decelează cel mai frecvent în stadiile avansate de evoluție, datorită absenței simptomelor în fazele incipiente. Odată fascia prevertebrală invadată, acestea devin nerezecabile și, probabil, incurabile.

Evaluarea diagnostică a tumorilor de orofaringe

La pacienții care prezintă simptome care par a fi în relație cu afectarea orofaringiană ca odinofagia, hemoragii bucofaringiene, modificări ale vocii, disfagie, o examinare atentă și completă (care să includă examinarea directă, hipofaringoscopia și rinoscopia posterioară) este necesară.

Panendoscopia, incluzând nazofaringoscopia, laringoscopia, esofagoscopia și traheobronhoscopia, trebuie să fie un examen de rutină în toate cazurile, chiar dacă leziunea primară este evidentă, iar limitele acesteia pot fi ușor definite, știut fiind faptul că incidența tumorilor oculte secundare de la tumori primare de orofaringe este semnificativă.

Biopsia leziunii trebuie făcută cu instrumente ascuțite, pentru a nu strivi materialul pentru biopsie, și trebuie evitată prelevarea de material biptic din zonele centrale ale leziunii, care sunt, de obicei, necrozate. Este indicată și practicarea biopsiilor din mai multe zone, pentru a putea defini exact limitele tumorii, iar pentru leziunile de bază de limbă, biopsia trebuie să fie mai profundă.

CT este foarte utilă, pentru a determina extensia leziunilor, mai ales a celor care se situează în jurul bazei craniului.

MRI arată extensia întregii tumori, precum și invazia structurilor adiacente. Este utilă, de asemenea, pentru a diferenția o tumoră de un țesut fibros.

Diagnosticul diferențial al tumorilor de orofaringe

Tumori benigne

- Epiteliale
 - Papilomul;
 - Tumori de glande salivare mici;
 - Chiste de retenție.
- Mezenchimale
 - Fibromul;
 - Lipomul;
 - Hemangiomul;

- Limfangiomul;
- Neurinomul.

Tumori maligne

- Carcinomul squamocelular;
- Tumorile glandelor salivare mici;
- Limfoame;
- Sarcomul;
- Melanomul.

Tumorile parafaringiene

- Tumori parafaringiene;
(benigne, maligne);
- Tumori neurogene;
- Paraganglioame;
- Aneurisme arterio-venoase.

Stadializarea cancerului de orofaringe

Tumoră:

T_{is} – carcinom „in situ“;

T₁ – tumoră cu diametrul de 2 cm sau sub 2 cm

T₂ – tumoră cu diametrul mai mare de 2 cm, dar nu peste 4 cm;

T₃ – tumora cu diametru mai mare de 4 cm, dar nu peste 6 cm;

T₄ – tumoră masivă mai mare de 6 cm, cu invazia țesutului osos, a țesuturilor moi ale gâtului sau a musculaturii bazei limbii.

Adenopatie:

N₀ – ganglioni nepalpabili clinic;

N₁ – metastază la un singur ganglion mobil ipsilateral, cu diametrul cel mai mare de 3 cm sau mai mic;

N₂ – metastază la un ganglion sau la ganglioni ipsilaterali, cu diametrul mai mic de 6 cm;

N_{2a} – un singur ganglion ipsilateral mai mare de 3 cm, dar nu mai mare de 6 cm;

N_{2b} – ganglioni multipli homolaterali, dar nici unul mare de 6 cm în diametru;

N₃ – ganglion homolateral masiv, ganglioni bilaterali sau ganglion contralateral;

N_{3a} – ganglioni ipsilaterali pozitiv clinic, nici unul

cu diametrul mai mare de 6 cm;

N_{3b} – ganglioni bilaterali pozitiv clinic;

N_{3c} – ganglion sau ganglioni pozitiv clinic contralaterali.

Metastaze:

M₀ – Fără metastaze la distanță;

M₁ – Cu metastaze la distanță.

Stadializare TNM:

Stadiul I: T_{1s} sau T₁N₀M₀

Stadiul II: T₂N₀M₀

Stadiul III: T₃N₀M₀

T₁ sau T₂ sau T₃N₁M₀

Stadiul IV: T₄N₀ sau N₁M₀

Orice T N₂ sau N₃M₀

Orice T, orice N, M₁

Tratamentul cancerului de orofaringe

Cu tot progresul realizat de mijloacele de investigație, alegerea terapiei în cancerul de orofaringe a rămas la fel de confuz ca acum un sfert de secol.

Scopul terapiei este de a maximiza rezultatele terapeutice și a îmbunătăți calitatea vieții în stadiile finale.

Marea problemă a cancerelor de orofaringe este depistarea tardivă, datorată în special sărăciei simptomatologiei, ceea ce explică și prognosticul, în general grav al acestei afecțiuni.

Alternativele terapeutice sunt următoarele:

– chirurgie;

– radioterapie;

– chirurgie și radioterapie;

– chimioterapie (singură sau ca adjuvant la chirurgie sau radioterapie);

– tratament paleativ, simptomatic.

Unul dintre factorii importanți în alegerea alternativei terapeutice este localizarea și extensia tumorii. Astfel, Mantravadi et al. raportează că pentru tumorile mici, cum ar fi cele aflate în stadiul I și fără metastaze, tratate numai prin radioterapie, vindecarea este de 100%. Un alt studiu, efectuat la Stanford University, de către Weller et al., arată o rată de supraviețuire la 5 ani, pentru pacienți cu cancer amigdalian în stadiul I, de

numai 60%. Aceste diferențe se datorează criteriului de stadializare (dimensiunea tumorii de până la 2 cm), care permite o încadrare a unei leziuni de câțiva milimetri și a uneia de 2 cm în același stadiu I. Este evident că prognosticul leziunii de câțiva milimetri este mai bun decât cel al uneia de 2 cm.

Tumorile avansate dau rezultate slabe, indiferent de tratamentul utilizat. Orice tratament s-ar utiliza în aceste stadii avansate, acestea trebuie să țină cont de calitatea vieții, care nu trebuie deteriorată și mai mult. Ratele de supraviețuire scad mult mai mult pentru stadiile III și IV, Tang et al., raportând o rată de supraviețuire, la 3 ani, de 49% și, respectiv 33%, pentru pacienții tratați numai prin radioterapie.

Lindberg et al., pe un lot de 345 pacienți cu neoplasm orofaringian, tratați prin chirurgie combinată cu radioterapie, raportează un control local al leziunilor de două ori mai bun decât la fiecare metodă luată separat.

Intervențiile chirurgicale sunt reprezentate de:

– rezecție parțială de palat moale (pentru localizările de la acest nivel);

– faringotomia mediană translinguală (pentru tumorile mici, situate pe linia mediană a bazei limbii);

– faringotomia translinguală (indicată tot pentru neoplasmale de bază de limbă);

– faringotomia laterală (pentru neoplasmale mici ale peretelui lateral sau posterior al faringelui);

– laringectomia supraglotică (la neoplasmale de bază de limbă care invadează valecula, epiglota și alte porțiuni ale etajului supraglotic);

– laringectomia totală (la pacienții cu invazie mare de bază de limbă sau mari consumatori de alcool și cu funcție pulmonară scăzută).

Chimioterapia continuă să își sporească rolul în tratamentul cancerului orofaringian, Schuller și col., raportând o creștere a ratei de control loco-regional pentru pacienții cu leziuni avansate, dar, fără alte afecțiuni importante asociate.

Pe o perioadă de 3 ani în clinica noastră s-au operat un număr de 15 pacienți cu tumoră de bază de limbă folosindu-se abordul transhioidian. Postoperator toți pacienții au urmat radioterapie. Expunerea foarte bună a bazei limbii folosind acest abord a făcut ca rezecția tumorilor să respecte principiile radicalității oncologice, astfel încât, la nici un pacient nu s-au înregistrat recidive locale sau ganglionare.

2.6.2.3. CANCERUL DE HIPOFARINGE ȘI ESOFAG CERVICAL

Date anatomice

Hipofaringele se întinde de la osul hioid la gura esofagului, care corespunde marginii inferioare a cartilajului cricoid.

Hipofaringele cuprinde trei regiuni: peretele faringian, sinusul piriform și regiunea retrocricoidiană. Esofagul cervical se întinde până la inelul toracic.

Limfaticele hipofaringelui și esofagului cervical sunt bogat reprezentate. Majoritatea limfaticelor drenează în lanțul ganglionar jugular intern. Prima stație limfatică este în ganglionii subdigastrici, jugulari superiori și mijlocii.

Limfaticele din peretele posterior drenează în ganglionii de la baza craniului și ganglionul Rouviere.

Epidemiologie și incidență

Se întâlnește mai frecvent la bărbați decât la femei și este estimat la 1/100 000 de locuitori. Incidența maximă este în decada a VI-a și a VII-a de viață. Cauzele favorizante sunt reprezentate de fumat și consumul de alcool.

Anatomie patologică

Din punct de vedere anatomopatologic, cel mai frecvent se întâlnește carcinomul scuamocelular, respectiv carcinomul slab diferențiat.

Localizarea cea mai frecventă este la nivelul sinusului piriform (65–75%), urmat de localizarea pe peretele posterior al faringelui (20–25%).

Tumorile voluminoase prezintă o mare tendință la extensie submucoasă, sunt multicentrice și au o mare tendință la metastazare, prezentând metastaze ganglionare cervicale ipsi sau contralaterale.

Simptomatologie

Cele mai frecvente și constante simptome în cancerurile de hipofaringe sunt: odinofagia, jenă la nivelul hipofaringelui, disfagie și otalgie reflexă. Disfonia este secundară extensiei directe a tumorii la laringe sau prin lezarea nervului recurent.

Explicarea anatomică a otalgiei reflexe

Nervul vag

Gaura jugulară

Ganglionul jugular

Nerv auricular Arnold

Nervul laringian superior

Ramura externă

Ramura internă

Hipofaringe

Slăbirea în greutate este frecvent întâlnită la acești pacienți, mai ales la cei cu tumori circumferențiale.

Circa 25% din bolnavi se prezintă la primul consult clinic cu adenopatie cervicală metastatică, vizibilă la inspecție, se consideră că incidența metastazelor globale (clinice și subclinice) este mult mai mare, în jur de 70%.

Examenul obiectiv

Tumorile de hipofaringe localizate pe peretele posterior și în porțiunea superioară a sinusului piriform se pot vizualiza bine prin laringoscopie indirectă.

Tumorile localizate la nivelul sinusului piriform, uneori, se pot vizualiza greu și pot scăpa examenului clinic (mai ales la un pacient cu reflexe exagerate), dar trebuie urmărite semnele indirecte ca: stază salivară în sinus sau edem local.

De asemenea, și tumorile localizate retrocricoidian se vizualizează greu, însă edemul local, congestia și dispariția cramentului laringian sunt semne frecvent întâlnite.

Diagnostic

Diagnosticul se pune pe baza semnelor clinice enumerate, examinărilor paraclinice și examenului histopatologic care certifică diagnosticul.

CT și MRI sunt de un folos incontestabil și este indicat ca ele să se practice înainte de evaluarea endoscopică sau practicarea biopsiei, la acei pacienți la care se suspicionează cu tărie existența unei tumori de hipofaringe.

Descoperirea edemului la CT poate să fie mult mai sugestivă pentru infiltrația submucoasă decât un rezultat de la biopsie. Mai mult, CT poate orienta biopsia practică în timpul endoscopiei. Nu de puține ori, extensia demonstrată de CT este mai mare decât cea apreciată la indirectoscopie sau endoscopie. Ea poate asigura o stadializare corectă a tumorii, precum și demonstrarea invaziei cartilaginee, faringiană sau a spațiului preepiglotic. De asemenea, la pacienții cu gât scurt și gros, oferă date despre implicarea ganglionară, acuratețea ei fiind superioară palpației.

MRI și ultrasonografia cervicală aduc informații mai multe despre invazia arterei carotide decât CT.

Examenul baritat al esofagului trebuie practicat înainte de esofagoscopie. Ea poate arăta extensia inferioară a procesului sau prezența unei alte tumori cu localizare esofagiană.

Endoscopia, reprezentată de laringoscopie directă, esofagoscopie și bronhoscopie, trebuie practică la acești pacienți. Laringoscopia directă permite obținerea unei imagini de ansamblu asupra hipofaringelui și laringelui, prezența și extensia tumorii, precum și practicarea biopsiei. O atenție deosebită trebuie acordată zonei retroaritenoidiene, mai greu vizibile când bolnavul este intubat. Esofagoscopia poate arăta nu numai extensia inferioară a leziunii, dar, poate decela și alte leziuni la nivelul esofagului. Bronhoscopia se practică numai la pacienții care prezintă modificări la radiografia toracică.

Stadializarea cancerului de hipofaringe:

Tumoră:

T_{is} – carcinom „in situ”;

T₁ – tumoră circumscrișă la o regiune;

T₂ – extensia tumorii la o regiune adiacentă sau aceeași regiune fără fixarea hemilaringelui;

T₃ – tumoră extinsă la regiunile adiacente sau o singură regiune, cu fixarea hemilaringelui;

T₄ – tumoră masivă de sinus piriform care invadează cartilajul, osul și țesuturile moi.

Adenopatie:

N₀ – ganglioni nepalpabili clinic

N₁ – metastază la un singur ganglion mobil ipsilateral, cu diametrul cel mai mare de 3 cm sau mai mic

N₂ – metastază la un ganglion sau la ganglioni ipsilaterali, cu diametrul mai mic de 6 cm

N_{2a} – un singur ganglion ipsilateral mai mare de 3 cm dar nu mai mare de 6 cm,

N_{2b} – ganglioni multipli homolaterali, dar nici unul mare de 6 cm în diametru

N₃ – ganglion homolateral masiv, ganglioni bilaterali sau ganglion contralateral

N_{3a} – ganglioni ipsilaterali pozitiv clinic, nici unul cu diametrul mai mare de 6 cm

N_{3b} – ganglioni bilaterali pozitiv clinic

N_{3c} – ganglion sau ganglioni pozitiv clinic contralaterali

Metastaze:

M₀ – Fără metastaze la distanță

M₁ – Cu metastaze la distanță

Stadializare TNM:

Stadiul I: T_{1s} sau T₁N₀M₀

Stadiul II: T₂N₀M₀

Stadiul III: T₃N₀M₀

T₁ sau T₂ sau T₃N₁M₀

Stadiul IV: T₄N₀ sau N₁M₀

Orice T N₂ sau N₃M₀

Orice T, orice N, M₁

Tratament

Tratamentul acestor cancere necesită o colaborare multidisciplinară: chirurg, laringolog, radioterapeut, oncolog, foniatrișt. Nu trebuie uitat că aceste tumori sunt foarte infiltrative microscopic, prezintă o incidență mare a metastazelor locale și la distanță, posibilitatea existenței unei a doua tumori secundare primitive la acest nivel (la 4–8% din acești pacienți).

Tratamentul urmărește două deziderate: vindecarea bolnavului și reabilitarea funcțională.

Alternativele terapeutice sunt: chirurgie, radioterapie, chirurgie + radioterapie, la care se poate adăuga chimioterapia, dar aceasta dă rezultate slabe în cazul cancerelor de hipofaringe și esofag cervical.

Tratamentul ales depinde și de localizarea tumorii de hipofaringe: perete faringian, sinus piriform, aria retrocricoidiană sau esofagul cervical.

Radioterapia singulară este indicată în următoarele cazuri:

1. Tumori de dimensiuni mici, adesea limitate la nivelul peretelui medial al sinusului piriform;
2. Tumori primare localizate la nivelul peretelui posterior al faringelui;
3. Pacienții care refuză intervenția sau care nu pot suporta intervenția;
4. Pacienții la care se practică radioterapie primară paliativă, cu scopul de reducere a dimensiunilor tumorilor nerezecabile.

În privința tratamentului chirurgical, se pot efectua intervenții conservatoare sau radicale, și ele se adresează atât tumorii primare, cât și ariilor ganglionare. Pentru a putea practica o chirurgie conservatoare, Alonso recomandă trei condiții:

1. Tumora să nu invadeze coarda vocală adevărată sau să nu îi limiteze mișcarea;
2. Tumora să nu invadeze vârful sinusului piriform;
3. Să nu existe dovezi ale invaziei cartilajului tiroid.

Cu tot succesul obținut în controlul local după tratament, rezultatele terapeutice generale sunt proaste, datorită incidenței crescute a metastazelor la distanță.

Pentru tumorile de perete posterior al faringelui, asocierea chirurgiei cu radioterapia în tumorile avansate dă rezultate mai bune. Moez-Mendez raportează un eșec terapeutic la 25% din cazurile de tumori T₃-T₄, după tratamentul chirurgical urmat de radioterapie și de 50% pentru tumorile tratate prin radioterapie.

Pentru tumorile de sinus piriform, la tumorile incipiente cu această localizare, radioterapia și chirurgia dau rezultate superpozabile, pe când cele avansate necesită tratament chirurgical urmat de radioterapie.

Pentru tumorile de esofag cervical și cele retrocricoidiene cea mai indicată alternativă terapeutică este radioterapia.

2.6.3. TUMORA GLOMICĂ

Rosenwasser în anul 1945, a fost primul care a comunicat o tumoră de glomus jugular. De atunci s-au acumulat o serie de cunoștințe privind structura histologică și comportamentul clinic al acestor tumori, precum și atitudinea terapeutică în aceste interesante neoplazii.

În trecut s-a crezut că tumora glomică are origine vasculară, dar astăzi se știe că ele sunt de natură endocrină și au originea în creștele neurale. Originea acestor tumori este în paraganglion și termenul cel mai corect este de paragangliom.

Paraganglionul are o structură nervoasă cu structură vasculară bogată și frecvent are funcție de chemoreceptor. Fluxul sanguin pe unitatea de țesut de paraganglion de corp carotidian este cel mai mare față de oricare organ din organism.

Tumorile glomice ale osului temporal sunt cele mai frecvente tumori benigne ale urechii medii și pe locul doi dintre tumorile benigne din tumorile osului temporal (după neurinoame). Tumorile glomice ale osului temporal sunt denumite, uneori, chemodectoame sau paraganglioame necromafine. Aceste tumori se găsesc asociate în regiunea capului și gâtului, la componenta parasimpatică a nervilor cranieni IX și X. Studii recente de histochimie și microscopie electronică au evidențiat natura multihormonală a acestor tumori.

Incidența tumorilor glomice active funcțional (creșterea semnificativă a catecolaminelor sau a secreției hormonale) este de 3% din cazuri.

Tumorile glomice sunt, în general, benigne, prezintă o agresivitate insidioasă, iar local, invadează țesuturile moi, structurile nervoase și osul.

Malignizarea cu metastaze regionale și la distanță se întâlnește la aproximativ 3% din cazuri cu tumoră glomică. Există o incidență mai mare de malignizare (peste 10%) la tumorile glomice vagale și la tumorile de corp carotidian.

Diagnosticul tumorilor glomice

Simptomatologie

Simptomatologia depinde de mărimea tumorii. Cele mai frecvente simptome sunt reprezentate de tinitus și hipoacuzie.

Pentru tumorile glomice mici, simptomatologia este reprezentată de acufene și hipoacuzia de transmisie (datorită compresiei osiculare sau prin afectarea membranei timpanice).

Tumorile mai mari pot invada cohleea sau labirintul sau cutia craniană, producând hipoacuzie de percepție. Paralizia facială poate rezulta din neuropatia compresivă sau direct prin neuroliză. Vertijul se întâlnește frecvent la pacienții cu tumori extensive la urechea medie sau invazie labirintică.

Coafectarea nervilor cranieni este semn de tumoră glomică extinsă.

Afectarea nervilor cranieni IX, X și XI se asociază cu extensia tumorii glomice la fosa cerebrală posterioară, în peste 50% din cazuri. Afectarea nervului XII se însoțește de extensia intracraniană, în peste 75% din cazuri.

Se mai întâlnește anxietatea, tremorul, scăderea în greutate, HTA, care sugerează existența unei tumori secretante de catecolamine.

Examenul fizic

Otoscopia trebuie făcută cu multă atenție.

Otoscopia decelează când tumora este de dimensiuni reduse, în spatele unui timpan integru, o masă tumorală de culoare roșie-închis sau albastru. Dacă tumora se extinde prin timpan, apare în conductul auditiv ca o masă polipoidă. În acest caz este contraindicată biopsia.

Biopsia se face numai după ce s-a făcut o evaluare amănunțită și după o expunere adecvată pentru intervenția chirurgicală.

Examenle de laborator urmăresc dozarea acidului vanilmandelic urinar pe 24 de ore, a catecolaminelor serice, a glicemiei, a nivelului insulinei serice, a hematocritului. Acuratețea testului poate fi interferată de o serie de alimente și medicamente, ca, de exemplu: vasopresoarele, tertraciclina, metildopa (Aldomet), inhibitorii monoaminoxidazei, cofeina, vanilia, bananele și citricele.

Examinarea radiologică

Este indicată pentru o bună definire a tumorii. Se practică radiografiile simple, tomografiile, CT scan, MRI ale capului, urechii, bazei craniului. Gaura jugulară dreaptă este obișnuit mai largă decât cea stângă. Dacă gaura jugulară stângă este considerabil mai largă decât cea dreaptă, dacă există o diferență discrepantă între cele două găuri sau dacă există o eroziune osoasă la una dintre găuri, trebuie suspectată existența unei tumori glomice. Trebuie făcută și CT dinamică, care constă în injectarea unei substanțe de contrast iodată, 10–20 ml/sec. pentru 10 secunde (aceasta pentru a determina vascularizația masei tumorale). Arteriografia este necesară atât în evaluarea tumorilor glomice primitive, cât și în cele recidivante. Ea este preferată de unii autori, mai ales când este recomandată pentru embolizarea preoperatorie a tumorii. Această embolizare a luat locul cateterismului intraarterial și poate conduce la o reducere marcată a vascularizației tumorale, cu diminuarea sângerării intraoperatorii. Ea este folosită tot mai frecvent ca un adjuvant al tratamentului chirurgical. În condițiile folosirii CT, MRI și arteriografiei digitale, flebografia retrogradă nu se mai practică de rutină în tumorile glomice.

Actualmente, MRI cu Gadolinium se folosește pentru a determina

extensia intracraniană, extensia la porțiunea intrapetroasă a carotidei sau când pacientul este alergic la iod.

Clasificarea tumorilor glomice

Este necesară pentru stabilirea planului chirurgical și pentru evaluarea rezultatelor terapeutice. Cea mai recentă și una dintre cele mai utile clasificări este cea a lui Glasscock-Jakson.

Glomus timpanic

- stadiul I – masă tumorală mică, limitată la promontoriu;
- stadiul II – masă tumorală care umple casa timpanului;
- stadiul III – masă tumorală în casă și extinsă la mastoidă;
- stadiul IV – tumoră în casă, extensie la mastoidă, extensie la CAE, poate fi extinsă și anterior la carotidă.

Glomus jugular

- stadiul I – tumoră mică care interesează golful jugularei, urechea medie și mastoidă;
- stadiul II – tumoră extinsă sub CAI, poate prezenta și extensie intracraniană;
- stadiul III – tumoră extinsă la vârful stâncii, poate prezenta și extensie intracraniană;
- stadiul IV – tumoră care depășește vârful stâncii sau fosa infratemporală, putând prezenta extensie intracraniană.

Tratamentul tumorilor glomice

Tratamentul tumorilor glomice este un tratament complex și se bazează pe chirurgie, radioterapie și embolizare.

Tratamentul chirurgical

Tratamentul de ales în tumorile glomice este de îndepărtarea lor totală. Planul terapeutic trebuie individualizat. La copii, aceste tumori cresc rapid, de aceea se alege tratamentul chirurgical.

Pacienții mai în vârstă, cu tumori relativ mici, fără invazia membranei timpanice, a labirintului sau a nervului facial, pot să nu fie tratați, rămânând sub observație. Dacă tumora este mai avansată, radioterapia poate fi de ajutor prin scleroza tumorii, împiedicând extensia tumorală, mai ales la pacienții cu alte afecțiuni invalidante. Tot la pacienții

în vârstă care prezintă tumori masive, extinse, se practică ablația aproape în totalitate, cu evidențierea completă a structurilor vitale ca: nervul facial și sistemul vascular. Când se asociază hipoacuzia și disfuncția labirintică, se practică și labirintectomia.

Tratamentul chirurgical în funcție de stadiul tumorii

Glomusul timpanic

Tip I – abord transmeatal cu lambou timpanomeatal;

Tip II, III – abord retroauricular, transmastoidian, extensie la recesul facial;

Tip IV – ca și la precedentul, poate fi necesară și „canal wall down tehnică“.

Glomusul jugular

Tip I, II, III – tehnici combinate extinse la recesul facial sau abord tradițional la baza craniului, „canal wall down“ sau „ear canal closure“;

Tip IV – abord prin fosa infratemporală, tehnica modificată cu „canal wall down“ sau „ear canal closure“.

Tratamentul radioterapic

Studii recente au concluzionat că celulele principale din aceste paraganglioame sunt radiorezistente. S-a demonstrat, de asemenea, că RT are efect asupra vaselor sanguine și elementelor fibroase din tumoră.

Radioterapia produce vasculită și fibroză, reducând astfel volumul tumoral, dar nu are efect curativ. Radioterapia este rezervată, ca un tratament paliativ la pacienții cu tumori inoperabile. La pacienții cu tumori ablaționate incomplet, este necesară urmărirea postoperatorie prin CT, și la observarea recidivei tumorale, se indică radioterapia. Se recomandă între 4 000–5 000 cGy. Complicațiile radioterapiei sunt pericondrita, efectul asupra osului, glandelor salivare și sistemului nervos.

Tratamentul prin embolizare

Embolizarea în tumorile glomice se recomandă în tumorile extinse, pentru a reduce sângerarea intraoperatorie. Cei mai utilizați agenți embolizanți sunt Ivalon (polyvinil alcohol foam) și Bucrylate.

Embolizarea ultraselectivă se face la tumorile masive, în general cu două zile preoperator. Această tehnică incumbă riscuri majore de embolie.

2.6.4. TUMORILE SPAȚIULUI PARAFARINGIAN

Tumorile spațiului parafaringian sunt rare și pun cele mai dificile probleme de evaluare și tratament.

Diagnosticul în aceste tumori se pune tardiv și ridică probleme dificile de tratament chirurgical. Progresele actuale de investigație paraclinică (CT și MRI) au îmbunătățit diagnosticul și tratamentul. De multe ori sunt necesare și date histopatologice despre natura tumorii. Preoperator, ele se obțin prin puncție-biopsie, care oferă o acuratețe de peste 80%.

Date anatomice

Spațiul parafaringian (spațiul faringian lateral, spațiul faringomaxilar sau spațiul pterigomaxilar) are forma unui con inversat, cu baza la craniu și vârful la osul hioid.

Peretele lateral este delimitat de fața internă a mandibulei (mușchiul pterigoid intern), mușchiul digastric și glanda parotidă.

Peretele intern este reprezentat de constrictorul superior al faringelui și loja amigdaliană.

Peretele posterior este reprezentat de coloana vertebrală cervicală și mușchii paravertebrali.

Spațiul parafaringian este subdivizat în trei secțiuni:

- spațiul pretiloid;
- spațiul retrotiloidian;
- spațiul retrofaringian.

Spațiul pretiloid conține artera maxilară internă, nervul auriculotemporal, alveolar, lingual și glanda parotidă.

Spațiul retrotiloidian conține artera carotidă internă, vena jugulară internă, nervii cranieni IX, X, XI, XII, lanțul simpatic cervical, noduli limfatici.

Spațiul retrofaringian conține noduli limfatici (nodulii limfatici retrofaringieni Rouviere).

Nodulii limfatici din spațiul parafaringian pot fi metastazați de la cancere cu localizare la nivelul căilor aerodigestive superioare sau de la distanță.

Glanda parotidă are o strânsă legătură cu spațiul parafaringian. Astfel, lobul profund al parotidei formează peretele lateral al spațiului parafaringian. Tumorile de lob profund se pot dezvolta în acest spațiu și să prezinte manifestări clinice buco-faringiene.

Clinica tumorilor parafaringiene

Tumorile sau procesele infecțioase de la nivelul spațiului parafaringian se pot dezvolta per primam în acest spațiu sau din formațiunile anatomice înconjurătoare și să se manifeste prin simptome cauzate de volumul lor.

Abcesele parafaringiene sau celulitele profunde produc gât dureros, disfagie, dificultăți de vorbire și semne generale de infecție. Când se produce colecția, aceasta trebuie drenată sau abcedează spontan. Infecția se poate extinde la vasele mari, faringe și mediastin, cu efecte foarte grave.

Clasic, abcesul parafaringian se prezintă cu bombarea polului superior al amigdalei, fluctuență etc.

Cointeresarea spațiului retrofaringian produce bombarea acestuia, determinând tulburări de respirație și/sau de deglutiție.

Tumorile parafaringiene sunt foarte variate. Se pot dezvolta din țesuturile și structurile anatomice din acest spațiu sau din organele înconjurătoare. Au o structură variată din punct de vedere histopatologic.

Simptomele precoce sunt variate, neconcludente. Cele tardive sunt date de masa tumorală.

Tumora se poate extinde inferior, intern, lateral, sub glanda submandibulară. Intraoral, bombează amigdala palatină sau vălul palatin.

Alte semne sunt reprezentate de hipoacuzie (când tumora interesează trompa lui Eustachio), disartrie (datorită imobilității pe care o induce vălului), odinofagie, trismus. Tumorile benigne, spre deosebire de cele maligne, nu interesează nervii cranieni IX, X, XI și XII.

Histopatologie

Cele mai frecvente tumori sunt cele de origine salivară (50%), reprezentate de adenoame pleomorfe din glanda parotidă.

Tumorile nervoase au origine variată. Astfel, majoritatea se dezvoltă din nervul vag și teaca marilor vase. Paraganglioamele se dezvoltă din glomusul jugular și carotidian.

Alte tumori sunt reprezentate de sarcoame, limfoame, metastaze din cancere cu localizare la nivelul capului și gâtului sau cu localizare în alte regiuni (stomac, plămân, ficat, pancreas etc.).

Evaluarea clinică

Tumorile sau afecțiunile cu caracter inflamator, care se dezvoltă în spațiul parafaringian, necesită un examen clinic complet, dar și deosebit de competent.

La examenul clinic se adaugă cele mai moderne mijloace de investigație paraclinică, începând de la radiografii simple și continuând cu politomografii, ultrasonografie cervicală, CT, MRI și sialografie. În tumorile vasculare se utilizează angiografia tronculară sau selectivă.

Puncția – biopsie are o acuratețe, după cum s-a amintit, de peste 80% (în jur de 90%). În caz de biopsie negativă prin această tehnică, se face biopsie deschisă pe cale endobucală sau laterofaringiană.

Tratamentul tumorilor parafaringiene

În caz de abces parafaringian, se practică drenajul prin abord transoral sau transcervical. Tumorile parafaringiene se tratează chirurgical, practicându-se următoarele aborduri:

- transoral;
- transcervical;
- combinat – transcervical – transparotidian;
- transfaringian – transmandibular.

Abordul chirurgical depinde de experiența chirurgului, extensia tumorii, histologia și vascularizația tumorii.

Abordul transoral se utilizează pentru tumorile cele mai mici și mai localizate. Unii autori sugerează că orice tumoră parafaringiană nepalpabilă poate fi abordată pe cale transorală.

În tumorile extinse și profunde se utilizează, uneori, calea combinată, transorală și transcervicală.

Abordul transcervical folosește triunghiul submandibular, pentru a pătrunde în spațiul parafaringian, mai ales pentru tumorile de glandă salivară.

Abordul transcervical-transparotidian folosește o incizie întinsă și se utilizează în parotidectomie.

2.7. ESOFAGITA POSTCAUSTICĂ

Etiopatogenie

Incidența ingestiei de substanțe caustice, voluntară sau involuntară, în ciuda educației sanitare a populației, rămâne crescută.

Substanțele caustice produc leziuni corosive atât asupra mucoasei esofagiene, cât și asupra mucoasei bucofaringiene, creând mari probleme terapeutice și sociale.

Esofagul prezintă o toleranță scăzută la leziuni severe, substanțele caustice producând arsuri locale, urmate de stricturi esofagiene severe și

chiar de decese.

În determinarea leziunilor esofagiene, un rol important îl joacă substanța caustică ingerată, dacă este lichidă sau solidă, concentrația, pH-ul, cantitatea și durata de contact cu mucoasa esofagiană.

Substanțele alcaline determină leziuni diferite de cele acide.

Astfel, substanțele alcaline determină o necroză de lichefiere, datorită efectului de lipoliză, proteoliză și de trombozare a vaselor mici. Aceste leziuni permit penetrarea profundă a substanțelor caustice, îngreunând încercările de neutralizare a causticului.

Substanțele acide produc o necroză de coagulare, protejând prin aceasta țesuturile subiacente.

Causticele solide, față de cele lichide, produc leziuni mai frecvente la nivelul mucoasei bucofaringiene, datorită stagnării causticului la acest nivel. Causticele lichide tranzitează rapid această zonă, determinând leziuni la nivelul esofagului și, ocazional, la nivelul stomacului.

Copiii, spre deosebire de adulți, prezintă mai frecvent leziuni esofagiene proximale, probabil, datorită ingestiei unei cantități mai mici de caustic.

Esofagita postcaustică se poate clasifica în trei grade de severitate, în funcție de leziunile esofagiene locale.

Gradul I – se caracterizează prin eritem al mucoasei esofagiene, edem local și distrugerea epitelului superficial al mucoasei;

Gradul II – se caracterizează prin leziuni care depășesc mucoasa în profunzime, manifestându-se local prin exudat și leziuni ulcerative;

Gradul III – se caracterizează prin leziuni necrotice ale esofagului, cu interesarea tuturor pereților esofagieni.

Diagnostic

Diagnosticul esofagitei acute se pune pe seama anamnezei și a esofagoscopiei.

În opinia majorității endoscopiștilor, este de preferat endoscopia rigidă față de endoscopia flexibilă.

Esofagoscopia se recomandă la trei zile după ingestia causticului, pentru că refacerea mucoasei se poate produce după 4–12 zile de la ingestie, iar aprecierea profunzimii leziunilor este dificilă. Se poate aprecia, în acest mod, extensia în suprafață a leziunilor, dar, din păcate, aprecierea profunzimii leziunilor este dificilă și pentru cei mai experimentați endoscopiști.



Stenoză esofagiană postcaustică

Se recomandă atenție deosebită în explorarea esofagului distal, datorită incidentelor pe care le poate produce endoscopia rigidă, la acest nivel. Când se suspectează și leziuni gastrice, unii autori preferă laparoscopia exploratorie.

Explorarea esofagului cu pastă baritată, în această fază, nu oferă date concludente.

Tratament

Înainte de începerea tratamentului trebuie cunoscute următoarele trei elemente importante: agentul caustic ingerat, gradul și localizarea leziunilor. În funcție de aceste elemente se ghidează tratamentul inițial.

Tratamentul precoce

Dacă există leziuni la nivelul vestibulului laringian, care produc tulburări respiratorii, se recomandă, ca prim timp terapeutic, traheotomia. Decanularea se face imediat ce leziunile locale o permit.

Stadiu	Terapia
Acut	
1–2 săptămâni după ingestie, inflamație acută la mucoasă și false membrane; poate fi posibilă și perforația	Hidratare parenterală, antibiotice și posibil steroizi esofagoscopie după 36–48 ore cu plasare de tub nazogastric
Subacut	
perioadă liniștită, care începe la 2 săptămâni și durează până la 4 săptămâni de la ingestia causticului	Se continuă tratamentul cu antibiotice și steroizi. Începe tratamentul dilatator, dacă este posibil
Cronic	
constituirea structurilor esofagiene cu obstrucția esofagiană, variind de la stenoză parțială la stenoză completă,	Dilatație esofagiană progresivă iar dacă nu este posibil, se practică gastrostomia cu dilatație retrogradă; dacă nu se reușește, se indică esofagoplastia.

Detaliind tabelul de mai sus, se poate spune că, pacienților cu leziuni esofagiene de gradul I, li se recomandă tratament de susținere, hidratare intravenoasă (dacă deglutiția este deficitară) și antalgice. În această fază, unii autori recomandă antibioterapia și corticosteroizii.

Pacienții cu leziuni esofagiene aflate în stadiu II (subacut), se află în perioada cea mai periculoasă și înșelătoare, deoarece reluarea deglutiției poate crea falsa impresie de vindecare și nu mai urmează planul terapeutic. Ei necesită tratament mult mai agresiv, în primul rând, clasicul tratament dilatator, pentru a preveni constituirea stricturilor esofagiene. Ca tratament adjuvant sistemic, pentru prevenirea constituirii stenozei esofagiene, se recomandă corticosteroizii, care inhibă reacția inflamatorie și reduc formarea țesutului conjunctiv.

Unii autori cred că utilizarea corticosteroizilor crește riscul perforației esofagiene în timpul tratamentului dilatator.

Cu corticosteroizii se asociază antibioticele, pentru a preveni infecția.

La pacienții cu leziuni esofagiene avansate, de gradul III, trebuie, în primul rând, efectuată o evaluare completă a esofagului și stomacului. În aceste situații, la primele semne de mediastinită sau suferință gastrică se recomandă intervenția chirurgicală precoce, pentru a preveni o mediastinită sau o peritonită gravă.

Tratamentul tardiv

După trecerea fazei acute, la cele mai mici semne de stenoză esofagiană, se instituie tratamentul dilatator, în general la 3–4 săptămâni de la momentul ingestiei. Aceasta se face constant, la început la intervale mai mici, săptămânal până la 1–2 ani, pentru a preveni stenoza esofagiană.

La pacienții cu leziuni esofagiene extinse sau stenoze strânse se recomandă tratamentul chirurgical după o prealabilă evaluare radiologică și esofagoscopică.

Indicațiile esofagoplastiei sunt următoarele: stenoză esofagiană completă, iregularități esofagiene importante (stenozări supraetajate), diverticul esofagian, dificultăți de dilatare și fistulă esofagiană.

Cercetări recente pe animale de laborator au demonstrat că o serie de medicamente ar împiedica vindecarea prin colagen a țesuturilor lezate de caustic. Dintre aceste medicamente trebuie amintită Penicilamina. Mai sunt necesare studii clinice până la introducerea acestora în practica curentă.

2.8. CORPII STRĂINI ESOFAGIENI

Corpii străini se întâlnesc destul de frecvent în clinică, constituind o urgență în patologia ORL.

Incidența cea mai mare este la copii (80–90% din cazuri) față de adult (numai 10% din cazuri).

Etiopatogenie

Corpii străini pot fi clasificați după diferite criterii în: corpi străini organici și anorganici, alimentari și nealimentari, de consistență moale și dură etc.

Oprirea unui corp străin la nivelul esofagului este accidentală, mai rar voluntară.

Dintre condițiile favorizante, frecvent întâlnite, sunt:

- lipsa de supraveghere a copiilor care introduc în gură diferite obiecte, pe care, apoi, le înghit; acestea, fiind de volum mai mare, se pot opri la diferite nivele ale esofagului;
- masticția deficitară;
- condiții patologice preexistente ca: stenoza esofagiană, spasmul esofagian (cardiospasmul), strâmtoările fiziologice ale esofagului;
- tulburările psihice etc.

Corpii străini se pot opri la diferite nivele ale esofagului, dar, mai frecvent, la nivelul strâmtoarelor fiziologice ale esofagului, adică: gura esofagului, strâmtoare bronhoartică și cardiacă, acesta fiind în funcție de mărimea corpului străin, consistența, condiții locale. Majoritatea corpurilor străine nu produc leziuni asupra esofagului. Dacă corpii străini sunt ascuțiți și penetrează peretele esofagian sau dacă durata rămânerii lor în esofag este mai mare, pot produce edem local, granulații, abces faringian, periesofagită și mediastinită, care pot periclita viața pacientului.

Simptomatologie

Corpii străini esofagieni dau o simptomatologie care este specifică sindromului esofagian, caracterizat prin triada simptomatică: durere, disfagie și regurgitație.

În anumite cazuri, tranzitul esofagian este mai puțin influențat, ca în cazul unor monezi, putându-se întârzia stabilirea diagnosticului. În aceste condiții, examenul radiologic este indispensabil.

Diagnostic

Diagnosticul de corp străin esofagian se pune pe baza anamnezei, examenului clinic, radiologic și endoscopic. Examenul radiologic își dovedește utilitatea, mai ales când anamneza și sindromul esofagian sunt neconcludente. Corpul străin radioopac se vizualizează foarte ușor. Pentru cei radiotransparenți se folosește pasta baritată. În mod obișnuit, folosirea examenului radiologic esofagian baritat trebuie evitată la pacienții la care se va practica esofagoscopia. Pasta baritată poate, ulterior, să perturbe intervenția chirurgicală sau poate să fie aspirată, în cazul în care se practică intubație oro-traheală.

Esofagoscopia vizualizează direct corpul străin esofagian, permițând, în majoritatea cazurilor, și extracția lui.

Tratament

Tratamentul corpurilor străine esofagieni este medical și instrumental.

Tratamentul medical are rolul de pregătire a bolnavului și constă în dietă hidrică (dacă este posibil) sau hidratare parenterală, dacă timpul scurs de la accident este mai lung, iar pacientul prezintă semne de deshidratare. Se administrează sedative și antibiotice dacă bolnavul este febril.

Tratamentul instrumental constă în extracția corpului străin esofagian pe cale endoscopică. În fața unui bolnav cu corp străin esofagian, trebuie respectate o serie de reguli. Astfel:

1. Asigurarea bolnavului că viața sa nu este în pericol;
2. Niciodată corpul străin nu trebuie împins cu bujia esofagiană în stomac;
3. Înaintea esofagoscopiei se efectuează premedicație cu Mialgin, Atropină și Diazepam;
4. Esofagoscopia și extracția corpurilor străine esofagieni ascuțiți trebuie să țină cont de dictonul lui Jackson „Don't look for the foreign body, look for its point“;
5. Niciodată nu trebuie utilizată forța, iar bujirajul este contraindicat;
6. Înainte de îndepărtarea corpului străin, să avem un control complet și sigur al căilor respiratorii.

În general, corpul străin trebuie extras pe calea pe care acesta a pătruns, exceptând acele situații deosebite care necesită traheotomie sau toracotomie cu esofagotomie.

Esofagoscopia este o metodă terapeutică destul de simplă, dacă este practică de un endoscopist cu experiență. Cu toate acestea, uneori, se poate produce o perforație iatrogenă de esofag.

Diagnosticul și tratamentul acesteia sunt obligatorii de cunoscut de cei care practică esofagoscopia și nu numai de aceștia, pentru că o perforație de esofag poate apărea și la tranzitarea esofagului de către corpul străin.

Astfel, din punct de vedere clinic, imediat după practicarea esofagoscopiei (sau a bujirajului) apare durerea însoțită de tahicardie, febră, emfizem subcutanat. Febra are un caracter de „febră în spic“. Radiografia toracică evidențiază o colecție lichidiană (effusion), lărgirea mediastinului sau chiar semne de pneumoperitonită. Tratamentul constă în administrarea de antibiotice, drenajul colecției toracice și închiderea perforației.

2.9. TULBURĂRILE NERVOASE ALE FARINGELUI

Sunt date de leziuni ale nervilor IX, X, XI, care împreună cu fibrele simpatice și parasimpatice formează o rețea senzitivo-motorie la nivelul faringelui.

Tulburările nervoase ale faringelui sunt:

– **tulburări motorii:**

- paralizia de vâl palatin;
- paralizia faringelui;
- spasmele faringelui;
- mioclonii faringiene.

– **tulburări senzitive:**

- anestezia și hipoestezia faringelui;
- hiperestezia faringelui;
- paresteziile faringiene și glosodiniile;
- apofiza stiloidă mult alungită.

A. Tulburările nervoase motorii ale faringelui

Paralizia de vâl palatin poate să fie **unilaterală** sau **bilaterală**.

1. Paralizia unilaterală de vâl palatin

Etiologie

– periferică – este cea mai frecventă cauză, fiind incriminat virusul zosterian;

– centrală – hemoragii, ramolismen cerebral.

Simptomatologie

Tulburările funcționale sunt minime.

Examen clinic

La bucofaringoscopie se constată arcul palatin coborât și flasc, de partea paralizată și ogival, de partea sănătoasă, lueta este deviată de partea sănătoasă, mai ales în timpul fonației. Apare semnul perdelei Vernet, când în fonație se observă tracționarea hemivălului paralizat și a luetei înspre jumătatea sănătoasă a vâlului palatin.

Diagnostic diferențial

Paralizia unilaterală de vâl trebuie diferențiată de blocarea vâlului din tumorile de rinofaringe (sindromul Trotter).

2. Paralizia bilaterală de vâl palatin

Etiologie

- difterie, botulism, tetanos, rabie, sifilis;
- tumori bulbare, siringomielie, isterie.

Simptomatologie

Pacientul prezintă tulburări de fonație (rinolalie deschisă), refluarea lichidelor pe nas în timpul deglutiției, disfagie.

Examen clinic

La bucofaringoscopie se observă că vâlul palatin este imobil în timpul fonației (la pronunția literelor A sau E), inert și se apropie de peretele posterior al faringelui la extensia capului și de depărtare a acestuia de peretele posterior la mișcările de flexie a capului. În isterie poate să apară paralizia vâlului palatin, dar este caracteristică dizarmonia simptomelor funcționale (o bolnavă poate prezenta voce nazonată, dar nu prezintă refluarea lichidelor pe nas).

3. Paralizia faringelui

Nu apare izolată, ci asociată cu paralizia de esofag și a vâlului palatin.

Etiologie

- accidente vasculare cerebrale, gripa, zona zoster (dau, de obicei, paralizii unilaterale);
- encefalitele sau sechelele acestora, intoxicații cu barbiturice, anestezii chirurgicale;
- difteria, febra tifoidă, tetanosul.

Simptomatologie

Este dominată de disfagia pentru solide, datorită paraliziei mușchilor constrictori și ridicători faringieni. Uneori, se poate asocia cu tulburări de

respirație, care pot necesita traheotomie.

Examen clinic

La bucofaringoscopie se observă hipoestezia mucoasei faringiene și inerția peretelui posterior al faringelui în timpul deglutiției.

La hipofaringoscopie se observă stază salivară în sinusul piriform și distensia voleculelor.

La examenul radiologic baritat, timpul de deglutiție buco-faringian este normal, însă nu este sincronism între mișcările epiglotei și mișcările constrictorilor faringieni, cu acumulare de substanță de contrast în volecule și sinusurile piriforme.

4. Spasmele faringelui

Spasmele faringelui pot fi tonice și clonice.

Spasmele tonice

Sunt date de contracțiile în bloc ale musculaturii faringiene, deosebite de cele normale.

Etiologie

– rabie (hidrofobie), tetanos, isterie, crizele din epilepsie;
– afecțiuni nervoase (tabes, ecefalita), faringite, corpi străini esofagieni, hipocalcemie.

Simptomatologie

Simptomatologia este dominată de disfagie, senzație de strangulare, refluarea lichidelor pe nas.

Spasmele clonice

Etiologie

Apar în tabes.

Simptomatologie

Spasmele clonice apar în crize; apar mișcări de deglutiție care se repetă la 2–3 secunde, într-un interval de 10 minute.

5. Miocloniile farigiene

Sunt mișcări ritmice de ridicare cu refracție înapoi și apoi de coborâre și proiectare înainte a vălului palatin. Pot fi însoțite și sincrone cu secuse ale globilor oculari.

Etiologie

- leziuni vasculare, tumori protuberanțiale și ale unghiului pontocerebelos;
- traumatisme ale cerebelului, alcoolismul.

Simptomatologie

Pacientul sau anturajul percep un zgomot auricular de supapă dat de închiderea și deschiderea trompei (somatosunete sau acufene obiective). Aceste zgomote nu trebuie confundate cu pulsul amigdalian din insuficiența aortică (semnul Huchard) sau pulsațiile lutei din insuficiența aortică (semnul Merken).

B. Tulburările nervoase senzitive ale faringelui

1. Anestezia și hipoestezia faringelui

Etiologie

- isterie, faringite atrofice;
- afecțiuni neurologice: tabes, siringomielie, nevrite ale nervilor cranieni.

Simptomatologie

Pacientul acuză diminuarea sau lipsa sensibilității farigiene.

Examenul clinic

La bucofaringoscopie se observă lipsa reflexului faringian, la atingerea faringelui cu un instrument.

2. Hiperestezia faringelui

Se întâlnește la isterici, la bolnavii cu tabes, nevropați sau inflamații farigiene.

3. Paresteziile faringiene și glosodiniile

Sunt senzații neobișnuite, dureroase sau senzoriale, cu localizare faringiană sau linguală. Acestor senzații nu le corespunde evidențierea unor cauze obiective sau dacă acestea, totuși, există, ele sunt disproporționat de mari față de cauza obiectivă. Paresteziile se constată, de obicei, la un pacient care are o sensibilitate modificată (femei la menopauză, oboseală intelectuală) sau dezechilibre psihice (isterici, paranoici). De obicei, pacientul acuză un singur simptom, cu aceleași caracteristici și aceeași localizare, de multe ori pacientul prezentând cancerofobie.

Diagnosticul de parestezii este un diagnostic de excludere, pacientul fiind, în prealabil, supus unor investigații complete, care să excludă o eventuală cauză obiectivă.

4. Apofiza stiloidă mult alungită

Este, de obicei, unilaterală și este mai frecventă la bărbați.

Simptomatologie

Este dominată de stilalgie – sindrom dureros faringian, iradiant spre ureche și senzația de arsură în limbă.

Diagnostic

Palparea bimanuală, cu un index înapoia gonionului și cu celălalt index care palpează peretele hipofaringian lateral, înapoia pilierului anterior, evaluează o masă liniară, puțin elastică.

Examenul radiologic în incidență laterală arată o osificare liniară a regiunii valeculare.

Tratament

Este chirurgical și constă în rezecția parțială distală a apofizei alungite, după o amigdalectomie.

CAPITOLUL III

PATOLOGIACERVICALĂ

3.1. GÂTUL. BAZELE ANATOMO-CHIRURGICALE ȘI FIZIOLOGICE

Gâtul constituie suportul capului, pe care îl leagă de trunchi. Sistemul său osteo-muscular este adaptat la staționarea în picioare, la om.

Prezintă o parte anterioară viscerală, care conține căile respiratorii și digestive, glanda tiroidă, flancate lateral de axele vasculo-nervoase ale gâtului, sistemul limfatic cervical și o parte posterioară sau a cefei, marcată lateral de marginile anterioare ale mușchiului trapez.

Limita superioară trece prin marginea inferioară a mandibulei, vârful mastoidei, pretuberanța occipitală externă. Limita inferioară este un plan care trece prin fosa suprasternală, claviculă și apofiza transversă a C. VII.

Mușchii sternocleidomastoidieni, marginile mușchiului trapez, osul hioid, cartilagiul tiroid și cricoid sunt repere vizibile și palpabile.

Glanda tiroidă nu este vizibilă și palpabilă decât în cazuri patologice.

Regiunile gâtului

Mușchii sternocleidomastoidieni împart gâtul în următoarele regiuni:

– *Regiunea cervicală mediană*, care cuprinde:

– triunghiul carotidian superior cu importanță clinico-chirurgicală, delimitat de marginea anterioară a mușchiului sternocleidomastoidian, pânțelele posterior al mușchiului digastric și marginea superioară a mușchiului omohioidian; triunghiul carotidian inferior între marginile anterioare și posterioare ale mușchiului sternocleidomastoidian, marginea internă a mușchiului omohioidian și baza gâtului; corespunde regiunii sternocleidomastoidiene;

– partea anterioară a acestei regiuni corespunde ductului faringo-laringian și traheo-esofagian, cât și glandei tiroide.

– *Regiunea cervicală laterală*, divizată în 2 triunghiuri prin marginea inferioară a mușchiului omohioidian.

– *Regiunea suprahioidiană*, divizată în triunghiul submaxilar și triunghiul submental.

– *Regiunea posterioară* (regiunea cefei sau nucală).

Aponevrozele gâtului

Mușchii cervicali, viscerale și teaca vaselor mari sunt înconjurate de aponevroze.

– *Aponevroza cervicală superficială*, situată imediat sub mușchiul pielos, înconjoară mușchiul sternocleidomastoidian și mușchiul trapez.

– *Aponevroza cervicală mijlocie* înconjoară toate visceralele gâtului, vase și nervi.

– *Aponevroza cervicală profundă*, inserată pe apofizele spinoase cervicale, formează o teacă groasă, ce înconjoară mușchii prevertebrali.

Această aponevroză dedublată formează un spațiu periculos prin care infecțiile pot descinde direct spre mediastin.

Teaca marilor vase este constituită dintr-un înveliș aponevrotic, relativ gros, la care participă cele 3 aponevroze cervicale.

Spațiile gâtului

– Spațiul visceral limitat anterior și lateral prin aponevroza cervicală medie, înapoi prin aponevroza prevertebrală, cuprinde spațiul retrofaringian.

– Spațiul parafaringian, conține pachetul vasculo-nervos și este în raport cu trompa lui Eustachio și cu amigdalele:

– loja submaxilară – glanda submaxilară;

– loja sublinguală – conține glanda sublinguală;

– loja paratiroidiană – conține glanda parotidă.

Important de reținut

Spațiul dintre aponevroza cervicală superficială și mijlocie este închis inferior, fapt ce bazează extensia în jos a supurațiilor.

Spațiul între aponevroza cervicală mijlocie și profundă – (loja viscerală) comunică cu mediastinul, favorizând difuziunea în jos a abceselor, infecțiilor din perforațiile esofagiene și a emfizemului.

Limitele spațiilor și regiunilor descrise sunt adeseori depășite, invadate în inflamații, tumori primitive ale organelor cervicale, metastaze ganglionare, limfoame etc.

Vasele gâtului

Artera carotidă primitivă își are originea în trunchiul brahiocefalic, la dreapta, și din crosa aortei, la stânga. Ea urcă înafara traheei și laringelui, fără a se ramifica până la nivelul marginii superioare a cartilagiului tiroid, unde se divide în carotida externă și internă.

Artera carotidă externă este ramura anterioară a carotidei primitive. Urcă în triunghiul carotidian, unde dă o serie de ramuri colaterale și ramuri terminale: tirodiana superioară, linguala, faciala, maxilara internă, meningeă mijlocie, temporală superficială, auriculară posterioară, occipitală, faringiană ascendentă.

Carotida internă este ramura posterioară a carotidei primitive, vascularizează encefalul și ochiul. Are traiect în triunghiul carotidian împreună cu artera carotidiană externă, apoi intră profund în spațiul retromandibular, maxilo-faringian și pătrunde în craniu prin canalul carotidian.

Partea inferioară a gâtului primește sânge arterial prin ramurile trunchiului tiro-cervical: artera suprascapulară, tirodiană inferioară, cervicale ascendente și superficiale.

Sinusul carotidian se găsește la nivelul bulbului carotidian. El conține baro-receptori pentru regularizarea presiunii sanguine.

Glomusul carotidian, cu diametru de 5 mm, este situat în adventicea feței interne a bifurcației carotidei și are chemoreceptori care controlează respirația, presiunea sanguină, frecvența cardiacă, în funcție de concentrația sanguină în O₂, CO₂ și de pH. Din el se pot dezvolta chemodectome (paraganglioame necromafine), tumori ale glomusului carotidian.

– Artera vertebrală nu participă la vascularizația părților moi ale gâtului. Ea emite ramuri pentru meninge, măduva cervicală și dă contingentul principal al cercului arterial cerebral (poligonul lui Willis). Arterele vertebrale asigură aproximativ 30% din fluxul sanguin cerebral.

Venele jugulare interne cu afluenții principali (vena jugulară externă, vena jugulară anterioară), constituie principalele căi de drenaj sanguin al capului. Venele vertebrale și plexul venos al canalului medular cervical drenează aproximativ 30% din returul venos cerebral. Un important drenaj venos colateral este posibil, grație anastomozelor între venele jugulare interne și plexul venos vertebral.

De remarcat, confluentul venos jugulo-subclavicular situat înapoia articulației sterno-clavicular, la baza gâtului.

Lateral și deasupra se găsesc ganglionii limfatici supraclaviculari sau prescalinici.

Confluentul venos jugulo-facial este format din unghiul dintre vena jugulară internă și vena facială. La acest nivel, se găsește, de asemenea, un grup ganglionar, cu importanță clinică (ganglionii subdigastrici).

Sistemul limfatic cervical

Dificultățile diagnosticului diferențial al adenopatiilor cervicale, frecvența mare a metastazărilor limfoganglionare în neoplaziile organelor ORL, implicațiile acestora în tratamentul, evoluția și prognosticul acestor neoplazii fac necesară o cunoaștere aprofundată a sistemului limfoganglionar cervical.

Sistemul limfatic al omului include o vastă rețea de canale limfatice, ganglioni limfatici, splina, cât și alte formațiuni limfoide mici, răspândite în organism (inel limfatic Waldeyer, plăci Payer).

Diversele îmbolnăviri ale căilor aero-digestive superioare, provoacă modificări secundare ale ganglionilor limfatici cervicali regionali. Uneori, aceste îmbolnăviri le putem identifica pe baza acestor reacții ganglionare.

Sunt justificate eforturile depuse de mulți cercetători, în stabilirea reprezentării topografice exacte a teritoriilor de drenare limfatică și a ariilor ganglionare cervicale corespunzătoare.

Din punct de vedere structural, în morfologia sistemului limfatic se disting următoarele elemente:

- capilare limfatice;
- vasele limfatice;
- ganglionii limfatici;
- colectoarele limfatice terminale.

Sistemul limfatic este constituit din vase neregulate ce iau naștere prin extremități închise în spațiile conjunctive inter- și intra-organice. Acestea sunt simple fante și capilare anastomozate în rețea. Ele se reunesc în vase limfatice post capilare mai mari, prevăzute cu valvule și cu o triplă subîmpărțire a pereților: intima, media și adventicea. În dreptul valvulelor, vasul prezintă o îngustare, dând aspectul tipic de șirag de perle.

Ganglionii limfatici sunt mici organe ovoide sau sferice, reniforme, de culoare gri, roz, situați pe traiectul vaselor limfatice. Ei sunt grupați în aglomerări ce constituie stații de colectare a limfei din teritoriile aferente.

De la ei pleacă vase limfatice eferente spre alte grupe ganglionare și apoi spre colectoarele limfatice mari de la baza gâtului; marea venă limfatică, la dreapta și canalul toracic, la stânga, ce se varsă, respectiv în vena subclaviculară dreaptă și stângă.

Toate acestea vehiculează un lichid incolor și sărac în celule (limfa), care este deversat în sângele venos al subclavicularilor.

Drenajul limfatic al corpului este, de regulă, riguros unilateral.

Organele situate pe linia mediană (rinofaringe, limbă, laringe) pot avea însă vase ce intersectează linia mediană. Acest lucru a fost demonstrat de Sappey, Földi, Tailens, Welsh etc.

Căile de drenaj și stațiile ganglionare corespondente diferitelor segmente ale organelor aerodigestive superioare

A. Limfaticele foselor nazale și sinusurilor paranazale

Colectoarele limfatice de la aceste organe se dirijează înapoi spre regiunea tubară și formează 2 pediculi:

- pediculul extern care încrucișează mușchii stilieni și se varsă în ganglionul digastric principal, Küttner;
- pediculul posterior, mai important, care traversează mușchiul constrictor superior și se drenează în ganglionii retrofaringieni Gillete, iar după involuția acestora, în ganglionii retrofaringieni laterali din spațiul subparotidian posterior.

B. Limfaticele faringelui

Colectoarele rinofaringelui se adună în vase mediane și laterale. Cele mediane au originea în bolta rinofaringelui, amigdala Lutschka și peretele posterior. Ele ajung în ganglionii retrofaringieni laterali. O parte din ele drenează în ganglionii jugulari externi superiori sau în spinali. Cele laterale traversează constrictorul superior faringian și se drenează în ganglionii retrofaringieni laterali.

Colectoarele orofaringelui (vâl palatin, amigdale palatine, pilierii amigdalieni)

Limfaticele vâlului iau trei direcții:

- calea anterioară, care ajunge la ganglionii submaxilari pre- și retrovascular;
- calea mijlocie, care încrucișează fața profundă a mușchilor digastrici și ajunge la ganglionul subdigastric și jugulari superiori;
- calea posterioară, care ajunge în ganglionii retrofaringieni posteriori.

Colectoarele amigdalelor și pilierilor se drenează în ganglionul subdigastric Küttner, iar o parte în ganglionii jugulari mijlocii.

Colectoarele hipofaringelui:

– anterioare, care împreună cu limfaticele regiunii supraglotice a laringelui urmăresc pediculul laringian superior și ajung la ganglionii subdigastrici sau, mai jos, la ganglionii situați între trunchiul tiro-linguo-facial și mușchiul omohioidian;

– posterioare, care traversează peretele latero-faringian și ajung în ganglionii retrofaringieni laterali.

C. Limfaticele bazei limbii

Constituie o rețea foarte bogată, ce se grupează în colectoare mediane și laterale. Străbat pereții laterali ai faringelui, la diferite nivele, și ajung:

- unele la ganglionii subdigastrici Küttner și Most;
- altele la ganglionii jugulari mijlocii;
- o parte în ganglionii mediani ai lanțului spinal.

D. Limfaticele laringelui și traheei cervicale

Acestea au originea în 2 plexuri principale:

- plexul profund cu o distribuție unilaterală;
- plexul superficial mucos care se întinde ca un sistem unic pe întreaga suprafață endolaringiană.

Rețeaua profundă este separată de cea controlaterală printr-o comisură fibroasă, care unește cele 2 jumătăți ale cartilajului tiroid, distincte embrionar.

Vasele limfatice ale laringelui se grupează astfel:

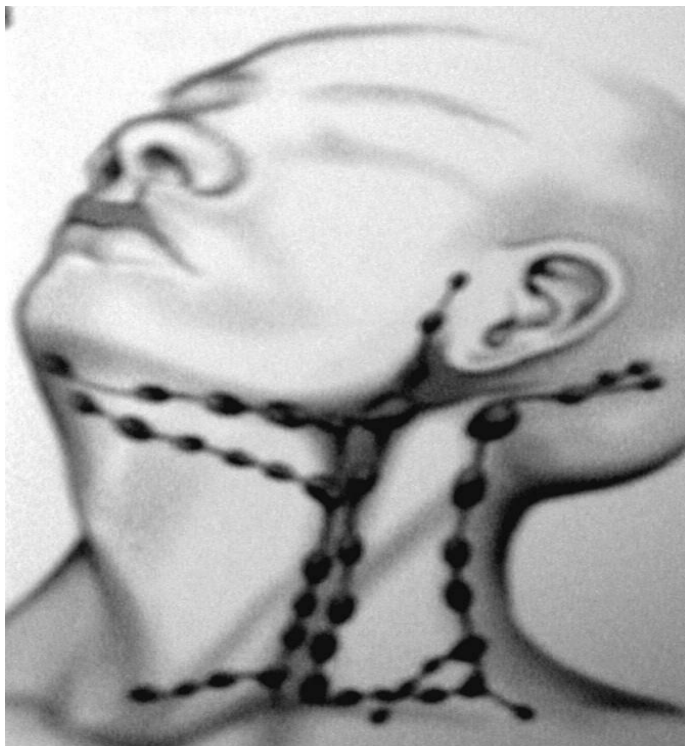
– vase limfatice supraglotice, care străbat membrana tirohioidiană și împreună cu limfaticele anterioare ale hipofaringelui, drenează în ganglionii subdigastrici și jugulari vecini;

– vase limfatice subglotice, cu o rețea anterioară, care străbate membrana crico-tiroidiană și se varsă în ganglionii jugulari mijlocii, trecând mai întâi prin releul ganglionilor prelaringieni și pretraheali.

Rețeaua postero-laterală drenează în ganglionii recurențiali, apoi în ganglionii jugulari profunzi inferiori.

Descrierea anatomică a grupelor ganglionare cervicale este bazată pe clasică lucrare a lui Rouviere, 1932.

Grupele ganglionare cervicale, sub aspect descriptiv anatomic, sunt mult mai numeroase, dar pentru scopul practic chirurgical al evidărilor ganglionare cervicale (Neck Dissection), cele mai multe școli de chirurgie cervicală și ORL au adoptat un model uzual topografic al acestora, util în tehnica evidărilor ganglionare.



Principalele lanțuri ganglionare ale gâtului

În ciuda unui model obișnuit al metastazărilor, în relație cu leziunea primară neoplazică, este de subliniat faptul că un cancer se poate răspândi, virtual, oriunde în organism. Este de relevat, de exemplu, că un cancer primar, sub nivelul claviculei, poate metastaza în regiunea cervicală. Acest lucru îl obligă pe chirurg de a iniția o examinare completă, când face evaluarea pacientului. Un model uzual al metastazărilor este un ajutor în stabilirea unei leziuni primare, care, altfel, poate scăpa nedepistată.

Redăm, în continuare, un ghid al metastazărilor precoce. Leziunile primare sunt înșirate sub fiecare nivel de metastazare.

1. Lanțul jugular intern superior:

Acesta include ganglionii de la marginea glandei parotide, stații de colectare din:

- a. nasofaringe;
- b. baza limbii;
- c. amigdala palatină;
- d. glanda parotidă;

e. laringe.

2. Lanțul jugular intern mijlociu (tonsilar sau subdigastric grup):

- a. amigdala palatină;
- b. limba și alte structuri intraorale;
- c. laringe;
- d. oro și hipofaringe;
- e. sinusurile paranazale.

3. Al doilea lanț jugular intern mijlociu:

- a. laringe;
- b. esofagul cervical;
- c. hipofaringe;
- d. tiroida.

4. Lanțul jugular intern inferior:

- a. tiroida, modelul metastazării de la tiroidă este variabil și la alte nivele, ex. 1, 2, 3, 5, 6, 9 ca și la nivelul paraglandular, paratraheal, traheoesofagian și ganglionii mediastinali superiori;
- b. laringe;
- c. esofagul cervical.

5. Triunghiul ganglionar cervical posterior:

- a. nasofaringe (spinal);
- b. tiroida;
- c. perete posterior al hipofaringelui ocazional.

6. Supraclavicular grup:

- a. plămân;
- b. sân;
- c. alte localizări subclaviculare, de exemplu, tract gastrointestinal, genito-urinar (ovare).

7. Grup submandibular:

- a. leziune primară intraorală, de exemplu, planșeul bucal, pereții cavității bucale;
- b. glanda submandibulară (submaxilară).

8. Submental grup:

- a. buze;

- b. planșeul anterior al gurii și marginea alveolară;
- c. sân.

9. Grupul cricotiroidian:

- a. laringe;
- b. tiroidă.

10. Preauricular:

- a. glanda parotidă;
- b. conductul auditiv extern;
- c. pielea feței laterale a regiunii temporale.

Grupurile ganglionare în neck dissection:

- 1. superior;
- 2 și 3 mijlociu – lanțul jugular intern;
- 4. inferior;
- 5. triunghiul posterior spinal;
- 6. supraclavicular;
- 7. submandibular;
- 8. submental;
- 9. cricotiroidian;
- 10. preauricular.

Leziuni primare ascunse și tăcute (silențioase):

- a. nasofaringe;
- b. baza limbii și pereții valeculei;
- c. amigdala palatină;
- d. sinusul piriform;
- e. fața laringiană a bazei epiglotei;
- f. ventriculul laringian;
- g. tiroidă;
- h. hipofaringe.

Acestea constituie zonele cele mai comune ale leziunii primare necunoscute.

Nu sunt prezentați ganglionii paraglandulari (glanda tiroidă), paratraheali, traheoesofagieni și mediastinali superiori, spre care tiroida, laringele, esofagul cervical și hipofaringele, cu leziunea primară neoplazică, metastazează.

O versiune simplă a unui ghid al metastazărilor ganglionare

cervicale:

1. grupul submandibular;
2. grupul jugular intern superior;
3. grupul jugular intern mijlociu;
4. grupul jugular intern inferior;
5. grupul spinal accesoriu și cervical posterior.

Nervii gâtului

a. Inervația motorie, sensitivă și vegetativă a gâtului este complexă:

- inervația motorie a mușchilor cervicali:
- nervul spinal (XI) = mușchiul sternocleidomastoidian, mușchiul

trapez

- nervul mare hipoglos (XII): limba
 - ansa cervicală a hipoglosului: mușchii subhioidieni
 - ramurile V, VII și XII: mușchii suprahioidieni ai planșeului bucal
- Nervul frenic provenind din C₃–C₅, descinde înaintea mușchiului

scalen anterior, pentru a inerva diafragma

b. Inervația senzitivă cutanată a gâtului

Plexul cervical (nervii cervicali I–IV): nervul auricular, nervul occipital, nervul transvers al gâtului, nervii supraclaviculari și ramuri dorsale pentru ceafă.

De reținut că nervul auricular servește, adesea, de transplant autolog pentru reconstrucția facialului lezat.

c. Inervația mixtă

Nervul pneumogastric (vag) are multe puncte comune, anatomice și funcționale, cu nervul glosofaringian și cu ramura internă a XI.

Acești nervi ies din baza craniului prin gaura ruptă posterioară.

Ei au, la nivelul gâtului, mai ales faringe și laringe, funcții motrice, senzitive și vegetative.

d. Lanțul simpatic cervical

În partea cervicală, lanțul simpatic este situat pe aponevroza prevertebrală și apofizele transverse ale vertebrelor cervicale; inervează inima, vasele sanguine, glandele, mușchii netezi și glandele cutanate.

Ganglionii superiori și cervicali mijlocii provin din mai multe origini. Ganglionul stelar este format prin unirea ganglionului cervical inferior și a ganglionului toracic superior. El este situat între apofiza transversă a C₇ și extremitatea primei coaste. Fibrele postganglionare ale

ganglionului superior inervează carotida, urechea medie, glandele salivare și lacrimale și ganglionul ciliar, împrumutând IX, X, XI perechi de nervi cranieni și primele 3 rădăcini cervicale posterioare.

De reținut:

– stimularea ganglionului cervical superior (exemplu, frica) antrenează: dilatația pupilei, deschiderea fantei palpebrale, exoftalmie, sudație, vasoconstricție;

– blocajul tumoral sau medicamentos al ganglionului stelar antrenează reacții contrare, enoftalmie, miosis ptoză palpebrală (sindrom Claude-Bernard-Horner).

Metodele de explorare a gâtului

Oricare medic practician generalist, chirurg, oncolog, hematolog și în special oto-rino-laringolog, se confruntă cu o vastă patologie cervicală: inflamatorie, tumorală benignă sau malignă, adenopatii inflamatorii sau neoplazice metastatice, malformații congenitale etc. În această diversitate de afecțiuni, el trebuie să stabilească diagnosticul pozitiv și să facă un amplu diagnostic diferențial. Acest lucru este posibil în urma unui examen clinic și paraclinic cât mai complex și mai competent. Nu trebuie însă minimalizat rolul anamnezei, care, bine condusă, exactă și completă, ne furnizează elemente de diagnostic foarte prețioase.

Examenul clinic al gâtului, prin inspecție și palpație, este completat prin examene paraclinice, de la cele clasice la cele moderne actuale, imagistice și histopatologice.

Inspecția

Apreciază reliefurile anatomice ale gâtului, modificările tegumentare (semne vasculare, angioame, radiodermite, negi pigmentari, melanoame, orificii fistuloase (fistule branhiiale), tumefacții și indurații (ganglioni limfatici, tumori, abcese, cu sediul și mărimea lor).

Palparea

Este recomandabil să se facă bimanual, din spatele bolnavului, comparând cele două părți. Capul trebuie ușor flectat, pentru a relaxa țesuturile moi și a suprima reacțiile de apărare. Palparea este pozitivă, mai ales la nivelul glandei parotide, submaxilare, tiroide, ganglionilor limfatici, tumori, chiste, abcese, tumori vasculare (anevrism). Ascultația și palpația, în tumora de glomus carotidian sau la un anevrism, sunt utile.

Ganglionii limfatici devin palpabili peste 1 cm diametru. Este preferabil de a palpa grupele ganglionare într-o ordine stabilită: submentali, submaxilari, apoi lanțul jugular intern, supraclavicular, spinal.

Palpația este uneori dificil de efectuat la bolnavii cu gâtul scurt și adipos.

Prin examenul clinic, se obțin date utile cu privire la sediu, formă, mărime în cm, mobilității la tegumente, în profunzime, în plan vertical, o dată cu deglutiția, consistența, culoarea, sensibilitatea, pulsații etc.

Tumefacții cervicale evidențiate prin examen clinic.

Cauze:

- tumefacție tiroidiană;
- adenopatii nespecifice;
- adenopatii specifice;
- adenopatii din mononucleoză infecțioasă;
- adenopatii maligne:
 - a. metastazele carcinoamelor;
 - b. limfoame maligne hodgkiniene și nonhodgkiniene;
- chiste cervicale mediane și laterale;
- inflamații și tumori ale glandelor submaxilare și a părții cervicale a parotidei;
- inflamații profunde, datorate unui abces;
- lipoame;
- hemangioame, lymfangioame;
- tumori de glomus carotidian;
- alte cauze: chiste dermoide; neurinoame, anevrisme vasculare, adenopatii infecțioase (exemplu, rubeola, toxoplasmoza, SIDA).

Investigații paraclinice

Radiografia cervicală convențională poate pune în evidență corpii străini radioopaci, calculi salivari, coloana cervicală, față și profil, care precizează poziția, structura etc.

Ultrasonografia regiunii cervicale

Aceasta permite depistarea unei mase cervicale care nu a putut fi decelată la examenul clinic.

Este un examen de orientare, adeseori, suficient. El crește valoarea informațiilor despre natura leziunii, cât și relațiile cu țesuturile înconjurătoare. Are o specificitate mare în evaluarea metastazărilor ganglionare.

Ultrasonografia prin efectul Doppler este din ce în ce mai mult utilizată, pentru informațiile pe care le aduce în afecțiunile vasculare.

Tomografia computerizată (T.D.M.)

Uneori este realizată după o injecție de substanță de contrast. Aceasta permite o mai bună diferențiere a leziunilor. Este utilă în evidențierea adenopatiilor profunde, oculte, de asemenea, este utilă în urmărirea eficienței tratamentului chimioterapic în cancerele capului și gâtului, cu metastaze ganglionare cervicale.

Rezonanța magneto-nucleară (RMN) poate fi foarte interesantă pentru regiunea suprahioidiană.

Ținând cont de costurile acestor tehnici de tomografie computerizată și rezonanță magnetică nucleară, utilizarea de rutină a acestora nu este justificată.

Angiografia arterială și venoasă sunt utile numai în diagnosticul tumorilor vasculare.

Limfografia cervicală este puțin utilă în clinică. Valoarea și interesul acesteia constă mai mult în aportul științific.

Examenul histopatologic

Valoarea acestui examen este superioară. Este un examen indispensabil în patologia gâtului, îndeosebi în tumefacțiile și masele tumorale din această regiune. Este suveran în furnizarea diagnosticului de certitudine, în neoplaziile maligne, în hematopatiile maligne, în metastazările ganglionare neoplazice. El autorizează întreprinderea tratamentului chirurgical sau radiochimioterapic, în neoplasme.

Puncția citologică (puncție-aspirație cu ac subțire) (F.N.A.) – Fine Needle Aspiration Biopsy

A fost inițiată de Martin și Stewart, în 1930. Este o tehnică simplă și cu costuri reduse. Poate să ne furnizeze excelente elemente de orientare, cu condiția să fie interpretată de un citolog experimentat, familiarizat cu celularitatea normală a organului investigat. Aspiratele maligne sunt caracterizate prin hipercelularitatea frotiului, cu o singură populație celulară, diferită de structura normală a organului.

În funcție de antrenamentul citopatologului, metoda poate avea o acuratețe ridicată, însă nu ne oferă date despre integritatea capsulei ganglionare.

Este necesar să cunoaștem eșecurile și limitele metodei și să apelăm la biopsia excizională, dacă argumentele clinice nu sunt concordante.

Biopsia excizională

Ea nu trebuie întreprinsă decât după un examen clinic complet și un minim de examene complementare, cerute în funcție de context.

Biopsia excizională se practică, de preferat, sub anestezie generală. Este recomandabil ca, de exemplu, un ganglion să se extirpe în întregime. Nu este oncologic să se facă biopsie „în felie de pepene“, pentru a nu se însămânța țesuturile vecine, sănătoase.

Cervicotomia exploratorie pare soluția de ales. Efectuată sub anestezie generală, permite un examen anatomo-patologic extemporaneu al tumorii. În funcție de rezultat, trebuie continuat cu o evidare ganglionară completă, când se descoperă o adenopatie neoplazică de aparență primitivă, sau să se efectueze o parotidectomie sau o tiroidectomie, după caz.

Este recomandabil ca, chirurgii care abordează regiunea gâtului, să nu practice biopsii excizionale sau evidări ganglionare cervicale, înainte de a fi epuizat toate metodele de investigație ale căilor aerodigestive superioare, inclusiv panendoscopiile și biopsiile aveugle, din zonele suspecte, pentru descoperirea tumorii primitive.

3.2. PATOLOGIA CLINICĂ ȘI CHIRURGICALĂ A GÂTULUI

3.2.1. TUMEFACȚIILE REGIUNII CERVICALE

Sunt de origine foarte diversă. Ele pot fi ganglionare secundare altei localizări, sau primitive, sau extraganglionare și de origine foarte diversă.

În fața unei tumefacții a gâtului trebuie precizat dacă este vorba de ganglioni, problemă ușor de rezolvat dacă masele tumorale sunt multiple și localizate de-a lungul axului carotido-jugular sau dacă există o leziune primitivă (cancer rinofaringolaringian sau o inflamație faringiană sau dentară). Diagnosticul este mai dificil, dacă masa tumorală este izolată. Uneori, numai examenul histopatologic ne dă soluția.

În fața unei tumefacții a gâtului se impune, întotdeauna, un examen otorinolaringologic complet, efectuat cu competență.

3.2.2. INFLAMAȚIILE ȚESUTURILOR MOI CERVICALE

Se disting inflamațiile superficiale și profunde (ale spațiilor viscerale).

În timp ce inflamațiile pielii și anexelor sunt primitive, datorate stafilococului, inflamațiile spațiilor cervicale sunt, cel mai adesea, secundare (necroze, inflamații ale ganglionilor limfatici regionali, cu sau fără supurație), sau extensie plecată de la organe profunde (căi aerodigestive, esofag, perforații). Flora este mixtă: stafilococ, streptococ, bacili gram negativi sau bacili tuberculoși, floră anaerobă.

Infecții superficiale

Furunculul și antraxul gâtului au sediul, de preferință, în zona cefei, la bolnavi adesea diabetici sau alcoolici. Agentul patogen este stafilococul aureus. Tratamentul constă în drenaj sub acoperire de antibiotice de elecție și autovaccin stafilococic.

Infecții cervicale profunde (Deep Neck Infections)

Supurațiile spațiilor fasciale profunde ale gâtului constituie o sursă de morbiditate și chiar de mortalitate.

Pentru un diagnostic și o conduită terapeutică optimă, se impune cunoașterea spațiilor fasciale profunde cervicale.

Deși antibioterapia a redus apariția acestor infecții, există, totuși, o categorie de bolnavi predispuși: imunitate compromisă, sindrom (AIDS).

Pe lângă cunoașterea anatomică a acestor spații, este necesar a se cunoaște părțile de intrare a infecției, cât și flora bacteriană implicată.

Etiologia și patogenia

Etiologia infecțiilor cervicale profunde variază, în funcție de spațiul implicat.

Spațiile parafaringiene și submaxilare sunt cele mai adesea interesate. Sursa preponderentă a acestor supurații o formează infecțiile faringiene, tonsilare. Azi, se pare că, pe primul loc se situează infecțiile dentare.

Părțile de intrare în patogenia infecțiilor cervicale profunde sunt:

– infecțiile dentare, celulite și abcese peritonsilare, traumatisme ale tractului aerodigestiv (perforații iatrogene sau accidentale), sialadenite, tiroidite purulente, limfadenite retrofaringiene, morbul Pott, mastoidită tip Bezold, adenite supurate primitive sau secundare, chiste și fistule infectate,

injecții subcutanate și intravenoase.

Flora bacteriană de obicei este mixtă, polimicrobiană, în raport cu cauza. Este flora gram pozitivă, gram negativă și deseori anaerobă, în special în etiologia dentară sau perforații traumatice, iatrogene ale tractului aerodigestiv. Prezența florei gram negative și anaerobe agravează prognosticul.

Simptome

Simptomatologia diferă, în parte, după spațiul implicat, dar sunt o serie de semne generale comune: durere, febră, contractură musculară (trismus torticolis), durere la deglutiție, dispnee. Febra „în spic“, cu frison, trebuie să ridice suspiciunea de tromboflebită jugulară, septicemii sau extensie mediastinală.

Diagnosticul se bazează pe o anamneză foarte riguroasă, tabloul clinic și examinările paraclinice: hematologice, testele de coagulare, hemocultură, VSH, fibrinogen, examene microbiologice, radiografii convenționale, ecografie, C.T. sau R.M.N.

Complicații posibile

- tromboflebita venei jugulare interne;
- hemoragii, prin necroza vaselor, chiar a vaselor mari, ducând la exitus;
- emfizem;
- asfixie, prin tumefierea bazei limbii sau a pereților faringieni;
- mediastinita, prin fuzarea colecției purulente prin spațiile de la baza gâtului, spre mediastin, în supurațiile cervicale neglijate;
- deficiențe ale nervilor craniali IX, X, XI, XII.

Tratament

Solicită, din partea chirurgului, urgență și competență. Antibioterapie cu spectru larg, însă antibioterapia și puncția abcesului nu înlocuiesc niciodată incizia și drenajul chirurgical larg.

Există supurații cervicale survenite îndeosebi după perforațiile iatrogene sau traumatice ale faringelui, cu floră anaerobă (spre ex. un caz personal, prin sfâșierea peretelui faringian prin mușcătura de câine lup la un copil, urmată de celulită cervicală gravă, gazoasă, produsă de germeni anaerobi).

În asemenea situații sunt necesare inciziile de drenaj multiple, spălături cu apă oxigenată susținute de antibioterapie masivă, reechilibrare hidroelectrolitică.

3.2.3. ADENOPATIILE CERVICALE (TUMEFACȚII GANGLIONARE)

În termenul de adenopatie se înțelege mărirea de volum a ganglionilor cervicali de origine inflamatorie sau tumorală: limfadenite acute sau cronice nespecifice, limfadenite specifice, tumori maligne ale ganglionilor: limfoame maligne nonhodgkiniene, limfoame maligne hodgkiniene, metastaze ganglionare cervicale. Este vorba de o patologie foarte complexă, care nu poate fi abordată fără cunoașterea noțiunilor semiologice ale ganglionilor și caracteristicile afecțiunilor ce se însoțesc de adenopatii cervicale.

– Palparea unor mici ganglioni cervicali nu corespunde obligatoriu unei stări patologice. Sub 1 cm diametru, ei sunt, de regulă, consecința unor procese vechi, inflamatorii, de origine buco-dentare. În aceste situații se recomandă reexaminarea bolnavului după un interval de timp.

O adenopatie, de regulă, nu este primitivă. Ea este datorată:

- fie unei leziuni cavitare ORL, canceroase sau infecțioase;
- fie unei boli generale: infecțioase, hematologice sau parazitare;
- poarta de intrare poate fi ascunsă, microscopică sau vindecată.

Nu este un paralelism între leziunea primitivă și mărirea adenopatiilor.

Dacă leziunea neoplazică primară nu s-a evidențiat, cu toate examinările necesare (bucofaringo-laringoscopie, rinoscopie posterioară prin suspendarea vălului, fibroscopie, biopsii aveugle din zonele suspecte), când examenul histopatologic extemporaneu, de preferință, relevă carcinomul, este indicat ca, în afară de cura ganglionară completă, să efectuăm radioterapia și pe sediu prezumtiv al tumorii primitive. Acest sediu se stabilește topografic după teritoriile de drenaj limfatic.

Asocierea ganglionilor cervicali cu ganglioni și în alte teritorii ne orientează către:

- un limfom malign nonhodgkinian;
- maladie Hodgkin;
- o sarcoidoză.

Aceasta presupune cercetarea și a altor teritorii ganglionare:

– aspectul clinic și contextul dau orientarea diagnostică de benignitate sau malignitate, dar aceasta nu este absolută;

– originea unei adenopatii cervicale poate să nu fie în domeniul ORL, ci la nivelul unui organ intratoracic bronhopulmonar sau esofagian

sau chiar abdominală (aparatur digestiv, pancreas, prostată etc.);

– topografia supraclaviculară a unei adenopatii poate avea originea

în:

– o maladie Hodgkin, o sarcoidoză sau o tuberculoză;

– leziunea primitivă, în general, nu este cervicală în afara cancerului tiroidian și al sinusului piriform;

– la stânga este ganglionul Troisier, datorat, în special, unui cancer digestiv (esofagian).



Principalele lanțuri ganglionare ale gâtului

În cazul unei adenopatii infecțioase, se recomandă o terapie cu antibiotice, timp de 8 zile, dar fără a asocia corticoterapia, care poate masca un eventual limfom malign;

– topografia occipitală (nuchală) a unei adenopatii ne orientează către: toxoplasmoză, mononucleoză infecțioasă, rubeolă, uneori, tbc.

Limfadenite nespecifice – acute și cronice

Se poate vorbi de o adenopatie cervicală cronică, când tumefacția ganglionilor persistă peste 3 săptămâni, nefiind însoțită de o infecție acută sau subacută, locală sau generală evidentă.

Etiologie

Primul vârf de frecvență se întâlnește la copii până la 10 ani, cel mai adesea prin infecții rinofaringiene.

Constatarea limfadenitei nespecifice, trebuie să determine cercetări riguroase, în funcție de topografia sa, de infecția primară (piele, scalp, ureche, C.A.E., masă sau orofaringe, mucoasa bucală, dinții).

Simptome

Tumefacțiile inflamatorii acute dureroase ale ganglionilor limfatici sunt moi, calde, cu temperatură. În caz de tratament inadecvat, ganglionii pot deveni fluctuanți sau chiar se deschid spontan.

Diagnostic

Focarul infecțios primitiv este cercetat în aria de drenaj a ganglionilor limfatici. Există durere cu ganglioni hipertrofici, eventual fluctuanți, și formulă leucocitară infecțioasă. Dacă este o nesiguranță, biopsia ganglionară trebuie efectuată.

Diagnostic diferențial

Metastazele ganglionare, limfoamele, chistele cervicale, tbc ganglionar, toxoplasmoza trebuie eliminate.

Tratament

Antibioterapie cu spectru larg. Dacă este colecție, se practică incizie largă și drenaj, cu examen bacteriologic și antibiogramă.

Limfadenite specifice

Adenopatiile tuberculoase (tbc ganglionar)

Etiologie

Atingerea orofaringiană sau rinofaringiană primară cu ganglioni regionali (complex primar) este foarte rară.

Tbc ganglionar este actualmente o reactivare hematogenă postprimară a bolii (bacili de tip uman, rar mycobacterii atipice).

Din acest motiv, vârful incidenței este deplasat din copilărie la vârsta adultă.

Trebuie remarcat că ganglionii limfatici calcificați nu constituie un semn de sterilizare.

Bacilii tuberculoși pot supraviețui mai mulți ani în centrul cazeoși și calcificați ai ganglionilor.

Simptomatologie

Toate grupele ganglionare pot fi interesate. În 20% din cazuri sunt prinse bilaterale. Sunt ușor sensibili, uneori multipli, ramoliți sau fluctuenți sub un tegument roșu-albăstrui, cu fistule sau cicatrici, aderenți la piele. Reacțiile la tuberculină sunt pozitive. Radiografia toracică este, de obicei, normală. Proba bacteriologică cere mult timp. De aceea se poate începe tratamentul antitbc, iar la nevoie, se prelevează un ganglion, pentru examen histopatologic, care pune în evidență foliculii specifici caracteristici.

Diagnosticul pozitiv și diferențial se bazează pe examenul histopatologic. Valoarea acestuia nu este de 100%, ci există un procentaj, în jur de 13%, rezultate eronate.

Tratament

Tratamentul antitbc este condus în colaborare cu pneumologul. El cuprinde o poliochimioterapie antitbc, prelungită 9–12 luni.

Chirurgia de evidare ganglionară se impune când o regresie netă nu survine în câteva luni.

Limfadenite cu microbacterii atipice

Acestea pot îmbrăca tabloul clinic, foarte apropiat de cel al tbc-ului ganglionar. Ele determină o adenită unică, ce evoluează rapid către supurație și fistulizare. Numai examenul bacteriologic, în cultură, poate clarifica diagnosticul. Clarithramycina are un efect bun. Tratamentul chirurgical de exereză permite vindecarea.

Sifilisul

Dacă șancrul primar are sediul pe buze, în cavitatea bucală sau pe amigdală, după 2 săptămâni apare un ganglion cervical, cel mai adesea indolor. După 3 săptămâni de la inoculare, testele serologice devin pozitive.

Sarcoidoza (Maladia Besnier-Böeck-Schaumann)

Etiologie necunoscută. Este considerată ca un granulom reacțional cu celule epiteloidale, invadând sistemul reticulo-histiocitar.

Leziunea caracteristică constă într-o granulomatoză epiteloidă

necazeificată, însoțită de prezența unor celule gigante de corp străin sau celule Langhans și, uneori, a unor incluziuni (corpusculi Schaumann).

Leziunea interesează cu predilecție ganglionii cu sediu mediastinal, supraclavicular și periferici. De asemenea, determină leziuni oculare, lacrimale, salivare (sindrom Heerfordt), cu uveoparotidită și paralizie facială. Atingeri cutanate cu eritem nodular, mucoase: nazale, faringe, laringe, trahee, plămâni (infiltrate).

În formele tipice se întâlnesc numeroși noduli rotunzi sau ovoizi alăturați. În centrul nodulilor nu se produce necroză.

Diagnosticul pozitiv este dificil. Radiografia pulmonară arată un aspect asemănător unei tbc miliare sau adenopatii hilare bilaterale.

Se utilizează testul Kveim, care constă în inocularea subcutanată, la animalul de laborator, a unui extract din leziunea sarcoidozică, care reproduce histologic leziunea. Aceasta este pozitivă, în jur de 80% a cazurilor. De obicei, testul la tuberculină este negativ.

Un ganglion suspect trebuie recoltat pentru examenul histopatologic. S-a recomandat și biopsia musculară din mușchii scaleni. Acești mușchi sunt frecvent interesați în sarcoidoză și numai excepțional în tbc.

Diagnosticul diferențial cu tuberculoză este dificil. Se bazează pe forma mult mai regulată a nodulilor, lipsa cazeificării, fibroza periferică, caracterul celulelor gigante și, eventual, prezența incluziunilor Schaumann, la examenul histopatologic.

Tratamentul

Corticoterapia, în colaborare cu medicul internist.

Boala ghearelor de pisică (maladie des griffes du chat) sau limforeticuloza benignă de inoculare

Etiologie

Atinge, în special, copiii. Transmisă de pisică, după o zgârietură sau mușcătură, dar și prin înțepături de vegetale. Agentul patogen este un virus, care nu a fost izolat cu certitudine.

Simptome

Leziunea primară pustuloasă la nivelul pielii urmat după o incubație de 2–4 săptămâni de adenopatii inflamatorii în teritoriu corespondent inoculării. Aceste adenopatii evoluează rar către supurație și fistulizare. Caracterul steril al puroiului este un element de orientare diagnostică.

Adenopatiile dispar spontan, în câteva săptămâni.

Diagnosticul

Se bazează pe anamneză, leziunea locală și este confirmat prin

intradermoreacție, a cărei pozitivitate este, uneori, tardivă.

Tularemia

Etiologie

Agentul patogen – *Pasteurella tularensis*, zoonoza răspândită la rozătoare (iepuri). Transmiterea se face prin căpușe.

Diagnosticul

Examen histopatologic al ganglionilor invadați (limfadenita reticulocitară abcedată).

Tratament

Rareori este necesară intervenția de exereză a ganglionilor. Streptomicina este tratamentul de ales. Deseori, adenopatiile au tendința la vindecare spontană.

Bruceloza (Boala Bang, febra de Malta)

Etiologie

Este o zoonoză determinată de germeni bacterieni cocobacilari (*Brucella melitensis*, *suis*, *ovis* ș.a.). Transmiterea la om se face prin contact direct cu animalele infectate sau preparatele de carne sau lapte, mai ales la zootehnicieni, veterinari.

Simptome

Febră ondulantă, stare septicemică, micropoliadenopatie dureroasă, hepatosplenomegalie, dureri osteoarticulare, IDR la brucelină, reacția Wright titru 1/100 pozitivă.

Toxoplasmoza câștigată

Etiologie

Este frecventă la copii și la subiecții tineri. Infectarea umană cu toxoplasmoza gondii rezultă cel mai adesea prin ingestia de carne de vită sau de porc, insuficient fiartă.

Simptome

În formele acute și subacute, febra moderată. Limfadenopatiile cervicale sunt un semn clinic important. Au sediul: periauricular, subdigastric, supraclavicular, nucal, rar axilar sau inghinal. Este vorba de ganglioni mici, sub 2 cm diametru, nedureroși și nu supurează niciodată. Formula leucocitară arată o limfocitoză ridicată. De asemenea, se pot întâlni tulburări oculare (corioretinită), neuropsihice.

Diagnosticul serologic ridică uneori dificultăți, necesitând al doilea examen comparativ, la mai multe săptămâni.

Există un decalaj de câteva săptămâni între apariția adenopatiilor și pozitivarea reacțiilor serologice. Sunt practicate testele: Sabin-Feldman, de imunofluorescență indirectă și reacția de deviație a complementului.

Regresia adenopatiilor se întinde pe mai multe luni. Rar, este nevoie de prescriere de Rovamycină.

Prima infecție maternală, în timpul sarcinii, poate antrena avort sau imaturitate. Într-adevăr, gravitatea bolii ține, în special, de riscul fetal.

Histoplasmoza

Etiologie

Boala este determinată de o ciupercă, *Histoplasma capsulatum*.

Simptome

Febră neregulată, adenopatie generalizată, splenomegalie, anemie, leucopenie și cașexie.

Diagnostic

Se bazează pe evidențierea agentului patogen în produsele patologice (sânge, ganglioni), prin colorație Giemsa sau cultivarea pe mediul Sabouraud.

Mononucleoza infecțioasă (boala Pfeiffer)

Etiologie

Este determinată de un virus cu tropism, pentru sistemul reticulo-endotelial, frecventă la copii și adolescenți.

Simptome

Febră, astenie, adenopatii cervicale posterioare, occipitale, hepatosplenomegalie 50%, angină. Formula sanguină cu limfocite și monocite mult crescute 90% și cu pozitivarea reacției serologice. Paul-Bunnell-Hăngănușiu – titru peste 1/40.

Infecția prin virusul imunodeficienței umane (HIV)

Poate fi evocată în prezența unor poliadenopatii cervicale superficiale, de 1–3 cm diametru, persistente, de obicei bilaterale. Se impune efectuarea studiului serologic, căci ei corespund stadiului de primă invazie și dispar când se trece la stadiul de SIDA.

La subiectul tânăr cu risc, descoperirea unei adenopatii tuberculoase sau cu micobacterii atipice impune investigații în direcția unei infecții prin VIH.

Tumefacții tumorale benigne și maligne ale ganglionilor limfatici

Aproximativ 50% din tumefacțiile cervicale netiroidiene sunt de origine ganglionară, iar 40% din acestea sunt metastaze ale carcinoamelor.

Tumorile benigne ale ganglionilor limfatici sunt foarte rare. Limfomul benign localizat se prezintă ca o tumoră cu creștere lentă. Tratamentul este exereza și examenul histopatologic care înlătură orice îndoială.

Limfangiomul chistic în regiunea carotidiană; tumefacția există de la naștere sau în primele luni, este moale, fluctuant, nu se expansionează la țipăt, nereductibil și transiluminabil.

Se impune exereza chirurgicală, pentru că poate da compresiuni cervicale cu stridor, disfagie, torticolis.

Sunt tumori vasculare limfatice, dezvoltate din schița vasculară limfatică embrionară.

Tumori maligne ale ganglionilor limfatici

- a. Adenopatiile cervicale din hemopatiile maligne
- b. Adenopatiile cervicale canceroase metastatice
- c. Boala Hodgkin – (limfogranulomatoza malignă)

Boala Hodgkin

Este considerată, azi, de mulți autori, ca o posibilă reacție imună anormală, pe fondul unei dereglări a funcției limfocitelor T.

Boala începe cu o afectare primară locală și apoi diseminează în corp pe cale limfogenă, dar și pe cale hematogenă.

Prinde, inițial, un ganglion limfatic, de obicei, latero-cervicală stâng, urmând, apoi, alte grupe limfatice.

Aproximativ în 8% din cazuri poate debuta extraganglionar (faringe, nas, sinusuri, glande salivare, laringe, trahee).

Stadializarea are mare importanță în conduita terapeutică și prognostic (ANN ARBOR).

Stadiul I: interesarea unei singure regiuni ganglionare limfatice, sau a unei singure regiuni extraganglionare.

Stadiul II: interesarea a două sau mai multe regiuni limfatice sau mai multor regiuni limfatice de aceeași parte a diafragmului.

Stadiul III: interesarea regiunilor limfatice de ambele părți ale diafragmului, care pot fi asociate cu interesarea localizată a splinei sau a unui organ extralimfatic.

Stadiul IV: interesarea difuză sau diseminată a uneia sau mai multor regiuni extralimfatice, cu sau fără interesarea ganglionară.

Simptome

Predomină la adultul tânăr, manifestându-se prin adenopatie cervicală asimetrică, uneori, poliadenopatie. În aproximativ 10% din cazuri, prima manifestare este extraganglionară (nas, rinofaringe, orofaringe, tract gastrointestinal).

Ganglionii invadați sunt duri, nedureoși, grupați, adesea mobili.

Ganglionii au variații spontane de mărime, determinând erori de diagnostic.

Ganglionii afectați, pe lângă cei laterocervicali stângi, sunt în ordine: ganglioni axilari, inghinali sau profunzi (mediastinali și mezenterici).

Simptomele generale: febra ondulantă, prurit, oboseală, scădere ponderală.

Transpirațiile nocturne și febra sunt de importanță prognostică și terapeutică.

Se caută splenomegalia.

Examene paraclinice: leucocitoza cu neutrofilie, eozinofilie și limfopenie, creșterea alfa₂ și gamaglobulinelor.

Examenul histopatologic, după biopsie ganglionară, dă certitudinea diagnostică (dispariția structurii ganglionilor limfatici, invadarea capsulei și evidențierea celulelor atipice REED-STERNBERG).

Tratament

Depinde de tipul histopatologic și de stadiul bolii. Radioterapia, pentru stadiile I – III A, chimioterapia, pentru stadiile III B – IV.

Prognosticul este bun, în raport de stadiul de prezentare.

Limfoame maligne nonhodgkiniene

Sub acest termen sunt incluse numeroase tumori maligne limforeticulare, care trebuie distinse, clinic și morfologic, de boala Hodgkin.

Etiologie

Limfoamele nonhodgkiniene derivă cel mai adesea din celulele de tip B. Un

grup rar derivă din histiocite. Cauza este neelucidată. Etiologia virală este discutată, starea imunodepresivă, imunoproliferativă.

Limfoamele maligne nonhodgkiniene se localizează adesea la nivelul căilor aerodigestive superioare (rinofaringe, amigdale palatine, nas, sinusuri cu debut extraganglionar, la început localizate, apoi locoregionale cu adenopatie), altele apar localizări primitive la ganglionii cervicali sau diseminări la alte grupe ganglionare la distanță, profunde mediastinale, retroperitoneale. Boala are o importantă tendință la generalizare.

Masele tumorale ganglionare sunt nedureroase, mobile, renitente. Există, în general, mai multe mase ganglionare în același teritoriu.

Diagnosticul

Nu trebuie să se întreprindă nici un tratament al acestor tumori decât după un bilanț clinic general și hematologic, pentru a preciza dacă este vorba de o formă localizată, locoregională sau diseminată în organism, prin diverse examinări: hematologice, citologice, imunohistochimice, citoenzimatice, radiologice, ecografice, CT etc.

Clasificarea limfoamelor nonhodgkiniene pe baze histologice, în acord cu caracteristicile imunologice, a cunoscut, de-a lungul timpului, cel puțin șase sisteme. Perfecționarea acestor clasificări are drept scop final, utilitatea în diagnostic, în conduita terapeutică, în stadialitate, în prognosticul bolii, în aprecierea gradului de malignitate.

Sistemul introdus de RAPPAPORT a fost, o lungă perioadă de timp, cel mai popular printre clinicieni.

Redăm clasificarea limfoamelor nonhodgkiniene după KIEL:

Malignitate atenuată

I. Limfoame limfocitare

- leucemie limfoidă cronică;
- leucemie cu tricocite;
- micoza fungoidă – sindrom Sezary.

II. Limfoamele celulelor secretante de Ig:

- limfoame plasmocitare (plasmocitom);
- limfoame limfoplasmocitare (vechea macroglobulinemie Waldenstrom).

III. Limfoamele celulelor centrului germinal:

- limfoame centroblastice centrocitice (vechiul germinoblastom sau maladia Brill-Symmers);
- limfom centrocitic.

Malignitate foarte mare

IV. Limfoame centroblastice (vechiul sarcom germinoblastic).

V. Limfomul lymfoblastic (vechiul limfosarcom limfoblastic).
Limfomul Burkitt.

VI. Limfomul imunoblastic (vechiul reticulosarcom).

Rolul principal al ORL-istului constă în prelevarea precoce a unui ganglion suspect și biopsia focarelor extraganglionare.

Tratament

Complexitatea tratamentului, care variază în funcție de stadiu, impune o echipă compusă din ORL-ist, hematolog, oncolog, radioterapeut și chimioterapeut.

Radioterapia locoregională este foarte eficientă.

Gravitatea prognosticului este dată, înainte de toate, de posibilitatea survenirii, ulterioare, de alte localizări în afara regiunii cervicale.

Pentru a preveni aceste diseminări secundare, radioterapia cervicală este urmată de chimioterapie sistemică, destinată eventualelor localizări inaparente.

Metastaze ganglionare limfatice

Adenopatia cervicală canceroasă, metastatică, constituie un factor de prognostic de mare importanță. Existența acesteia, într-un neoplasm al căilor aero-digestive superioare, sau al altor organe din zona capului și gâtului, modifică stadialitatea, conduita terapeutică și întunecă prognosticul bolii.

Invadarea metastatică a ganglionilor cervicali reprezintă exprimarea fermă a gradului de agresivitate, de malignitate a tumorii primitive.

Metastaza a fost definită ca un transfer de boală de la un organ la altul, cu care nu este în contact direct.

Această invadare metastatică are la bază mecanisme din ce în ce mai bine cunoscute.

Metastazarea este un proces complex care implică migrarea unor celule canceroase de la nivelul localizării primare, pe cale vasculară sau, mai frecvent, limfatică, urmată de diseminarea la distanță, unde embolusurile tumorale sunt reținute. Procesul este influențat atât de factorul gazdă, cât și de proprietățile celulelor tumorale.

Procesele imunologice domină această patologie și au un rol determinant în invazia metastatică și în dezvoltarea tumorii primare

canceroase. Se cunoaște că funcția primordială a ganglionului limfatic este preponderent imunologică și se asociază cu funcția de filtru pentru celulele canceroase, care vin de la tumora primitivă.

Sunt cunoscute mai multe modalități de invadare canceroasă a ganglionilor limfatici:

- celulele canceroase sunt distruse la nivelul ganglionilor, dacă funcția imunitară nu este alterată și funcția oncostatică este eficientă (sunt opinii împotriva evidărilor radicale ale ganglionilor indemni);

- uneori se realizează o simbioză liniștită între ganglion și celule, fără a-i altera funcția;

- când se depășește capacitatea de apărare imunologică a ganglionului, se dezvoltă celulele tumorale;

- celulele canceroase trec prin ganglioni, ajungând în marile colectoare, ducând la metastaze la distanță;

- alteori, celulele canceroase scurtcircuitează releul ganglionar, trecând direct în sistemul circulator venos – metastază la distanță.

Menționăm câteva noțiuni care relevă incidența variabilă a metastazărilor ganglionare cervicale în raport cu localizarea și caracterile fiziopatologice, biologice ale tumorii primitive.

Exemplu, o incidență mai mică pentru localizările cordale și subglotice ale cancerelor laringiene și, crescută, pentru localizările supraglotice, marginale și vestibulare:

- formele infiltru-ulcerative sunt mai metastazante decât cele vegetante, hiperkeratozice;

- incidența crește în raport cu malignitatea histologică;

- vârsta tânără imprimă o evoluție precipitată a tumorii canceroase, cu prognostic rău.

Este necesară o cunoaștere temeinică a dispoziției anatomice a ganglionilor și a căilor limfatice aferente și eferente. Această configurație explică posibilitatea de metastazare, uni sau bilaterală, în raport cu sediul tumorii primitive. De exemplu, releul subdigastric este foarte important, deoarece, la nivelul său, se încrucișează majoritatea căilor limfatice cervico-faciale (este o răspântie).

Există posibilitatea metastazărilor ganglionare bilaterale, în special în organele mediane (rinofaringe, baza limbii etc.).

Infiltrația malignă a capsulei antrenează o pierdere a mobilității ganglionilor prin fixare la țesuturile înconjurătoare, prognosticul devine atunci mai rău.

Tabloul clinic

În urma examenului clinic, adenopatiile canceroase cervicale se prezintă cu următoarele caracteristici: ganglionii sunt voluminoși, au duritate lemnoasă, fixați la planurile profunde, aderenți la tegumente și nedureroși.

Evaluarea factorilor clinici de prognostic a metastazelor cervicale este importantă:

- numărul ganglionilor (număr crescut de ganglioni implicați, presupune un proces mai avansat și un prognostic mai rezervat);
- nivelul implicării este controversat;
- mobilitatea ganglionilor: fixarea la planurile profunde, la axul carotidian, ce denotă o extensie extracapsulară, întunecă prognosticul;
- dimensiunile adenopatiei; cu cât adenopatia este mai mare, cu atât prognosticul este mai rezervat.

Certitudinea invaziei metastatice canceroase a ganglionilor este dată de examenul histopatologic, concordant cu cel al tumorii primare.

Examinările histopatologice extemporanee sunt de un real folos pentru chirurg, în desfășurarea actului operator.

Este necesar a se avea în vedere și posibilitatea unor rezultate fals negative sau fals pozitive.

Examinările histopatologice calificate ne furnizează factorii de prognostic ca: ruptura capsulei cu extensie extracapsulară sau reacția histologică a ganglionului, cu predominanța limfocitelor sau diminuarea lor.

Starea ariilor ganglionare cervicale, stabilită după examenul clinic, la un bolnav cu o tumoră malignă, constituie elementul N al sistemului TNM de stadializare a cancerelor capului și gâtului.

Tabloul de mai jos arată clasificarea folosită de U.I.C.C. (Union International Control Cancer):

- N₀ – fără ganglion regional palpabil;
- N₁ – ganglioni homolaterali, mobili;
- N₂ – ganglioni bilaterali sau controlateral mobili;
- N₃ – ganglioni fixați.

Conduita terapeutică

Imperativul de a considera chirurgia cancerelor căilor aerodigestive, nu ca pe o chirurgie de organ, ci ca pe o chirurgie regională, aduce pe prim plan și tratamentul adenopatiilor.

Dacă sunt manifestări evidente de invazie canceroasă a ganglionilor cervicali, obținute prin examenul clinic, paraclinic și confirmate prin

examenul histopatologic, singura soluție este extirparea cât mai completă a acestor ganglioni. Aceste evidări ganglionare se fac sub rezerva unor condiții preliminare:

- absența metastazelor la distanță;
- ablația completă a tumorii primitive, în prealabil sau simultan;
- conservarea stării generale;
- tunica axului carotidian indemnă.

Evidarea ganglionară radicală (Radical Neck Dissection), descrisă de Crille și popularizată de Martin, a fost modificată în variate tipuri de disecție cervicală, folosindu-se termeni ca: Modified Neck Dissections, Functional Neck Dissection, Conservative Neck Dissection, Selective Neck Dissection sau Extended Neck Dissection. Folosirea acestor termeni a creat o oarecare confuzie și o problemă de nomenclatură.

Pentru o rațională clasificare a evidărilor cervicale, trebuie luate în considerare importantele structuri anatomice ce trebuie conservate sau sacrificate: vena jugulară internă, mușchiul sternocleidomastoidian, nervul spinal, cât și harta distribuirii metastazelor, în raport cu tumora primitivă.

Multe controverse sunt în cazul evidărilor cervicale de principiu (sistematice), impropriu profilactice, atunci când metastazele nu pot fi identificate clinic, deși sediul tumorii primitive indică un risc metastatic ridicat. În acest context, majoritatea chirurgilor adoptă soluția evidărilor de principiu sau radioterapia.

Oponenții susțin că rețeaua limfoganglionară cervicală sănătoasă constituie un factor de apărare împotriva agresiunii canceroase, jucând un rol important în relațiile biologice dintre gazdă și tumoare.

3.2.4. TUMEFACȚII CERVICALE NEGANGLIONARE

Tumori benigne vasculare.

Hemangioame

În 2/3 din cazuri sunt cutanate, prezente de la naștere. Sediul de predilecție este fața sau ceafa. Determină modificări estetice.

Limfangioamele chistice au sediul, de obicei, latero-cervical, dezvoltate din schița vasculară limfatică embrionară, în conexiune cu axul jugular. Sunt moi, fluctuante, nu se expansionează la țipăt, nereductibile, multi lobate, transiluminabile. Uneori se dezvoltă enorm (cap de făt), produc stridor, cianoză, disfagie prin compresiune, torticolis.

Tratamentul este chirurgical.

Anevrisme cervicale

Etiologie

- traumatică, în cele câștigate;
- congenitale;
- anevrisme arteriale;
- anevrisme arterio-venoase.

Simptome

Dacă sunt recente, se manifestă prin bătăi vasculare și suflu (thril vibrator) expansiune. Dacă sunt vechi, se manifestă ca o tumoră dură extravasculară.

Diagnosticul

Auscultația, palpația și arteriografia certifică diagnosticul.

Tratamentul este de competența chirurgului vascular.

Tumorile corpusculului carotidian

(Chemodectoame, paraganglionare, necromafine)

Sunt rare, pot constitui surprize operatorii.

Etiologie

Sunt formate din șunturi arterio-venoase precapilare, cu grămezi de chemoreceptoare: celule paraganglionare necromafine, analoage

formațiunilor ce se găsesc în teritoriul nervului pneumogastric și glosofaringian (glomus timpanic, jugular, vagal).

Simptome

Tumefacția, de obicei indoloră: a regiunii bifurcației carotidiene, fermă, pulsatilă, neexpansivă, mobilă înainte-înapoi, dar nu de sus în jos. Uneori este însoțită de sindrom Claude-Bernard-Horner.

Sindromul sinusului carotidian: întoarcerea capului antrenează vertij, acufene, transpirații.

Diagnosticul

Biopsia este contraindicată.

Arteriografia obiectivează o lărgire a bifurcației carotidiene și precizează caracterul vascular al tumorii.

Tratament

Este foarte delicat și de competența chirurgului vascular.

Tumori nervoase

Sunt relativ rare. Ele nasc fie din sistemul nervos autonom, fie din tecile nervilor periferici (celule Schwann), formând neurofibroame și schwanoame. Tumorile nervoase își au originea în tecile nervilor glosofaringian, spinal mare hipoglos și pneumogastric.

Schwanoamele sunt localizate cel mai frecvent pe pneumogastric. Sunt de consistență fermă, dureroase la palpare. Sunt tumori unice, mobile numai în plan transversal. Simptomul caracteristic este tusea în chinte, provocată prin palparea tumorii.

Aceste tumori sunt recidivante și se pot maligniza (neurilemosarcoame), dând o simptomatologie de împrumut a organelor vecine (disfagie, otologie, paralizie recurențială).

Diagnosticul

Este confirmat prin examenul histopatologic din piesa operatorie.

Diagnosticul diferențial se face cu paragangliomele, cu limfoamele și cu metastazele ganglionare.

Ele pot face parte dintr-o maladie generală, neurofibromatoza Recklinghausen și nu reprezintă atunci decât una din localizări, constituind o contraindicație operatorie.

Tratamentul este chirurgical.

Tumori cervicale de natură diversă

- Lipoame cervicale, simple, unice sau multiple.
- Lipomatoza anterioară (maladia Launois-Bensaude). Este indicată exereza chirurgicală în fața tulburărilor funcționale.
- Tumori musculare – leiomiom benign;
– leiomiosarcom malign.
- Tumori mixte salivare aberante;
- Tumori tiroidiene adenomatoase latero-cervicale aberante;
- Fibroame.

Malformații congenitale

Sunt reprezentate de chiste și fistule cervicale congenitale.

Chiste laterale ale gâtului

Ele corespund, ca și fistulele congenitale cervicale, resturilor brahiale. Persistența unei părți a sinusului cervical, cu închiderea orificiului extern, dă naștere chistelor brahiale cervicale laterale. Fistulele bronhiale cervicale laterale sunt datorate persistenței deschiderii la exterior a sinusului.

Simptome

Sunt manifeste la copil, la tineri, sunt de consistență fermă, elastică, fluctuante. Infecția secundară determină durere, cu inflamație cutanată. Diametrul, aproximativ 5 cm.

Diagnostic

Istoricul, palparea, sediul, consistența lichidiană, ecografia, puncția cu trocar, ce extrage un lichid vâscos, sunt elemente de diagnostic.

Tratament: chirurgical, cu condiția ca ablația să fie completă.

Fistule laterale ale gâtului

Traiectul lateral se poate întinde de la baza gâtului până la limbă, loja amigdaliană, foseta lui Rosenmüller în rinofaringe sau în CAE, urechea medie. Deschiderea e întotdeauna înaintea mușchiului sternocleidomastoidian.

Simptome

Prezintă un orificiu minuscul, cu o secreție lăptoasă, vâscoasă, recidivantă. Uneori, o suprainfecție antrenează episoade inflamatorii succesive, cu secreție purulentă, durere, roșeață, tumefiere, semne generale.

La palpare se poate decela traiectul fistulos. Injectarea de colorant trasor sau substanță de contrast (lipiodol), prin orificiul fistulos, pune în evidență traiectul fistulos, iar dacă fistula este completă, această substanță apare în faringe și i se percepe gustul.

Tratamentul

Este chirurgical și constă în ablația completă a traiectului fistulos. Injectarea de colorant trasor facilitează disecția traiectului.

Este de reținut faptul că fistula cea mai frecventă este derivată din al doilea arc branhial, trece printre bifurcația carotidei și urcă până la polul amigdalian inferior sau, alteori, se deschide în CAE, trecând pe sub nervul facial, ceea ce face foarte anevoioase disecția și ablația ei completă.

Chiste și fistule congenitale mediane

Etiologie

Sunt relicve ale canalului tireoglos. Fistulele apar prin perforarea tractului tireoglos la piele, perforație infecțioasă spontană sau iatrogenă.

Diagnostic

Localizarea tipică, mobilizarea în plan cranio-caudal cu deglutiția. Introducerea prin fistulă de colorant trasor sau substanță de contrast. Ecografia și scintigrafia tiroidiană sunt recomandate.

Diagnosticul diferențial

Se face cu tumora tiroidiană a piramidei Lalouette, cu țesut tiroidian ectopic, adenopatie inflamatorie sau malignă, chist dermoid submental.

Tratament

Exereza chirurgicală completă a chistului și a traiectului fistulos, cu rezecția corpului osului hioid, pentru a se evita recidivele. Recidivele sunt mult mai dificil de disecat.

Este recomandabil ca, înainte de extirparea chirurgicală, să efectuăm investigațiile paraclinice necesare, pentru a evidenția starea tiroidei prin ecografie și scintigrafie. Aceasta se face cu scopul de a se evita ablația unei tiroide aberante, inducându-se, astfel, starea de hipotiroidism.

3.3. GLANDELE SALIVARE

Există trei perechi de glande salivare principale:

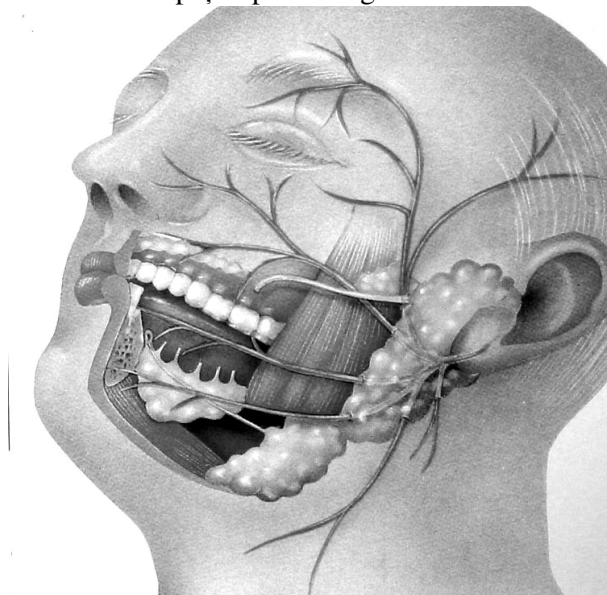
- glande parotide;
- glande submaxilare;
- glande sublinguale.

Pe lângă acestea, există un număr mare de glande salivare minore, repartizate, în special, în mucoasa bucală și faringiană.

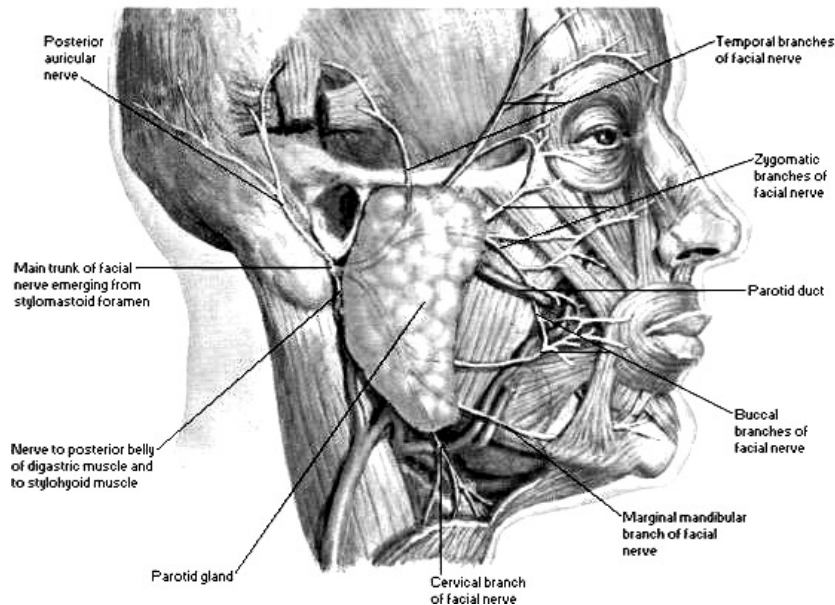
3.3.1. NOȚIUNI ANATOMO-FUNȚIONALE ALE GLANDELOR SALIVARE PRINCIPALE ȘI MINORE

Glanda parotidă

Este situată în regiunea retro-angulo-mandibulară, înconjurată de o capsulă fibroasă, groasă. Aceasta explică durerea prin compresiunea tumefacțiilor parotidiene. Există, la partea inferioară a acestui țesut conjunctiv, lacune prin care infecțiile și tumorile pot penetra în fosa pterigomaxilară sau spațiul parafaringian.



Facial Nerve Branches and Parotid Gland in Situ



Limite. Polul superior al parotidei. Înainte: marginea anterioară a ramurii ascendente a mandibulei; înapoi: conductul auditiv extern; în sus, arcada zigomatică.

Polul inferior este situat între unghiul mandibulei și apofiza mastoidei; limita inferioară este formată de marginea anterioară a mușchiului sternocleidomastoidian și pânțelele posterior al mușchiului digastric.

Descriptiv, prezintă 6 fețe:

–fața laterală – (pielea);

–fața posterioară – corespunde mastoidei, mușchiul digastric, buchetului Riolan;

–fața anterioară – cu mandibula (median);
– cu pterigoidianul median;
– cu maseterul;

–fața medială – faringele.

Glanda ocupă spațiul glandular. Medial de ea este spațiul subglandular, subîmpărțit în spațiul prestilian, spațiul retrostilian.

În spațiul retrostilian traversează:

– vena jugulară internă;
– artera carotidă internă;
– nervul vag;

– ganglioni limfatici.

În spațiul prestilian trimite o prelungire:

– fața superioară – corespunde CAE și articulației temporo mandibulare;

– fața inferioară – glanda submandibulară separată prin despărțitoarea submandibulo-parotidiană.

Glanda parotidă prezintă 3 prelungiri:

– *anterioară* (geniană) care însoțește canalul Stenon; ea continuă porțiunea superficială a glandei

– *medială* (faringiană) – pătrunde în spațiul prestilian și vine în contact cu:

– mușchiul pterigoidian intern, nervul mandibular;

– ramuri ale arterei maxilare interne;

– faringele.

– *posterioară* – aceasta se insinuează între mușchiul sternocleidomastoidian și digastric.

Raporturi intrinseci:

– artera carotidă externă cu ramurile ei

– maxilara internă și temporală superficială

– venă retromandibulară

– venă auriculară posterioară

– ganglioni limfatici

– nervul facial (raport foarte important)

– nervul auriculo-temporal.

Nervul facial, după pătrunderea în glandă, se împarte într-un evantai de ramuri:

– temporale;

– frontale;

– zigomatice;

– bucale;

– cervicale.

Acestea separă corpul glandei în două porțiuni:

– o parte laterală de nerv (porțiunea superficială);

– o parte medială de nerv (porțiunea profundă).

În majoritatea tumorilor benigne se practică parotidectomia laterală, superficială, cu exereza porțiunii superficiale a glandei, după o disecție atentă a facialului.

Canalul Stenon împreună cu prelungirea anterioară are aproximativ 6 cm lungime, încrucișează mușchiul maseter, traversează mușchiul buccinator, înconjoară corpul grăos al obrazului, Bichat, are un mic traiect submucos și se deschide în cavitatea bucală printr-un orificiu situat la nivelul molarului 2 superior. Prin acest orificiu se practică cateterismul canalului.

Este o glandă tubulară, acinoasă, de tip seros.

Vase și nervi

Arterele – din artera carotidă externă sau din ramurile ei;

Venele – ce se varsă în vena retromandibulară.

Limfaticile – se drenează în ganglionii parotidieni superficiali și profunzi, de aici, vasele limfatice drenează spre ganglionii cervicali jugulo-carotidieni.

Nervii

– *fibre vegetative* – asigură inervația vasomotorie și secretorie;

– parasimpatice ce vin din ganglionul otic pe calea nervului auriculo-temporal, care sunt exclusiv secretorii;

– simpatice din plexul carotidian extern, vin pe calea vaselor și asigură vasomotricitatea.

– *fibre sensitive*:

– din nervul auriculo-temporal;

– din nervul auricular mare, din plexul cervical.

Anatomia glandei submaxilare

Este situată în triunghiul submaxilar, limitată înainte prin mușchiul digastric, înapoi – prin ligamentul stilomandibular, în sus – prin mandibulă. Este situată sub planșeul bucal.

Loja submaxilară are 3 pereți:

– perete lateral, osos;

– perete medial muscular;

– perete inferior, cutanat.

Glanda are un corp și o prelungire.

Corpul glandei

– fața laterală a glandei răspunde mandibulei, este încrucișată de artera facială;

– fața medială (supero-medială este fața musculară) răspunde: pântecelui anterior al mușchiului digastric pe un plan mai superficial, pe un plan mai profund, mușchiului milohioidian, pe un al treilea plan, mușchiului hioglos. Milohioidianul separă loja submaxilară de loja sublinguală. Această față este încrucișată de artera facială și nervul hipoglos.

– fața inferioară răspunde pielii, platismei, fasciei cervicale superficiale. Pe această față trece vena facială.

Prelungirea glandei pleacă de pe fața profundă a glandei, înconjoară marginea posterioară a mușchiului milohioidian și pătrunde în loja sublinguală împreună cu canalul excretor Wharton, lung de aproximativ 5 cm, care se deschide în cavitatea bucală, lângă frenul lingual, la nivelul carunculei submaxilare și sublinguale.

Vase și nervi

Arterele provin din artera facială. Venele se varsă în vena facială. Limfaticele drenează în ganglionii submandibulari. Inervația prin nervul lingual, care conține fibre parasimpatice, preganglionare, provenind din nervul corzii timpanului. Fibre simpatice din ganglionul cervical superior controlează, în special, vascularizația.

Trebuie reținut faptul că ramul fin mentonier al facialului, care merge între polul superior al glandei și mandibulă, este supus traumatismului în timpul intervențiilor asupra glandei submaxilare.

Glanda sublinguală

Este cea mai mică glandă salivară și este situată sub mucoasa planșeului bucal. Extremitatea ei posterioară este în contact cu extremitatea anterioară a glandei submaxilare.

Canalul excretor se unește cu cel al glandei submaxilare.

Constatare clinică: grenuillette este un chist prin retenția glandei sublinguale sau a canalelor sale. În raport de mărime, antrenează tulburări de deglutiție, vorbire. Tratamentul este chirurgical.

Glandele salivare minore

Sunt răspândite în mucoasa căilor aerodigestive superioare. Tumorile acestor glande sunt adesea maligne (carcinoame adenoidchistice), mai rar, adenoame pleomorfe.

Metode de explorare

Bolile glandelor salivare sunt adesea diagnosticate prin anamneză, vârsta bolnavului și semne clinice: tumefacție, consistență, mobilitate, viteza de creștere, durere, funcția nervului facial.

De exemplu:

– crize dureroase, intense, repetate, ne orientează către o litiază salivară;

– o afecțiune bilaterală orientează către o sialadenoză, oreillon;

– sexul: sialadenita mioepitelială (Sd. Gougerot-Sjögren) nu există, practic, decât la femei;

– durerea, paralizia facială, duritatea locală, o ulcerație cutanată, ganglioni regionali indurați orientează către malignitate.

Afecțiuni în relație cu vârsta:

– hemangioamele și limfangioamele congenitale se văd la nou-născuți;

– oreillonul și parotiditele cronice recidivante survin la vârsta școlară;

– adenoamele și sialadenozele sunt afecțiunile adultului;

– procentajul afecțiunilor maligne crește cu vârsta.

Semnele clinice caracteristice pot fi descoperite la palpație, care trebuie să fie bilaterală, să fie bimanuală (cervicală și intrabucală). Trebuie cercetat și aspectul salivei (clară, purulentă, floculantă, sanguino lentă).

Calculii ductului glandei pot fi palpabili.

Investigații paraclinice

Radiologie

Radiografiile simple nu sunt utile decât în cazuri de calculi bogați în Ca. Calculii radiotransparenți pot fi puși în evidență prin sialografie, care vizualizează o imagine rotundă, care nu ia contrast.

Sialografia este contraindicată în infecțiile acute. Imagini sialografice relativ tipice sunt obținute în sialadenite cronice recidivante, aspect de „arbore înfrunzit“.

Tumorile benigne se prezintă ca o masă sferică, care refulează canalele opacificate.

Tumorile maligne deplasează canalele, al căror calibru este îngustat, se rup și antrenează extravazarea substanței de contrast.

Ecografia permite de a aprecia mărimea și extensia exactă în profunzime a tumorilor, în special ale lobului profund.

Scintigrafia cu tecnețiu a ganglionilor este de mai mică valoare.

Biopsia. Diagnosticul histopatologic este cheia tuturor afecțiunilor glandelor salivare. El influențează decizia terapeutică.

Puncția biopsie cu ac fin nu are valoare decât în caz de pozitivitate și interpretată de un citolog experimentat.

Biopsia cu un ac, ce prelevează un fragment de țesut, este mai utilă, are valoare îndoielnică în tumorile chistice. Se pune totuși problema colonizării de celule canceroase pe traiectul acului.

Locul preferat pentru biopsia parotidei este înaintea tragusului, ceea ce permite evitarea lezării nervului facial.

3.3.2. PATOLOGIA CLINICĂ A GLANDELOR SALIVARE

3.3.2.1. AFECȚIUNI INFLAMATORII ALE GLANDELOR SALIVARE

- acute: bacteriene și virale;
- cronice.

Inflamații bacteriene acute (Sialadenite acute)

- Parotidite acute;
- Submaxilite acute.

Etiologie

Cauze locale:

- diminuarea fluxului salivar este favorabilă;
- propagarea infecțiilor din vecinătate;
 - infecții dentare;
 - amigdalite;
 - stomatite.
- igiena bucală deficitară.

Cauze generale:

- după intervenții chirurgicale efectuate asupra tubului digestiv (parotidita-postoperatorie)
 - cașexie la bătrâni subalimentați
 - stări imuno-depresive
 - diabet rău echilibrat
 - insuficiență renală cu deshidratare și tulburări hidroelectrolitice.

Simptome

Instalarea bruscă a unei tumefacții dureroase a parotidelor și submaxilarelor. Tegumentele sunt roșii, orificiile canalelor excretoare Stenon și Wharton sunt tumefiate, congestionate, cu scurgere de puroi spontan sau prin masajul glandei în forma supurată. În caz de supurație la palpare, se simte fluctuență.

Diagnostic

Se sprijină pe interogatoriu, pe examenul clinic și pe examenul citobacteriologic al salivei sau puroiului excretat.

Diagnosticul diferențial

Trebuie eliminate următoarele afecțiuni:

- adenoflegmonul;
- litiaza glandei;
- inflamații cronice diverse;
- limfadenita din furunculul CAE;
- abces de origine dentară;
- dinte inclus;
- abces temporozigomatic otogen.

Tratament

- antibioterapia;
- antiinflamatorii nesteroidice;
- corticoterapie;
- vitamine;
- comprese calde locale;
- dezinfecție bucofaringiană.

În formele supurate se fac incizii și drenaj, cu precauție, pentru respectarea nervului facial.

Infecții virale

Parotidita urliană

Etiologie (Virotica paramixovirus)

Epidemii în creșe, școli – incubanța, 20 zile. Produce imunitate pe toată durata vieții.

Simptome

Apare tumefierea glandei și colorația roșcată a orificiului canalului Stenon, cu secreție salivară nepurulentă. Febra este absentă cam în 30% din cazuri. Bilateralizarea apare aproximativ la 5 zile. Virusul urlian este neurotrop și poate determina surditate de percepție uni- sau bilaterală.

Poate, de asemenea, să se producă o atingere pancreatică, testiculară, ovariană sau meningeală.

Diagnosticul serologic: reacția de fixare a complementului și inhibiția hemaglutinării. Un titru de anticorpi, multiplicat cu 4, este o probă de infecție urliană.

Diagnosticul diferențial

Trebuie eliminate:

- adenopatiile cervicale, parotidita supurată, parotidita

recidivantă cronică, litiata salivară, infecțiile dentare.

Tratament

Tratament simptomatic: analgetice, antipiretice, antiinflamatorii, vitamina C.

Se recomandă repaus, băuturi abundente. Nu este recomandabil administrarea antibioticelor. Este necesară opinia medicului infecționist. Este necesară izolarea, avându-se în vedere contagiozitatea bolii.

Infecții cu citomegalovirus

Boală întâlnită la noi-născuți, la sugari și la copii sub 2 ani. Infecția congenitală prin traversarea barierei placentare este benignă. Formele severe se acompaniază de icter, peteșii, hepatosplenomegalie, trombocitopenie, anemie hemolitică, corioretinită și întârziere psihomotorie și mentală.

Diagnosticul se bazează pe serologie, care pune în evidență anticorpii.

Tratament – simptomatic.

Evoluție – mortalitate ridicată la nou-născut.

Inflamații cronice

Există multiple aspecte de inflamație cronică.

Sialadenita cronică sclerozantă a glandei submaxilare

Etiologie și anatomia patologică

Inflamație cronică a glandei cu distrucția acinilor seroși, infiltrație limfocitară a țesutului interstițial, scleroză pericanulară. Ulterior, aspect de „ciroză salivară“, prin metaplazia parenchimului glandular și a țesutului conjunctiv. Etiologia este presupusă autoimună.

Diagnostic și tratament

Exereza chirurgicală și examenul histopatologic.

Parotidita cronică recidivantă

Etiologie

O dilatație canaliculară congenitală este presupusă ca factor predispozant. Atinge copiii.

Simptome

Semne clinice unilaterale sau alternante. Tumefacție ce poate fi bilaterală și, uneori, dureroasă. Saliva este lăptoasă sau purulentă, cu gust sărat. Poate exista trismus, în crize ce survin la intervale variabile.

Diagnostic

Se bazează pe anamneză și pe evoluția clinică. Sialografia arată aspect de arbore înfrunzit. Examenul histopatologic precizează diagnosticul.

Tratament:

- igienă bucală;
- masajul glandei;
- prescrierea de sialagoge;
- parotidectomia, cu conservarea nervului facial.

Evoluția

După o lungă perioadă, secreția salivară se oprește prin distrucția fibroasă cicatricială a parenchimului glandular și simptomele dispar.

Sindromul Gougerot-Sjögren (Sialadenita mioepitelială)**Etiologie**

Este secundară unei maladii autoimune (colagenoză, poliartrită reumatoidă. Reacția patologică autoimună antrenează o atrofie a parenchimului glandular, o infiltrație limfocitară interstițială și o proliferare mioepitelială.

Simptome

Tabloul clinic este dominat de xerostomie, cu uscăciunea mucoasei căilor aeriene superioare.

Atrofia glandelor lacrimale determină o cheratoconjunctivită sica. O artropatie cronică recidivantă, o purpură reumatoidă, o periarterită nodoasă, o sclerodermie constituie alte manifestări, ca și starea subfebrilă, dispepsia.

Diagnostic

Tabloul clinic este tipic în afara formelor fruste. Internistul trebuie să investigheze o disproteinemie, augmentarea VSH, semnele de lupus eritematos, în cazuri avansate.

Tratament

Este dificil, etiologia necunoscută.

Tratament simptomatic – se vizează producerea de salivă și lacrimi (clorhidrat de pilocarpină, 0,2 ml, în adăugare cu apa distilată până la 2 ml). Se administrează 10 picături, de 3 ori pe zi, într-un pahar cu apă. Corticoterapia ca și imunosupresoarele pot fi încercate în cazurile severe.

Tratament chirurgical

Exereza submaxilarei.

Exereza parotidei este dificilă din cauza țesutului scleros anormal, care înconjoară nervul facial.

Sindromul Mikulicz

Sub acest nume se descrie o tumefacție simetrică a glandelor salivare și lacrimale. Termenul este destul de superflu. Include adenopatiile leucemiei limfoide cronice, metastazele ganglionare ale tumorilor de la baza craniului foselor nazale, sinusurilor, metastaze hematogene, limfoame Hodgkiniene și nonhodgkiniene, adenopatii tbc. Biopsia este necesară.

Sialadenita cu celule epiteloid

(Sindrom Heerfordt, febra uveo-parotidiană)

Etiologie

Este o manifestare extrapulmonară a sarcoidozei (maladia Besnier-Boeck-Schaumann) sau limfogranulomatoza benignă, atinge sistemul reticulo-endotelial.

Simptome

Este adesea o tumefacție simetrică, uneori dureroasă, a parotidelor și glandelor lacrimale, asociate cu o uveită. Se poate observa o paralizie facială, o meningo-encefalită, o surditate neuro-senzorială. Secreția salivară este redusă, la fel ca și secreția de amilază. Este preponderentă la femei.

Triada parotidită, conjunctivită, paralizie facială, constituie sindromul Heerfordt.

Diagnosticul

Din punct de vedere histopatologic, se pun în evidență manifestările sarcoidozei (foliculi tbc, dar fără cazeificare și bacili Koch). Acești noduli pot infiltra pielea (lupus pernio), mucoasele, osul, ganglionii, pulmonii, glandele salivare.

Diagnostic diferențial – cu tbc.

Tratamentul esențial constă în corticoterapie.

Tuberculoza

Etiologie

Atingerea inițială, pe cale limfatică, este rară. Propagarea, pe calea canalului excretor. Extensia secundară pe cale hematogenă la ganglionii limfatici ai glandelor salivare este astăzi forma cea mai frecventă.

Simptome

Tumefacție indoloră, unilaterală. Evoluează, adesea, fără fistulizare la piele.

Diagnostic

Trebuie să fie căutate alte localizări tbc, în special pulmonare.
Examen histopatologic. Culturi bacteriologice.

Tratament – este cel al tbc.

Sialadenita postradioterapeutică

După tratamentul radioterapic pentru tumorile maligne ale capului și gâtului. Leziunile produse provoacă o fibroză interstițială a elementelor secretorii. Aceste leziuni devin foarte marcate, uneori ireversibile, la doze de peste 60–70 Gy.

Tratament

Simptomatic, prin stimularea secreției prin clorhidrat de pilocarpină 1% – 10 picături, de 3 ori pe zi.

Sifilis

Este, în general, terțiar și adesea pseudoneoplazic.

Diagnosticul – serologic.

Tratamentul – antiluetic, în general.

Actinomicoza

Se localizează, mai ales, la glanda submaxilară. Tumefacția este roșie violacee și se fistulizează.

Diagnosticul este prin examen bacteriologic.

Tratamentul este chirurgical, când glanda este prinsă izolat. În caz contrar, se administrează sulfamide, antibiotice, cortizon.

Litiaza salivară

Etiologie

Infecțiile glandulare de origine dentară, alcalinitatea salivei sunt la originea precipitării fosfaților și carbonaților de Ca. Este adesea un teren familial. Calculii sunt unici, alteori multipli, de diferite mărimi.

În general, o singură glandă este prinsă. În 85% din cazuri, localizarea este în submaxilară și doar în 15%, în parotidită. Calculul organizat în canalul excretor.

Simptome

Retenția salivară cu tumefacția glandei, dureroasă. Colica salivară

este patognomonică: durere penibilă în timpul alimentației, orificiul canalului este turgescenț. Degetul palpează adesea calculul. Dacă calculul se elimină, puseul acut trece, dar reapare după mai mulți ani. Introducerea unei sonde în canalul excretor dă o senzație de duritate.

Dacă calculul este calcificat, se poate vedea pe radiografie simplă. Calculii radiotransparenți sunt evidențiați indirect prin defect la sialografie.

Diagnosticul diferențial

- ganglion tbc calcificat
- tumoră intraglandulară.

Tratament chirurgical

- extracția calculului;
- extirparea glandei submaxilare.

Sialadenoze

Etiologie

Sunt afecțiuni ale glandelor salivare, cu tumefacția acinilor, leziuni degenerative ale celulelor mioepiteliale. Se pot întâlni în cursul bolilor endocrine și metabolice: diabet, tulburări ale metabolismului lipidic, sarcină, pubertate, menopauză, afecțiuni suprarenale, avitaminoze, carențe proteice, alcoolism. De asemenea, în cursul disfuncțiilor sistemului nervos central și sistemului vegetativ.

Efectul secundar al administrării de antihipertensive: clonidina, furosemid.

Diagnostic – pe bilanț metabolic și endocrin.

Sialografia arată o îngustare a canalelor cu aspect de „arbore mort“.

Examenul histologic și microscopia electronică pun în evidență leziuni particulare ale sistemului nervos vegetativ și a parenchimului glandular.

Tratament – condiția modificărilor metabolice și endocrine.

3.3.2.2. PATOLOGIA TUMORALĂ A GLANDELOR SALIVARE

Frecvență – în jur de 1% din tumorile capului și gâtului. Cele mai multe tumori salivare sunt de origine epitelială – 90%. Restul sunt constituite din tumori neepiteliale: hemangioame, limfangioame, limfoame maligne, tumori periglandulare.

Toate glandele salivare pot fi sediul tumorilor benigne sau maligne.

Glanda salivară parotidă este cel mai adesea atinsă, dar proporțional este vorba mai frecvent de tumori benigne, decât în alte glande salivare.

Tumorile parotidei: 70% din toate tumorile salivare, din care 30% sunt maligne.

Tumorile submaxilare: 15% din toate tumorile salivare, din care 50% sunt maligne.

Tumorile glandelor salivare minore: 10% din toate tumorile salivare, din care 50% sunt maligne.

Tumorile sublinguale: 5% din toate tumorile salivare, din care 80% sunt maligne.

Tumorile benigne

Clasificare:

1. Tumori epiteliale.

– Adenoamele:

- pleomorfe (tumori mixte);
- monomorfe – chist adenolimfom (tumora Warthin);
- oncocitoame;
- alte tipuri.

2. Tumori benigne de altă origine, din elemente neparenchimotoase ale lojei glandei: tumori vasculare, lipoame, tumori nervoase și ale sistemului limfo-reticular.

Aspectul clinic al diferitelor adenoame este foarte asemănător.

Tumori mixte (adenoame pleomorfe)

Adenoamele sunt cele mai comune tumori ale glandelor salivare. Aproximativ 65% din acestea sunt adenoame pleomorfe.

În jur de 60% din tumorile glandei parotide sunt adenoame

pleomorfe. Termenul de tumori mixte benigne a fost propus de Minssen, în 1874, cu descrierea a două componente ale tumorii: mezenchimal și epitelial. Mai recent a fost adoptat termenul de adenom pleomorf. Mai sunt numite și „epitelioame cu stromă remaniată“, cu evoluție lentă.

Examenul histopatologic, etiologie

Sunt constituite din elemente epiteliale și conjunctive. Stroma conjunctivă este foarte polimorfă (cartilaj, țesut mixoid, vase etc.). Celulele epiteliale cilindrocubice sunt înconjurate de vezicule.

În realitate, se pare că este vorba de un „epiteliom“ glandular, cu evoluția foarte lentă și a cărei stromă evidențiază o reacție foarte polimorfă, remaniată.

Aceste tumori sunt susceptibile de pusee maligne brutale, veritabile epitelioame maligne. Aproximativ 2/3 din ele se dezvoltă în lobul superficial al parotidei.

În majoritatea cazurilor, tumora este înconjurată de o capsulă. Există adeseori tumori multicentrice, recidivante, reliefate după o chirurgie inadecvată, incompletă (simpla enucleere).

Simptome

Cel mai adesea este unilaterală. Se dezvoltă lent, în mai mulți ani. Femeile sunt mai des atinse. Tumora este de consistență dură, pseudocartilaginoasă, nedureroasă, destul de mobilă la nivelul regiunii paratidiene. Facialul rămâne îndemn, chiar în prezența unei tumori foarte voluminoase, dar, bineînțeles, în parametri de benignitate.

Diagnostic

Diagnosticul preoperator se pune pe aspectul clinic, evoluție, pe sialografie și puncție biopsie. Intraoperator, se folosește examenul histopatologic extemporaneu. Diagnosticul final se face pe examenul histopatologic din toată piesa operatorie, pe secțiuni.

Tratament

Este chirurgical și constă în parotidectomie subtotală superficială, cu conservarea nervului facial, sau parotidectomie totală cu conservarea nervului. Simpla enucleiere lasă posibilitatea recidivelor.

Evoluție – prognostic

În 3–5% a cazurilor, se întâlnește o transformare malignă. Această frecvență este mai ridicată în recidivele după chirurgia insuficientă. Pe o tumoră parotidiană veche apar semne noi: augmentarea volumului, aderența la piele, duritate, nevralgii, paralizie facială, ramolism, ganglioni invadați, pielea se ulcerează.

Prognosticul este bun la cazurile benigne și la care s-a practicat parotidectomia superficială.

Chistadenolimfoame (tumora Warthin)

Această tumoră chistică se dezvoltă, în general, la nivelul polului inferior al parotidei. Ea derivă din segmente ale canalelor salivare, incluse, în timpul perioadei embrionare, în ganglionii limfatici, intra sau extraglandulari. Examenul histopatologic arată o stromă limfo-reticulară densă, cu foliculi limfoizi între zonele epiteliale glandulare.

Simptome

Tumefacția unilaterală de obicei, 10% bilateral, renitență, mobilă, indolentă. Este mai frecventă la bărbați între 60–70 ani.

Diagnostic

Ecografia. Fixarea Technetiului 99 la scintigrafie.

Examen histopatologic din piesa operatorie.

Tratament

Chirurgical – parotidectomie superficială, cu conservarea nervului facial sau exereza glandei submaxilare.

Prognostic bun, transformarea malignă este rară.

Tumori maligne

Frecvență – 25–30% din tumorile salivare sunt maligne.

Principalele semne de malignitate:

- creșterea rapidă sau în pusee, în afara carcinomului adenoid chistic, care crește foarte lent;
- durerea;
- infiltrația dură, uneori ulcerarea cutanată sau mucoasă, reducerea mobilității tumorii pe planurile profunde;
- metastaze ganglionare cervicale;
- paralizia facială în tumorile de parotidă.

Tumorile maligne epiteliale

Clasificare:

- tumori cu celule acinoase;
- tumori mucoepidermoide;
- carcinoame:
 - carcinom adenoid chistic (vechiul cilindrom);
 - adenocarcinoame;
 - carcinom malpighian;
 - carcinom pe adenom pleomorf.

Cele mai frecvente sunt tumorile mucoepidermoide și carcinomul adenoid chistic.

Tumori cu celule acinoase

Diagnosticul – pe baza examenului histopatologic.

Tratamentul – parotidectomie totală, procentajul recidivelor, după operația limitată, este foarte mare. Evidare ganglionară, în caz de ganglioni palpabili.

Evoluție – Prognostic

Prognosticul este mai bun decât al carcinoamelor; metastazele sunt rare. Frecvente la 30–60 ani. Supraviețuiri, la 5 ani, sunt de 75% și de 55%, la 15 ani.

Tumori mucoepidermoide

Etiologie

Tumorile bine diferențiate, cu malignitate redusă (75%, trebuie distinse de tumorile nediferențiate (25%) cu malignitate ridicată. Frecvență între 40–50 ani, la parotidă și la glandele minore din palat.

Diagnosticul – se bazează pe examenul histopatologic.

Tratament

Chirurgical, parotidectomia totală, cu evidare ganglionară, cu conservarea sau nu a nervului facial, de la caz la caz.

Carcinom adenoid chistic (Cilindromul)

Etiologie

Derivă din epiteliul canalelor și celulelor mioepiteliale care dau naștere la insule celulare glandulare chistice și la formațiuni trabeculare dense.

Vechea denumire, de cilindrom, a condus la subestimarea gravității, malignității și nu mai trebuie folosită.

Evoluează printr-o importantă infiltrație locală, difuză, perivasculară și perineurală.

Se dezvoltă și în glandele salivare minore aberante, mai ales la cele ale palatului, mai rar la submaxilară și parotidă. Vârsta: 35–50 ani.

Simptome

- Creșterea este, cel mai adesea, foarte lentă.
- Dureri – parestezii locoregionale.
- Paralizie facială – 25% a cazurilor, în cele parotidiene.
- Extensie la baza craniului.
- Metastaze ganglionare regionale.

– Metastaze la distanță, pe cale hematogenă (pulmon, schelet), la 20% din cazuri.

Cele pulmonare au un aspect caracteristic pe radiografie: multiple imagini rotunde sau ovalare în câmpurile pulmonare, ca niște baloane, ajungând la înlocuirea aproape totală a parenhimului pulmonar.

Diagnosticul

Se precizează pe simptomatologie, pe evoluție, pe CT, pe sialografie, pe examen histopatologic.

Tratament

Intervenția chirurgicală, radicală, în afara metastazelor pulmonare sau osoase, dă speranța de vindecare.

Nervul facial trebuie sacrificat în cele de parotidă. Radioterapia este controversată.

Evoluție – Prognostic

În general au o evoluție lungă, peste 10 ani. Prognosticul poate fi agravat prin infiltrația locoregională, metastaze precoce locoregionale și la distanță (plămân, creier, oase).

Adenocarcinoame

Sunt carcinoame papilare și mucosecretante, derivând din sistemul canalicular salivar, infiltrat și distrus. Durerea, paralizia facială și adenopatia cervicală sunt frecvente.

Carcinoame malpighiene

Aceste tumori infiltrate, cu creștere rapidă, se întâlnesc, mai ales în parotidită, în jur de 5% din toate tumorile parotidiene.

Carcinom pe adenom pleomorf

Etiologie

Transformarea malignă se face după o lungă perioadă de latență. Aceasta se întâmplă cam în jur de 3–5% din toate adenoamele pleomorfe.

Diagnosticul

Se bazează pe anamneză, semne clinice (paralizie facială, metastaze ganglionare regionale și examen histopatologic extemporaneu preoperator.

Tratament

Parotidectomie totală, cu evidare ganglionară cervicală consecutivă. Prognostic incert.

Tumori maligne din alte țesuturi ale regiunii parotidiene

Sunt reprezentate de sarcoame, liposarcoame, limfom Hodgkin etc.

Principii de bază ale tratamentului tumorilor salivare

– Prima intervenție chirurgicală determină, practic întotdeauna, evoluția ulterioară a unei tumori benigne (adenom pleomorf) sau crește șansele de supraviețuire ale unui pacient, purtător al unei tumori maligne.

Radioterapia este inferioară chirurgiei. Aceasta are indicație în tumorile inoperabile, sau în carcinoamele cu exereză incompletă sau în limfoamele maligne.

– Principalele progrese în chirurgia parotidei au fost făcute prin tehnici chirurgicale sub microscop și cu ajutorul stimulatorului de nerv, ce au permis conservarea nervului facial. De asemenea, tehnicile de reconstrucție ale nervului facial prin grefe nervoase autologe.

Din considerente medico-legale, pacientul trebuie prevenit preoperator de riscul de lezare a nervului facial.

– Evidențele ganglionare cervicale sunt obligatorii în tumorile maligne.

Principii și tehnici chirurgicale

1. Parotidectomia externă, superficială, cu conservarea nervului facial pentru tumorile benigne.

2. Parotidectomia totală pentru tumorile maligne cu sacrificiul nervului facial sau cu conservarea acestuia și evidare ganglionară în monobloc.

3. Submaxilectomia, aceleași principii descrise la parotidectomie sunt valabile și pentru tumorile maligne ale glandei submaxilare.

În Clinica ORL Timișoara, pe o perioadă de 5 ani, s-au operat 23 de pacienți cu tumori de glandă parotidă. Intervențiile efectuate au fost: parotidectomia totală, la 5 pacienți, lobectomia superficială, la 12 pacienți, iar la 6 pacienți s-a practicat enucleere. La 5 cazuri s-a practicat parotidectomie totală conservatoare (cu păstrarea nervului facial), un caz fiind un adenom pleomorf, iar celelalte 4, tumori maligne de glandă parotidă. Nervul facial a fost disecat în totalitate, la cele 5 cazuri. La un singur pacient s-a produs secționarea accidentală a nervului facial.

3.4. GLANDA TIROIDĂ ȘI OTORINOLARINGOLOGIA

3.4.1. ANATOMIE TOPOGRAFICĂ (DATE SUMARE)

Situată în regiunea anterioară a gâtului. Prezintă doi lobi și un istm care îi unește. Greutatea glandei, cuprinsă între 15–30 grame, este corelată cu sexul, vârsta și zona geografică. Glanda prezintă, la exterior, o capsulă aponevrotică care conține paratiroidele.

Lobii glandei acoperă părțile infero-laterale ale cartilajului tiroid.

Istmul glandei acoperă cartilajul cricoid și inelele traheale superioare.

Lobii au forma unei potcoave, pe o întindere variabilă, la nivelul traheei cervicale și cartilajului tiroid.

Conexiunile fibroase între glandă și cartilajul cricoid, tiroid și inelele traheale superioare explică mobilitatea glandei care acompa-niază mișcările laringelui în timpul deglutiției.

Există uneori o formațiune piramidală (piramida lui Laloutte), relicvă a tractusului tireoglos, care merge de la istm până la osul hioid.

Tiroida este un organ foarte bine vascularizat de către arterele tiroidiene superioare și inferioare.

Artera tiroidiană superioară naște din carotida externă, atinge polul superior al glandei. Artera tiroidiană inferioară se naște din trunchiul tirocervical, se curbează către linia mediană la nivelul vertebrei C₆ și ajunge la polul inferior al glandei după ce s-a divizat în două ramuri.

Pe cele două părți, nervii recurenți merg în raport strâns cu arterele tiroidiene inferioare și cu ramurile lor în regiunea polului inferior al glandei. Au fost descrise mai multe variații anatomice ale acestor relații între nerv și artere.

În 30% din cazuri, nervul este înainte, în 35% este înapoia și în 35% este situat între ramurile arterei.

Inervația de ordin simpatic și parasimpatic este asigurată de fibre nervoase provenind din ganglionii simpatici cervicali inferiori, laringeu, glosofaringian și pneumogastric.

Din punct de vedere embriologic, provine din primul și al II-lea arc bronhial.

Inițial, mugurele tiroidian este legat de faringe și baza limbii prin canalul tireoglos, care în mod fiziologic se atrofiază.

Vestigiile acestuia se află la originea tiroidelor aberante.

Cunoașterea rapoartelor anatomice între nervul recurent, tiroidă și arterele tiroidiene este necesară, pentru a evita paralizia uni sau bilaterale a corzilor vocale după chirurgia tiroidiană.

Din punct de vedere histofiziologic, unitatea morfofuncțională a glandei tiroide este reprezentată de foliculul tiroidian.

Foliculul tiroidian este format dintr-un strat de celule epiteliale, ce delimitează cavitatea foliculară, care conține coloidul.

Glanda tiroidă produce doi hormoni, tiroxina (T₄) și triiodo-tirozina (T₃), în care iodul este legat de acidul aminotirozină.

Hormonii sunt, în majoritate, legați de coloidul folicular și stocați sub formă de tiroglobulină.

Funcția normală a tiroidei este dependentă de stimularea hipotalamică a părții anterioare a glandei pituitare via thyrotropin releasing hormone (TRH). Thyrotropin (thyroid stimulating hormone (TSH) este apoi eliberată din pituitara anterioară și, pe rând, stimulează glanda tiroidă, pentru a susține sinteza hormonului tiroidian și eliberarea sa.

Reglarea funcției tiroidiene

1. Mecanismul specific de feed back negativ

Există un mecanism specific de feed back negativ între fracția liberă-circulantă a hormonilor tiroidieni (mai ales T₃) – hipofiză (TSH) și hipotalamus (TRH).

Scăderea hormonilor tiroidieni circulanți conduce la stimularea sintezei și eliberării de TSH, iar creșterea fracției libere hormonale inhibă TSH.

Hormonii tiroidieni modulează răspunsul hipofizei anterioare la TRH.

2. Autoreglarea tiroidiană

Glanda tiroidă își poate autoregla funcționalitatea la modificări ale iodemiei sau fondul de iod intratiroidian, fără a fi necesară intervenția TSH.

3. Sistemul nervos autonom

Sistemul nervos autonom vegetativ intervine asupra vasomotricității circulației tiroidiene, controlând aportul energetic și de oxigen la acest nivel.

4. Mecanismele interglandulare

- a. Medulo-suprarenală;
- b. Cortico-suprarenală;
- c. Gonadele.

Funcțiile principale ale glandei tiroide sunt:

- reglarea metabolismului
- controlul consumului de oxigen
- reglarea temperaturii
- controlul creșterii corporale
- dezvoltarea psihică.

3.4.2. METODELE DE DIAGNOSTIC ÎN PATOLOGIA TIROIDIANĂ

Anamneza și examenul general

Interogatoriul este dirijat în special asupra semnelor de hipertiroidie (nervozitate, insomnie, transpirații, scăderea în greutate, palpitații) sau de hipotiroidie (apatie, somnolență, creștere în greutate).

Metode de investigații locale

Inspecția, palpația (consistență, durere), măsurarea circumferinței gâtului, auscultația (suflu sistolic), examen radiologic cu deglutiția baritală și clișee centrate pe defileul toracic superior, cu cercetarea compresiunii sau refulării esofagului sau traheei.

– Examenul citologic și histopatologic al tiroidei are o importanță valoare diagnostică.

– Ecografia cervicală tiroidiană, relativ recentă, distinge structuri de densități diferite.

– Scintigrafia cu tecnețium 99.

Scintigrama oferă relații asupra sediului, formei, volumului și activității funcționale tiroidiene. Este deosebit de utilă pentru diagnosticul nodulilor tiroidieni, precizând aspectul acestora:

- izocaptant (nodul cald);
- hipercaptant (nodul fierbinte);
- necaptant (nodul rece).

Nodulii „rechi“ pot avea ca substrat: adenoame tiroidiene, chiste, tiroidite focale, calcificări, hemoragii, abcese sau cancer tiroidian.

Nodulul „fierbinte“ are caracter autonom și induce o formă particulară de hipertiroidie: adenomul toxic. Explorarea nodulilor „calzi“ trebuie completată cu testul de stimulare cu TSH și testul de inhibiție cu T₃.

– CT.

– RMN.

– Examenul laringoscopic indirect – pentru a verifica mobilitatea corzilor vocale (N. recurent).

Se mai pot folosi fibroscopia laringo-traheală și laringoscopia suspendată.

– Metode de investigații funcționale:

– Dozajul T₄;

– Testul T₄ liber.

Dozajul T₃ și răspunsul TSH la administrarea de TRH.

Testul cu TRH este util, îndeosebi pentru confirmarea sau infirmarea tulburărilor funcționale.

Întrebuințarea iodului radioactiv rămâne de neînlocuit în unele indicații, în special în cercetarea țesutului tiroidian ectopic.

Explorarea funcției tiroidiene prin efectele hormonilor tiroidieni, la nivel de receptor.

– Hemograma

– Metabolismul – lipidic – glucidic – proteic

– Metabolismul bazal explorează ansamblul metabolismelor intermediare, respectiv consumul de oxigen (O) la nivelul tisular.

– E.K.G.

3.4.3. PATOLOGIA TIROIDEI

Cuprinde afecțiuni foarte diverse, care interesează morfofuncționalitatea tiroidiană.

Gușa

Termenul de gușă este din totdeauna strâns legat de gușa endemică tireopată (distrofie endemică tireopată – DET), întâlnită la subiecții cu o carență alimentară în iod.

Augmentarea de volum a tiroidei poate fi difuză sau nodulară. Ea este datorată fie unei hipertrofii parenchimotoase, fie unui adenom sau alterațiilor degenerative cu transformare chistică.

Alte cauze de gușă sunt cancerul și infecțiile. Acestea din urmă sunt excluse de unii autori, din această entitate în care încadrează numai hiperplaziile de natură distrofică.

Gușile retrosternale mari pot, prin compresiunea și refularea traheei și esofagului, să producă jenă la respirație și deglutiție.

Compresiunea nervului recurent poate produce paralizie recurentială, cu tulburări fonatorii și respiratorii.

Localizări tiroidiene ectopice se găsesc cel mai adesea la baza limbii (tiroida linguală), mai rar latero-cervical, traheal sau mediastinal.

Distrofia endemică tireopată (D.E.T.)

Distrofică, pentru că tulburarea metabolică afectează întreg organismul, endemică, fiindcă este factorul geografic, tireopată, deoarece în centrul suferinței se află tiroida.

Reprezintă o gușă secundară secreției excesive de T.S.H., datorată afectării biosintezei hormonilor tiroidieni prin carență de iod. Are o incidență geografică.

Aplicarea profilaxiei cu sare iodată a redus considerabil endemia acestei boli în țara noastră.

Etiopatogenie

1. Factori favorizanți:

- sexul 3/1 – F/B;
- factor ereditar neelucidat;
- factor social: carență alimentară;
 etilism cronic.

2. Factori determinanți:

- carență de iod: această carență se realizează prin diverse căi.
- rolul altor factori gușogeni: folosirea unor medicamente ce afectează biosinteza hormonilor tiroidieni (sulfamide, PAS).

Patogenie

Carența iodată duce la diminuarea biosintezei hormonilor tiroidieni. Secundar, crește TSH, care induce inițial o gușă de necesitate, apărută compensator, cu scopul de a asigura necesarul de hormoni tiroidieni.

Anatomo-patologic îmbracă mai multe aspecte:

- parenchimoase (difuze, nodulare, adenomatoase);
- coloidale – chistice;
- conjunctive – fibroase;
- vasculare – varicoase, angiomatoase;
- mixte.

Simptome

Sunt diferențiate 3 grade, în funcție de severitate:

- Forma oligosimptomatică (gr. I), este o gușă simplă cu eutiroidie.
- Forma endocrinopată (gr. II), asociază gușă cu diverse grade de perturbări funcționale (hipotiroidie, hipertiroidie).
- Forma neuropată (gr. III), afectarea de diverse grade a sistemului nervos central (cretinism, idioție mixedematoasă, surdomutitate congenitală,

epilepsie etc.).

Diagnostic de laborator

Datele de laborator sunt modificate, în funcție de starea funcțională tiroidiană.

Inițial, valorile hormonale sunt normale și indicii de iodocaptare crescători (gușă avidă de iod).

Evoluție

D.E.T. gradul I poate trece în gradul II. Gușile voluminoase induc manifestări de compresiune locale (pe trahee, esofag, vasculare și nervoase).

Tratament

– Profilactic – chimioprofilaxie cu iod
– Curativ – cuprinde tratament medicamentos, chirurgical sau iradiant.

Gușile cu eutiroidie și cele cu hipotiroidie beneficiază de tratament cu hormoni tiroidieni.

Tratamentul chirurgical se adresează gușilor cu eutiroidie, voluminoase, care induc fenomene de compresiune, celor hipertiroidizate, și celor nodulare.

Pentru prevenirea recidivei postoperatorii, se urmăresc hormonii tiroidieni și TSH-ul plasmatic.

Scăderea valorilor hormonilor tiroidieni și creșterea TSH-ului impun introducerea terapiei de substituție.

Tratamentul iradiant este indicat în gușile hipertiroidizate, la vârstnicii care prezintă risc operator.

Hipotiroidia

Clasificare: hipotiroidia primară,
hipotiroidia secundară.

Hipotiroidia primară

Spontană, tireoprivă (după rezecția totală sau subtotală, fără tratament substitutiv), hipoplazia sau aplazia congenitală, ectopie tiroidiană la copil, tulburări de sinteză a hormonilor tiroidieni.

Hipotiroidia secundară

Se caracterizează prin diminuarea sau absența stimulării hipofizare, prin TSH. Apare în leziunile hipofizare sau talamice, cu reducerea TSH-ului.

Insuficiența tiroidiană reprezintă un complex simptomatic rezultat din insuficiența hormonilor tiroidieni.

Termenul de „mixedem“ se atribuie edemului caracteristic bolii, precum și formelor caracterizate prin prăbușirea severă a rezervei funcționale tiroidiene.

Hipotiroidia se aplică cazurilor fruste sau de severitate medie.

Simptome

– Generale: inactivitate motrică și psihică, augmentarea nevoii de somn, piele uscată, scuamoasă, mixedem.

Din punct de vedere ORL: voce răgușită, gravă, monotonă. Tulburări de deglutiție și senzație de corp străin faringian, mai ales când există gușă. Surditate și vertije în formele vechi.

La copil, hipotiroidia este afecțiunea endocriniană cea mai frecventă, după diabet. Alături de aplazii și ectopii, trebuie menționat sindromul Pendred = surditate de percepție, de intensitate variabilă asociată tulburărilor metabolismului iodat cu formarea unei gușe.

Mixedemul adultului și al copilului cu etiopatogenie, tabloul clinic, forme clinice, implicațiile asupra altor aparate și sisteme din organism, metodele de diagnostic, tratament, evoluție, prognostic, sunt descrise detaliat în tratate de endocrinologie.

Tratament

Tratamentul hormonal substitutiv, în cooperare cu endocrinologul, pediatru, chirurgul cervical și specialistul în medicina nucleară.

Hipertiroidia

Reprezintă un complex simptomatic, indus de prezența hormonilor tiroidieni în exces, la nivel de receptor.

Clasificare:

Boala Basedow-Graves, Adenomul toxic, Tireotxicoza.

Simptomatologie

Simptome generale:

- pierderi în greutate;
- tremurături ale extremităților;
- bătăi ale pleoapelor;
- tremurături ale limbii;
- crize de transpirație;
- insomnii.

Triada gușă–tahicardie–exoftalmie este clasică în boala Basedow. Hipertiroidiile mono sau cu simptomatologie săracă sunt mai frecvente.

Simptome orbitare:

- endocrine cu exoftalmie;
- conjunctivită, tumefierea pleoapelor, chemozis, edem periocular și paralizie oculomotorie uni- sau bilaterală.

Exoftalmia trebuie diferențiată de infecțiile sau tumorile nasosinusale, de flegmoane orbitare, pio-mucocele și tumori maligne ale bazei de craniu, ce pot antrena o exoftalmie.

Diferite sisteme și aparate (sistem locomotor, aparat cardiovascular, digestiv, al reproducerii, sistem nervos), prezintă perturbări în activitate.

Diagnosticul

Palparea unei guși nodulare sau difuze, scintigrafia, iod radioactiv, dozaje hormonale, și testul la TRH – negativ:

- investigații metabolice uzuale proteic, lipidic, glucide;
- metabolismul bazal întotdeauna crescut;
- indicii de iodocaptare sunt mult crescuți.

Evoluție, complicații și prognostic

Boala Basedow este o afecțiune cu patogenie autoimună și evoluție cronică.

Tirotoxicopa netratată conduce la complicații:

- cardiopatie;
 - complicații musculare;
 - complicații osoase (osteoporoza);
 - hepatice (hepatite).
- criza tirotoxică este o complicație severă, dacă nu se instituie o terapie adecvată și promptă, mortalitatea este în jur de 60%.

Tratament

Adenomul toxic și gușa hipertiroidizată beneficiază de tratament chirurgical sau cu I131.

Boala Basedow poate fi tratată conservator (medicamentos); chirurgical sau cu I131.

Tratament conservator:

- igieno-dietetic;
- medicamentos;
- sedative;
- betablocante;
- tireostatice reprezentate de: iod mineral, carbonat de litiu.

Tratament chirurgical – tiroidectomie subtotală după tratament medical.

PATOLOGIA INFECȚIOASĂ A TIROIDEI

A. Infecții subacute și acute, pot fi divizate în forme purulente și nepurulente.

B. Tiroiditele cronice se manifestă sub formele:

- tiroidită limfocitară Hashimoto
- tiroidită cu peritiroidită Riedel.

A. Formele subacute și acute

Etiologie

Infecțiile virale – exemplu, gripa – infecția tifoidă, paratifoida, extensia infecțiilor de vecinătate (orofaringe, limfadenopatii cervicale specifice sau nu, abcese cervicale profunde).

Simptome

Apariția brutală a unei tumefacții și dureri a glandei, cu roșeață și tensiunea tegumentului. Pacientul este așezat cu capul înclinat în față. Durere importantă la deglutiție, iradiată în ureche, febră, dispnee și o fluctuență în caz de abcedare

În tiroidita granulomatoasă subacută nepurulentă Quervain, durerea la presiune este importantă. Boala atinge inițial un lob și indurație cu infiltrația țesuturilor vecine poate evoca o formațiune tumorală.

Diagnosticul

Concentrația hormonilor periferici este normală sau subnormală la debut. În funcție de extensia infecției, fixarea tecnețiului sau iodului poate scădea în cursul evoluției. Leziunile circumscrise se traduc la scintigrafie prin „zone reci“.

În caz de incertitudine diagnostică (cu o tumoră sau hematom), se practică puncție biopsie sau biopsie chirurgicală.

Tratament

Corticosteroizi, hormoni tiroidieni, antiinflamatoare nesteroidice, antibiotice, incizie în caz de abcedare.

Forme cronice:

Tiroidita Hashimoto

Evoluție

Este considerată o boală autoimună. Frecvența formelor familiale orientează, deopotrivă, către factorii genetici.

Simptome

Augmentarea de volum a tiroidei, mai mult sau mai puțin fermă la palpare. De obicei are puține simptome. Evoluție lentă, după ani, poate să determine mixedem.

Diagnostic

Prezența anticorpilor serici, antitireoglobuline și antimicrosomiale. Puncția cu acul, extrage grămezi dense de limfocite, bine diferențiate și plasmocite dispersate.

Tratament

Hormoni tiroidieni, corticosteroizi, eventual tiroidectomie.

Tiroidita Riedel

Este o formă rară.

Etiologie

Este reprezentată de o arterită a glandei și a țesuturilor înconjurătoare, scleroza și fibroza asociată a glandelor lacrimale, regiunii orbitare și mediastinale.

Simptome

Augmentarea de volum a tiroidei, dură, asimetrică, aderentă la țesuturile înconjurătoare, paralizie recurențială și importante semne de compresiune.

Diagnosticul

Biopsia arată infiltrație inflamatorie.

Diagnosticul diferențial – cu cancerul tiroidei.

Tratament – chirurgical.

TUMORILE MALIGNNE ALE TIROIDEI (CANCERUL TIROIDIAN)

Etiologie

Există o predispoziție ereditară. Carcinoamele medulare pot face parte dintr-un sindrom autosomal dominant. Pare a exista o corelație cu augmentarea stimulației prin TSH și un deficit de aport alimentar în iod, în carcinoamele dezvoltate din tireocite. Rezultă că tumorile tiroidiene se dezvoltă adesea pe o gușă veche.

O creștere a incidenței acestor tumori se observă, deopotrivă, în gușile recidivante, după chirurgie, și în cazurile avansate de tiroidită Hashimoto.

Clasificarea histopatologică a tumorilor tiroidei

I. Tumori epiteliale:

- benigne: adenoame foliculare, altele.
- maligne: – carcinoame foliculare;
 – carcinoame papilare;
 – carcinoame malpighiene;
 – carcinoame nediferențiate;
 – carcinoame medulare.

II. Tumori neepiteliale:

- benigne;
- maligne – fibrosarcom și altele.

III. Tumori diverse:

- carcinosarcoame;
- hemangioendoteliome maligne;
 - limfoame maligne;
 - teratoame.

IV. Metastaze.

V. Tumori neclasificabile și pseudotumori.

– Femeile sunt atinse mai frecvent, reprezintă aproximativ 0,5% din totalul cancerelor în zona Europei Centrale și de Est.

Nodulii reci scintigrafici sunt cu potențial malign. Termenul de nodul „cald“ se aplică la un adenom autonom, care are riscul de transformare malignă scăzut.

Trebuie distinse carcinoamele diferențiate, carcinoamele anaplazice, precum și forme rare.

Prin tumori tiroidiene diferențiate se înțeleg carcinoamele foliculare și papilare.

Carcinoamele foliculare

Au tendința de a rupe capsula, invadând vasele și dând metastaze pe cale hematogenă.

Carcinomul papilar

Este tumora malignă cea mai frecventă a tiroidei. El metastazează în ganglionii limfatici ai gâtului. Metastazele regionale cervicale sunt, adesea, primele semne clinice ale tumorilor primitive (adesea de volum mic) ale tiroidei.

Carcinomul anaplazic (nediferențiat) este adesea recunoscut histopatologic la nivelul metastazelor, ca fiind de origine tiroidiană, prin prezența simultană de formațiuni foliculare sau papilare. Aceste carcinoame se extind rapid la organele vecine și metastazează pe căi limfatice și sanguine.

Carcinoamele medulare (forme rare) – provin din celulele C (celule parafoliculare producătoare de calcitonină) și nu din tireocite. O caracteristică a lor este prezența de substanță amiloidă. Aceste carcinoame se dezvoltă lent și nu secretă iod.

Simptome

Exceptând carcinoamele nediferențiate, gușile maligne se dezvoltă lent. Adesea sunt unilaterale, sub formă de nodul dur, unic sau multiplu.

Uneori, tumora primitivă este foarte mică, pentru a fi depistată, și diagnosticul este pus pe prezența metastazelor.

Funcția tiroidiană studiată prin titrul hormonilor periferici este normală în stadiile inițiale ale bolii.

Infiltrația țesuturilor vecine, prin ruptura capsulei, diminuează mobilitatea tiroidei la deglutiție. Sunt întâlnite: o senzație de împănare, o otalgie reflexă sau o paralizie recurențială.

Diagnosticul

Pe datele de la inspecție, palpație, scintigrafie, „nodul rece“, puncție biopsie sau biopsie chirurgicală, poate fi precizat diagnosticul.

În carcinoamele medulare se găsește ridicarea titrului seric al calcitoninei.

Tratament

Tiroidectomia, cu conservarea nervului recurent, și cel puțin o glandă parotiroidiană. Evidarea ganglionară cervicală uni- sau bilaterală, în

funcție de tumora primitivă, este indicată, îndeosebi, în carcinoamele papilare.

Iodul radioactiv postoperator este administrat în carcinoamele foliculare. Prescripție postoperatorie de hormoni tiroidieni.

CAPITOLUL IV

PATOLOGIA NASULUI ȘI SINUSURILOR PARANAZALE

4.1. NOȚIUNI DE ANATOMIE A NASULUI ȘI ASINUSURILOR PARANAZALE

Nasul reprezintă segmentul inițial al aparatului respirator, cu rol în respirație și fonație. Nasul este constituit din piramida nazală și fosele nazale, la care sunt asociate sinusurile paranazale.

4.1.1. PIRAMIDA NAZALĂ

Piramida nazală, după cum arată și numele, are forma de piramidă triunghiulară cu trei fețe, trei margini și un vârf.

Marginea anterioară a nasului, în mod normal este dreaptă, prezentând un unghi anterior de 30° cu verticala corpului (nasului ideal). Dosul nasului poate avea însă diferite forme de la individ la individ sau la diferite rase.

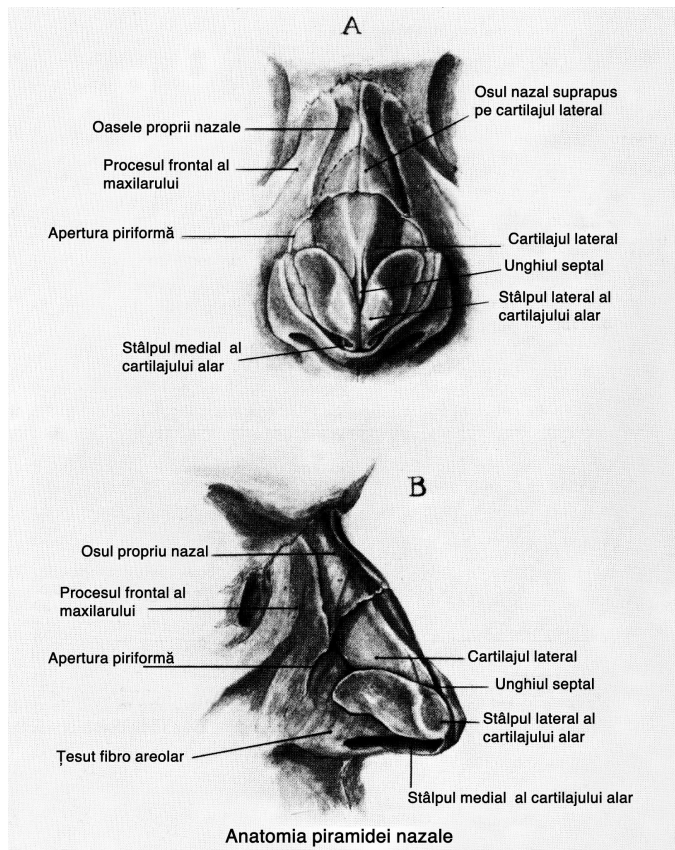
Baza piramidei nazale este reprezentată de cele două narine, separate între ele de marginea inferioară a septului nazal și columelă.

Piramida nazală are o structură osoasă, superior, și fibrocartilaginoasă, inferior. **Structura osoasă** este reprezentată de oasele proprii nazale, apofiza nazală a frontalului și apofizele ascendente ale osului maxilar. **Scheletul cartilaginos** este reprezentat de cartilajele aripii nasului (cartilajele alare), accesorii și cartilajele laterale sau triunghiulare. Piramida nazală este acoperită de **tegument**, acesta este aderent în porțiunea inferioară fibrocartilaginoasă și mobil în porțiunea superioară osoasă. La nivelul narinelor există și un **mușchi** fin pielos, cu rol dilatator sau constrictor.

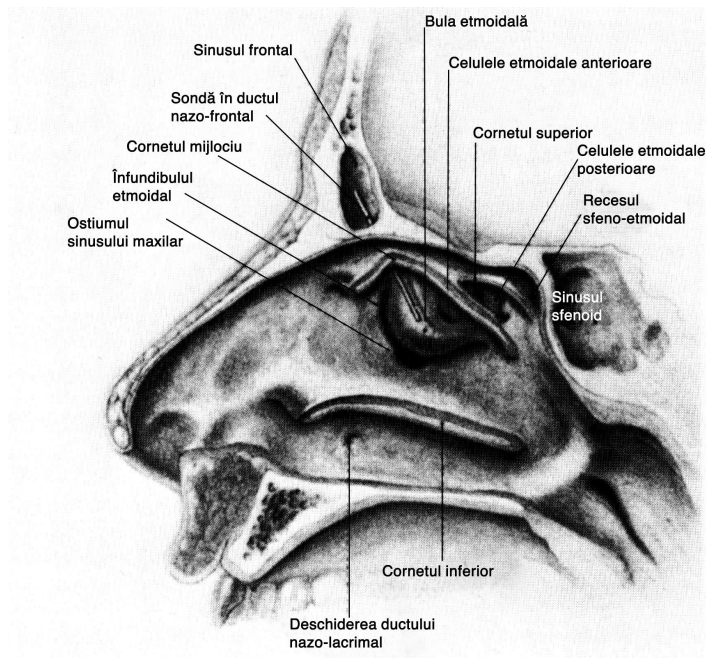
4.1.2. FOSELE NAZALE

Sunt două cavități simetrice, cu direcție anteroposterioară, despărțite de septul nazal și care comunică anterior cu exteriorul, prin narine, iar posterior cu rinofaringele, prin orificiile coanale. porțiunea anterioară din fosele nazale este reprezentată de *vestibulul nazal*, delimitat de cartilajul aripii nasului și septul nazal.

Fosele nazale propriu-zise prezintă câte 4 pereți:



- **Peretele intern** este comun, fiind reprezentat de septul nazal. *Septul nazal* prezintă, posterior, o structură osoasă (lama perpendiculară a etmoidului și vomerul), iar anterior, o structură cartilaginoasă (cartilajul pătrat).
- **Peretele extern** este format din apofiza ascendentă a osului maxilar, osul lacrimal și etmoid. Pe peretele extern se găsesc cele trei *cornete* (inferior, mijlociu și superior). Sub cornete se găsesc cele trei *meate* în care se deschid canalul lacrimo-nazal (meatul inferior), sinusul maxilar și celulele etmoidale anterioare (meatul mijlociu) și celulele etmoidale posterioare și sinusul sfenoid în meatul superior.
- **Peretele inferior** separă fosele nazale de cavitatea bucală și este format de bolta palatină (apofiza orizontală a maxilarului).



Anatomia peretelui lateral al fosei nazale

– **Peretele superior** separă fosele nazale de baza craniului și este format de oasele proprii nazale, lama ciuruită a etmoidului și, posterior, din peretele antero-inferior al sfenoidului.

4.1.3. SINUSURILE MAXILARE

Se găsesc în osul maxilar și se deschid prin meatul mijlociu în fosele nazale, având o capacitate medie de 10–12 cm³.

Sinusul maxilar are formă de piramidă, baza piramidei corespunzând peretelui extern al fosei nazale. Peretele anterior corespunde fosei canine, peretele posterior fosei pterigomaxilare, iar peretele superior separă sinusul maxilar de orbită. Sinusul maxilar este în raport cu premolarii și primii doi molari superiori.

4.1.4. SINUSURILE FRONTALE

Sunt două cavități conținute în grosimea osului frontal, având dimensiuni variabile de la individ la individ.

Sinusul frontal prezintă mai mulți pereți anterior, postero-superior, inferior (orbitonazal) și intern (septul intersinusal). Capacitatea sinusului este de cca 5–6 cm³. Sinusul frontal se drenează în fosa nazală prin canalul fronto-nazal, care se deschide în meatul mijlociu. Canalul fronto-nazal are o lungime de aproximativ 1,5 cm, este îngust și sinuos.

4.1.5. LABIRINTUL ETMOIDAL

Este format din două mase laterale cu structură pneumatică (7–8 celule separate între ele de septuri foarte subțiri). Cele două mase laterale sunt unite între ele prin *lama ciuruită* a etmoidului, prin care pătrund terminațiile nervului olfactiv în fosele nazale. În raport cu inserția cornetului mijlociu pe fața internă a masei laterale, celulele etmoidale sunt împărțite în două grupe: un grup antero-inferior, a cărui celule se deschid în meatul mijlociu, și un grup postero-superior care se deschide în meatul superior. Prin fața externă (lamina papiracee), labirintul are raporturi intime cu conținutul orbitei.

4.1.6. SINUSUL SFENOIDAL

Este conținut în masa osului sfenoid și are raporturi cu fosa nazală și rinofaringele, contribuind la formarea tavanului acestor cavități.

4.1.7. MUCOASA FOSELOR NAZALE

Mucoasa foselor nazale căptușește pereții foselor nazale și prin orificiile de drenaj pătrunde în sinusurile paranazale pe care le tapetează. Posterior, se continuă cu mucoasa faringelui și a trompelor lui Eustachio.

Fiziologic, fosele nazale sunt împărțite în două etaje, inferior/respirator și superior/olfactiv.

În *porțiunea respiratorie*, mucoasa prezintă un epiteliu ciliat pluristratificat. În corion se găsesc vasele, nervii și glandele mucoasei nazale. În structura mucoasei se mai găsesc celule caliciforme care secretă mucus, sub care se află un strat seros fluid.

Etajul olfactiv, localizat superior, este tapetat de o mucoasă subțire, de culoare gălbuie, și conține celulele neurosenzoriale ale olfacției. *Organul olfacției* este format din **celulele** olfactive, **axonii** străbat lama ciuruită și ajung în endocraniu, la **bulbii olfactivi**.

4.1.8. VASELE ȘI NERVII FOSELOR NAZALE

Vasele

Arterele provin atât din **carotida externă**, cât și din **carotida internă**. Porțiunea superioară a foselor nazale este vascularizată de **arterele etmoidale anterioare și posterioare**, ramuri terminale ale arterei oftalmice, la rândul ei, ramura din artera carotidă internă.

Din carotida externă provin maxilara internă și artera facială, care, prin **arterele sfenopalatine, pterigopalatine și artera septală anterioară**, vascularizează etajul inferior al foselor nazale. La nivelul părții anterioare a septului, toate aceste ramuri formează **pata vasculară a lui Kisselbach**.

Nervii

Inervația senzitivă este realizată de trigemen. *Inervația senzorială* (olfactivă) este realizată de nervul olfactiv. Cei mai importanți nervi ai sensibilității generale sunt reprezentați de nervul sfenopalatin și nervul etmoidal anterior.

Sistemul nervos vegetativ este format din **fibre simpatice**, urmează sistemul arterial și au un rol vasoconstrictor. Acești nervi formează o rețea foarte bogată în toată mucoasa nazală. **Intervația parasimpatică** are rol vasodilatator și secretor. Fibrele nervoase provin din ganglionul sfenopalatin care primește marele pletros superficial și profund. De aici, fibrele urmează calea nervilor sfenopalatini la mucoasa foselor nazale.

4.2. FIZIOLOGIA FOSELOR NAZALE

Fosele nazale, prin structura lor complexă și formațiunile bogate vasculare, limfatice, glandulare și nervoase, îndeplinesc un rol fiziologic deosebit de important.

Funcțiile sunt următoarele:

- funcția respiratorie;
- funcția de apărare;
- funcția fonatorie;
- funcția olfactivă;
- funcția reflexă.

Funcția respiratorie

Fosele nazale reprezintă segmentul cel mai înalt al căilor respiratorii, cu importanță deosebită în mecanismul respirator general. Calibrul foselor

nazale, prin arhitectonica sa și integritatea morfo-funcțională a mucoasei, prin funcția sa vasculo-erectilă, contribuie la reglarea debitului de aer respirator.

Mucoasa nazală, datorită structurii morfologice, asigură funcția de condiționare a aerului inspirator, prin următoarele 3 procese: încălzirea, umidifierea și filtrarea.

Funcția de apărare

Este realizată, în primul rând, prin aparatul muco-ciliar „covorul rulant“ care realizează un proces de autocurățire (self-cleansing).

Factorii de apărare sunt nespecifici, conținuți în mucus (lizozim, interferon, inhibitori ai proteazelor, complement) și specifici (IgA, IgM, IgG).

Lizozimul conținut în secreții are capacitate bacteriostatică și bactericidă.

Mucoasa nazală mai are capacitatea de a fagocita microbii, iar prin structurile limfatice din constituție (infiltratele limfocitare) are rol în producerea de anticorpi.

Funcția fonatorie

Fosele nazale și sinusurile paranasale au rol de cavitare de rezonanță, putând modifica calitatea vocii prin modificările de volum și permeabilitate. Timbrul vocii se poate modifica în raport cu calibrul foselor nazale: rinolalie închisă în cazul obstrucției nazale (rinite acute, alergice, polipoza nazală) sau apare rinolalie deschisă, dacă prin fosele nazale trece o coloană de aer mult prea mare.

Funcția olfactivă

Această funcție este realizată de nervii olfactivi care reprezintă prelungirea axonică a celulelor neurosenzoriale olfactive, care se găsesc în mucoasa olfactivă din etajul superior al foselor nazale.

Excitanții fiziologici ai celulelor olfactive sunt moleculele odorivectoare care prezintă vibrații moleculare specifice fiecărei substanțe odorante hidrosolubile și liposolubile.

Impulsurile olfactive sunt conduse prin căile nervoase olfactive spre centrul de percepție corticală unde se face integrarea.

Funcția reflexă

Excitația exteroceptorilor din mucoasa nazală (termici, tactili,

olfactivi) informează centrii nervoși superiori și scoarța cerebrală, care intervin reflex pentru menținerea echilibrului funcțional respirator.

Mucoasa nazală, prin excitarea terminațiilor trigeminale, determină, în mod reflex, modificări în ventilația pulmonară, în ceea ce privește ritmul, frecvența și amplitudinea.

4.1.3. SINDROAMELE FIZIOPATOLOGICE NAZALE

Sindroamele fiziopatologice nazale grupează tulburări fiziopatologice nazale determinate de factori etiopatogenici foarte diverși. Aceste sindroame sunt următoarele:

- I. Sindromul de insuficiență respiratorie nazală;
- II. Sindroamele secretorii;
- III. Sindroamele senzoriale;
- IV. Sindroamele senzitive și reflexe;
- V. Sindroamele vasculare nazale.

I. Sindromul de insuficiență respiratorie nazală

Clasificarea etiologică a obstrucției nazale:

1. cauze congenitale;
2. cauze traumatice;
3. cauze iatrogene;
4. cauze inflamatorii;
5. cauze tumorale.

1. Cauzele congenitale

Defectele congenitale produc semne și simptome de diminuare a respirației nazale până la abolirea ei completă, dezvoltări insuficiente sau absența unor structuri și persistența membranelor embrionare sau anomalii de dezvoltare.

Includ:

- A. Atrezia coanală.
- B. Stenoza coanală posterioară.
- C. Stenoza nazală anterioară.
- D. Chistul Tornwaldt .
- E. Malformațiile congenitale.
- F. Procese tumorale congenitale nazale pe linia mediană (encefalocel, gliom, chist dermoid, polip) teratoame.

A. Atrezia coanală

Atrezia coanală sau imperforația coanală reprezintă obstrucția congenitală a orificiilor posterioare ale foselor nazale sau coamelor.

Etiologia nu se cunoaște. Din a 4-a săptămână de viață intrauterină se constată o deficiență a membranei nazo-bucale primitive.

Afecțiunea este rară: 1/8000 de nou-născuți de sex feminin și este unilaterală.

Peste 50% din nou-născuții cu atrezie coanală prezintă asociat și alte malformații congenitale (agenzie de maxilar superior sau de os temporal, atrezie esofagiană, cardiopatii congenitale).

Imperforația poate fi uni- sau bilaterală, parțială (când coama nu este complet obturată), totală (când separă, ca un zid, cele două ca-vități). În aproximativ 80–90% din cazuri, stenoza are structură osoasă, restul având o structură membranoasă.

Nou-născuții cu atrezie coanală bilaterală au un aspect clinic caracteristic: în primele clipe de viață, în inspirație se produce o aspirație a părților moi ale feței, în special a buzelor, a obrajilor și a părților laterale ale gâtului, ulterior apare respirația bucală, stau cu gura deschisă și nu pot să sugă. Dacă nu se intervine chirurgical, survine decesul prin asfixie (nou-născutul nu se adaptează la respirația bucală).

Asfixia poate fi ciclică sau, cu ocazia suptului, cu rinoree. Diagnosticul este suspectat când un cateter nu poate fi trecut prin nas în rinofaringe pe o distanță de cel puțin 32 mm. Diagnosticul pozitiv este confirmat de: endoscopia nazofaringiană rigidă și flexibilă, examenul radiologic (radiografii simple), tomografia computerizată (C.T.) sau rezonanța magnetică nucleară (R.M.N.).

Diagnosticul de atrezie coanală unilaterală se pune de obicei mai târziu în copilărie, pe baza obstrucției nazale unilaterale, stagnarea secrețiilor în fosa respectivă și a rinoreei mucopurulente care se accentuează.

Tratamentul trebuie instituit imediat după naștere, la nou-născutul cu atrezie coanală bilaterală; alimentația se face pe sonda oro-esofagiană.

Tratamentul chirurgical constă în rezecția diafragmului prin abord transnazal, transantral sau transpalatal și restabilirea permeabilității foselor nazale. Recidiva cu restenoza postoperatorie este rară.

B. Stenoza coanală posterioară

Se caracterizează printr-o atrezie coanală incompletă sau o hipoplazie nazocoanală. Simptomatologia poate fi prezentă de la naștere, și

când este severă, poate mima o atrezie coanală. Diagnosticul pozitiv: se pune pe examenul obiectiv și C.T.

C. Stenoza nazală anterioară

Este rar întâlnită la nou-născut și constă într-o stenozare osoasă, localizată la apertura piriformă. Cauza poate fi congenitală sau traumatică. Stenoza congenitală se evidențiază bine prin C.T. Stenoza traumatică este secundară: unui traumatism cu fractură proximală transversală a marginii aperturii piriforme, cu deplasarea posterioară și internă a fragmentelor osoase, cu reducerea canalului osos; hematumul nazal cu depozitie de os nou.

Diagnosticul se pune pe anamneza și examenul obiectiv. Tratamentul este chirurgical și constă în îndepărtarea osului de la nivelul operturii piriforme, pentru a elibera calea respiratorie.

D. Chistul Tornwaldt

Reprezintă o bursă faringiană cu structură diverticulară, localizată pe peretele posterior al faringelui, cu o incidență de aproximativ 3% din populație.

Leziunea este în mod obișnuit asimptomatică, cu excepția perioadelor când se inflamează, însoțindu-se de cefalee occipitală intensă, persistentă și de secreții retronazale.

Examenul clinic (rinoscopia posterioară) pune în evidență pe peretele postero-superior o tumefacție retronazală, acoperită de cruste și secreții mucopurulente.

Examenul radiologic (radiografia de profil), endoscopia nazofaringiană și C.T. decelează o formațiune tumorală, circumscrisă la acest nivel.

Tratamentul este chirurgical și constă în excizie sau marsupializare.

E. Malformațiile foselor nazale

Variante:

– Aplazia nazală bilaterală (incompatibilă cu viața) poate fi completă sau parțială;

– Agenezie nazală unilaterală (prezența unor fose nazale normale – compatibilă cu viața);

– Fisuri mediane (nas despicat) și fisuri laterale (la aripa nazală);

– Proboscis lateralis (o fosă nazală normală, iar cealaltă jumătate este înlocuită de un rudiment narinar);

– chistul planșeului narinar și al septului cartilagos;

- atrezii anterioare sau narinare ale foselor nazale (ocluzii narinare);
- insuficiența alară (aripilor nazale); în cursul inspirației, aripile nazale, în loc să se distanțeze de columelă, se apropie, producând colaps inspirator narinar;
- atrezii posterioare (ocluzia coanelor, imperforația, atrezia sau stenoza coanală).

F. Mase tumorale endonazale mediane

(meningocelul, meningo-encefalocelul, chistul dermoid, gliomul și polipoza nazală)

Aceste malformații congenitale sunt asociate cu modificări ale scheletului nazo-frontoetmoidal median și pot prezenta conexiuni cu spațiile meningeie și endocraniene.

Prezența conexiunilor posibile cu spațiile meningeie impune elucidarea sigură a diagnosticului pozitiv prin examene clinice și paraclinice foarte atente. Biopsia, în aceste cazuri, este contraindicată, chiar periculoasă, putând antrena o scurgere de l.c.r. (rinolievoree), cu meningită consecutivă.

Nu se recomandă reducerea tumorii prin presiune externă, deoarece se pot produce accidente cerebrale.

Clinicianul trebuie să fie foarte atent cu aceste mase tumorale, să le diferențeze de polipoza nazală, vegetațiile adenoide, pe baza semnelor clinice, să nu le excizeze sau să practice biopsii.

Diagnosticul pozitiv se pune pe baza anamnezei, a semnelor clinice, examenul radiologic (radiografii standard, incidența Hirtz și profil) și C.T., care permit vizualizarea și localizarea dehiscentei osoase, mărimea și extinderea tumorii, direcția pediculului și rapoartele cu conținutul intracranian.

Tratamentul formei endonazale cu conexiuni intracraniene se execută, în primul timp, pe cale neurochirurgicală, care are ca scop extirparea tumorii, închiderea defectului osos și dural. Operația se poate executa cât mai târziu posibil, numai după vârsta de 3 ani și este contraindicată la meningoencefalocelule mici sau dacă există alte malformații asociate, ca spina bifidă sau hidrocefalia. În al doilea timp chirurgical O.R.L. se poate practica abordul endonazal, sau paralateronazal cu inconveniente estetice minime.

Forma endonazală, fără extensii endocraniene, poate beneficia numai de tratament chirurgical O.R.L., prin abord endonazal endoscopic.

Meningocelul constă dintr-o herniere a meningelui intranazal, prin lipsă de substanță osoasă la nivelul regiunii fronto-etmoido-nazale.

Encefalocelul reprezintă o masă meningoencefalică ectopică, care se dezvoltă intranasal, prin lipsa de închidere a bazei craniului în comunicare directă cu spațiul subarahnoidian. Incidența encefalocelului este apreciată la 1/4000 de nou-născuți. Tumora mediană sau paramediană în zona nazofrontală poate fi exteriorizată, situată la dosul nasului în peste 60% din cazuri sau intranasală în cca 30% din cazuri.

Gliomul reprezintă o masă de țesut glial extracranian de origine congenitală, cu caractere de tumoră benignă care apare la rădăcina nasului și poate fi extranasală în 60% din cazuri și doar în 40% din cazuri cu dezvoltare intranasală.

Gliomul prezintă conexiuni intracraniene numai în 20% din cazuri.

Chistul dermoid conține structuri ectodermice și mezodermice și este localizat strict median pe dosul nasului. Reprezintă o formațiune tumorală de consistență moale sau elastică mobilă în raport cu planul cutanat, cu aderență variabilă la periost, asociată cu fistulă cu sau fără extindere în profunzime. Tratamentul este chirurgical: excizia chistului și a traiectului fistulos prelungit posterior.

Tratamentul chirurgical O.R.L. al acestor malformații este în principal exereza malformației și reconstrucția funcțională și estetică a nasului.

Teratomul

Teratomul este o tumoră congenitală care conține elemente ectodermice, mezodermice și endodermice (cartilaj, țesut osos, mușchi, țesut tiroidian și țesut glial). Etiopatogenia teratomului este necunoscută. Degenerarea malignă a acestei tumori este rară. Evaluarea preoperatorie radiologică și C.T. sunt obligatorii pentru stabilirea cât mai corectă a diagnosticului. Tratamentul indicat constă în excizia chirurgicală.

2. Cauze traumatice

O cauză frecventă a obstrucției nazale o constituie traumatismele nazale cu o morbiditate în continuă creștere. Traumatismele nazale interesează scheletul osteo-cartilaginos (fracturile și luxațiile piramidei și a septului nazal).

Etiopatogenic, factorii traumatici acționează chiar de la naștere, estimându-se că 1% din nou-născuți prezintă deviație de sept sau deformări posttraumatice secundare, traumatismului obstetrical trecerea prin filiera genitală în nașterile distocice sau aplicării de forceps.

Traumatismele nazale cu deformarea septului și a piramidei nazale pot trece neobservate în prima copilărie, iar mai apoi se adaugă

traumatismele consecință a accidentelor de circulație, muncă, practicării sportului, actelor de agresiune și traumatismele chirurgicale.

Alte cauze traumatice sunt hematomul septal, corpii străini ignorați intranasal și rinolitul.

3. Cauze iatrogene

Cea mai frecventă cauză iatrogenă a obstrucției nazale o constituie utilizarea excesivă de decongestionante nazale (Rinofug, în special). Mai sunt încredințate și folosirea abuzivă, repetată a instilațiilor nazale cu soluții uleioase, antibiotice și spălăturile nazale cu ser fiziologic.

Rezultatul acestei terapii incorecte îl constituie rinita medicamentoasă. Aceasta poate fi secundară utilizării sistemice a antihipertensivelor betablocante și a antidepresivelor (amitriptilina).

Rinoscopia anterioară în rinita medicamentoasă evidențiază o mucoasă nazală congestionată, edemațiată.

Tratamentul constă în eliminarea vasoconstrictoarelor nazale cu explicarea acestei necesități pacientului. Se poate suplina cu cortico-steroidi topici intranasal sau cu corticoterapie sistemică în cure scurte.

La pacienții cu modificări ireversibile ale mucoasei se practică turbinectomia.

Se poate întâlni, uneori, stenoza rinofaringiană după adenoidectomie.

4. Cauze inflamatorii

La sugar și copil, obstrucția nazală de cauză inflamatorie este cea mai frecventă. Dintre inflamațiile nazale, rinita acută banală se situează pe primul loc. Această afecțiune prezintă simptomatologia caracteristică, din care obstrucția nazală este cea mai supărătoare.

Când simptomatologia se prelungește peste 2 săptămâni, la aceasta se poate asocia și o sinusită, iar dacă simptomatologia se repetă în fiecare an în aceeași perioadă, trebuie avută în vedere și o rinită alergică.

Tratamentul constă în instilații nazale cu soluții vasoconstrictoare ușoare și soluții normosaline, aspirarea secrețiilor nazale. Antibioterapia se recomandă când se constată și o suprainfecție microbiană.

O altă cauză a obstrucției nazale o constituie rinitele din cursul bolilor contagioase, rinita alergică, corpii străini nazali și sinusitele acute.

Alte cauze inflamatorii sunt adenoidita acută banală și infecțioasă, vegetațiile adenoide, abcesul retrofaringian, polipul solitar sinuso-coanal, polipoza nazală.

5. Cauze tumorale

Tumorile nazale, nazo-sinusale și ale rinofaringelui, benigne sau maligne se întâlnesc mai frecvent la adult.

La copii sunt rare, însă trebuie cunoscute și suspectate în contextul unei simptomatologii obstructive nazale cu evoluție particulară. Tumorile nazale, la copil, pot descinde în rinofaringe, să blocheze aerația urechii medii și să întrețină otite seromucoase.

Obstrucția coanală predispune la rinoree, care poate fi mucopurulentă sau sanghinolentă, iar vocea devine nazală prin absența rezonanței nazale (rinolalie închisă).

În prezența tumorilor maligne nazale pot coexista adenopatii cervicale și paralizii de nervi cranieni.

O mare importanță în stabilirea diagnosticului și a extensiei tumorale o reprezintă examinările paraclinice: endoscopia diagnostică nazo-faringiană rigidă și flexibilă, tomografia computerizată (C.T.), rezonanța magnetică nucleară (R.M.N.) și tomodensimetria (T.D.M.).

Tumorile benigne nazale (polipul sângerând al septului nazal, papilomul nazal unic sau multiplu, polipoza nazală obișnuită și deformantă) se manifestă clinic prin sindromul de obstrucție nazală progresivă, cronică, și sângerări nazale recidivante, de abundență variabilă.

Tratamentul este chirurgical, radioterapia fiind contraindicată de majoritatea autorilor, datorită pericolului degenerării maligne. Angiofibromul nazo-faringian juvenil este o tumoră benignă histopatologic, cu evoluție clinică malignă, întâlnită aproape exclusiv la băieți. Dezvoltarea se accentuează la pubertate, simptomele comune fiind obstrucția nazală, rinoreea și epistaxisul recidivant. Tratamentul actual constă în embolizare selectivă înainte de intervenția chirurgicală. Radioterapia se efectuează numai la cazuri selecționate.

Tumorile maligne, la copii, sunt reprezentate de:

– Limfoame maligne (Hodgkin sau non-Hodgkin).

Simptomele nazale (obstrucția și rinoreea și rinolalia închisă) pot fi prezente în stadiile incipiente de boală. Tratamentul limfoamelor constă în radioterapie și chimioterapie.

– Tumorile conjunctive (fibrosarcomul, miosarcomul, condrosarcomul, rabdomiosarcomul) se localizează în nas sau rinofaringe și se însoțesc de obstrucție nazală, rinoree și voce nazonată.

– Tumorile epiteliale (carcinomul scuamocelular, adenocarcinomul) se întâlnesc rar la copil, fiind mai frecvente la adult.

Simptomatologia este complexă și necaracteristică; dintre simptome, obstrucția nazală apare în stadii avansate.

Tratamentul constă în radioterapie, supraviețuirile globale nedepășind 35% la 5 ani.

Neuroepiteliomul olfactiv (esteziomielomul și neuro-blastomul), tumoră ce se dezvoltă din epiteliul olfactiv, se extinde în 1/3 superioară a septului și pe peretele lateral al fosei nazale. Această tumoră trebuie diferențiată de sarcom și carcinom, prezentând histopatologic aspecte similare. Tratamentul este mixt, chirurgical extensiv, cu intenție curativă și ca tratament adjuvant uneori se utilizează radioterapia.

II. Sindroamele secretorii

În diverse stări patologice, secreția nazală se poate modifica cantitativ (hiper- sau hiposecreția) sau calitativ, când rinoreea, ca aspect, poate fi seroasă, sero-mucoasă, mucoasă, muco-purulentă, purulentă, hemoragică, pseudo-membranoasă, crustoasă, fetidă; iar ca o formă aparte, rinoreea cerebro-spinală (rinolievoree).

Rinoreea seroasă sau hidrorea

Reprezintă o rinoree clară, permanentă sau intermitentă, consecință a hipersecreției mucoasei nazale (transsudat). Se întâlnește în rinita acută banală (coriza) și cel mai frecvent în rinita alergică.

Rinoreea mucopurulentă sau purulentă

Rinoreea mucopurulentă și purulentă poate fi uni- sau bilaterală, cu importanță în stabilirea diagnosticului etiologic.

– Rinoreea mucopurulentă sau purulentă bilaterală se întâlnește în rinitele acute și cronice microbiene, în rinitele acute din cursul febrilor eruptive la copii, în rinita gonococică (verzuie, cremoasă) luetică, în prezența adenoiditei acute infecțioase și a vegetațiilor adenoide, în sinuzitele acute supurate sau postgripale (purulent-sanghinolentă).

– Rinoreea purulentă unilaterală se întâlnește în sinuzite acute și cronice supurate unilaterale, în cazul unor corpi străini endonazali ignorați, în imperforații coanale unilaterale, în tumori nazale, în cancerul nazosinusal exulcerat, adăugându-se și rinoreea sanghinolentă.

– Rinoreea purulentă fetidă se observă în sinusita maxilară odontogenă, în tumorile maligne ulcerate și suprainfectate, corpii străini endonazali organici ignorați.

Hiposecreția se întâlnește în rinitele cronice atrofice în ozenă (cruste galben-verzui, foarte fetide).

III. Sindroamele senzoriale

Hiperosmia

Se definește ca o olfacție exagerată și se întâlnește în stări de foame, fibroză chistică și în boala Addison.

Parosmia

Se definește ca un miros pervertit; se întâlnește în afecțiuni ale lobului temporal sau secundară unor droguri ca streptomicina. Trebuie diferențiată de halucinațiile olfactive întâlnite în schizofrenie, leziuni ale nucleului amigdaloid și ale hipocampului etc.

Hiposmia

Se definește ca o scădere a mirosului; aceasta se constată cu înaintarea în vârstă, postmenopauză și la fumători.

Anosmia

Denumită popular „pierderea mirosului“, se întâlnește în afecțiuni nazale care împiedică curentul de aer să ajungă în regiunea olfactivă (rinite, sinusite, polipoze, tumori nazale sau rinofaringiene, atrezie coanală) și în deficiența de vitamina A.

Anosmia se mai întâlnește în traumatismele occipitale, fracturi de lamă ciuruită (Le Fort II și III, fracturi fronto-etmoidale) și leziuni ale nervului olfactiv. La 1/3 din acești pacienți, anosmia poate fi reversibilă.

Infecții cu *Haemophilus influenzae* sau tumori, cum este meningocelul, pot produce anosmie ipsilaterală.

Glicomul de lob frontal produce anosmie unilaterală și atrofie optică.

Tumorile paraselare și pituitare pot produce anosmie bilaterală.

Histeria este o altă cauză a anosmiei.

IV. Sindroamele senzitive și reflexe

Fosele nazale prezintă o *inervație senzitivă, vegetativă și senzorială*. Nasul reprezintă una din cele mai importante regiuni reflexogene ale organismului.

Excitațiile exteroceptorilor senzitivi, tactili, termici și olfactivi pot antrena reflex fenomene patologice în fosele nazale sau la distanță.

Tulburările reflexe pot fi schematizate în 3 grupe:

1. Tulburări reflexe în care fosele nazale reprezintă organul de unde pleacă excitația și unde are loc excitația de răspuns (**hiperemie, hipersecreție**).

2. Tulburări reflexe în care fosele nazale reprezintă sediul excitației patogenetice, iar reflexul se produce în alte organe (**aparate circulator, digestiv, căi aeriene inferioare**).

3. Tulburări reflexe în care fosa nazală este sediul efectului patologic, iar excitația își are sediul în altă parte a organismului.

Tulburări de sensibilitate ale foselor nazale sunt:

Anestezia

Se caracterizează prin pierderea sensibilității generale și a reflexului de strănut, prin degenerarea și atrofia fibrelor senzitive (rinite atrofice, noxe profesionale, leziuni de nerv trigemen, lues).

Hiperestezia nazală

Exagerarea reflexului nazo-facial determină modificări la nivelul mucoasei nazale și conjunctivitei, strănuturi repetate și chiar sincope cardiace.

Reflexe rinogene: reflexul rinobronșic, astmul nazal, tusea rinogenă, modificarea ritmului cardiac, creșterea tensiunii arteriale, spasme esofagiene, colite spastice, constipație, dismenoree, epilepsie reflexă etc.

V. Sindroamele vasculare nazale

(Vezi capitolul „Traumatisme nazale“)

4.4. MALFORMAȚIILE PIRAMIDEI NAZALE

Malformațiile piramidei nazale variază de la deformări minore la anomalii bizare, disgrațioase. Aceste malformații sunt mai puțin frecvente decât anomaliile urechii externe.

Dintre malformațiile externe ale piramidei nazale amintim:

– defecte de închidere medio-facială, în care pe lângă buza de iepure se mai poate asocia și malformația piramidei nazale. Aceasta este o malformație rară.

- atrezia narinară, uni- sau bilaterală;
- stenoza și atrezia porțiunii anterioare a fosei nazale;
- nasul în șa, în asociere cu hipertelorism (separarea ochilor);
- despicătura velopalatină;
- atrezia coanală uni- sau bilaterală.

Malformațiile congenitale trebuie deosebite de dismorfismele cauzate de afecțiuni dobândite ca traumatismele, infecții specifice – lepra, tuberculoza, sifilisul – sau alte afecțiuni, cum ar fi cancerul care poate afecta nasul și sinusurile paranazale.

Alte afecțiuni congenitale sunt reprezentate de encefalocel, meningocel, gliom, chistul dermoid și hemangiom.

În Clinica de Pediatrie din Liverpool, într-o perioadă de 20 de ani, au fost luate în evidență următoarele malformații congenitale: 67 chiste dermoide, 32 hemiangioame, 5 gliome și 2 encefalocele.

Encefalocelul se dezvoltă intranasal, prin lipsa de închidere a bazei craniului.

Gliomul poate fi considerat un encefalocel nazal fără legătură cu spațiul subarahnoidian.

Chistul dermoid se dezvoltă pe dosul nasului, ca rezultat al defectului de închidere a oaselor nazale, incluzând pe linia mediană elemente dermale.

Atrezia coanală este cauzată de prezența unei membrane nazobucale care persistă după naștere. În cca 80–90% din cazuri, această membrană este de natură **osoasă**, restul fiind de natură **membranoasă**.

Într-o treime din cazuri, atrezia este bilaterală, în două treimi, unilaterală. Când este **bilaterală**, produce obstrucție nazală de la naștere și poate cauza moartea copilului prin imposibilitatea realizării alimentației normale. Atrezia **unilaterală** produce rinoree mucopurulentă unilaterală și escoriații la nivelul vestibulului nazal.

Diagnosticul se pune clinic, prin imposibilitatea trecerii unui cateter prin nas, pe o lungime de cel puțin 32 mm.

Tratamentul este chirurgical, abordul efectuându-se trans-nazal, transseptal sau transpalatinal.

4.5. TRAUMATISMELE NAZALE

Nasul reprezintă una din zonele cele mai expuse traumatismelor, prin poziția sa anatomică și proeminența în centrul masivului facial.

Traumatismele nasului sunt frecvente, consecință a traumatismului obstetrical la naștere, a practicării sportului, a accidentelor de circulație și muncă și a actelor de agresiune.

Traumatismul poate interesa numai piramida nazală sau afectează și zonele învecinate: etmoidul, maxilarul, orbita, craniocerebrală și determină tulburări locale și generale imediate sau tardive.

În funcție de arhitectura piramidei nazale, de natura și forma agentului vulnerant, de direcția imprimată, de mecanismul prin care acționează, de gradul și intensitatea impactului, de rezistența care se opune, de structurile anatomice interesate, traumatismele pot afecta: părțile moi, scheletul cartilaginos, osos, sau toate structurile anatomice ale nasului. Traumatismele nazale produc următoarele leziuni:

A. Leziuni ale tegumentelor și structurilor musculo-aponevrotice:

- leziuni traumatice fără soluție de continuitate
- contuzii,
- edeme,
- echimoze.
- leziuni traumatice cu soluție de continuitate
- plăgi.

B. Leziunile scheletului cartilaginos:

- fracturile cartilajului septal patrulater (în diverse direcții, cu sau fără înfundare, încălcare, deplasare);
- luxația cartilajului septal;
- hematomul cartilagiului septal (colectic de sânge între muco-pericondru și cartilaj).

C. Leziunile scheletului osos:

- fisuri osoase;
- fracturi osoase:
- fracturi fără deplasare;
- fracturi cu deplasare, înfundare sau dislocare;
- fracturi cominutive sau explozive;
- fracturi închise sau deschise spre exterior sau spre fosele nazale.

Aceste varietăți de leziuni sau fracturi pot exista singure sau asociate între ele cu fracturi ale sinusurilor sau traumatisme orbito-oculare și cranio-cerebrale.

Traumatismele nazale (mucoasa, oase proprii nazale, sept nazal) pot fi deschise sau închise, cu sau fără deplasarea fragmentelor.

Diagnosticul corect, în cazul unui traumatism nazal, se pune pe anamneză, simptomatologia generală, locală, examenul clinic obiectiv O.R.L. și examenul radiologic.

Anamneza trebuie să stabilească cauza traumatismului, data când s-a produs, prezența durerii, a obstrucției nazale și a epistaxisului.

Simptomatologia generală se poate caracteriza printr-o stare de comoție cu paloare, lipotimie tranzitorie, în traumatismele ușoare și medii, care se accentuează în traumatismele grave (stare de comoție mai intensă cu pierderea completă a cunoștinței, respirație superficială, bradicardie și midriază).

Simptomatologia locală subiectivă: durere locală spontană, epistaxis uni- sau bilateral (traumatism sever, interesând și mucoasa nazală); obstrucție nazală uni- sau bilaterală, rinolalie închisă, hiposmie, anosmie.

Examenul clinic obiectiv – inspecția, palparea, rinoscopia anterioară – stabilește bilanțul lezional complet al structurilor anatomice ale nasului, permițând alegerea unei atitudini terapeutice corecte.

Inspecția piramidei nazale evidențiază:

– plăgi superficiale ale tegumentelor sau profunde (în care sunt interesate structurile osteo-cartilaginoase) și care pot fi înțepate, tăiate, cu pierdere de substanță sau transfixiante și care se însoțesc de hemoragie abundentă;

– tumefierea, contuzii, echimoze locale nazale și ale părților moi perinazale, palpebrale și subconjunctivale;

– piramida nazală deformată, turtită, deplasată sau înfundată fie în totalitate, fie la nivelul porțiunii osoase sau cartilaginoase.

Palparea făcută cu delicatețe pune în evidență: durerea în punct fix și tumefierea elastică datorită apariției edemului posttraumatic; mobilitatea anormală a fragmentelor osoase fracturate, însoțită de crepitații osoase în focarul de fractură; crepitații aeriene, emfizem subcutanat consecutiv manevrelor de suflare a nasului care semnifică prezența fracturilor deschise endonazal. Rinoscopia anterioară (după anestezie locală, vasoconstrictoare și aspirație) evidențiază: prezența cheagurilor și crustelor sanguine, congestia și edemul pituitarei, sediul epistaxisului, sfâșieri ale mucoasei la nivelul peretelui turbinal sau al septului nazal, care apare, uneori, deplasat

sau înfundat; prezența unui hematom septal elastic, depresibil la explorarea cu stiletul, localizat uni- sau bilateral.

Rinolicvorea reprezintă scurgerea de lichid cefalorahidian l.c.r. prin fosele nazale, în fracturile anterioare ale bazei craniului, la nivelul lamei ciuruite. Scurgerea de l.c.r. este unilaterală, intermitentă sau continuă și se poate accentua cu schimbarea poziției capului.

Examenul radiologic, efectuat în diverse incidențe (profil strict, profil ușor oblic, incidența pentru rădăcina nasului, incidența frunte, nas, placă), evidențiază traiectul de fractură, constituind și un document medico-legal.

Complicațiile imediate și tardive ale acestor leziuni sunt: abcesul septal, necroza septului și a cartilajelor nasului, dismorfisme nazale permanente, cu prejudicii estetice, obstrucția nazală prin deviație de sept.

Tratament

Principii terapeutice în traumatismele nazale: calmarea durerii; hemostaza; refacerea anatomofuncțională a piramidei nazale; tratamentul eventualelor leziuni asociate (orbitooculare cranio-cerebrale) și combaterea șocului traumatic.

Tratamentul plăgilor:

– toaleta plăgii, sutura atraumatică estetică; profilaxia antitetanică; antibioterapie dacă există riscul de suprainfecție.

Tratamentul hematomului septal:

– incizia, evacuarea și drenajul larg cât mai rapid, în porțiunea sa declivă, la nivele diferite, în ambele fose nazale, dacă este bilateral;
– tamponamentul nazal anterior, pentru a preveni reacumularea sângelui;
– antibioterapie cu spectru larg.

Tratamentul fracturilor nazale

Obiective terapeutice: refacerea aspectului anatomic, funcțional și estetic al nasului prin reducerea fragmentelor fracturate și restabilirea permeabilității foselor nazale.

– Anestezia este locală, prin infiltrație cu xilină, 1%, și anestezie de suprafață sau generală.

– Repoziția fracturii se face cât mai precoce posibil: manual, prin compresiune digitală externă, în fracturile cu deplasare, sau prin ridicarea

fragmentelor osoase prăbușite, în fracturile cu înfundare, cu ajutorul unor instrumente speciale (elevator, specul Kilian).

– Conținție internă prin tamponament endonazal anterior care se menține 48 ore.

– Conținție externă cu atele metalice fixate cu benzi de leucoplast care se mențin 7–8 zile.

– În caz de fractură deschisă se practică sutura plăgii cutanate și ulterior reducerea fragmentelor fracturate în poziție anatomică.

– Repoziția se poate temporiza, în fracturile cu denudări tegumentare, hematoame, edeme, deoarece nu se poate realiza o conținție corespunzătoare până la retrocedarea fenomenelor inflamatorii locale, deși există riscul de formare a calusului vicios, după 7–8 zile.

Tratamentul corect de repoziționare anatomo-funcțională a piramidei nazale evită distorfișele septo-nazale care impun operații ulterioare de rino-septoplastice corectoare.

– Profilaxia meningitei prin antibioterapie masivă, evitarea suflatului nazului și a tamponamentului nazal în caz de rinolievoree.

– Tratament general cu antibiotice, sedative și antalgice.

Deviația de sept

Hematomul septului nazal

Hematomul septal este o colecție sanghinolentă, care se formează între muco-pericondru și cartilajul septal, localizată în partea antero-inferioară a septului nazal.

Hematomul septului nazal este de obicei posttraumatic (hematomul bilateral totdeauna se produce din cauza fracturii septale), dar poate fi și spontan în diateze hemoragice și tratamentul cu anticoagulante.

Simptomatologia se caracterizează prin instalarea progresivă a unei obstrucții nazale bilaterale, de obicei după un traumatism nazal, însoțită de durere locală și o cefalee frontală inconstantă.

Rinoscopia anterioară evidențiază tumefacție în tensiune bilaterală a septului nazal care obstruează ambele fose nazale în zona antero-inferioară, depresibilă la palparea cu stiletul butonat.

Netratat, hematomul septal nu se evacuează spontan; se poate suprainfecta și evolua spre abces septal, necroză de cartilaj și nas în ș.a. Tratamentul este chirurgical, având ca obiectiv evacuarea hematomului și constă în incizie și drenaj. Inciziile trebuie făcute la nivele diferite, în ambele fose, în porțiunea de maximă bombare și declivă a colecției de sânge.

Respectarea regulii, ca cele două incizii să nu fie una în dreptul celeilalte, este obligatorie, pentru a se preveni o perforație ulterioară a septului nazal.

Tamponament nazal anterior, bilateral, 48–72 de ore, pentru a preveni reacumularea sângelui; antibioterapie cu spectru larg pentru a preveni suprainfecția endonazală.

Perforația septului nazal

Perforația septului nazal reprezintă o pierdere de substanță care cuprinde toate structurile sale anatomice (mucoasă nazală, pericondru și cartilaj), localizată în zona sa antero-inferioară.

Perforațiile septale pot fi primitive și secundare. Perforațiile primitive sunt cauzate de:

a) traumatisme (traumatisme nazale externe, hematom septal tratat incorect sau netratat, abcese septale, traumatisme chirurgicale cu intenție curativă și iatrogene (operații pe sept, tamponamente nazale infecție postoperatorie).

b) tulburări trofice de tip Hajek la nivelul țesuturilor septului nazal produse printr-un mecanism vascular, având drept cauză microtraumatismele fizice (pulberile din atmosferă) și chimice (crom, gaze toxice, droguri, cocaină).

Perforațiile secundare – tuberculoză (lupusul, formă osteocartilaginoasă, lues terțiar, tumorale, granulomatoza Wegener.

Simptomatologia este comună pentru toate perforațiile septale indiferent de cauze: cruste nazale nefetide, epistaxis recidivant, fluierătură, șuierătură la inspirul prin nas.

Tratamentul este medical local – spălături nazale cu ser fiziologic, și chirurgical – închiderea chirurgicală a defectului și inserția de buton septal fiind utilizate diverse procedee.

Perforațiile septale mari nu se pot rezolva chirurgical prin plasticie locală de vecinătate și nici combinată cu rinoplastia.

Corpii străini intranazali

Corpii străini endonazali sunt introduși, de obicei, voluntar în nas de către pacienți și se întâlnesc cel mai frecvent la copil, între 1 și 6 ani, ca urmare a curiozității jocului când descoperă orificiile nazale și are la îndemână obiecte ale căror dimensiuni îi permit să pătrundă în narine și fosele nazale.

Corpii străini exogeni pot fi animați (insecte, larve, paraziți) și inerti, organici sau anorganici de o varietate extremă: bob de mazăre, fasole,

porumb, căței de usturoi, sâmburi de fructe, pietricele, mărgelile, nasturi, bile, fragmente metalice, cocoloașe de hârtie, staniol, gumă, burete. Corpuri străini pot fi cel mai adesea unilateral sau, mai rar, bilateral, iar ca număr pot fi unici sau multipli.

Simptomatologia se caracterizează prin stricta unilateralitate a acestor acuze nazale: obstrucție nazală unilaterală instalată brusc, strănuturi repetate, rinoreea abundentă unilaterală seroasă și seromucoasă la început, purulentă în stadii tardive, gâdilătură în fosa respectivă, dureri locale, hiposmie, rareori, epistaxis.

Gravitatea simptomatologiei depinde de natura, forma corpului străin și vechimea stărnării lui în fosele nazale.

Diagnosticul se face pe baza anamnezei oferite de către părinți sau copil și pe examenul clinic obiectiv prin narinoscopie sau rinoscopia anterioară cu vizualizarea corpului străin după toaleta fosei nazale, aspirarea secrețiilor, anestezia mucoasei și retractorul ei prin aplicarea unui vasoconstrictor local. Sediul corpilor străini se află situat cu predilecție în meatul inferior sau între planșeu, sept și cornetul inferior. Mucoasa nazală răspunde prin congestie, edem și hipersecreție.

Complicațiile sunt rare, cu excepția corpilor străini neglijați, ignorați în fosele nazale, și sunt reprezentate de rinite, sinuzite, rinolitiiază.

Rinolitiiază este definită ca o depunere de calciu în jurul unui nucleu reprezentat de un corp străin sau cheag la nivelul fosei nazale. Rinolitul corp străin endogen se prezintă ca o formațiune tumorală dură, de culoare negricioasă sau gri-închis cenușie, anfractuoză, alcătuită din fosfați sau carbonat de calciu și magneziu, dispuși în straturi concentrice.

Corpuri străini organici pot elibera substanțe iritative în contact cu mucoasa nazală (cățelul de usturoi) și pun probleme mai dificile în extracția lor deoarece își pot măări volumul prin inhibiție devenind friabili și se fragmentează.

Tratamentul corpilor străini constă în extragerea lor prin rinoscopia anterioară pe căi naturale cu instrumente adecvate (cârlig, chiurete, pense speciale), prin triturare și fragmentare prealabilă când mobilizarea lor nu este posibilă și foarte rar chirurgical, în cazul corpilor străini inclavați.

Anestezia locală de contact este suficientă pentru extragerea corpilor străini; la copiii agitați se recomandă anestezie generală. Un corp străin intranasal nu trebuie împins în rinofaringe, acesta putând fi aspirat în căile respiratorii inferioare.

Rinolicvorea

Rinolicvorea (rinoreea cerebro-spinală) reprezintă scurgerea de lichid cefalo-rahidian (l.c.r.) prin fosele nazale și își poate avea originea în lama ciuruită a etmoidului, în sinusul frontal, etmoidal, sfenoidal, sau în urechea medie via trompa lui Eustachio.

Etiologia rinolicvoreei este variată, fiind posibile o serie de cauze:

– posttraumatice, care sunt cele mai frecvente și sunt reprezentate de traumatismele cranio-faciale, în special cele din accidentele de circulație care produc:

– fractura etajului anterior al bazei craniului, la nivelul lamei ciuruite;

– fracturi iradiate și care produc deschiderea sinusului frontal, etmoidal și sfenoidal;

– fracturile izolate ale pereților sinusurilor;

– fracturile feței care duc la fracturile lamei ciuruite a etmoidului, fracturi cranio-faciale înalte;

– iatrogene postoperatorii neurochirurgicale (după hipofizectomie) și după intervenții ORL (etmoidectomie pe cale transmaxilară);

– secundare (tumori, adenoame cromofobe);

– idiopatice.

Diagnosticul se bazează, în primul rând, pe anamneză. Scurgerea de lichid clar din nas, ca apa de stâncă, unilateral, intermitent sau permanent, care se accentuează cu schimbarea poziției capului, sau prin compresiune pe jugulară. Testul dozării glucozei în secreția nazală nu este concludent (glucoza LCR = 60 mg%). Vizualizarea fistulei se face prin injectarea de izotopi radioactivi în LCR, sau cu fluoresceină și prin tomografie.

Tratamentul poate fi inițial conservativ și constă în antibioterapie profilactică, însă cu o valoare limitată. Tratamentul chirurgical vizează închiderea breșei meningeale, abordul obișnuit făcându-se prin etmoidectomie externă, folosindu-se pentru închiderea fistulei mușchi sau fascie.

4.6. EPISTAXISUL

Hemoragia nazală – rinoragia sau epistaxisul reprezintă scurgerea de sânge din nas. Epistaxisul constituie o urgență frecventă în practica medicală; de cauză și intensitate variabilă, întâlnit la toate vârstele, este în general benign, uneori putând deveni grav prin abundență și recidivă.

Forme clinice

Epistaxisul prezintă următoarele forme clinice, în funcție de sediul hemoragiei:

- epistaxis anterior – din pata vasculară Kisselbach, situată în zona antero-inferioară a septului cartilagos, la 1 cm deasupra spinei nazale (peste 90% din cazuri);

- epistaxis posterior – din ramurile sfeno-palatine (hemoragiile cele mai masive și grave);

- epistaxis superior – din arterele etmoidale anterioare și posterioare;

- epistaxis difuz de cauză hematologică, în general.

În funcție de sediul sângerării epistaxisul este cel mai frecvent unilateral dar poate fi și bilateral.

În funcție de cantitatea de sânge pierdută, de gravitatea hemoragiei poate fi: rinoragie ușoară, mijlocie, malignă sau severă.

După modul în care apare, epistaxisul se poate clasifica în două grupe mari:

- Epistaxis primitiv, esențial al tinerilor, recidivant, benign, la care nu se poate depista etiologia;

- Epistaxis secundar sau simptomatic, reprezintă aproximativ 98% din totalitatea hemoragiilor nazale. Apare ca simptom unic de debut sau ca o complicație a unor afecțiuni locale sau generale, anunțând agravarea evoluției, uneori, chiar decompensând-o.

Etiologia

Etiologia epistaxisului simptomatic cuprinde două mari categorii de cauze: cauze locale și cauze generale.

I. Epistaxisul de cauză locală:

1. Cauze inflamatorii:

- rinite acute – din bolile infecto-contagioase respiratorii (gripa, rujeola, scarlatina, varicela, tusea convulsivă);

- rinite cronice – ulceratii trofice, ulcerul Hajek, ozena, tuberculoza nazală, lupusul nazal, sifilisul nazal;
- inflamații locale: corpi străini intranazali, rinoliți.

2. Cauze traumatice:

- macrotraumatismele locale accidentale (muncă, circulație, sport, agresiune) care produc lezarea mucopericandului și a septului nazal, fracturi nazale, fracturi ale masivului nazo-etmoido-maxilare;
- microtraumatismele locale: factori fizici (grataj digital, suflatul nasului, strănut, corpi străini nazali, inhalatii de pulberi), factori chimici (bicromat de potasiu, mercur, arsenic);
- traumatismele operatorii iatrogene;
- barotraumatismele (aviatori, scafandri).

3. Cauze tumorale:

- tumori benigne: polipul sângerând al septului nazal, polipoza nazală, papilomul, granulomul, angiomul, fibromul nazo-faringian;
- tumori maligne nazosinuzale exulcerate (epiteliale și conjunctivale).

Epistaxis de cauză generală:

1. Cauze hematologice (perturbarea unuia dintre cei trei timpi ai hemostazei):

- coagulopatii (perturbări ale coagulabilități sanguine) care pot fi:
 - a) congenitale (hemofilia A, B, fibrinogemia congenitală);
 - b) dobândite (insuficiența hepatică; fibrinoliza acută din șocul caloric, politraumatisme, complicațiile nașterii; tratamente cu anticoagulante – heparină, trombolitice, aspirină.
- vasculopatii (perturbarea timpului vascular al hemostazei): purpura reumatoidă, scorbut, telangiectazia ereditară Rendu-Osler, boala Willebrandt.
- trombocitopatii (perturbarea timpului plachetar al hemostazei – trombopenic sau tromboplastic): trombopenii în leucoza acută, reticuloza acută, mielom, discrazii sanguine medicamentoase.

2. Cauze cardiovasculare:

- hipertensiunea arterială – determină îndeosebi epistaxis posterior din ramurile arterei sfeno-palatine;
- ateromatoza și ateroscleroza;

– insuficiența cardiacă congestivă și globală (decompensările mitrale).

3. Cauze hepatice: insuficiența hepatică, ciroza hepatică, hepatita toxică, coma hepatică.

4. Cauze renale: insuficiența renală decompensată, glomerulonefrita cronică difuză.

5. Cauze carențiale: avitaminoza A, C, K, stările de inaniție.

6. Cauze infecțioase: bolile eruptive (rujeola, scarlatina, varicela), gripa, leptospiroza ictero-hemoragică.

7. Cauze toxice: intoxicații generale acute și cronice, stări toxicoseptice grave.

8. Cauze endocrine: perioada pubertară, perioada menstruală a ciclului (epistaxis cotamenid), sarcina în primele luni, menopauza spontană sau provocată.

9. Afecțiuni cronice: tuberculoza, diabetul, neoplasmul, colagenozele.

10. Cauze diverse: rupturile arterei carotide interne (traumatisme, anevrisme), dilatația activă vasculară: în eforturi fizice intense, insolație acută, emoții puternice.

Diagnosticul de hemoragie nazală se pune pe:

– Anamneza care stabilește: circumstanțele de apariție, momentul debutului, gravitatea hemoragiei, recurența ei, o eventuală cauză și antecedentele (spontan, alte hemoragii asociate, afecțiuni hemoragipare, hemopatii maligne, afecțiuni hepatice, hipertensiune arterială, tratament anticoagulant, consum de aspirină, traumatism cranio-facial).

– Simptomatologie – constă în scurgerea sângelui din una sau ambele fose nazale continuu sau intermitent prin orificiile narinare sau eliminarea de salivă sangvinolentă în proporție variabilă.

– Examenul obiectiv ORL: inspecția va stabili sediul rinoragiei uni- sau bilateral, deformarea piramidei nazale asociată sau nu cu un traumatism craniofacial.

– Palparea efectuată cu delicatețe pune în evidență crepitațiile osoase, mobilitatea fragmentului deviat, emfizemul subcutanat în caz de fracturi nazale.

– Rinoscopia anterioară, posterioară și bucofaringoscopia după prealabila eliminare a cheagurilor de sânge din fosele nazale și rinofaringe prin suflarea succesivă a fiecărei fose și prin aspirație și aplicarea unui vasoconstrictor, evidențiază sediul rinoragiei (anterior, posterior, posterosuperior sau difuz) și debitul hemoragiei, care poate fi în jet continuu sau intermitent, discontinuu, picătură cu picătură.

– Endoscopia diagnostică nazală flexibilă sau rigidă poate repera exact sediul rinoragiei, în zonele în care accesul vizual este dificil, și identifica cauzele locale inflamatorii sau tumorale.

Pentru stabilirea unui diagnostic corect și complet, care să aprecieze gravitatea hemoragiei și să identifice o eventuală cauză generală, cu importanță deosebită în conduita terapeutică, sunt indicate:

– evaluarea stării generale a bolnavului (puls, T.A., colorația tegumentelor și conjunctivelor, ritmul respirator, prezența unor semne ca purpura și peteșiile, starea splinei, ficatului, ganglionilor limfatici);

– examene paraclinice hematologice (hemoleucogramă completă, trombocite, hematocrit, timpul de sângerare, coagulare, explorarea funcțională hematologică, grupul sanguin și Rh).

Tratament

Obiective terapeutice:

- sedarea bolnavului;
- oprirea hemoragiei – hemostaza – este obiectivul major imediat și ulterior stabilirea etiologiei și tratamentul etiologic;
- reechilibrarea stării generale;
- tratamentul etiologic cauzal;
- tratamentul eventualelor complicații (anemia secundară, complicații cardiovasculare, renale).

Oprirea hemoragiei. Hemostaza

Procedeele terapeutice de hemostază sunt: locală, regională, generală, și au fiecare indicație în funcție de sediul, gravitatea, sau terenul pe care se produce epistaxisul. Tratamentul local și tratamentul general este simptomatic și etiologic medical și chirurgical.

Tratament medical. Hemostaza locală

– repausul bolnavului în poziție semișezândă, evacuarea cheagurilor din fosele nazale prin suflatul succesiv și aspirație, aplicarea de comprese reci pe frunte sau piramida nazală produc vasoconstricție reflexă (tratament simptomatic);

– hemostază prin compresiune digitală pe aripa nazală respectivă de partea hemoragiei contra septului, la nivelul petei vasculare timp de 5–10 minute. Compresiunea se poate efectua direct sau prin intermediul unui tampon de vată introdus în fosă, în prealabil îmbibat în soluție vasoconstrictoare (Adrenalina 1%, Efedrina 2–3 apă oxigenată 12 vol) sau hemostatice (trombină uscată sterilă, pulbere de fibrină, Gelaspon). Are indicație în rinoragiile mici și îndeosebi la tineri;

– aplicarea vasoconstrictoarelor (tampon îmbibat cu Adrenalina 1%, Efedrină 2–3%, de Nafazalină 1%° poate opri rinoragia cu debit redus, la persoanele cu valori tensionale normale.

– injecțiile submucoase între mucoasă și pericandru poate face hemostază prin distensia țesuturilor care comprimă arteriolele și prin vasoconstricție produsă de substanța injectată.

– hemostaza prin cauterizarea zonei hemoragice se recomandă în cazurile cu rinoragie redusă cantitativ, intermitentă, cu sediu bine limitat și vizibil. Se efectuează după anestezia de contact a mucoasei cu xilină, 4%, asociată unui vasoconstrictor. Nu se cauterizează suprafețe prea întinse, nu se menține prea mult contactul perlei, electrocauterului sau a spotului laser cu mucoasa; nu se cauterizează bila-teral niciodată în aceeași ședință din cauza pericolului de leziuni trofice și a perforației septale. Cauterizarea se face prin metode chimice sau fizice:

– cauterizarea chimică cu perlă de nitrat de argint;

– cauterizarea electrică (electrocoagularea);

– criocauterizarea;

– cauterizarea cu laser CO₂ sau cu argon.

– Compresiunea prin balonaș: sonda cu balonaș, sonda cu dublu balonaș introduse în fosa nazală și umflate cu aer sau ser fiziologic, indicată în rinoragiile mai abundente care nu se pot opri prin metodele amintite. Reprezintă o manevră mai blândă confortabilă pentru bolnav, eficientă și nedureroasă.

– Compresiune prin burete hemostatic rezorbabil în epistaxisul difuz din diatezele hemoragice. Sunt utilizate diverse tipuri de bureți rezorbabili (Gelfaom, Sorbacel, Surgicel, burete de fibrină).

– Tamponamentul compresiv anterior indicat în rinoragiile mai abundente care nu se pot opri prin procedeele anterioare sau când sediul

sângerării este situat mai posterior. Se efectuează după o prealabilă anestezie locală de contact sau anestezie generală de scurtă durată (copii agitați). Tamponamentul se practică cu o meșă de tifon îmbibată în substanțe uleioase (oleu gemenolat) sau hemostatice, având lungimea de 50–75 cm și lățimea de 1–1,5 cm care se introduce în fosa nazală paralel cu planșul fosei cât mai posterior până în orificiul coanal. Se realizează un tamponament în armonică de sus în jos și dinapoi înainte cu buclele suprapuse orizontal.

Manevra de tamponament trebuie executată ferm, dar fără brutalitate, cu blândețe, compresiv, pentru a nu produce leziuni traumatice sau ischemice ale mucoasei.

Bolnavul necesită spitalizare dacă prezintă semne de gravitate, afecțiuni hepatice sau cardiace, vârsta peste 65 de ani; se poate trata și urmărit în ambulatoriu, dacă rinoragia se oprește, este ușoară și contextul clinic general este favorabil.

– tamponamentul compresiv posterior are indicație când: tamponamentul anterior este inefficient sau în rinoragiile grave cu sediul posterior prin lezarea ramurilor arterei sfenopalatine, la nivelul coanelor, rinoragie la vârstnici, hipertensivi cu arterioscleroză prelungită sau recidivantă; epistaxisul de cauză cardiovasculară (hipertensiune arterială, ateroscleroză). După prealabila anestezie locală de contact a foselor nazale, rinofaringelui și orofaringelui, se introduce prin fosa nazală o sondă Nelaton până ce capătul ei ajunge în orofaringe, de unde este prins cu o pensă și scos prin cavitatea bucală.

Se leagă bine capătul sondei de unul din firele unui tampon special pregătit, cu dimensiunile după mărimea cavumului și se tracionează apoi în sens invers sonda Nelaton, până când tamponul ajunge în cavum, dirijat cu degetul, și având grijă să se elibereze lueta.

Se controlează digital dacă tamponul este corect fixat pe pereții rinofaringelui, dacă obstruează cavumul și coanele; apoi, cele 2 fire se leagă la nivelul subcloazonului pe o compresă. Al treilea fir este scos prin cavitatea bucală, la nivelul uneia din comisuri, și fixat cu leucoplast pe obraz; el va servi pentru control și la extragerea tamponului.

Tamponamentul anterior și posterior se menține 48–72 ore, sub protecție de antibiotice cu spectru larg, pentru a preveni complicațiile locale: sinuzite acute, otite. Tamponamentul poate determina: hipoxie, durere, lipotimie și ischemia mucoasei nazale, fiind necesare: oxigenoterapie, analgice, sedative.

Detamponarea se va face la 48–72 ore, cu urmărirea ulterioară a bolnavului – 3–5 zile – când va urma tratament local, pentru a preveni

formarea sinechiilor (instilații nazale cu vasoconstrictoare și substanțe uleioase).

Tratament chirurgical – Hemostaza regională

Tratamentul chirurgical în epistaxis este utilizat cu totul excepțional, majoritatea cazurilor rezolvându-se favorabil, prin tratament medical. Acest tratament se recomandă în rinoragiile grave, care nu pot fi controlate prin tratament medical sau în cele recidivante, incoercibile, cu risc vital. Dintre intervențiile chirurgicale cele care se practică sunt ligaturile vasculare:

- ligatura arterelor etmoidale anterioare și posterioare prin etmoidectomie externă în cazurile de epistaxis superior, diagnostic stabilit prin reperarea vasului sub microscopul chirurgical.

- ligatura arterei maxilare interne, prin tehnica transmăxilară Caldwell-Luc, se realizează prin vizualizarea și ligaturarea arterei sub microscopul chirurgical, la nivelul fosei pterigomaxilare; pe arteră se aplică clipsuri neurochirurgicale, dacă se poate chiar la intrarea arterei în fosa nazală.

- ligatura arterei carotide externe este ușor de executat, însă rezultatele în controlul sângerării, sunt slabe.

Dacă ligaturile vasculare nu dau rezultate, se poate face o angiografie, urmată de embolizări selective.

La pacienții cu teleangectazie hemoragică familială și cu epistaxis recidivant se pot efectua dermoplastii septale sau transpoziția de tegument pediculat de la nivelul feței.

Tratamentul hemostatic general. Hemostaza generală

Are ca obiectiv ajutorarea proceselor de coagulare sanguină, restabilirea stării generale, prevenirea și tratarea șocului hemoragic și a anemiei secundare posthemoragice.

- Tratamentul hemostatic general: venostat, adenostazin, Dicynone (reduce timpul de sângerare și crește rezistența vasculară).

- Tratamentul specific al hemostazei: sulfat de protamină, antifibrinolitice, vitamina K, E.A.C.A. (acid epsilon aminocaproic), calciu gluconic.

- Corticoterapia – hemisuccinat de hidrocortizon 50–100 mg (contraindicat în H.T.A.) determină creșterea numărului de hematii, plachete sanguine și rezistența capilară.

- Vitaminoterapie: Vitamina C și Tarosinul au efect protector capilar, vitamina K intervine în sinteza protrombinei (afecțiuni hepatice).

– Corectarea șocului hemoragic prin reechilibrarea volemică și transfuzii sanguine (sânge proaspăt, masă eritocitară și înlocuitori plasmatici).

– Regim igienico-dietetic.

Tratament etiologic

Tratamentul etiologic se adresează cauzei epistaxisului și poate fi local sau general.

– tratamentul corect, de specialitate, în traumatismele nazale, hipertensiunea arterială, afecțiuni hepatice, afecțiuni hematologice.

4.7. AFECȚIUNI INFLAMATORII ȘI DERMATOLOGICE ALE PIRAMIDEI ȘI VESTIBULULUI NAZAL

4.7.1. FURUNCULUL NAZAL

Furunculul nazal este un abces superficial, dezvoltat, cel mai frecvent, în jurul vestibulului nazal, la nivelul foliculului pilosebaceu. Agentul patogen obișnuit este stafilococul auriu. Simptomatologia constă în durere locală, pulsatilă, accentuată, edem și tumefacție roșie a vârfului nasului în totalitatea sa sau numai pe aripa nasului care este încriminată.

Se mai poate constata limfangita șanțului nazo-genian, a buzei superioare. Starea generală este alterată, febră 38–39°, frisoane, cefalee. Narinoscopia și rinoscopia anterioară efectuate cu blândețe pot evidenția: tumefacție dură, cu aspect de pustulă centrată de un fir de păr, indurația tegumentelor din jur care sunt roșii și congestionate, evacuarea spontană a puroiului prin spargerea colecției care apare la 4–5 zile de la debut.

Complicații: furunculoză (furuncule care se succed timp de câteva luni de zile), furunculul antracoid, limfomgita obrazului, tromboflebita sinusului cavernos (exoftalmie, chemozis, edem palpebral, paralizii oculomotorii).

Tratamentul este local și general.

Tratamentul local constă în aplicarea de alcool iodat, boricat, pansamente umede cu alcool și Rivanol 1–2%, incizie și drenaj atunci când furunculul este colectat. Sunt contraindicate manevrele de exprimare locală (stoarcere, deschidere).

Tratamentul general constă în antibioterapie instituită cât mai rapid (oxacilină sau alte antibiotice antistafilococice, în funcție de antibiogramă), antiinflamatorii, tratamentul terenului predispozant (diabetul zaharat). În caz de recidivă: vaccinoaterapie antistafilococică, Polidin, autovaccin și înlăturarea focarelor infecțioase de vecinătate: rinite, sinuzite.

4.7.2. IMPETIGO

Impetigo este o infecție superficială a tegumentelor de la nivelul vestibulului nazal și din jurul său, cu formarea unor veziculo-pustule care se transformă în crustă galben-brună, melicerică; crustele se crapă și se dezlipesc, dezvelind epidermul care prezintă leziuni superficiale erozive.

Agentul patogen este Streptococul hemolitic de grup A.

Tratamentul constă în toaletă locală, aplicare de unguent cu antibiotice și antibioterapie pe cale generală.

4.7.3. ERIZIPELUL

Erizipelul este o dermită acută streptococică contagioasă a tegumentului. Simptomatologia este caracterizată prin debut brusc și brutal, frison puternic, febră, cefalee, stare generală influențată. Se prezintă ca un placard roșu edematos, lucios, dureros la palpare.

Marginile placardului de culoare mai roșie, neregulate, policiclice sunt reliefate ca un chenar proeminent (maximul centrifug).

Tratamentul constă în antibioterapie instituită cât mai precoce, antibioticul de elecție fiind Penicilina G și pansamente locale cu Rivanol.

4.7.4. LUPUSUL TUBERCULOS NAZAL

Lupusul nazal este consecința infecției tuberculoase cu virulență atenuată, evoluție îndelungată extensivă localizată la nivelul mucoasei și tegumentelor nazale ce produce distrucții și deformări. Se caracterizează prin polimorfismul leziunilor (noduli lupici, ulcerații, cicatrizări) și prin concomitența leziunilor. Leziunile lupice au tendință distructivă cutanată și cartilaginoasă, respectând osul, și produc cicatrici retractile exo- și endonazale, ducând la deformări caracteristice (nas în cioc de papagal).

Tratamentul este identic cu cel al tuberculozei.

Tratamentul chirurgical este indicat în deformările estetice și funcționale ale piramidei nazale numai după stabilizarea leziunilor.

4.7.5. LUPUSUL ERITEMATOS CRONIC

Este o boală autoimună, de etiologie necunoscută, care poate afecta orice organ. Eritemul caracteristic de la nivelul feței are formă asemănătoare unui fluture; localizarea are ca sediu de predilecție pielea piramidei nazale și se extinde spre obraji.

Diagnosticul este dificil, afecțiunea progresând în pusee ce se produc primăvara și vara.

Tratamentul constă în corticoterapie și imunosupresoare, cu rezultate inconstante.

4.7.6. SIFILISUL PIRAMIDEI NAZALE

Sifilisul este o afecțiune infecțioasă cauzată de *Treponema pallidum* cu transmisie predominant veneriană, dar și pe cale mucoasă, bucofaringiană, transcutanată prin grataj sau prin obiecte contaminate.

Afectul primar este rar localizat la nivelul nasului, obișnuit apărând la 3–4 săptămâni după contact.

Se prezintă ca o infiltrație dureroasă a aripei nasului, unilateral sau ca o ulcerăție crateriformă, cu fundul murdar și marginile regulate, cu indurație de vecinătate, însoțită de adenopatie retro-angulo-mandibulară, disproporționată față de leziunea locală.

Diagnosticul pozitiv se pune pe baza examenului bacteriologic.

Sifilisul secundar se caracterizează printr-o rinită acută persistentă, acompaniată de fisuri vestibulare, plăci mucoase opaline la nivelul mucoasei. Diagnosticul de certitudine se pune pe baza examenului serologic (R.B.W. intens pozitiv), facilitat de coexistența rozeolei sifilitice.

Sifilisul terțiar apare la 3–4 ani de la contaminare, în cazul unui tratament incorect, la 1/3 din bolnavi, și se caracterizează prin goma sifilitică nazală, localizată cu predilecție la septul osos, planșeul fosei și oase proprii nazale.

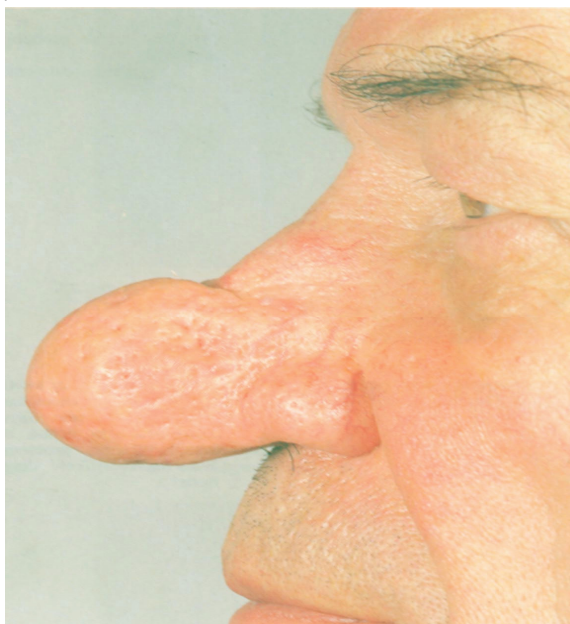
Sechelele gomei sifilitice, la nivelul septului, sunt ulcerăția și perforăția septului nazal, iar în final, deformarea funcțional-estetică a piramidei nazale (nasul în șă, caracteristic).

Tratamentul este de specialitate dermato-venerologic, cel al sifilisului în general, antibioticul de elecție fiind Penicilina.

4.7.7. RINOFIMA

Este o afecțiune a tegumentului nasului, caracterizată prin inflamație cronică și hipertrofie, nas roșu-violaceu și comedoame (acnee cronică hipertrofică). Obișnuit, boala afectează bărbații de fenotip caucazian, între 50–70 de ani, încriminându-se ca factori favorizanți: consumul excesiv de grăsime, expunerea feței la diverse intemperii, deficiențe metabolice, hepatice, circulatorii. Consumul excesiv de alcool nu constituie cauza directă a acestei afecțiuni.

Histopatologia – constată: o hipertrofie a glandelor sebacee și frecvent teleangectazie, aspect întâlnit și în acnee rozacee. Clinic, se caracterizează prin aspectul inestetic, cu modificarea formei și fizionomiei nasului.



Tegumentele lobulului nazal se hipertrofiază, luând aspect tumoral, cu suprafața neregulată, multilobată, conopidiformă, de culoare roz-violacee, cu varicozități pronunțate și dilatarea excesivă a orificiilor glandulare, prin care, la compresiune, se elimină sebum fetid.

Evoluția este lentă, cu deformarea lobului piramidei nazale, care devine mare, polilobat și flasc.

Tratamentul este chirurgical și constă în excizia sau decorticarea modelantă a zonei de țesut hipertrofic până la scheletul fibrocartilaginos cu electrocauterul sau laserul CO₂ și lăsarea liberă a plăgii, cu cicatrizarea per secundam. Grefa de tegument este rar necesară.

4.7.8. POLICONDRITA RECIDIVANTĂ (RELAPSING POLYCHONDRITIS)

Este o afecțiune rară a țesutului conjunctiv, caracteristică prin episoade inflamatorii recidivante ale structurilor cartilajinoase. Cel mai frecvent afectate sunt cartilajele auricular, articulare și cele de la nivelul nasului, producând durere locală și tumefacție, iar în cazuri extreme, chiar deformarea piramidei nazale (nas în șa). Examenul de laborator arată modificări nespecifice: anemie, VSH crescut. Diagnosticul pozitiv se pune pe baza anamnezei și a biopsiei. Tratamentul este simptomatic, antiinflamator (nesteroidian și corticoterapie) și, uneori, citostatic.

4.8. RINITELE ACUTE

Rinitele acute sunt inflamații acute de tip cataral a mucoasei nazale, și se pot clasifica, din punct de vedere etiologic, în două categorii:

1. Rinite acute nespecifice:

- Rinită acută banală (coriza acută sau guturaiul);
- Rinitele acute ale nou-născutului și ale sugarului.

2. Rinite acute specifice (rinitele acute ale bolilor infecțioase).

4.8.1. RINITA ACUTĂ BANALĂ (CORIZA SAU GUTURAIUL)

Rinită acută banală este o inflamație acută catarală a mucoasei nazale, cu caracter epidemic și sezonier, de origine virală, obișnuit fiind urmată, după 2–3 zile, de suprainfecție microbiană, transformând rinita seroasă într-o rinită mucopurulentă.

În aglomerările urbane cu climă temperată, afecțiunea apare sezonier în perioadele reci, endemic, chiar de mai multe ori pe an. Infecția poate fi transmisă experimental, la voluntari, prin contagiunea simplă directă, prin intermediul picăturilor Pflugge; administrarea profilactică de interferon, protejând voluntarii față de infecția virală.

Etiologia

În etiologia rinitei acute epidemice, factorii declanșatori virali responsabili sunt reprezentați de:

– Virusurile respiratorii: mixovirusurile parainfluenzae, adenovirusurile și rinovirusurile. Factorii favorizanți sau predispozanți în apariția bolii sunt:

– agenții fizici, umiditatea, frigul, căldura uscată și schimbările bruște de temperatură, poluarea (declanșarea unor tulburări vasomotorii care perturbă funcționalitatea și puterea de apărare a mucoasei nazale).

– aglomerațiile urbane (posibilități crescute de contagiune).

– existența defectelor de respirație nazală (deviație de sept, polipoza nazală, rinite alergice, vegetații adenoide).

– oboseala fizică și psihică (stresul nervos), disfuncția endocrinometabolică, regimul alimentar deficient cantitativ sau calitativ (perturbarea mecanismelor de apărare locală și generală a organismului).

Rinita acută banală este cauzată inițial de infecția virală peste care se supraadaugă infecția bacteriană.

Germeii microbieni cel mai frecvent încriminați sunt: *Streptococcus pneumoniae*; *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus pyogenes*, *Klebsiella pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*.

Această afecțiune banală poate fi considerată un veritabil flagel, cu consecințe negative prin frecvența și repercusiunile pe care le are asupra activității economico-sociale.

Anatomie patologică

Mucoasa nazală, după o scurtă perioadă de vasoconstricție inițială, prezintă vasodilatație intensă, cu edem local și infiltrat inflamator limfomonocitar și hipersecreție.

Secreția nazală, la început apoasă (hidroree), devine apoi mucopurulentă, prin suprainfecție microbiană.

Simptomatologie

Simptomatologia se modifică în funcție de fazele de evoluție a bolii. În faza de debut, simptomele specifice afecțiunii sunt: senzația de uscăciune a foselor nazale și nazofaringelui, usturimea și iritația faringelui, însoțite de o stare de indispoziție generală, oboseală, frisoane, mialgii, artralgii, inapetență.

Boala debutează cu strănuturi repetate, obstrucție nazală, rinoree apoasă, cefalee frontală prin obstrucția canalului fronto-nazal, hiposmie sau

anosmie (prin congestie și ventilație insuficientă a mucoasei din zona olfactivă), hipoacuzie și acufene de tonalitate joasă.

Rinoscopia anterioară evidențiază mucoasa hiperemiată (roșie) congestionată, turgescență și secreții cu caracter seros sau seromucos.

În faza de stare, care se instalează după 24–48 ore și durează aproximativ 5–6 zile, rinoreea seroasă devine muco-purulentă prin suprainfecție bacteriană.

Rinoscopia anterioară evidențiază mucoasa congestionată la care se adaugă edemul și hipertrofia cornetelor inferioare, mărite de volum care ajung să atingă septul nazal, lumenul foselor nazale fiind practic inexistent.

În faza terminală, care durează între 2–4 zile, simptomatologia diminuează obstrucția nazală și secreția dispare, mucoasa își schimbă culoarea.

Evoluția rinitei acute banale este în general benignă, afecțiunea vindecându-se de obicei spontan, după 8–10 zile.

Complicații

Complicațiile care pot apare pe un teren debilitat sau prin supraadăugarea unei infecții virulente sunt: otite catarale, otite acute supurate, nevralgii, sinuzite acute congestive sau supurate, conjunctivite, dacriocistite, faringite acute, amigdalite acute, laringotraheobronșite acute.

Diagnosticul pozitiv

Se pune pe baza simptomatologiei clinice și a examenului obiectiv O.R.L. Diagnosticul biologic virusologic se practică numai în caz de epidemii și are doar importanță epidemiologică.

Diagnosticul diferențial se face cu rinitele acute din bolile infecțioase (rujeolă, tuse convulsivă, varicelă, gripă) și din alerggia nazosinusală.

Tratament

Tratamentul rinitei acute banale este paleativ și simptomatic, neexistând încă un tratament profilactic și curativ specific eficient. Tratamentul care se adresează restabilirii permeabilității nazale, combaterii stării febrile, stării de indispoziție generale și prevenirii complicațiilor constă în:

– dezobstruante (decongestionante) nazale care se aplică în fosa nazală (vasoconstrictoare în concentrație slabă) în instilații și pulverizații nazale după toaletarea foselor nazale (nasului), cu rol major în diminuarea obstrucției nazale și reducerea hidroreei.

- dezinfectante nazale și orofaringiene;
 - antihistaminice;
 - antalgice, antitermice și antiinflamatorii nesteroidiene (salicilați);
 - restabilirea stării generale prin: repaus, regim igienic-dietetic (alimentație normală însă fără excese, băuturi calde), vitaminoterapie (Vitamina C în doze șoc);
 - antibioterapie în caz de suprainfecție microbiană severă.
- Complicațiile corizei beneficiază de tratamente specifice lor.

Tratament profilactic

- îndepărtarea factorilor favorizanți locali (deviație de sept, hipertrofie de cornet, polipii nazali, vegetații adenoide) și generali;
- fortificarea organismului prin vitaminoterapie, sport, cură helio-marină;
- evitarea surmenajului fizic și psihic;
- vaccinarea în cazul declanșării epidemiilor.

1.8.2. RINITELE ACUTE ALE NOU-NĂSCUTULUI ȘI SUGARULUI

La nou-născut, datorită, particularităților anatomice și imunologice existente la această vârstă, rinita acută prezintă particularități clinice evolutive și terapeutice.

Rinitele acute ale nou-născutului au, în general, o evoluție mai gravă, având în vedere capacitatea de apărare imunologică foarte scăzută, conformația anatomică rinofaringiană (dimensiuni reduse), reacția generală a organismului care este mult mai amplă și care favorizează producerea infecțiilor.

Rinita acută banală a nou-născutului și sugarului

Simptomatologia acestei afecțiuni este reprezentată de: strănuturi, rinoree seroasă, obstrucție nazală accentuată, respirație bucală de supleere, dispnee, polipnee prin coafectarea căilor respiratorii inferioare, dificultăți în alimentație, scădere ponderală.

Starea generală este alterată cu ascensiuni febrile, 39-40°, stare de agitație, nocturnă, mai ales, și, uneori, convulsii, vărsături.

După câteva zile de evoluție, rinoreea devine mucopurulentă, apoi purulentă, însoțită de eroziuni narinare.

Evoluția spre vindecare, în 7–8 zile, dacă nu apar complicații. Complicațiile sunt reprezentate de:

– laringite acute striduloase, traheobronșite, bronșite acute, bronhopneumonii;

– adenoidita acută, otita catarală, otite medii acute, abces retrofaringian, adenite cervicale;

– tulburări digestive prin piomucofagie care se manifestă prin: aerogastrie, dispepsie, vărsături, diaree;

– afecțiuni generale: anemie, distrofie și chiar stări toxico-septice.

Diagnosticul pozitiv se pune pe baza simptomatologiei clinice.

Diagnosticul diferențial se face cu:

– rinita gonococică (secreția nazală este inițial purulentă galben-verzuie și gonococul prezent pe frotiu);

– rinita sifilitică (simptomatologia insidioasă progresivă și apare abia după 3 săptămâni de la naștere);

– rinitele purulente cu germeni banali (stafilococ, streptococ, pneumococ), purulente de la debut cu agentul patogen prezent în secrețiile nazale.

Tratament

Tratamentul este simptomatic local și general și constă în:

– dezobstruarea foselor nazale prin aspirarea secrețiilor nazale cu sonda Nelaton sau para de cauciuc, după prealabila fluidificare prin instilații nazale cu ser fiziologic călduț.

– decongestionarea pituitarei și permeabilizarea foselor prin instilații de ser fiziologic ușor vasoconstrictor, vasoconstrictoare în concentrație slabă;

– dezinfectante nazale (Colargol, 0,5%, Protargol, 0,5%-1%);

– medicație antitermică antiinflamatorie;

– antibioterapie care se administrează numai în caz de complicații.

Tratamentul profilactic constă în respectarea condițiilor de igienă generală riguroasă, fortificarea organismului și îndepărtarea factorilor favorizanți locali (adenoidectomie).

Rinitele septice

Rinita acută cu germeni banali.

Este cauzată de infecția mucoasei nazale cu germeni banali (Stafilococ auriu, Streptococ hemolitic, Pneumococ), care apare la a 5–7-a zi de la naștere, prezentându-se ca o rinită acută cu secreții mucopurulente.

Contaminarea microbială se poate face în timpul nașterii prin traversarea filierei generale materne sau, ulterior, prin nerespectarea condițiilor de igienă. Simptomatologia se manifestă prin rinoree galbenă citrină, sau secreții cu caracter sangvinolent (rinita acută cu streptococ) obstrucție nazală. Starea generală se alterează cu sindrom toxico-septic grav.

Diagnosticul se pune pe simptomatologie și este confirmat de examenul bacteriologic din secreția nazală, care izolează și identifică germenele patogen.

Tratamentul este local și general. Tratamentul local se adresează obstrucției nazale și rinoreei. Tratamentul general, prin utilizarea antibioticelor conform antibiogramei, se administrează în cazuri mai grave.

Rinita gonococică

Agentul patogen este reprezentat de diplococul *Deisseria gonorrhoeae*; contaminarea nou-născutului se realizează la trecerea, în cursul nașterii, prin filiera genitală maternă infectată. Debutul afecțiunii este precoce, în primele 24–48 de ore de la naștere. Se manifestă prin rinoree mucopurulentă galben-verzuie, cremoasă, abundentă, obstrucție nazală, striuri sangvinolente, narine tumefiate, stare de agitație și alterarea stării generale. Este asociată cu oftalmie gonococică și cu un sindrom toxico-septic sever.

Fără tratament, evoluția este gravă, prin leziuni endonazale necrozante, care pot duce la ozenă, sinechii și cicatrici endonazale.

Diagnosticul clinic se confirmă prin examen bacteriologic.

Tratamentul este reprezentat de antibioterapie locală și generală, conform antibiogramei care trebuie să fie precoce și energic.

Local, se fac instilații oculo-nazale cu soluții de Protargol, Colargol, 1%, și soluții de Penicilină sau cu antibioticul indicat prin antibiogramă.

Profilaxia se face prin controlul gravidelor, depistarea și vindecarea gonoreei materne înainte de naștere.

Se recomandă aplicarea de instilații oculo-nazale cu soluții de nitrat de argint, 1%, fiecărui nou-născut.

Rinita din sifilisul congenital precoce

Astăzi, este rară, în unele țări, practic, neexistând, datorită metodelor de profilaxie. Apare după aproximativ 3 săptămâni de la naștere, printr-o simptomatologie precoce insidioasă și progresivă, cu rinoree purulentă fetidă, cu striuri sangvinolente. Mucoasa foselor nazale este ulcerată. Ulterior, aceste ulcerații superficiale devin profunde, determinând necroza cartilajului septal și a cornetelor.

Evoluția fără tratament produce sinechii, cicatrici retractile, rinite atroifice sau deformarea piramidei nazale (nas în șă caracteristic).

Examenul serologic al mamei și nou-născutului confirmă etiologia luetică a rinitei.

Tratamentul este specific antiluetic și constă în antibioterapie cu Penicilină.

Tratamentul local constă în îndepărtarea crustelor nazale, aspirarea secrețiilor și instilații cu vasoconstrictoare și soluții de nitrat de argint, 1%.

4.8.3. RINITELE ACUTE SPECIFICE

În mod obișnuit, rinofaringele constituie poarta de intrare a germenilor ce determină bolile infectocontagioase; în consecință, suferința nazală acompaniază aceste afecțiuni (scarlatina, rubeola, rujeola, gripa, difteria).

Rinita gripală

Rinita gripală apare în cadrul epidemiilor de gripă și se caracterizează prin debut brutal, febră ridicată, 39–40°C, curbătură, cefalee, și chiar meningism.

Simptomatologia locală este superpozabilă cu cea din coriza banală, sindrom nazal obstructiv, hiperemie și edem intens al mucoasei, epistaxis recidivant, prin vascularită virotică și tulburări de olfacție.

Rinita gripală poate produce, prin amploarea infecției, complicații de vecinătate sau la distanță: sinusite, otite hemoragice, meningite, laringite acute, bronhopneumonii, pneumonii.

Tratamentul este cel din rinita acută banală.

Rinita difterică

Afecțiunea nazală, ca și difteria, este considerată eradicată, la ora actuală apărând în mod cu totul excepțional. Angina difterică este primul simptom de boală, produsă de Bacilul Löffler și se poate extinde și la laringe, producând crupul difteric.

Rinita difterică se manifestă prin rinoree mucopurulentă cu tendință hemoragică, ragade narinare și prezența de ulcerații și false membrane, adenopatie subangulomandibulară, ce lasă o zonă sângerândă după desprinderea cu dificultate.

Semnele generale sunt reprezentate de subfebrilitate, alterarea stării generale, adinamie, puls filiform.

Diagnosticul pozitiv este confirmat de examenul bacteriologic (cultura pe medii cu telurit de potasiu).

Tratamentul constă în seroterapie antidifterică cât mai precoce, corticoterapie și vitaminoterapie. Local și general se administrează Penicilina G.

4.9. RINITELE CRONICE

4.9.1. RINITA CRONICĂ HIPERTROFICĂ

De obicei, rinita cronică hipertrofică este secundară unei rinite acute repetate, recidivante. Ea apare la persoane care lucrează în condiții de mediu necorespunzătoare, cu praf și umezeală sau expunerea frecventă la factori iritanți nazali sau la cei care prezintă o serie de factori predispozanți. Afecțiuni rinosinusale, ca sinusite cronice, deviația de sept sau a denoiditei cronice pot duce, în final, la rinite cronice. Din punct de vedere histopatologic rinita cronică prezintă hiperplazia glandelor din mucoasa nazală, îngroșarea mucoasei nazale, infiltrat limfocitar, vasodilatație, edem local și, cu timpul, proces de fibrozare locală. Rinita cronică hipertrofică poate fi difuză sau localizată cu mucoasă retractilă sau deretractilă. Simptomatologia este dominată de obstrucție nazală, uni- sau bilaterală. Diagnosticul și tratamentul sunt cele descrise la rinita alergică.

4.9.2. RINITA CRONICĂ ATROFICĂ

Din punct de vedere clinic sunt recunoscute două varietăți de rinită cronică atrofică:

- rinită cronică atrofică simplă;
- ozena (rinita cronică atrofică cu fetor).

O entitate clinică aparte o constituie **rinita sicca**, care este o afecțiune profesională, întâlnită la persoane care lucrează în mediu cu praf, uscat, cu temperaturi ridicate, de exemplu, turnători, vulcanizatori, oțelari, sticlari etc.

4.9.3. OZENA

Ozena este o rinită cronică atrofică, caracterizată prin triada simptomatică: atrofie, cruste, fetiditate.

Fetorul caracteristic din ozenă provine din prezența crustelor, de culoare galben-verzui, formate de secreția vicioasă nazală, cruste situate sub meate, în coame și restul cavității nazale, producând obstrucție nazală accentuată.

De obicei, bolnavul nu percepe mirosul dezagreabil, din cauza atrofiei mucoasei nazale, extinse la nivelul zonei olfactive.

Boala este mult mai frecventă la femei decât la bărbați, debutând, la pubertate, ca o rinită cronică mucopurulentă. Frecvent a fost observată la oameni săraci, în asocierie cu subnutriția și anemia; incidența bolii a scăzut o dată cu creșterea standardului de viață.

Etiologie

Cauza ozenei rămâne și la ora actuală obscură.

Incidența mai mare la sexul feminin a sugerat o etiologie endocrină; de asemenea, aceste cruste sunt mai fetide după menstruație.

Alți autori consideră ozena secundară infecției. Există două teorii principale ale etiologiei infecțioase:

1. Ozena ar fi stadiul final al unei rinite cronice nespecifice;
2. Ozena ar fi o rinită cronică specifică evolutivă.

În multe cazuri este evident că ozena este un stadiu evolutiv al unei rinite cronice mucopurulente incorect tratate, poate fi o sechelă a scarlatinei sau poate să acompanieze o sinusită supurată cronică.

În ozenă au fost incriminate și deficiențe de fier, tratamentul cu fier dând rezultate favorabile în multe cazuri de ozenă, exceptând cele cu atrofie avansată.

Bacteriologia ozenei

În ozenă au fost izolate trei tipuri principale de germeni bacterieni: **Klebsiellae, Corynebacterii și Coccobacili** (*Coccobacillus fetidus*).

Recent, *Corynebacteria* a fost descrisă ca și cauză posibilă în ozenă.

S-a sugerat și faptul că ozena ar fi rezultatul tardiv al unei difterii nazale.

Histologia ozenei

Ozena este dominată de leziuni atrofice la nivelul mucoasei și osului subiacent; mucoasa este uscată, acoperită de cruste verzui, fetide. Epiteliul este mai subțire decât în mod normal, cu înlocuirea epiteliului cilindric stratificat cu un epiteliu cu celule cuboidale. Se constată, de asemenea, o reducere marcată a celulelor cu cupă, sau chiar dispariția lor. În multe cazuri se produce o metaplazie scuamoasă, keratinizarea nu se întâlnește sau este foarte limitată; glandele mucoase sunt atrofiate, lamina proprie este subțire și fibroasă.

Simptomatologia se caracterizează prin: obstrucție nazală, senzație de uscăciune, cefalee cu localizare la baza craniului, oboseală intelectuală, fetiditate dezagreabilă (cacosmie) care este inițial subiectivă (percepută de bolnav) și obiectivă (percepută de anturaj).

Examenul obiectiv ORL (rinoscopia anterioară și posterioară, endoscopia nazală) evidențiază procesul de atrofie cu lărgirea foselor nazale, atrofia cornetelor nazale, cruste galben-verzui murdare fetide care se mulează pe mucoasa palidă uscată a întregii cavități nazale. Prin lumenul foselor nazale se vede cu ușurință peretele posterior faringian acoperit de cruste ozenoase. Leziunile au tendință la evoluție descendentă spre orofaringe, laringe, trahee și bronșii.

Tratamentul ozenei

Tratament medical:

- spălături nazale cu soluții saline dormotore;
- toaleta foselor nazale cu extragerea crustelor;
- instilații nazale și pensulații cu soluție Lugol în glicerină, oleum eucaliptolat, 1% sau gomenolat, vitamina A uleioasă;
- aplicarea de pomezi cu streptomycină;
- aerosoli cu soluții de streptomycină sau cu ape sulfuroase.

Tratamentul chirurgical actual vizează îngustarea foselor nazale prin diferite procedee de recalibrare:

- recalibrarea lărgimii foselor nazale prin implantarea submucoperiostal de creioane de acrilat (între planul scheletic al meatului inferior și mijlociu și mucoasa nazală), după procedeul Eyries-Ramadier
- strâmtorarea foselor nazale prin deplasarea pereților intersinuzonazali înspre sept, după procedeul Lautenschlager.

4.10. RINITELE CRONICE SPECIFICE

4.10.1. TUBERCULOZA NAZALĂ

Tuberculoza nazală este determinată de localizarea primitivă sau secundară a bacilului Koch la nivelul foselor nazale. Tuberculoza nazală, la ora actuală, este mai mult o entitate teoretică, întâlnindu-se în clinică cu totul excepțional.

Simptomatologia clinică este dominată de rinoree muco-purulentă, cruste, durere locală și obstrucție nazală. Tuberculoza poate interesa septul anterior sau cornetele inferioare, leziunile macroscopice, putând varia de la ulcerații simple la mase papilomatoase. Se poate întâlni și perforația septului nazal sau distrucții tegumentare și cartilajinoase disgratioase (lupusul nazal).

Diagnosticul se pune pe semnele clinice, cultură și biopsie.

Tratamentul este același ca în tuberculoza pulmonară.

4.10.2 RINOSCLEROMUL

Rinoscleromul este o rinită cronică specifică cauzată de **Klebsiella rhinoscleromata** (b. Frisch). Boala este întâlnită în toată lumea, în Europa întâlnindu-se endemic în Polonia, Ungaria și Ucraina, deși a fost semnalată și în Elveția și Italia.

În România se întâlnește mai ales în Maramureș.

Condițiile de apariție sunt legate de deficiențe igienice.

Caractere clinice ale rinoscleromului

Boala se poate localiza la orice segment al căilor respiratorii superioare, ca o inflamație cu evoluție cronică, fiind limitată la mucoasă.

Clinic, rinoscleromul se caracterizează prin mai multe stadii evolutive:

1. *Stadiul cataral*: se manifestă ca o rinită mucopurulentă cu o evoluție de mai multe săptămâni;

2. *Stadiul atrofic*: se caracterizează prin cruste extinse în ambele fose nazale;

3. *Stadiul granulomatos*: este caracterizat prin noduli granulomatoși în fosele nazale, faringe, laringe, trahee și bronhii. În acest stadiu se produce o fuzionare a nodulilor granulomatoși, ducând la stenozarea foselor nazale, a nazofaringelui și excepțional a traheei.

În mucoasă se găsește un bogat infiltrat inflamator limfo-plasmocitar (celule vacuolare Mikulitz).

Diagnosticul rinoscleromului

Identificarea celulelor tipice (celule Mikulitz) la examenul histopatologic constituie un argument concludiv în stabilirea diagnosticului.

Aceste celule nu sunt absolut necesare în stabilirea diagnosticului de rinosclerom, diagnosticul stabilindu-se pe culturi bacteriene prin identificarea agentului etiologic (b. Frisch).

Testul de fixare a complementului în rinosclerom este invariabil pozitiv.

Tratamentul rinoscleromului

Tratamentul rămâne și la ora actuală nesatisfăcător. În țările în care această boală se manifestă endemic, tratamentul constă în chimioterapie și radioterapie, iar selectarea antibioticului se face în funcție de antibiogramă.

Una din schemele terapeutice constă în administrarea de Streptomycină 1 g/zi, timp de 4 săptămâni, urmat de Tetracilină 2 g/zi. Radioterapia este aplicată în funcție de stadiul de maturare a țesutului fibros și de gradul de stenozare a căilor respiratorii.

Prognosticul acestei boli este prost, mortalitatea rămânând substanțială datorită cointeresării laringelui. Deformările locale pot fi tratate în perioada de liniște locală.

4.10.3. GRANULOMUL LETAL MEDIOFACIAL (GRANULOMUL MALIGN)

Denumirea de granulom letal mediofacial este un termen clinic nespecific, utilizat pentru a descrie o varietate de afecțiuni, caracterizate prin leziuni distructive care nu se vindecă și interesează nasul, sinusurile și fața. Boala se însoțește de mutilări severe și duce la deces, dacă nu este menținută sub control terapeutic.

Etiologia rămâne necunoscută, leziunile locale având aspect atât inflamator, cât și neoplazic, cu toate că nu sunt caracteristice pentru nici unul. Gradul distrucțiilor locale variază de la un pacient la altul, probabil fiind în corelație cu reacția imunologică a pacientului. Metastazele sistemice se întâlnesc ocazional, în general de la limfoame maligne.

Burston a făcut un diagnostic diferențial al leziunilor destructive mediofaciale. El a identificat numeroase afecțiuni care produc leziuni superpozabile. Cele mai implicate afecțiuni sunt:

- sifilisul;
- tuberculoza;
- carcinomul;
- limfomul;
- infecții micotice, bacteriene;
- discrazii sangvine, diabetul, rinoscleromul, sarcoidaza etc.

Diagnosticul histopatologic singur nu poate stabili diagnosticul de granulom malign, din cauza prezenței, în materialul de biopsie, a țesutului necrotic și a infecției supraadăugate. În situația unor rezultate care indică țesut de granulație cu inflamație nespecifică, dar clinic suspectăm un granulom malign mediofacial, biopsia trebuie repetată de mai multe ori.

Tratamentul constă în principal din radioterapie în doză tumoricidă. Excizia chirurgicală trebuie rezervată și limitată numai la țesuturile necrotice restante după radioterapie.

Citostaticele sunt utilizate în tratamentul acestei afecțiuni, deși rolul lor exact rămâne să fie determinat. Antibioticele se administrează pentru controlul infecțiilor secundare. Corticosteroizii sunt contraindicați, din cauza posibilelor reacții adverse privind răspunsul imunologic al pacientului.

4.10.4. GRANULOMATOZA WEGENER

Afecțiunea a fost descrisă pentru prima dată în 1936, de către Wegener, ca o afecțiune sistemică, caracterizată prin granuloame necrozante și vascularită, afectând căile respiratorii superioare și inferioare.

Boala se poate întâlni și ca formă localizată, pacienții având un prognostic mai bun, dar tratamentul agresiv este încă necesar.

La ora actuală, această afecțiune este recunoscută ca o entitate separată față de granulomul malign, deși se poate prezenta ocazional ca un granulom necrotic în regiunea tractului respirator superior.

Debutul este, de cele mai multe ori, insidios, cu simptome de infecție ale căilor aeriene superioare și modificarea severă a stării generale (vertij, febră etc.). Plămânii și rinichii sunt precoce cointeresați în procesul patologic. Concomitent sunt afectate și alte organe.

Severitatea distrucțiilor tisulare și distribuția sistemică, împreună cu interesarea rinichilor și absența leziunilor majore destructive, la nivelul nasului, diferențiază această afecțiune de granulomul malign mediofacial.

Simptomatologia nazală este dominată de obstrucție nazală, cruste și secreții serosangvinolente.

La pacienții cu afectare pulmonară, se pot evidenția radiologic cavitățile granulomatoase.

Diagnosticul este confirmat prin biopsie; aceasta trebuie să fie profundă, pentru a fi concludentă.

Histopatologic se decelează granuloame necrotice epiteloide și vascularită, ce interesează arteriolele și venulele. Unele granuloame prezintă zone de necroză centrală, iar altele pot prezenta microabcese centrale.

Tratamentul cu agenți citostatici și steroizi dă rezultate satisfăcătoare, chiar excelente.

La pacienții cu granulomatoză sistemică se administrează Ciclofosfamidă 100 mg/zi, Prednison 60 mg/zi.

La pacienții cu granulomatoză localizată, fără afectare pulmonară sau renală, este eficient tratamentul cu Biseptol.

4.11. RINITA ALERGICĂ

Nasul, ca poartă a tractului respirator, este solicitat, în mod continuu, să reacționeze la modificările mediului și să respingă asaltul extern la stimuli variați (triegeri). Exagerarea sau accentuarea acestui mecanism de apărare produce simptomele familiare ale rinitei. Rinita alergică este o boală inflamatorie a mucoasei nazale, care determină o varietate de simptome rinologice de intensitate mai mare sau mai mică în funcție de expunerea la factorii care o declanșează sau de gravitatea afecțiunii. Rinita alergică se încadrează clinic în grupul rinitelor cronice. Din punct de vedere epidemiologic prevalența rinitei la alergice a crescut deosebit de mult în ultimii 10 ani variind între 15–20%, consecința poluării, a civilizației moderne care ia creat premise favorabile de extindere, fiind considerată ca boala omului modern. În SUA, aler-giile sunt printre cele mai frecvente probleme medicale, afectând cel puțin unul din 6 americani. Asocierea din ce în ce mai frecventă a rinitei alergice cu alte afecțiuni a dus la creșterea comorbidității în populația activă: poate produce sau influența astmul bronșic sau sinusita; este un factor favorizant pentru otita medie la copii. Mecanismul alergiei nazo-sinusale este de natură imunologică, fiind reprezentat de reacția antigen-anticorp. Introducerea în organism a unor substanțe străine (antigeni sau alergeni) determină formarea de substanțe antagoniste specifice (anticorpi–reagine) care se fixează pe mastocitele mucoasei nazale numai la indivizii cu anumită structură imunologică, denumiți atopici. Reintroducerea aceluiași alergen sau antigen în organism va provoca, la nivelul mucoasei nazale, conflictul antigen-anticorp care determină reacția alergică prin degranularea mastocitelor cu sinteza și eliberarea mediatorilor chimici ai inflamației responsabili de perturbările funcționale și structurale ale mucoasei nazale: histamina, leucotriene, prostaglandine. Histopatologic, alergia vasosinusală se caracterizează prin: edem, hipersecreție apoasă, hipertrofia și transformarea polipoidă a mucoasei nazosinusale.

Etiologie

Alergeni inhalatori la care este expusă în mod prioritar mucoasa respiratorie nazală: polen, spori de ciuperci, graminee, praf de cameră, păr de animale, substanțe chimice, produse cosmetice, detergenți etc.

Alergeni digestivi: conservanți alimentari, alcool, legume, fructe (fragi, căpșune).

Medicamentele: Penicilină, Aspirină, Piramidon, Algocalmin.

Bolile parazitare (helmințiaza, micozele) sau infecțiile microbiene.

Orice element al vieții noastre de zi cu zi, orice lucru sub soare poate provoca alergii, chiar și soarele.

Simptomatologie:

Rinita alergică este inflamația nazală caracterizată prin următoarele simptome rinologice:

- rinoree apoasă;
- strănut, mai ales paroxistic, în salve;
- obstrucție nazală;
- prurit nazal.

Simptome minore asociate: senzație de plenitudine nazală, tulburări de olfacție (hiposmie, anosmie), prurit faringo-palatin, auricular, prurit ocular, lăcrimare și hiperemie conjunctivală, cefalee. Blocajul nazal (nasul înfundat) este adesea mai accentuat dimineața la trezire și tinde să se amelioreze în timpul zilei.

Examenul obiectiv ORL

Rinoscopia anterioară, posterioară și endoscopia nazală flexibilă sau rigidă evidențiază: o mucoasă turgescență, tumefiată, palidă violacee, decolorată, umedă și, uneori, formațiuni polipoide la nivelul meatului mijlociu. Examinarea cantitativă și calitativă a secrețiilor poate evidenția prezența unor secreții clare și apoase sau groase și decolorate. Se acordă o atenție deosebită examinării cornetului inferior privind volumul, culoarea și contractivitatea sa. Rinoscopia posterioară urmărește cornetul inferior și mijlociu, pentru a exclude o degenerare polipoidă, obstrucția nazală putând fi dată de hipertrofia cozilor de cornet. Culoarea și consistența mucoasei nazale pot fi de mare ajutor în diferențierea unei rinite alergice de una nealergică. Degenerarea polipoidă, la nivelul mucoasei polipoidale, este sugestivă pentru rinita alergică, mai ales când există polipi multipli. Existența polipilor izolați în nas sau sinusurile paranazale sau degenerarea polipoidă pe cornetul mijlociu și inferior este caracteristică pentru rinita cronică nealergică.

Forme clinice

1. Rinita alergică sezonieră (periodică sau polinică). Simptomele apar numai în anumite perioade ale anului sau pe o perioadă scurtă de timp (ex. polenul – primăvara, fânul – toamna). Simptomatologia se repetă anual,

cu regularitate, în același sezon, fiind provocată de un anumit tip de polen. Criza poate fi evitată prin schimbarea mediului în perioada respectivă.

2. Rinita alergică perenă (neperiodică). Simptomele se întind pe toată perioada anului, indiferent de sezon, situație întâlnită de obicei la persoanele sensibile care sunt expuse permanent factorilor declanșatori ai rinitei (praful, poluarea etc.).

Diagnosticul de rinită alergică se pune pe:

– anamneza alergologică detaliată (antecedente din copilărie, familiale specifice, factorii de mediu și profesionali, instalarea, frecvența, severitatea și durata simptomelor);

– simptomele rinologice și asociate minore;

– afecțiunile asociate (astmul bronșic, traheita spasmodică);

– examenul obiectiv ORL;

– eozinofilia sanguină și secreția nazală (citologia nazală).

Eozinofilia peste 5%, mucoasa nazală sugerează o rinită alergică. Citologia nazală sigură poate confirma diagnosticul de rinită alergică în peste 75% din cazuri. Aproximativ 10% din bolnavii cu rinită alergică au eozinofilia nazală sub 5%;

– hemaglutinarea pasivă;

– testul serolateral care dozează puterea histaminopexică a serului;

– degranularea bazofilelor;

– electroforeza și special deficitul de imunoglobuline;

– dozarea de IgE totale (RIST – Radio-Immune Sorbent Test);

– dozarea de IgE specifice (RAST – Radio-Allergic Sorbent

Test), al cărui nivel crescut are o valoare indicativă. Aproximativ 15% din bolnavii cu eozinofilie nazală au IgE seric normal cu RAST – test negativ și teste cutanate negative. După pubertate, nivelul IgE seric este relevant în diferențierea unei rinite alergice de una nealergică. Investigațiile imunologice certifică datele furnizate de testele de provocare:

– testele de provocare cutanate specifice alergologice prin care se evidențiază sensibilitatea bolnavului la anumiți alergeni incriminați reprezintă un bun indiciu pentru confirmarea diagnosticului de alergie, sugerat de anamneză. Investigațiile alergologice se vor efectua numai în cabinete specializate de către specialiști și se pot efectua pe cale cutanată conjunctivală, digestivă și respiratorie.

Examenul radiologic este obligatoriu la toți bolnavii cu rinită cronică alergică, pentru a stabili prezența sau absența coafectării sinusurilor paranazale.

Rinomanometria ar trebui efectuată la toți bolnavii cu rinită alergică înainte și după aplicarea Efedrinei soluție 3% pe mucoasa nazală. Aceasta poate diferenția localizarea și gradul obstrucției (sept cornete) și gradul de contractilitate a mucoasei nazale.

Tratament

Are ca obiective:

- ameliorarea simptomatologiei cât mai rapid și pe o perioadă de timp cât mai lungă;
- suprimarea alergiei și modificarea terenului;
- conservarea unei funcții nazale normale (diminuarea hiperfuncției mucoasei nazale și remedierea modificărilor locale).

1. Evitarea alergenilor sau a factorilor iritanți. Atunci când este posibil trebuie aplicate măsurile de control al alergenilor din mediul intern deoarece acestea duc, în general, la îmbunătățirea stării pacientului și reduc necesitatea tratamentului farmacologic. Ținând cont de dificultatea reducerii expunerii la polen și la alergeni din mediul extern, măsurile de evitare includ monitorizarea și evitarea zonelor respective;

2. spălăturile nazale cu soluție salină izotonică (se pot face de 3 ori pe zi);

3. desensibilizarea alergică se face la pacienții cu mai multe teste alergice pozitive și se practică în cabinete alergologice de către personal specializat, colaborarea ORL – alergologie fiind obligatorie;

4. corticosteroizi topici nazali sub formă de spray (Pivalone, Nasonex, Flixonase) se recomandă în rinitele alergice sezoniere;

5. spray topic nazal cu cromoglicat de sodiu inhibă degranularea mastocitară. Tratamentul cu cromoglicat este inefficient în rinitele nealergice;

6. corticoterapia injectabilă (Diprofos) submucoasă în cornetul inferior se utilizează în special în rinitele alergice sezoniere reprezentând o alternativă a corticoterapiei sistemice;

7. antihistaminicele H1 non sedative (Claritine) cu eficacitate în diminuarea rinoreei strănutului și pruritului narinar. Tratamentul local diminuează, de obicei, simptomatologia pentru o perioadă de 4–6 săptămâni. Cornetele retractile reacționează mai bine la acest tratament decât cornetele neretractile;

8. criochirurgia sau chirurgia cu laser CO₂ se recomandă de obicei la pacienții cu rinită nealergică simptomatică sau la cei cu rinită alergică medie cu cornete retractile;

9. rezecția chirurgicală se recomandă numai pacienților cu rinită cronică nealergică sau alergică cu cornete neretractile. Se recomandă uneori și la pacienții cu rinită alergică contractilă dar la care persistă simptomatologia obstructivă cu tot tratamentul desensibilizant. Se practică rezecția parțială submucoasă cu anestezie locală de contact sau generală.

4.12. POLIPOZA NAZALĂ

Etiologia, patogenia și patofiziologia acestei boli încă nu sunt bine elucidate. Infecția este o cauză frecvent incriminată, pe lângă aceasta sunt implicate alergii (după unii cauza cea mai frecventă) traumatismele, substanțele chimice, bolile metabolice și o serie de factori psihogenetici. Frecvent există și o predispoziție familială. Sunt speranțe că în viitor o mai bună cunoaștere a patogeniei acestei boli va oferi noi și importante planuri terapeutice, mult mai eficiente ca cele de azi.

Diagnosticul polipozei nazale

Diagnosticul acestei afecțiuni se face în primul rând pe anamneza și examenul fizic ORL. Polipii nazali se pot dezvolta brusc, după o infecție de căi aeriene superioare, sau cel mai frecvent se pot dezvolta insidios, cu etiologie necunoscută. De obicei anamneza familială este pozitivă în ceea ce privește astmul bronșic și polipoza nazală. Frecvent bolnavul prezintă alergii nazosinusale cunoscute sau prezintă alergii la aspirină.

Cel mai frecvent simptom întâlnit în polipoza nazală îl constituie obstrucția nazală, rinoreea și sinusite recidivante. Alte simptome sunt tulburări de olfacție, durere facială și cefalee.

În multe cazuri pacienții acuză hiposmie și anosmie. Sângerarea din nas trebuie să sensibilizeze medicul asupra posibilității asocierii și a unei tumori, de obicei malignă.

În cazul polipozei nazale trebuie făcut un examen complet la nivelul capului și gâtului, inclusiv endoscopia nazală. Endoscopia nazală rigidă sau flexibilă cu studiul complexului osteomeatal (endoscoape cu angulații diferite 0 grade, 30 de grade) evaluează etmoidul anterior și posterior cu evidențierea polipilor nazali mici care iau naștere din meatul mijlociu și sunt greu de identificat la rinoscopia anterioară de rutină permite un diagnostic pozitiv mai ales pentru zonele în care accesul vizual direct sau indirect este dificil. În cazul când nu se obțin date concludente prin endoscopie, mai ales în polipoze nazale vechi, exuberante, se apelează la CT, mai ales când este

indicat tratamentul chirurgical, pentru a obține detalii anatomice și de extensie a bolii.

Diagnosticul diferențial

Se face cu următoarele afecțiuni:

- encefalocelul;
- meningocelul;
- papilomul invers;
- cancerul, sarcomul nazal, angiofibromul și condromul.

În mod obișnuit, aceste leziuni se prezintă ca mase tumorale unilaterale, prezența unei polipoze nazale unilaterale sau a polipului solitar sinocuanal trebuie să trezească în medic, ideea existenței unei tumori nazale (polipi de însoțire mai ales în cancerele de suprastructură). Polipii nazali sunt albicioși-translucizi, multipli, mobili, nu sângerează, nu sunt dureroși la atingere.

Distrucțiile osoase la examenul radiologic, sugerează o tumoră malignă. Distrucții osoase mai extinse sugerează existența unei tumori mult mai agresive. Se asociază, în aceste situații, examinări radiologice perfecționate, ca CT, MRI, angiografia, CT- cisternografia, puncția aspiratorie etc.

Tratamentul medical

Tratamentul medical joacă un rol important în polipoza nazală și de multe ori nu mai este necesar tratamentul chirurgical. și când se face tratament chirurgical, la acesta întotdeauna se asociază tratamentul medical. Din literatura actuală, cu tot tratamentul modern efectuat, polipoza nazală este recidivantă, necesitând frecvent numeroase intervenții chirurgicale.

Tratamentul medical include:

- corticoterapie locală și sistemică
- antibiotice
- tratament antialergic (desensibilizare, antihistaminice și decongestionante). Acest tratament poate fi făcut după opțiunea medicului.

Unii autori încep tratamentul cu o cură de corticoterapie pe cale sistemică și antibiotice, urmată de corticoterapie locală adjuvantă. Se utilizează 30–40 mg de prednison sau 4–6 mg de dexamethasone pentru a se produce involuția polipilor nazali. Pacientul primește această doză 3–5 zile, care se reduce rapid în următoarele 5 zile.

Utilizarea orală de corticosteroizi este contraindicată la pacienții cu glaucom, diabet, tuberculoză și cu precauție la hipertensivi. Cu tot tratamentul local sau sistemic cu corticosteroizi, polipii nazali pot recidiva,

necesiând cure sistemice de cortizon în doze mici. Tratamentul chirurgical este ales ca modalitate terapeutică când tratamentul medical nu dă rezultate, când persistă infecția și când pacientul preferă acest tratament.

Tratamentul chirurgical

Indicațiile tratamentului chirurgical sunt următoarele:

- Infecție nazală persistentă, obstrucție sinusală sau complicații sinusale, cum ar fi mucocelul.
- Necesitatea unor cure prelungite de cortizon sau contraindicații la acest tratament.
- Obstrucție nazală totală.
- Persistența simptomatologiei majore, în ciuda terapiei medicale.

Tratamentul chirurgical nu accentuează astmul bronșic dar nici nu-l estompează. Astmul bronșic nu este o contraindicație a tratamentului chirurgical, cu toate că acesta trebuie să fie controlat medical preoperator.

De preferat este controlul radiologic sinusal preoperator la toți bolnavii, chiar prin TC.

De obicei intervenția chirurgicală se practică sub anestezie locală de contact cu sedarea eficientă a bolnavului. Intervenția chirurgicală constă în ablația polipilor nazali prin fosa nazală cu ansa sau cu pense speciale prin microchirurgie endoscopică și cu controlul endoscopic nazal intraoperator care permite evaluarea lezională de la nivelul meatului mijlociu, etmoidului anterior și posterior.

Cea mai frecventă complicație a acestei operații o constituie sângerarea de la nivelul mucoasei nazale. Sunt și alte complicații care însă trebuie să le cunoască chirurgul operator.

4.13. SINUSITELE

Sinusitele sau mai corect rinosinusitele se definesc ca inflamații ale sinusurilor paranazale. Sinusitele, din punct de vedere fiziopatologic, sunt de trei tipuri:

- a) Sinusitele acute, la care infecția sinusală durează mai puțin de două săptămâni și în general răspund la tratament medical;
- b) Sinusite cronice, infecția sinusală este mai veche de două săptămâni, necesită perioade lungi de tratament medical, uneori fiind necesar tratamentul chirurgical.

c) Sinusitele recidivante acute și cronice: inițial, evoluție spre rezolvare, ulterior, recidivează fie din cauza unui tratament inadecvat, fie al unui tratament stopat prematur.

Sinusitele sunt secundare:

1. infecției;
2. inflamației;
3. alergiei;
4. anomalii structurale și anatomice;
5. varietăți anatomice nazale și sinusale.

Din punct de vedere anatomoclinic, sinusitele acute sunt: catarale, supurate și necrozante. Din punct de vedere al sinusurilor interesate, sunt, monosinusite (mai rar) și polisinusite (mai frecvent). Obișnuit, în apariția unei sinusite sunt responsabili doi sau mai mulți din factorii enumerați.

1. Infecția și inflamația

Inflamația este cauzată cel mai frecvent de infecție, dar poate fi și un răspuns la fumat, mediu poluant sau la inhalarea altor factori iritanți.

Sinusurile paranazale sunt ca un grup de camere conectate una la alta prin niște pasaje foarte înguste. Când mucoasa sinusală se inflamează, edemul și mucusul să circule liber între nas și sinus. Fluidul conectat intrasinusal reprezintă mediu favorabil pentru dezvoltarea florei microbiene, rezultând o infecție sinusală.

Germeii patogeni obișnuiți, în sinusitele acute la adult și copii, sunt bacteriile aerobe: *Streptococcus pneumoniae*, *Hemophilus influenzae* și *Moraxella catarrhalis*.

Bacteriile anaerobe sunt responsabile la aproximativ 10% din sinusitele acute.

Infecțiile virale, mai ales prin rinovirus și virusurile gripale, realizează 10–20% din cauzele sinusitele acute.

Bacteriile anaerobe joacă un rol mult mai semnificativ în sinusitele cronice decât în cele acute, singure sau în asociere cu o bacterie aerobă. Speciile anaerobe care cauzează sinusitele cronice includ: *Moraxella*, *Streptococcus*, *Peptococcus* și *Veillonella* etc.

Cele mai frecvente bacterii aerobe, implicate în sinusitele cronice, sunt streptococii alfa hemolitici și streptococii aurii. Intubația nazotraheală poate produce sinusite nazocomiale, care cel mai des sunt determinate de: *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter species* și *Proteus mirabilis*.

Infecția fungică a sinusurilor paranazale poate fi și ea luată în considerare în diagnosticul diferențial al sinusitelor, în special la pacienții a căror tomografie computerizată arată opacități hiperdense în sinusuri.

2. Alergia

Alergia determină congestia mucoasei, crescând riscul obstrucției sinusului sau ostiumului meatal și infecția sinusală consecutivă. Infecția sinusală determină modificări polipoide ale mucoasei sinusale. Rinita alergică (periodică) este o reacție inflamatorie exagerată ca răspuns la alergeni ca: polen, praf de casă, alimentele și drogurile alergene etc.

Testele cutanate sau sanguine, pot diagnostica alergia pacientului. Prevenirea contactului cu alergenul este cel mai bun tratament al alergiei. Desensibilizarea specifică cu alergeni incriminați este cel mai specific tratament, indicând formarea de anticorpi blocați, împiedicând declanșarea unui atac alergic.

3. Obstrucția și blocajul meatal

a) Anomaliile de structură ale sinusurilor pot îngusta și mai mult ostiumul deja mic. Aceste anomalii pot fi determinate de:

- traumatisme
- transformări legate de vârstă (creștere, îmbătrânire). Dacă ostiumurile mici ale oricărori sinusuri sunt închise, ori dacă mucoasa în contact cu oricare dintre acestea, diminuarea clearance-lui mucociliar, duce la stagnarea secrețiilor , edemațierea și posibilitatea apariției infecției. Cele mai comune anomalii de dezvoltare și care cauzează obstrucția sinusală sunt următoarele:
 - Concha bullosa, obstruează cavitatea nazală, ocupă meatul mijlociu;
 - Bula etmoidală lărgită și celula Haller pot bloca spre meatul mijlociu;
 - Celula agger nasi, poate împiedica drenajul de la sinusul frontal;
 - Cornet mijlociu paradoxal, poate cauza un contact mucos extins între cornetul mijlociu și procesul uncinat sau bula etmoidală;
 - Deviația de sept posttraumatică (7%, din cauza traumatismului obstetrical);
 - Vegetații adenoide;
 - Corp străini intranasali, la copii adesea rămân nedetecțați până la dezvoltarea infecției.

Manifestări clinice

Sinusitele pot fi trecute cu vederea atât la copii, cât și la adulți, deoarece semnele și simptomele sunt variate și uneori subtile. Deseori aceste simptome pot mima o răceală comună sau o alergie nazosenzorială. Deoarece copiii nu sunt capabili să-și descrie simptomele, ei cresc cu infecții bacteriene ale sinusurilor, care pot să le afecteze intermitent plămânii (astm, bronșite etc.) Adulții cred deseori că simptomele lor sunt normale, deoarece ei au trăit cu ele de atâta vreme.

Oricum, tratați corect, atât copiii și adulții, duc o viață mai sănătoasă fără infecție.

4.13.1. SINUSITELE ACUTE

Semenele majore ale unei sinusite acute sunt: rinoreea purulentă, febra, leucocitoza, înghițirea secrețiilor nazale și sinusale.

În sinusita frontală, durere și presiune frontală sau la nivelul feței: în sinusita etmoidală între sau în spatele ochilor și la nivelul obrazilor sau deasupra dinților în sinuzitele maxilare. Sinusita etmoidală de obicei determină durere în creștetul capului sau în spatele ochilor. Cefalea în sinusită poate fi medie până la dezagreabilă.

Copii mici de obicei nu se plâng de presiune facială sau cefalee, în schimb ei sunt agitați. Cele mai frecvente simptome la copii constau din rinoree purulentă, halenă fetidă, obstrucție nazală și tuse mai accentuată noaptea. Subfebrilitatea este mai rară.

4.13.2. SINUSITELE CRONICE

Când un ostium sinusal este blocat pentru o perioadă de timp mai îndelungată, poate apare o sinusită cronică, cauzând o varietate de simptome. Semnele clinice ale unei sinusite cronice sunt următoarele:

- Disconfort retronazal;
- Senzație de plenitudine nazală;
- Congestie sau obstrucție nazală;
- Absența sau diminuarea mirosului sau gustului;
- Edeme palpabile.

Aceste infecții mai pot produce:

- Rinoree purulentă
- Febră septică
- Leucocitoză cronică

Alte simptome include: dureri în gât, laringite, dispnee, epistaxis, astenie, iritabilitate etc.

Infecția sinusurilor poate duce la o diminuare a ventilației pulmonare, determinând tuse cronică, bronșite, exacerbarea astmului bronșic sau sufeință pulmonară cronică (BPCO).

Diagnosticul diferențial

Un pacient cu cefalee poate fi trimis la neurolog, deoarece durerea poate fi determinată de migrene sau legată de stres, periartrita temporomandibulară sau cauze neurologice. De asemenea, cefaleea poate fi determinată, total sau parțial, de aceste condiții, sinusita putând fi un factor etiologic al cefaleei. Dacă componenta sinusală rămâne necunoscută și netratată, cefaleea reappare.

Halena fetidă este, cel mai frecvent, interpretată ca un semn al unei afecțiuni dentare sau gastrointestinale. Ea este, de asemenea, un semn al sinusitei.

Astmul, bronșitele cronice și BPCO, pot fi cauzate de/sau exacerbate de sinusitele cronice. Pacienții cu probleme sinusale și pulmonare sau nazale necesită consult interdisciplinar.

4.13.3. COMPLICAȚII

Introducerea antibioticelor cu spectru larg a redus substanțial incidența complicațiilor sinusitelor. Cu toate acestea, infecția sinusală se poate extinde către orbită sau endocraniu, conducând la tulburări de vedere permanente, orbire, meningite, abcese cerebrale sau chiar moarte.

Datorită acestor semne și simptome ale sinusitelor acute și cronice, medicul trebuie să învețe să reacționeze la acestea și să instituie un tratament agresiv. Tratamentul complicațiilor determină o abordare multidisciplinară. Orice semn de extensie intraorbitară sau intracraniană trebuie să impună de urgență un examen CT la nivelul capului.

Extensia intraorbitară

Complicațiile orbitare ale sinusitelor progresează în următoarea ordine:



Celulită palpebro orbitară

- Celulita priorbitară (edem palpebral)
- Celulita orbitară
- Abces subperiostal
- Abces orbitar
- Tromboza de sinus cavernos

Infecția sinusală se poate extinde ușor la nivelul ochiului, deoarece sinusurile etmoide și maxilare comunică, iar sinusurile etmoidale sunt separate de orbită numai printr-o lamă osoasă subțire (lama papiracee).

1. Celulita periorbitară și orbitară se poate produce prin extensie directă vasculară a infecției sinusale. Manifestările inițiale sunt dominate de edem și eritem în unghiul intern al orbitei. Extensia infecției sinusului maxilar și frontal determină edemul și congestia plânsului și plafonului orbitar.

Celulita periorbitară cuprinde țesutul celular subcutant anterior de septul infraorbitar și este ușor vizualizată pe CT ca și un țesut moale, bine exprimat. Fără un tratament agresiv cu antibiotice, celulita periorbitară poate progresa și atinge ochiul (celulita orbitară). Celulita orbitară se prezintă ca:

- Edem conjunctival (chemozis)

- Protuzia ochiului
- Durere și tensiune oculară
- Hipomobilitate oculară

Această complicație necesită tratament agresiv, cu doze mari de antibiotice, intravenos.

2. Abcesul subperiostal și orbital prezintă următoarele semne clinice:

- Scăderea acuității vizuale
- Chemozis
- Protozis
- Oftalmologie

Tomografia computerizată în abcesul subperiostal, în mod normal, relevă edem al mușchiului drept medial și deviere în jos și lateral a globului ocular. Când celulita orbitală progresează în aria din spatele globului ocular (abces cerebral), C.T. evidențiază obliterarea musculaturii extraoculare și a nervului optic cu o masă constituită într-un abces. În abces poate fi prezent aerul, dacă infecția este cauzată de bacterii anaerobe. Intervenția chirurgicală este indicată dacă există:

- Protozis progresiv
- Abces vizibil pe C.T.
- Scăderea sau pierderea acuității vizuale
- Nici o îmbunătățire a semnelor clinice, după 24 sau 48 ore de tratament cu antibiotice, intravenos.

Semnele clinice sunt:

- Oftalmoplegie completă
- Stare de prostrație
- Dureri accentuate intraorbitare

Extensia orbitală bilaterală este o cauză importantă a trombozei de sinus cavernos. Cu o administrare masivă de antibiotice, intravenos, și drenaj cavernos. Extensia intracraniană este adesea secundară sinusitei frontale, dar infecția oricărui sinus poate duce la aceste complicații. Inflamația focală (osteita) a osului frontal poate duce la necroza avasculară, osteomielita tăbliei anterioare și posterioare a frontalului. Extensia posterioară poate apare direct sau via tromboflebita venelor diploice, conducând la meningită, abces peridural sau abces cerebral. Semnele extensiei intracraniene sunt:

- Cefalee severă

- Iritație meningială
- Greață și vomismente
- Diplopie
- Fotofobie
- Edem papilar
- Semne neurologice de focar
- Coma

Semnele oculare se pot dezvolta, de asemenea, și la ochiul controlateral. Diagnosticul poate fi confirmat prin CT-scan.

Tratamentul extensiei intraoculare a infecției implică administrarea intravenoasă a unei doze mari de antibiotice cu spectru larg, eliminarea sechelelor osoase și drenajul sinusului, evacuarea abcesului de către ORL-ist, în colaborare cu un neurochirurg.

Diagnostic și evaluare

1. Anamneză

2. Examen fizic – fose nasale, sinusuri, urechi, regiune cervicală și ochi.

3. Teste de laborator – VSH, IgE, biopsie din mucoasa sinusală, pentru determinarea disfuncției mucociliare.

4. Endoscopie

- Se poate efectua în cabinetul medicului
- Este utilă pentru a aprecia repausul la tratament
- În cazurile refractare la tratament decelează obstrucția anatomică nerelevantă la rinoscopia anterioară
- Endoscopul rigid, utilizat pentru vizualizarea structurilor nazale
- Endoscopul flexibil poate fi utilizat, dar nu vizualizează așa de bine cavitatea nazală și sinusurile paranasale

5. Studii imagistice

• CT – contrast bun între țesutul moale și os. Pacienții trebuie tratați cu antibiotice, pe cale orală, una sau două săptămâni, în sinusita cronică, înainte de efectuarea C.T. Acest lucru permite ca infecția acută să se rezolve înainte de a evalua componenta cronică.

- CT standard coronar permite examinarea anatomică
- CT pe secțiuni axială plană furnizează informații suplimentare despre sinus sfenoidal și celulele etmoidale posterioare.
- RMN-ul utilizat pentru a analiza modificările țesutului moale și de a evalua extensia intracraniană.
- Radiografia plană de sinusuri utilizată pentru a evalua nivelul de fluid/aer la pacienții cu sinusită frontală sau maxilară acută.

Diagnosticul diferențial

- Infecții fungice (Aspergillus, Mucomycosis).
- Polipoza nazală, polipul sinusoanal, fibroza chistică, sindromul Kartagener.
- Chist de retenție mucos, mucocelul, tumori benigne.
- Tumori maligne, epistaxis.



Tratamentul sinusitelor acute

Tratamentul sinusitelor acute este, în primul rând, medical. Se recomandă analgice, antibiotice și medicație descongestionantă, care reduce edemul, crește clearanceul și drenajul sinusal. Acest tratament este eficient la majoritatea pacienților.

- Analgicele uzuale sunt reprezentate de aspirină și codeină. Unii autori au obținut, la peste 75% din pacienți, vindecări numai cu analgice, antiinflamatorii administrate timp de 2 săptămâni, asocierea antibioticelor dovedindu-se inoportună.



Sinuzită frontală și maxilară. Puncția sinusului maxilar

- Antibioticele. În general se consideră că tratamentul cu antibiotice, cel puțin 10 zile, este suficient în sinuzita acută supurată. În cazul sinusitelor acute recidivate sau cronice reacutizate, tratamentul trebuie să se prelungească până la 6 săptămâni. În majoritatea cazurilor, tratamentul se face fără cultură microbiană, pe baza rutinei. Antibioticul ales trebuie să fie eficient asupra *Streptococului pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* și *Branhamella catarrhalis*. Se pot administra Amoxicilina, Amoxiclav, Augumentin etc. Cefalosporinele (Zinat, Suprex) au efect și asupra germenilor gram negativi. Dacă pacientul nu răspunde la tratament, trebuie făcut lavajul sinusal și cultura microbiană. În plus, la pacienții cu imunodeficiență se pot întâlni infecții cu *Pseudomonas* și alți germeni foarte rezistenți la antibioticele uzuale.

- Decongestionantele produc vasoconstricția mucoasei nasosinuzale, îmbunătățindu-se respirația și drenajul sinusal. Decongestionantele nu trebuie utilizate mai mult de câteva săptămâni, pacientul putând dezvolta o rinită medicamentoasă. Se pare că decongestionantele sintetice nu sunt așa

de eficiente ca cele de uz local. Efectele secundare ale decongestionantelor sintetice sunt: retenție urinară, creșterea tensiunii arteriale și oculare, tahicardie.

Dacă tratamentul medical se dovedește inefficient și durerea persistă sau se accentuează sau apar complicații incipiente, trebuie efectuat un tratament operativ, care constă în lavaj sinusal pentru îndepărtarea puroiului, restaurarea activității ciliare și ventilarea sinusului. Dacă sunt necesare mai multe puncții sinusale, pentru a diminua disconfortul bolnavului, se recomandă drenajul aspirativ.

Tratamentul sinusitelor cronice

Tratamentul sinusitelor cronice cuprinde: antibiotice, mucolitice, spălături nazale, corticosteroizi și terapie antialergică, singulare sau în asociere.

- **Antibioticele**

Sinusitele cronice supurate sunt asociate, în majoritatea cazurilor, cu germeni anaerobi. În general se utilizează asocierea dintre metronidazol, amoxiclav sau chiar clindamicină. Dacă simptomatologia persistă este necesară cultura și antibiograma din secreția sinuzală. Dacă simptomele persistă, în absența infecției, poate fi vorba de obstrucția ostiumului sinusal de altă cauză.

- **Mucoliticele**

În sinusitele cronice este caracteristică vâscozitatea crescută a secrețiilor sinusale. Reducerea vâscozității favorizează drenajul sinusal și confortul pacientului. Mucoliticele sinusale sunt similare acetilcisteinei și carosisteinei. Cel mai eficient mucolitic sinusal se pare că este guaiphenesinul care este expectorantul numărul unu în majoritatea siropurilor de tuse. Pentru a fi eficient, trebuie administrat în doza subemetică.

- Toaleta nazală se face prin sprayuri saline sau spălături nazale.

- **Corticosteroizi**

Corticoterapia se bazează pe efectul antiinflamator, reducând edemul ca răspuns la infecția mucoasei nazale. Se preferă corticoterapia topică față de cea sistemică. Durata de administrare este de până la 2 săptămâni.

Atunci când tratamentul sinusitei cronice rămâne fără eficiență peste 3–4 săptămâni, se recomandă tratamentul chirurgical. Tratamentul chirurgical asigură un drenaj permanent și eficient, concomitent cu înlăturarea cauzelor anatomice intranasale favorizante, inclusiv îndepărtarea oricărui focar primar de la nivelul etmoidului.

- Chirurgia sinuzală endoscopică

Pe lângă intervențiile chirurgicale clasice, utilizate curent în patologia nazosinusală, în ultimile decade, a fost introdusă chirurgia funcțională endoscopică nazosinusală. De câțiva ani Clinica ORL din Timișoara este dotată cu instrumentar de chirurgie endoscopică nazosinusală, cu care efectuează diverse intervenții chirurgicale funcționale.

Chirurgia sinusală endoscopică se recomandă în următoarele afecțiuni:

- Sinuzite cronice
- Sinuzite acute recidivante
- Polipoza nazală
- Mucocelul frontoetmoidal
- Sinuzita alergică și micotică
- Rinolievoree
- Decompresiunea nervului orbital și optic
- Dacrocystorhinostomia
- Atrezia coanală
- Hipofizectemia
- Chirurgia septului și cornetelor nazale
- Tratamentul epistaxisului
- Drenajul abcesului periorbital
- Tratamentul tumorilor benigne

4.14. TUMORILE NASULUI SI SINUSURILOR PARANAZALE

Tumorile nasului și sinusurilor paranazale se clasifică în tumori benigne, tumori intermediare și tumori maligne.

Tumorile maligne ale nasului și sinusurilor paranazale sunt rare, fiind estimate la mai puțin de 0,5% din toate tumorile organismului și la mai puțin de 0,5% din toate tumorile căilor aerodigestive superioare.

Aproximativ 60% din tumorile maligne nazale și sinusale se dezvoltă în sinusul maxilar, 25% afectează cavitățile nazale, 15% etmoidul și mai puțin de 1% interesează frontalul și sfenoidul.

Dacă ne referim numai la sinusurile paranazale, 77% din cancere se dezvoltă în sinusul maxilar, 22% în etmoid și mai puțin de 1% în frontal sau sfenoid.

I. Tumori benigne

A. Țesuturi moi

1. tumori epiteliale
 - a) Papilomul
 - b) Adenomul
 - c) Tumori mixte
 - d) Chistul dermoid etc.
2. tumori conjunctive
 - a) Gliomul nazal
 - b) Mixomul
 - c) Meningiomul
 - d) Fibromul
 - e) Hemangiomul
 - f) Limfangiomul
 - g) Condromul
 - h) Lipomul etc.

B. Osoase

1. Osoase primare (neodontogene)
 - a) Osteomul
 - b) Osteomul osteoid etc.
2. Odontogene
 - a) Epiteliale
 - Chiste (dentigene, radiculare)
 - Ameloblastomul
 - Fibromul ameloblastic
 - b) Mezodermice
 - Mixomul
 - Fibromul
 - Dentinomul
 - Cementomul

II. Tumori intermediare

1. Papilomul invers
2. Angiofibromul
3. Estesioneuroblastomul
4. Condromul

5. Plasmocitomul
6. Craniofaringiomul
7. Chistul intracranial

III. Tumori maligne

A. Țesuturi moi

1. Carcinomul „*in situ*“
2. Carcinomul scuamocelular
3. Adenocarcinomul
4. Carcinomul cu celule mici
5. Carcinomul nediferențiat
6. Carcinomul limfoepitelial
7. Melanomul malign
8. Tumorile glandelor salivare mici
 - tumori mixte maligne
 - carcinomul adenoid chistic
 - carcinomul mucoepidermoid
9. Carcinoame metastatice

B. Țesutul conjunctiv

1. Granulomatoza Wegener
 - histiocitomul malign
 - granulomul letal mediofacial
2. Rabdomiosarcomul
 - embrional
 - alveolar
 - pleomorfic
3. Fibrosarcomul
4. Angiosarcomul
5. Limfosarcomul
6. Miosarcomul
7. Condrosarcomul

C. Osoase

1. Sarcomul osteogenic
2. Sarcomul Ewing
3. Tumorile maligne cu celule gigante

4.14.1. TUMORILE BENIGNE ALE NASULUI ȘI SINUSURILOR PARANAZALE

Tumori benigne ale țesuturilor moi

Tumorile epiteliale sunt cele mai frecvente, reprezentând peste 65% din tumorile nasosinusale. Majoritatea se localizează în fosele nazale, urmează sinusul maxilar, etmoid, frontal și alte sinusuri. Cel mai frecvent se localizează pe sept și se însoțesc de obstrucție nazală și epistaxis. Se pot localiza și pe capul cornetului inferior.

Papilomul este o tumoră epitelială benignă, cu potențialul cel mai mare de degenerare malignă. De cele mai multe ori are aspect pediculat, localizat pe tegumentul vestibulului nazal sau pe mucoasa nazală, de obicei din jurul vestibulului nazal.

Se îndepărtează chirurgical, fără probleme. Aceste tumori se pot dezvolta și în restul fosei nazale, nu invadează osul subdiacent.

Papilomul invers reprezintă o formă particulară de papilom, care erodează osul subdiacent, fără însă a-l invada, acesta putând deveni foarte agresiv și extensiv.

Chistul dermoid al nasului se prezintă ca o tumoră fluctuantă, cu lărgirea dosului nasului. Uneori se poate decela un mic orificiu pe linia mediană a dosului nasului, prin care pot crește fire de păr. Alteori se poate asocia cu o mică fistulă pe linia mediană. Chistul conține elemente din păr și piele; se poate infecta. Tratamentul este chirurgical și constă în ablația completă a chistului pentru a nu recidiva.

Condromul se dezvoltă din pericondrul nazal, este mai puțin agresiv decât enchondromul dezvoltat din resturile de cartilaj din os. Condromul se dezvoltă precoce, însă se manifestă clinic numai la adult. Se dezvoltă de obicei din sept, dar și din celulele etmoidale. Se dezvoltă lent și devine obstructiv, mucoasa de acoperire se poate inflama, ulcera și chiar sângera. Tratamentul de elecție constă în ablația chirurgicală pentru eliberarea căilor respiratorii; poate recidiva după o perioadă de timp, în ablaționările incomplete.

Tumori benigne osoase

Osteomul este o tumoră osoasă benignă care se întâlnește cel mai frecvent în sinusul frontal, dar se poate localiza și în etmoid și sfenoid. În mod obișnuit, se dezvoltă lent și poate fi detectată radiologic, întâmplător. Deși este benignă, tumora poate deveni obstructivă și distruge structurile osoase.

Cel mai frecvent simptom, în osteomul frontal, îl constituie cefaleea. Tratamentul chirurgical este indicat când această tumoră produce simptome obstructive sau complicații sinusale.



Mucozel de sinus frontal

4.14.2. TUMORI INTERMEDIARE ALE NASULUI ȘI SINUSURILOR PARANAZALE

Papilomul invers (inverted papiloma)

Papilomul invers al nasului este o tumoră ce se dezvoltă din epiteliul Schneiderian de la acest nivel. Caracteristica sa histologică este că se dezvoltă invers, în stromă, și nu ca o proliferare în suprafață. Apare cu predilecție la bărbați între 50 și 70 de ani.

În etiologia papilomului inversat sunt încriminați diferiți factori:

- factori de mediu,
- inflamații cronice,
- infecții virale,
- alergii,

însă nici unul nu este concludent.

Caracteristicile clinice ale papilomului inversat sunt:

- capacitatea distructivă;
- tendința de recidivă după ablație incompletă;
- înclinația spre degenerare malignă.

Tumora se poate extinde anterior spre vestibulul nazal, posterior spre nazofaringe și fosa pterigo-maxilară sau lateral în sinusul maxilar sau etmoid. Prin presiune, tumora poate produce atrofie, distrucții osoase, extensie medială spre septul nazal și superior spre orbită, sinus frontal și fosa craniană anterioară.

Simptomatologia constă: în obstrucție nazală unilaterală, urmată de epistaxis, rinoree murdară și fetidă, durere facială cu/sau bombare a obrazului, epiforă, diplopie, cefalee frontală severă.

Examenul clinic obiectiv evidențiază o masă tumorală în fosa nazală; tumora poate prolaba anterior din fosa nazală, sau să se extindă în rinofaringe. Ocazional se poate întâlni protruzie oculară, tumoră facială, ulcerația palatului sau adenopatie cervicală în caz de malignizare.

Examenul radiologic (radiografia standard în diferite incidențe) decelează opacifierea unilaterală a fosei nazale, cu sau fără voalarea sinusului maxilar sau etmoidal. Tomografia computerizată TC și rezonanța magnetică nucleară RMN sunt cele mai indicate în decelarea integrității osoase de la nivel nazosinusal, cu relevarea eventualelor distrucții osoase.

Deoarece mai multe tumori diferite (carcinomul scuamocelular, carcinomul adenoid chistic sau limfoamele) pot mima aspecte radiologice similare, diagnosticul de certitudine se pune pe examenul histopatologic retrospectiv, efectuat din tumora nazală.

În perioada 1969–1987, în clinica ORL din Pittsburgh au fost tratați 33 de pacienți cu papilom invers. Dintre aceștia, 26 au avut numai papilom invers, iar 7 au avut papilom invers asociat cu carcinom scuamocelular. Vârsta a variat între 26 și 78 de ani, raportul bărbați/femei a fost de 3,7/1, iar 80% din pacienți au fost fenotipul caucazian.

Tratamentul papilomului invers este variat reprezentat în literatura de specialitate. Cei mai mulți autori sunt de acord cu tratamentul chirurgical, neexistând, însă, o uniformitate în păreri privind tipul și extensia operației. În funcție de extensia tumorii, se practică operația Caldwell-Luc, abordul prin translocarea septului nazal sau abord prin rinotomie laterală.

Tumora are tendință de distrucție osoasă, recidivează după ablația incompletă (peste 70% din cazuri), prezintă potențial de degenerare malignă după multiple recidive locale (peste 15% din cazuri). Din această cauză, majoritatea autorilor consideră că abordul ideal pentru papilomul inversat ar trebui să ofere:

- o expunere adecvată a tumorii pentru a putea fi extirpată în totalitate,
- o vedere adecvată pentru examenul postoperator,
- un aspect estetic acceptabil și un rezultat funcțional postoperator bun.

Rinotomia laterală vizualizează bine tumora nazală, permite excizia în bloc a peretelui lateral al fosei nazale, urmată de îndepărtarea meticuloasă a mucoasei din sinusul paranasal ipsilateral.

În caz de papilom inversat, asociat cu carcinom scuamocelular, pacienții trebuie individualizați, pe baza extensiei tumorii în fiecare caz în parte.

Complicațiile postoperatorii după rinotomia laterală ar fi reprezentate de epiforă intermitentă, dacriocistorinostomie, dacriocistită, diplopie ocazională, disfuncție tubară, mucocel cu celulită și epistaxis.

4.14.3. TUMORILE MALIGNE ALE NASULUI ȘI SINUSURILOR PARANAZALE

Carcinomul scuamocelular este cea mai frecventă tumoră malignă a nasului și sinusurilor paranazale, întâlnindu-se la peste 80% dintre pacienți.

Carcinomul scuamocelular bine diferențiat se dezvoltă cel mai frecvent în sinusul maxilar și porțiunea anterioară a foselor nazale, față de carcinomul nediferențiat (anaplazic) care se dezvoltă cu predilecție în etmoidul posterior și porțiunea posterioară a foselor nazale. Metastazele ganglionare regionale se întâlnesc rar, chiar și în stadii avansate de evoluție.

Carcinomul scuamocelular se asociază frecvent cu papilomul inversat (10–15% din cazuri), acesta din urmă fiind, din punct de vedere histologic, o tumoră benignă.

Adenocarcinomul (inclusiv carcinomul adenoid chistic) se întâlnește la 10–15% din totalul tumorilor maligne ale nasului și sinusurilor paranazale. Aceste tumori se dezvoltă din glandele salivare mici, situate la nivelul căilor respiratorii superioare.

Tratamentul adenocarcinomului constă în rezecția chirurgicală a tumorii și radioterapie postoperatorie, pentru sterilizarea locală completă și eliminarea riscului unei extensii locale pe cale perineurală. Supraviețuirea la 5 ani este în jur de 20%.

Limfoepiteliomul se dezvoltă rar în fosele nazale, fiind localizat mai frecvent în rinofaringe. Sunt tumori maligne epiteliale, slab diferențiate, cu stroma limfoidă predominantă. Când limfoepiteliomul se dezvoltă în porțiunea posterioară a foselor nazale, dă metastaze regionale precoce. Tratamentul constă în radioterapie, fiind tumoră radiosensibilă.

Melanomul malign este o tumoră pigmentată, formată din melanocite, rar întâlnită în nas și sinusuri paranazale, cu localizare mai frecventă la nivelul vestibulului nazal sau pe sept. Melanomul malign nazal este o tumoră extrem de gravă, care metastazează precoce. Biopsia este contraindicată pentru diagnostic datorită pericolului extensiei tumorale. Se recomandă excizia completă a tumorii cu limite largi de siguranță peritumorală, urmată de examen histopatologic.

Tumorile maligne de origine mezodermală sunt rare, reprezentând cca. 5% din toate tumorile maligne ale nasului și sinusurilor paranazale.

Sunt tumori în general dificil de tratat și de menținut sub control, indiferent de tratamentul aplicat.

Limfosarcomul se întâlnește frecvent în oasele lungi. La copii se poate localiza în regiunea feței, interesând oasele nazale și sinusale, sinusul maxilar fiind cel mai frecvent implicat. Este constituit din celule nediferențiate cu nucleii hipercromatici, limfocite atipice. Aceste tumori prezintă un mare potențial infiltrativ, tratamentul obișnuit fiind radioterapia. Nu există un tratament curativ. Radioterapia asociată cu chimioterapia are un efect slab.

Plasmocitomul extramedular se întâlnește rar la acest nivel, supraviețuirea, la 5 ani după tratament chirurgical și iradiere, fiind de 50–60% din cazuri.

Condrosarcomul este o tumoră malignă întâlnită, în special la copii. Se dezvoltă de obicei în etmoid, dar și în sept, este foarte agresivă, distrugând structurile din jur, frecvent, deformează și piramida nazală. Metastazează rar. Tratamentul de elecție constă în îndepărtarea chirurgicală, radioterapia încetinește dezvoltarea tumorii, rezultatele comunicate în ultima perioadă fiind încurajatoare.

Sarcomul Ewing se întâlnește predominant la copii și adolescenți, este o tumoră foarte malignă, interesează frecvent oasele lungi, se poate întâlni și ca tumoră primară în sinusul maxilar și mandibulă.

Osteosarcomul este o tumoră osoasă deosebit de malignă, se dezvoltă în etmoid, de unde se extinde în fosele nazale. Se întâlnește la orice vârstă. Se întâlnește de trei ori mai frecvent la bărbați decât la femei. Se poate detecta pentru prima dată ca o tumefacție externă, histopatologic prezintă osteocite imature; supraviețuirea este în jur de 3 ani.

Stadializarea cancerului de sinus maxilar

Tumora primară (T)

T₀ – Tumoră primară care nu se evidențiază clinic;

T₁ – Tumoră circumscrișă la mucoasa sinusală de la infrastructură, fără eroziune sau distrucție osoasă;

T₂ – Tumoră circumscrișă la mucoasa de suprastructură, fără distrucție osoasă sau numai la peretele osos inferior sau medial;

T₃ – Tumoră extinsă la pielea obrazului, orbită, etmoid anterior sau musculatura pterigoidiană;

T₄ – Tumoră masivă cu invazia apofizei cribriforme, etmoidului posterior, nazofaringelui și bazei craniului.

Adenopatia (N)

N₀ – Nu sunt ganglioni clinic pozitivi (palpabili)

N₁ – Un ganglion clinic, prezent homolateral, cu un diametru de 3 cm sau mai mic

N₂ – Un singur ganglion palpabil, homolateral, cu diametrul între 3 și 6 cm

N₃ – Ganglioni homolaterali masivi, ganglioni bilaterali sau ganglioni contralaterali.

Metastaze la distanță (M)

M₀ – Fără metastază la distanță

M₁ – Metastază la distanță prezentă

Stadializare în funcție de TNM

Stadiul I: T₁ N₀ M₀

Stadiul II: T₂ N₀ M₀

Stadiul III: T₁, T₂ sau T₃ cu N₁ M₀
orice T cu N₂ sau N₃ și cu M₀
orice T cu orice N și cu M₁

Simptomatologia cancerului nazo-sinusal

Tumorile maligne ale foselor nazale și sinusurilor au un deosebit potențial extensiv și infiltrativ, prin complexitatea rapoartelor anatomice și vecinătatea cu orbita, cavitatea bucală, rinofaringele și baza craniului.

Invadarea dinspre fosa nazală spre sinusuri sau invers se face foarte precoce încât este greu de stabilit punctul real de plecare. Diagnosticul precoce al tumorilor maligne intrasinusale este dificil, tabloul clinic evoluând, multă vreme, ca o sinusită asimptomatică sau cu manifestări vagi de rinosinusită, fiind tratată, la început, ca o sinusită și nu sunt recunoscute decât într-un stadiu avansat, ceea ce duce la un diagnostic, de asemenea, tardiv, care face dificilă stabilirea originii sinusale sau nazale a tumorii în acest stadiu, fiind o tumoră nasosinusală.

Semnele și simptomele care apar în cancerurile nasosinusale, în mod obișnuit, reflectă invazia structurilor perisinusale și sunt:

- simptome rinologice;
- simptome sinusale;
- simptome orbito-oculare;

- simptome neurologice;
- simptome buco-dentare.

Simptomele rinologice sunt unilaterale:

- epistaxisuri mici, repetate, spontane sau apar numai la atingerea cu stiletul a mucoasei nazale sau prelungite după o puncție în sinusul maxilar.
- obstrucție nazală unilaterală care se accentuează progresiv, într-o lungă perioadă de timp, produsă prin expansiunea tumorii în fosa nazală, de polipi inflamatori reacționali în meatul mijlociu, deplasarea sau îngroșarea peretelui lateral al fosei nazale, datorită infiltrației tumorale.
- rinoreea banală, mucoasă inițial care devine mucopurulentă, apoi franc purulentă, murdară, sangvinolentă, uneori fetidă, cu sfacluri, din cauza infecțiilor secundare care acompaniază tumora.
- cacosmia subiectivă, hiposmia, anosmia prin invazia tumorală a celulelor senzoriale sau prin obstrucția nazală.
- expulzarea prin nas de mici fragmente de tumoră în timpul strănutului sau al suflatului nasului.

Simptome orbito-oculare unilaterale sugerează invazia orbitală și sunt: tumefacția tumorală a unghiului intern al orbitei, lăcrimarea, dacriocistita, conjunctivita, protuzia oculară, diplopia (paralizia mușchilor oculomotori), hipoestezia infraorbitală.

Simptomatologia orbito-oculară este caracteristică pentru tumorile de suprastructură și etmoidale care, prin eroziunea lamei papiracee, produce și protuzia, cu deplasarea laterală a globului ocular unilateral.

Tumorile de mezostructură ale sinusului maxilar au evoluție lentă și determină simptomatologia orbitooculară în stadii avansate.

Simptomele neurologice: durerea absentă în stadiile incipiente reprezintă un simptom constant în stadiile mai avansate și se manifestă ca durere localizată la nivelul nasului; algii faciale continue sau în paroxisme la nivelul obrazului (nervul maxilar superior) uneori și cu iradiere în dinții superiori; cefalee frontală unilaterală, algii orbitare iradiate la hemicraniu cu lăcrimare. Cefaleea poate fi prezentă în stadii avansate prin extensia tumorii la fosa cerebrală anterioară și prin suprainfecția secundară a sinusurilor paranazale. Tumorile avansate de etmoid se pot extinde la fosa cerebrală anterioară și să dea fenomene de hipertensiune intracraniană.

Tulburările senzitive, parestezii, hipoestezii și anestezia periorbitară apar în tumorile anterioare ale etmoidului. Invazia nervului sfeno-palatin poate da anestezia vălului palatin.

Paraliziile mușchilor oculo-motori apar în tumorile posterioare ale etmoidului.

Simptomele buco-dentare apar în cancerul de infrastructură și se manifestă prin: mobilitatea normală a dinților și expulzarea lor, dureri dentare, edentație, cu apariția unor muguri tumorali sângerânți în locul lor; deformarea șanțului gingivo-labial cu tumefacție dublă, uneori ulcerată, sângerândă a rebordului alveolar, bombarea progresivă a palatului osos, fără durere.

Trismusul indică invadarea fosei pterigomaxilare.

Bolnavii pot prezenta: deformația piramidei nazale, bombarea obrazului ipsilateral prin erodarea peretelui anterior al sinusului maxilar și exteriorizarea tumorii la acest nivel, cu infiltrarea tegumentelor.

Tumorile de sinus frontal prezintă, în mod obișnuit, sângerări unilaterale, dureri locale și cefalee. Tumorile care se dezvoltă inferior pot invade orbita cu simptome orbito-oculare (protruzie oculară și diplopie).

Tumorile de sinus etmoidal se caracterizează prin dezvoltarea în diferite direcții și invadează fosa nazală, orbita, sinusul maxilar, endocraniul.

Tumorile de sinus maxilar, în extinderea lor, pot distruge pereții osoși și se exteriorizează anterior, în regiunea obrazului, spre fosa nazală, orbită, fosa pterigomaxilară.

Diagnosticul cancerelor nazo-sinusale

Diagnosticul precoce al cancerului nazo-sinusal este dificil în perioada de latență intracavitară, simptomatologia fiind la început frustă și se confundă cu cea a leziunilor inflamatorii supraadăugate. Diagnosticul se stabilește prin simptomatologie, examenul obiectiv O.R.L., examenul radiologic clasic sau tomografia computerizată (CT), rezonanța magnetică nucleară (R.M.N.), ultrasonografia, endoscopia nazo-sinusală cu biopsie, puncția sinusală urmată de examenul citologic al secrețiilor.

Examenul clinic obiectiv O.R.L.

Examenul clinic O.R.L., atent și competent, rămâne indispensabil, mai ales atunci când avem și cea mai mică suspiciune în acest sens. La inspecție se observă atent unghiul intern al orbitei, șanțul nazogenian, fosa canină, marginea orbitară inferioară; se continuă examenul atent, al nervilor cranieni, pentru a depista eventuala extensie tumorală la organele și structurile perisinusale care trebuie consemnate cu mare acuratețe și profesionalism (fixare a pielii la planurile profunde, hipoestezia, anestezia obrazului, pleoapei inferioare și buzei superioare).

Bucofaringoscopia poate evidenția o tumefacție pe bolta palatină, mobilitatea aormală a dinților, edentația, modificări patologice ale rebordului alveolar.

Rinoscopia anterioară, efectuată cu mare atenție, înainte și după vasoconstricția mucoasei nazale și după aspirarea secreției nazale, poate vizualiza: muguri tumorali sângerânzi în neatul mijlociu, polipi reacționali de însoțire care pot masca formațiunea tumorală, o bombare a unui cornet sau a peretelui naso-sinusal. Rinoscopia posterioară poate evidenția extensia tumorii la rinofaringe, care contraindică de cele mai multe ori intervenția chirurgicală.

De cele mai multe ori, rinoscopia anterioară și posterioară sunt insuficiente în stabilirea originii tumorii din sinus sau din organele și structurile parasinusale. Deși metastazele ganglionare sunt rare, chiar și în stadii avansate de evoluție, trebuie examinate cu atenție lanțurile ganglionare de la nivelul feței și gâtului.

Examenul radiologic

Se va practica radiografia standard clasică ale sinusurilor anterioare și posterioare în diferite incidențe care arată voalarea și opacifierea intensă a sinusului, ștergerea conturului osos, rarefieri și distrucții osoase.

Endoscopia nazală rigidă sau flexibilă reprezintă un factor determinant în diagnosticul precoce corect al formațiunilor tumorale maligne, mai ales pentru zonele în care accesul vizual direct sau indirect este dificil.

Endoscopia sinusală pe calea fosei carine sau transmeatală inferioară permite examinarea intrasinusală completă și directă cu sistem optic măritor, având o gamă largă de endoscoape cu angulații diferite (0°, 30°, 90°, 120°). Metodele de înregistrare video-endoscopice fac posibilă înregistrarea caracteristicilor lezionale, excluzând descrierile subiective. Endoscopia sinusală poate evidenția aspectul mucoasei (polipoidă, ulcerată, bujorată) și a secrețiilor sinusale.

Endoscopia nazo-sinusală are ca obiectiv evaluarea completă a leziunilor endosinusale, putându-se executa și biopsia prin intermediul endoscopului. Pentru formularea unui plan terapeutic corect, tumorile maligne nazo-sinusale necesită un examen corect, preoperator. Examenul trebuie să vizeze localizarea tumorii, densitatea sa, deci, cu aproximație, structura anatomo-patologică, extensia tumorii, verificarea integrității, deformarea pereților sinusurilor și dispariția unor contururi osoase, prezența sau absența metastazelor ganglionare.

În aprecierea corectă a extensiei procesului tumoral, un rol important în formularea prognosticului, conduitei terapeutice și rezultatelor imediate și la distanță, se utilizează: tomografia computerizată (C.T.), rezonanța magnetică nucleară (R.M.N.), ultrasonografia și tomodesimtria (T.D.M.). Puncția sangvinolentă sinusală are valoare diagnostică în cancerul sinusului maxilar, urmată de examenul citologic al secrețiilor din lichidul de spălătură; în prezența unui sinus local, nu se poate efectua spălătura sinusală.

Diagnosticul de certitudine al tumorilor maligne nazo-sinusale se stabilește prin examenul histopatologic, făcut de un anatomo-patolog competent pe piesele de biopsie recoltate endoscopic.

CAPITOLUL V

OTOLOGIA

5.1. NOȚIUNI DE ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE ALE URECHII

5.1.1. ANATOMIA URECHII

Urechea, organ al auzului și echilibrului, poate fi împărțită din punct de vedere anatomoclinic în:

- urechea externă;
- urechea medie;
- căile acusticovestibulare.

Urechea externă

Este formată din pavilionul auricular și conductul auditiv extern (C.A.E.) și este delimitată de urechea medie prin intermediul membranei timpanice.

Pavilionul

Este o formațiune ovoidă, situată pe părțile laterale ale capului, între articulația temporomandibulară (anterior) și apofiza mastoidă (posterior).

Este format dintr-un schelet fibrocartilaginos, elastic, tapetat de pericondru și acoperit de tegument. Acesta este mai aderent pe fața externă și mai lax pe fața internă, realizând o condiție predispozantă pentru formarea otomatomului.

Pe suprafața externă a pavilionului apar o serie de proeminențe și depresiuni, cărora pe fața internă le corespunde un mulaj invers. Acestea sunt:

- Helix
- Antehelix
- Tragus
- Antitragus
- Incizura intertragiană
- Foseta naviculară
- Conca
- Lobulul urechii

Lobulul este singura porțiune a pavilionului lipsită de cartilaj, fiind format din grăsime înconjurată de tegument. Pavilionul se inseră pe țesuturile înconjurătoare prin ligamente și mușchi rudimentari și se continuă, la nivelul concăi, cu porțiunea cartilaginoasă a C.A.E. Vascularizația arterială este asigurată de către artera temporală superficială, prin intermediul a trei artere auriculare anterioare, și de către artera auriculară posterioară, prin ramuri perforante și ramuri care înconjoară helixul.

Sângele venos este drenat în vena temporală superficială, vena jugulară externă și vena mastoidiană, de unde prin sinusul lateral ajunge la vena jugulară internă. Inervația senzitivă a pavilionului este asigurată de nervul marele auricular din plexul cervical superficial, de nervul auriculotemporal din trigemen, precum și de o ramură senzitivă a nervului facial (zona Ramsay-Hunt) și o ramură anastomotică a vagului.

Conductul auditiv extern (C.A.E.)

Este un tub care se întinde între concă și membrana timpanică și are o lungime, la adult, de 30–35 mm. El prezintă o porțiune externă fibrocartilaginoasă și o porțiune internă osoasă, la unirea cărora se găsește zona cea mai îngustă, sau istmul. În țesutul subcutanat al porțiunii cartilaginoase avem foliculi pilosebacei și glande ceruminoase, care secretă o substanță gălbui-maronie numită cerumen. Aceasta are rol protector și de autocurățire pentru membrana timpanică și pielea conductului. La nivelul porțiunii osoase, pielea aderă intim de periost. Forma C.A.E. nu este rectilinie. El prezintă două curburi în plan orizontal și o curbură cu concavitatea în jos, în plan vertical.

Rapoartele celor patru pereți ai conductului sunt următoarele: peretele inferior cu glanda parotidă, peretele anterior cu articulația temporo-mandibulară, peretele superior cu etajul mijlociu al bazei craniului și peretele posterior cu apofiza mastoidă. În profunzime, peretele posterior vine în raport cu masivul facialului, osteita perifacială ducând la prăbușirea acestui perete, vizibilă la otoscopie.

Urechea medie

Urechea medie este un sistem de cavități aerate, săpat în stânca temporalului și tapetate de mucoasă. Ea se compune din casa timpanului, celulele mastoidiene și trompa lui Eustachio.

Casa timpanului (cavitatea timpanică)

Are formă aproximativ cubică și este situată între urechea internă și conductul auditiv extern. I se descriu șase pereți:

Peretele extern prezintă un segment mijlociu format din membrana timpanică și un segment osos care-l înconjoară pe cel membranos și formează în porțiunea superioară peretele extern al aticiei.

În marea ei majoritate, membrana timpanică se inseră la nivelul șanțului timpanal, printr-o îngroșare fibroasă numită ligamentul lui Gerlach. Superior, la nivelul segmentului lui Rivinius, fibrele acestui ligament se răsfrâng spre median și se inseră pe scurta apofiză a ciocanului, realizând plicile timpano-maleolare.

Pars tensa se întinde între ligamentul timpanal și plicile timpano-maleolare și este alcătuită din trei straturi:

Un strat extern cutanat, situat în continuarea tegumentului C.A.E.

Un strat median, fibros, format din fibre radiale și circulare, realizând scheletul vibrator al membranei timpanice și care este denumit lamina propria.

Un strat intern, mucos, reprezentat de mucoasa urechii medii.

Pars flacida sau membrana lui Schrapnell este situată superior, între ligamentele timpano-maleolare și peretele superior al C.A.E., pe care se inseră direct. Ea prezintă numai straturile extern și intern, lipsindu-i scheletul fibros.

Suprafața externă a timpanului este puțin escavată în formă de pâlnie, centrul depresiunii purtând numele de ombilic sau umbo.

Din partea posterioară a scurtei apofize, care proemină sub timpan, pornește în jos și înapoi mânerul ciocanului a cărui extremitate inferioară ajunge la umbo. De la acest nivel pleacă în jos și anterior un reflex luminos radiar numit conul luminos al lui Politzer.

Toate aceste repere anatomice, vizibile otoscopic în cazul timpanului normal, ne dau relații asupra stării de sănătate a urechii medii.

Peretele intern sau labirintic prezintă, la nivelul segmentului său superior sau atical, următoarele formațiuni anatomice, descrise dinspre anterior spre posterior:

Canalul mușchiului ciocanului, un șanț osos care pornește de la nivelul porțiunii superioare a orificiului tubar și se termină în dreptul gâtului ciocanului printr-un cioc osos numit procesus cochleariformis. Canalul conține mușchiul ciocanului, al cărui tendon se reflectă medial pe procesus cochleariformis și se inseră pe gâtul ciocanului.

Porțiunea a IIa a canalului nervului facial realizând o proeminență ușor oblică deasupra ferestrei ovale, posterior de care nervul descrie cel deal doilea cot al său și relieful canalului semicircular extern, o a doua proeminență situată deasupra și posterior față de precedentă.

La nivelul segmentului inferior sau mezotimpanal găsim în porțiunea mijlocie o proeminență numită promontorium. Aceasta corespunde intern primei ture de spiră a melcului, iar pe suprafața sa se observă un șanț vertical arborizat săpat de nervul timpanic al lui Jakobson. Înapoia promontoriului, sub apeductul lui Fallope, se găsește o depresiune numită fosa ovală, în fundul căreia se deschide fereastra ovală, obturată de talpa scăriței.

Inferior de aceasta se află foșeta rotundă, cu fereastra rotundă obturată de o membrană numită și timpan secundar.

Sinus timpani este o a treia depresiune, situată în spatele ferestrelor și corespunzând ampulei canalului semicircular posterior. Ea este separată de foșeta rotundă printr-o proeminență osoasă numită cubiculum și de foșeta ovală printr-o altă proeminență numită ponticulus.

Peretele posterior (mastoidian) prezintă de sus în jos orificiul timpanic al aditus ad antrum, fosa nicovalei, piramida, o proeminență osoasă ce adăpostește mușchiul scăriței și recesul facialului, o depresiune osoasă care face posibilă abordarea chirurgicală a cutiei timpanice pe cale mastoidiană cu respectarea cadrului timpanal.

Peretele anterior (tubocarotidian) prezintă superior orificiul canalului mușchiului ciocanului și imediat dedesubt orificiul timpanic al trompei auditive. În porțiunea sa inferioară, peretele vine în raport cu canalul carotidian.

Peretele inferior sau planșeul casei vine în raport cu golful venei jugulare interne.

Peretele superior sau tegmen timpanii este format dintr-o lamă osoasă subțire, uneori dehiscentă și răspunde fosei cerebrale mijlocii.

Conținutul casei timpanului este format din cele trei oscioare ale auzului (ciocanul, nicovala, și scărița), din cei doi mușchi ai acomodanței auditive (mușchiul scăriței și mușchiul tensor timpanii), din nervul coarda timpanului și din ligamentele suspensoare ale lanțului osicular.

Pe toate aceste elemente se răsfrânge mucoasa cutiei timpanice, determinând apariția unor mezouri, srtâmtori și funduri de sac. Astfel, între gâtul ciocanului și pars flacida se află punga lui Prussak, iar sub nervul coarda timpanului, între acesta și gâtul ciocanului, recesele lui Troltsch.

Vascularizația casei este asigurată de către artera timpanică, ramură a maxilarei interne, artera stilomastoidiană din auriculara posterioară, artera

timpanică inferioară din faringiana ascendentă și de ramuri ale arterei meninge mijlocii și de ramura caroticotimpanică din carotida internă. Venele urmăresc traiectul arterelor.

Inervația senzitivă și parasimpatică este dată de nervul lui Jacobson, ramură din glosofaringian.

Inervația simpatică provine din plexul simpatic pericarotidian, iar inervația motorie este asigurată de nervul facial pentru mușchiul scârțiței și nervul trigemen, prin ganglionul otic, pentru mușchiul ciocanului

Trompa lui Eustachio

Este o prelungire anterioară a casei timpanului, sub forma unui conduct lung de 3–5 cm, care face legătura între casa timpanului și nazofaringe. Este formată din două porțiuni: una osoasă, săpată în stânca temporalului și alta fibrocartilaginoasă, realizând un conduct virtual care se deschide cu ocazia fiecărei deglutiții. Această deschidere se face activ, prin contracția mușchilor peristafilini. Mucoasa trompei este o prelungire a mucoasei rinofaringiene, prezentând un epiteliu cilindric ciliat cu mișcări ale cililor înspre orificiul faringian. La nivelul submucoasei găsim țesut limfoid care se accentuează spre orificiul faringian al trompei, formând în jurul acestuia amigdala tubară a lui Gerlach.

Mastoida

Mastoida este un bloc osos de formă piramidală, situat cu vârful în jos și înapoia conductului auditiv extern și a casei timpanului. Fața externă este zona de abordare chirurgicală și prezintă câteva repere importante în acest sens. Superior, ea este delimitată de către rădăcina orizontală a apofizei zigomatice numită linia temporală, care nu trebuie depășită în cursul mastoidectomiei, pentru a nu pătrunde în fosa cerebrală mijlocie. Limita posterioară este dată de sutura petrooccipitală. În unghiul posterosuperior al meatului auditiv extern se află spina suprameatum a lui Henle, iar posterior de aceasta, zona ciuruită Chipault, care este străbătută de numeroase orificii vasculare. Aceasta este zona de abordare a antrului mastoidian. Sutura petroscuamoasă împarte fața externă a mastoidei în două. Segmentul posteroinferior este rugos și este locul de inserție al mușchilor: occipital, sternocleidomastoidian, auricular posterior, splenius capitis și micul complex.

Fața internă sau endocraniană vine în raport cu dura cerebeloasă, dura cerebrală mijlocie și sinusul lateral. Acesta este un traiect venos cuprins într-o dedublare a durei mater, care pornește de la răsplântia lui

Herophile și se continuă cu vena jugulară internă, la nivelul găurii rupte, posterioare.

Porțiunea a 3-a a canalului lui Fallope parcurge partea anterioară a mastoidei de la cel de al doilea cot al nervului facial, până la ieșirea lui prin gaura stilomastoidiană, constituind unul din cele mai importante repere chirurgicale ale zonei.

Apofiza mastoidă conține un sistem de cavități pneumatice tapetate cu mucoperiost și denumite celule mastodiene. Numărul și volumul lor variază în funcție de gradul de pneumatizare. Astfel, vom întâlni mastoide pneumatice cu toate grupele celulare prezente, pneumatodiploice, diploice și eburnate, când nu există decât antrul mastoidian.

Antrul este o cavitate situată în profunzime, în dreptul zonei ciuruite Chipault și care este în legătură cu casa timpanului printr-un canal numit aditus ad antrum. Toate celulele mastodiene comunică direct sau indirect cu antrul.

Pneumatizarea mastoidei pare a fi determinată de către vitalitatea mucoasei urechii medii. Astfel, o pneumatizare bună este expresia unei mucoase sănătoase, active imunologic, pe când o pneumatizare redusă poate apărea pe fondul mucoasei degenerate din otitele medii cronice.

Urechea internă

Urechea internă (sau labirintul) este eșezată în interiorul stâncii temporalului și se compune din două segmente, separate atât din punct de vedere anatomic, cât și funcțional. Acestea sunt labirintul anterior sau cohleea, care conține receptorii acustici, și labirintul posterior, format din vestibul și canalele semicirculare, care conține receptorii vestibulari.

Distingem, de asemenea, un labirint osos și unul membranos, situat în interiorul celui dintâi.

Labirintul membranos conține spațiile endolimfatiche, pline cu endolimfă, iar între labirintul osos și cel membranos se află spațiile perilimfatiche, conținând perilimfă.

Spațiul endolimfatic este în legătură cu spațiul epidural prin apeductul vestibulului sau ductus endolymphaticus. Acesta se termină în fund de sac, formând, la nivel epidural, saccus endolymphaticus. Spațiul perilimfatic comunică prin apeductul cohleei sau ductus perilymphaticus cu spațiul subarahnoidian.

Perilimfa se formează prin filtrare sanguină și prin difuziunea lichidului cerebrospinal. Endolimfa, deși reprezintă un filtrat al perilimfei,

are o concentrație a ionilor de Na și K net diferită față de aceasta. Componenta electrolitică a endolimfei este reglată de către epiteliul secretor al striei vasculare.

Labirintul osos se formează prin osificare encondrală, spre deosebire de restul osului temporal, apărut prin osificare desmală. Ferestrele ovală și rotundă constituie deschiderile labirintului spre casa timpanului. Funcționarea lor perfectă (jocul ferestrelor) este foarte importantă în mecanismul audiției. Vestibulul osos conține în interiorul său două formațiuni membranoase, utricula și sacula. Sacula este în legătură cu melcul membranos prin ductus reunieus a lui Henle și cu utricula prin ductul utriculosacular în care se deschide canalul endolimfatic.

Canalele semicirculare sunt în număr de trei și sunt denumite după orientarea lor față de vestibul: lateral, superior și posterior. Ele descriu mai mult decât un semicerc, cu ambele extremități deschizându-se pe peretele posterosuperior al vestibulului. Câte o extremitate este ampulară, deci mai largă, iar cealaltă este neampulară, având același diametru cu restul canalului. Extremitățile ampulare ale celor trei canale și extremitatea neampulară a canalului semicircular lateral se deschid izolat în vestibul, pe când extremitățile neampulare ale canalelor semicirculare superior și posterior au o deschidere comună.

La nivelul **utriculei** și **saculei** se află maculele statice. Acestea sunt formate din celule senzoriale ciliate, înconjurate de celule de susținere și acoperite de o masă gelatinoasă mucopolizaharidică, la suprafața căreia se găsesc cristale de carbonat de calciu sau otoliți. Ele reprezintă receptorii accelerației liniare. În ampulele canalelor semicirculare membranoase se află crestele ampulare. Acestea conțin celulele senzoriale ale căror cili formează împreună cu o substanță gelatinoasă, cupula. Aceasta are o formă de pensulă care ajunge până la tavanul ampulei, constituind un perete despărțitor mobil în calea curentului endolimfatic. Excitantul specific al creștelor ampulare este accelerația unghiulară.

Cohleea are o formă conică și este plasată aproape orizontal în fața vestibulului, cu cupola orientată lateral și anterior spre peretele labirintic al casei și cu baza corespunzând fundului conductului auditiv intern.

Ea este formată din canalul cohlear, un tub rulat de două ori și jumătate în jurul unui ax central numit modioli sau columelă. De pe modioli este proiectată lamina spirală osoasă, în continuarea căreia se află membrana bazilară, care se întinde până la peretele extern al tubului cohlear. Acestea împart lumenul tubului în două etaje: superior, rampa vestibulară, corespunzând ferestrei ovale, și inferior, rampa timpanică, deschizându-se în

fereastra rotundă. Aceste două rampe comunică între ele la vârful melcului, printr-un orificiu numit helicotrează.

Baza modioulului corespunde ariei cohleare a fundului conductului auditiv intern și prezintă numeroase orificii pe unde trec filamentele cohleare ale nervului auditiv, realizând tractus spiralis foraminosus în jurul unui foramen central.

Ductul cohlear membranos este delimitat anterior de către membrana vestibulară a lui Reissner, posterior, de membrana bazilară, și extern, de periostul îngroșat al canalului cohlear, realizând ligamentul spiral. Porțiunea superioară a ligamentului conține numeroase capilare sanguine și formează stria vasculară, cu rol în secreția de endolimfă.

Organul lui Corti este format din celule senzoriale și celule de susținere și este situat pe membrana bazilară. Celulele de susținere sunt reprezentate de către pilierii lui Corti, celulele Deiters, Hensen și Claudius. Pilierii lui Corti (intern și extern) alcătuiesc două șiruri de celule epiteliale înalte, înclinate unele către celelalte și articulate la nivelul polului superior. Ele delimitează împreună cu membrana bazilară un spațiu numit tunelul lui Corti care conține cortilimfa.

Celulele senzoriale sunt suspendate între celulele lui Deiters, ajungând până la jumătatea distanței spre membrana bazilară și sunt dispuse în două coloane.

Coloana internă are un singur rând de celule ciliate, localizate intern față de tunelul lui Corti. Fiecare neuron aferent face sinapsă cu o singură celulă ciliată internă, în timp ce fiecare celulă primește 15–20 de terminații nervoase diferite. Fibrele nervoase destinate acestor celule reprezintă 95% din fibrele nervului cohlear. Celulele coloanei externe, dispuse extern de tunelul lui Corti, deși situate pe trei rânduri, sunt conectate în grupuri, la o singură fibră nervoasă, neprimind decât 5% din totalul aferențelor cohleare.

Cilii celulelor senzoriale sunt incluși în lamina reticulară, un voal fin format din procesele falangiale ale pilierilor externi și ale celulelor de susținere Deiters. În momentul trecerii undei sonore, ei sunt forfecăți pe membrana tectoria, o structură suspendată deasupra organului Corti și formată din fibre fine, conținute într-o matrice moale de keratină.

Vascularizația arterială a urechii interne este asigurată de către artera labirintică, ramură a arterei cerebeloase anterioare. Aceasta pătrunde prin conductul auditiv intern și se divide într-o ramură cohleară și una vestibulară.

Sângele venos drenează în jugulara internă prin vena apeductului melcului și sinusul pietros superior.

Căile acusticovestibulare

Căile acustice sunt reprezentate de către totalitatea conexiunilor nervoase, situate de-a lungul legăturii dintre organul periferic al auzului și centrul auditiv cortical.

Celulele bipolare ale protoneuronului căii auditive formează ganglionul spiral situat în columela cohleei. Axonii lor distali conectează ganglionul cu receptorii, iar axonii proximali formează nervul cohlear și se îndreaptă spre nucleii cohleari din trunchiul cerebral. În nucleul cohlear dorsal, căile se despart: 90% dintre fibre se încrucișează cu cele din partea opusă, iar 10% au, în continuare, un traiect ipsilateral. Separat de acestea, se diferențiază o cale rapidă, săracă în sinapse, care duce direct la coliculul cvadrigemen inferior. În nucleul olivar superior sunt comparate informațiile sosite de la ambele urechi. În coliculul cvadrigemen inferior, calea rapidă se reîntâlnește cu cea lentă. De la corpul geniculat medial, radiațiile auditive se îndreaptă spre cortexul auditiv (circumvoluția lui Heschl din lobul temporal).

Căile vestibulare își au protoneuronul la nivelul ganglionului lui Scarpa din fundul CAI. Axonii proximali ai acestor neuroni bipolari formează componenta vestibulară a nervului auditiv și fac sinapsă la nivelul celor trei nuclei vestibulari (superior, medial și inferior) din porțiunea superioară a bulbului.

Acești nuclei prezintă diferite legături cu măduva spinării (tractul vestibulo-spinal), cu cerebelul (fasciculul vestibulocerebelos), cu nucleii nervilor oculomotori (fasciculul vestibulomezencefalic) și cu nucleii bulbari ai vagului.

5.1.2. NOȚIUNI DE FIZIOLOGIE ALE AUZULUI

Urechea externă și urechea medie realizează transportul unei sonore sau transmisia, la nivelul cohleei se realizează dispersia sunetului, iar celulele senzoriale constituie organul de transformare a vibrațiilor sonore în influx nervos.

Transportul unei sonore (transmisia)

Pavilionul dirijează și concentrează spre timpan vibrațiile venite din diferite direcții. El are rol în localizarea în spațiu a sunetelor.

Conductul auditiv extern, prin efectul de rezonanță, determină o scădere a pragului auditiv, mai ales pe frecvențele conversaționale.

Sistemul timpanoosicular are rolul de a transmite undele sonore dintr-un mediu gazos (aer) într-un mediu lichidian (peri și endolimfa).

Diferența de densitate dintre ele și inerția lanțului osicular (impedanța) consumă o parte din energia sunetului. Aceasta se compensează însă datorită raportului dintre suprafața mare a timpanului și suprafața redusă a ferestrei ovale. Acest fapt determină o concentrare a vibrațiilor sonore și o creștere a intensității cu aproximativ 25 dB.

Transmisia osoasă se realizează prin vibrația oaselor capului, energia sonoră transmițându-se prin capsula labirintică.

Impedanța (rezistența acustică) a urechii medii poate crește prin contracția celor 2 mușchi ai casei timpanului, care acționează sinergic. Astfel, la un sunet puternic, mușchii tensor tympani și stapedius se contractă reflex, determinând o rigidizare a sistemului timpanoosicular (reflex stapedian).

Una dintre condițiile principale ale unei bune transmisii sonore este o mobilitate maximă a membranei timpanice, realizată prin egalizarea presiunii din urechea medie cu cea din C.A.E. Acest lucru se realizează printr-o trompă auditivă funcțională.

Dispersia undei sonore

La nivelul cohleei se realizează analiza mecanică a frecvențelor sonore. Vibrațiile periodice ale platinei în fereastra ovală se transformă în vibrații aperiodice sub forma unui val migrator la nivelul membranei bazilare. Lichidele labirintice fiind necompresibile, mișcarea platinei realizează o dislocare de volum cu o mișcare în același sens a membranei ferestrei ovale (jocul ferestrelor). Această dislocare determină, la nivelul peretelui despărțitor dintre rampa vestibulară și rampa timpanică, apariția unui val migrator înspre helicotrează. Acesta realizează o vibrație aperiodică, lungimea de undă devenind din ce în ce mai scurtă, iar amplitudinea crescând până la atingerea unui maxim, după care scade brusc la zero și valul se stinge.

În zona maximului de amplitudine se produce o forfecare a cililor celulelor senzoriale pe membrane tectoria, cu excitarea lor. Zona maximului de amplitudine este întotdeauna aceeași pentru o anumită frecvență.

Transformarea stimulului mecanic în energie bioelectrică

Transformarea stimulului mecanic în energie bioelectrică se realizează la nivelul celulelor senzoriale.

Stria vasculară încarcă pozitiv endolimfa, având rol de sursă de energie, iar celulele senzoriale se comportă ca o rezistență variabilă. Stimularea mecanică a cililor, de către membrana tectoria, determină depolarizarea lor. De îndată ce este depășită o anumită valoare de prag, se

declanșează un potențial de acțiune, care urmează legea „totul sau nimic“ și se propagă prin neuronul aferent.

O intensitate crescută a sunetului determină o excitație puternică a celulelor senzoriale, cu o depolarizare mai frecventă a acestora, crescând numărul potențialelor de acțiune. Se realizează, astfel, codificarea intensității sunetului prin modulare în frecvență.

Codificarea frecvențelor la nivel cohlear este transmisă central, datorită tonotopiei fibrelor nervoase. Legătura punct cu punct, dintre celulele senzoriale și neuroni, face ca fiecărui neuron să-i corespundă o anumită frecvență.

5.1.3. NOȚIUNI DE FIZIOLOGIE A SISTEMULUI VESTIBULAR

Aparatul vestibular, împreună cu analizatorii vizuali și kinestezici concurează la menținerea echilibrului static și dinamic și la orientarea în spațiu a individului.

Funcțiile principale ale sistemului vestibular sunt:

Informarea sistemului nervos central despre acțiunea forțelor de accelerație lineară și unghiulară.

Coordonarea diferitelor mișcări complexe ale corpului prin controlul continuu al tonusului musculaturii scheletice.

Forța gravitațională care acționează asupra corpului determină o descărcare constantă de potențiale de acțiune, la nivelul căilor vestibulare, numită și activitate de repaus. Pe acest fond de excitație permanentă intervin excitațiile intermitente produse de diferitele mișcări. Ele determină o creștere a frecvenței de descărcare a potențialelor (depolarizare) sau o scădere a acestora (hiperpolarizare). Se poate spune că sistemul vestibular acționează printr-un mecanism de modulare a activității de repaus.

Macula utriculară, situată orizontal, și macula saculară, orientată vertical, sunt influențate de către accelerația lineară și forța gravitațională.

Excitantul specific al creștelor ampulare este accelerația unghiulară. Aceasta determină o mișcare a endolimfei în canalele semicirculare aflate în planul ei de acțiune. Curentul endolimfatic produce flexia cupulei, realizând o stimulare a receptorilor la acest nivel. Stimularea este întotdeauna bilaterală. Un curent endolimfatic utriculipet determină o creștere a activității de repaus (depolarizare), de o parte, în timp ce un curent endolimfatic utriculifug, de partea opusă, realizează o scădere a acesteia (hiperpolarizare). Acest fapt este valabil numai pentru cele două canale

semicirculare orizontale, canalele cel mai des stimulate. În cazul canalelor semicirculare verticale situația este inversă.

Datorită legăturilor multiple ale nucleilor vestibulari cu alți centri nervoși, se realizează diferite fenomene reflexe.

Reflexul vestibuloocular contribuie la stabilirea imaginii câmpului vizual pe retină în cursul mișcărilor capului. Se realizează, astfel, o mișcare reflexă a globilor oculari, cu aceeași viteză, dar în sens opus față de mișcarea capului (secusa lentă nistagmusului). Aceasta preîntâmpină o ștergere a câmpului vizual de pe retină și permite menținerea unei vederi clare pe parcursul diferitelor mișcări. Urmează o mișcare reflexă rapidă și în sens contrar de revenire la poziția inițială a globilor oculari, imaginea noului câmp vizual proiectându-se acum pe retină (secusa rapidă a nistagmusului). Acest reflex vestibuloocular stă la baza apariției nistagmusului vestibular. Acesta se definește ca o mișcare ritmică simultană, a globilor oculari, alcătuită dintr-o secusă lentă de origine periferică, vestibulară, îndreptată spre labirintul hipovalent și o secusă rapidă, de origine reacțional-centrală, îndreptată în sens contrar. Nistagmusul apare datorită diferențelor de tonicitate ale mușchilor oculomotori, determinate de disfuncția unuia dintre labirinte. Când labirintele funcționează normal și informațiile lor corespund cu cele venite pe canalele vizual și kinestezic, apare senzația subiectivă de echilibru. În cazul în care apare o dereglare la nivel vestibular, informațiile devin contradictorii, apărând senzația de vertij și nistagmusul. Vertijul se definește ca senzația de deplasare a obiectelor în jurul persoanei sau a persoanei față de obiectele din jur, deplasare care se face în direcția labirintului hipervalent.

Conexiunea nucleilor vestibulari cu cei vagali determină apariția fenomenelor vegetative (greturi, vărsături, paloare, transpirații reci) în timpul crizelor vertiginose. Reflexele vestibulospinale contribuie la menținerea stabilității corpului în timpul diferitelor mișcări.

5.2. MALFORMAȚIILE URECHII

Malformațiile urechii se datorează viciilor apărute în diferențierea primului și celui de-al doilea arc branhiar. Malformațiile se pot localiza la: urechea externă (pavilion și conduct auditiv extern), ureche medie (timpan și casa timpanului) și urechea internă. Malformațiile pot fi izolate sau asociate cu alte tulburări genetice ale masivului facial: disostoza

mandibulară Regnier, la care, pe lângă atrofia mandibulară, se asociază malformația pavilionului auricular; disostoza cranio facială Crouzon. În practica clinică curentă, mai frecvent sunt întâlnite: anotia (lipsa pavilionului auricular), microtia (pavilion auricular cu dimensiuni mici), de obicei asociată cu politia, malformații ale structurii cartilajinoase sau ale pliurilor pavilionului (macrotia asociată cu urechea în ansă), malpoziția pavilionului auricular, atrezia C.A.E., fistule congenitale (coloboma auris), ageneziile de ureche medie.

5.2.1. MALFORMAȚIILE URECHII EXTERNE

De obicei nu se asociază cu malformații ale timpanului, urechii medii sau sistemului osicular. Aceste malformații creează prejudiciu estetic. Când se asociază și atrezia completă a C.A.E., se produc și tulburări funcționale accentuate (hipoacuzie de transmisie secundară). Aceste malformații pot fi: anomalii de formă, de poziție, de număr.

Malformațiile pavilionului auricular

Urechea în ansă

Este cea mai frecventă malformație congenitală a urechii externe. Este caracterizată prin îndepărtarea exagerată a pavilionului auricular de peretele osos al craniului. Decolarea pavilionului poate avea diferite grade până la poziția perpendiculară pe cutia craniană. Arhitectura cartilajinoasă poate fi normală sau cu lipsa pliurilor de la nivelul antehelixului. Frecvent, această anomalie include pavilioane mai mari, normal, uneori, sunt mai mici. Urechea în ansă poate fi unilaterală sau bilaterală. Rezolvarea prejudiciului estetic se recomandă a se efectua la vârsta preșcolară. Tehnicile de corecție chirurgicală (otoplastia) sunt indicate având ca principiu decolarea și rezecția unei porțiuni din pielea de pe fața retroauriculară a pavilionului, precum și rezecția cartilajinoasă, în funcție de necesitate.

Alte malformații ale pavilionului auricular sunt: microtia, macrotia, politia, lobulul bifid, hipertrofia lobulului.

Fistulele congenitale (coloboma auris)

Se localizează pretragian, rezultând printr-un defect de acolare la nivelul primei fante branhiale. Se caracterizează printr-un traiect fistulos care secretă permanent sau cu intermitență o substanță vâscoasă, care

menține o permanentă iritație a tegumentului perifistular. Traiectul fistulos poate fi orb sau se poate deschide în C.A.E. Atunci când se obstruează traiecul, se realizează un veritabil chist care se poate suprainfecta. Fistula poate fi uni- sau bilaterală. Tratamentul este chirurgical și constă în ablația completă a traiecului fistulos, pentru a nu recidiva. În caz de suprainfecție se face incizie, drenaj local și tratament cu antibiotice pe cale generală.

Malformațiile conductului auditiv extern

Atrezia congenitală a C.A.E. poate fi moderată și severă. Se întâlnește un caz la 10.000 sau 20.000 de indivizi, incidența fiind egală la ambele sexe. Atrezia se întâlnește doar la 1 din cazuri, mai frecventă fiind cea unilaterală. Mai afectată este urechea dreaptă decât cea stângă. În obstrucțiile totale, bolnavul are auzul diminuat. Pot fi atrezii membranoase și atrezii osoase, care sunt mai frecvente.

5.2.2. MALFORMAȚIILE URECHII MEDII

Se pot localiza la timpan, acesta prezentând modificări minime sau majore, fibrozări timpanale. La nivelul lanțului osicular pot fi anomalii minime, anchiloze între ciocan și nicovală, fixarea tâlpiei scârței în fereastra ovală sau chiar absența lanțului osicular. La nivelul ferestrelor labirintice se pot observa obstruări osoase totale sau parțiale. Agenezia urechii medii poate fi totală sau parțială.

Tratamentul este chirurgical. Se urmărește rezolvarea din punct de vedere estetic și funcțional al acestei malformații.

5.2.3. MALFORMAȚIILE URECHII INTERNE

Sunt rare, de diferite grade, asociindu-se cu alte malformații, iar funcțional, se caracterizează prin hipoacuzie de percepție. Investigațiile care se efectuează sunt complexe și constau în teste audiologice și examinări radiologice. Se utilizează CT-scan, pentru a evalua corect casa timpanului, mastoidea și canalul facial.

5.2.4. MALFORMAȚII AURICULARE COMPLEXE

Pot cuprinde pavilionul auricular, C.A.E. și urechea medie. Aceste malformații prezintă urechea internă normală morfofuncțional, testele audiologice decelând hipoacuzie de transmisie.

5.3. TRAUMATISMELE AURICULARE

Se întâlnesc destul de frecvent în practica medicală, izolate sau în contextul unor politraumatisme, putând interesa urechea externă, urechea medie sau urechea internă. În cazul unor traumatisme grave pot fi afectate toate segmentele analizatorului acustico-vestibular, cu consecințe morfofuncționale dintre cele mai grave și cu evoluție imprevizibilă. Traumatismele auriculare sunt produse, frecvent, după accidente de circulație, de muncă, sportive, dar și în mod voluntar.

5.3.1. TRAUMATISMELE URECHII EXTERNE

Plăgile pavilionului auricular

Pot interesa numai tegumentul sau/și cartilajul. Pot avea aspect penetrant, contuz, pot fi secțiuni parțiale sau totale. Plăgile care interesează cartilajul și pericondrul se pot complica cu pericondrită.

Tratament. Plăgile tegumentare se tratează după regulile chirurgicale cunoscute. Plăgile liniare se suturează imediat, după o prealabilă dezinfecție cu apă oxigenată și alcool. Plăgile anfractuose se excizează cu mare economie, după care vor fi suturate. La toți bolnavii se va efectua seroterapie antitetanică și tratament cu antibiotice, pentru a preveni o pericondrită.

Plăgile conductului auditiv extern

Aceste plăgi sunt rare.

Etiologie

1. accidente de circulație;
2. leziuni de grataj;
3. tentative nereușite de îndepărtare a unor corpi străini.

Tratament: pansamente locale.

Se urmărește atent procesul de vindecare, pentru a preveni stenoizarea conductului auditiv.

Contuziile pavilionului auricular

Prototipul contuziei pavilionului auricular îl constituie othematomul.

Othematomul

Definiție. Colecție serohematică pe fața externă a pavilionului, între cartilaj și pericondru.

Etiologie:

- traumatisme auriculare, frecvent întâlnite la boxeri, luptători;
- spontan, datorită fragilității vasculare întâlnită în gripă sau în alte afecțiuni cu caracter general.

Se prezintă ca o tumefacție netedă, fluctuantă, nedureroasă, localizată, de obicei, în 1/3 superioară a pavilionului, pe fața externă.



Tratament: în majoritatea cazurilor este chirurgical.

Hematoamele mici se pot rezorbi și spontan sau după o puncție evacuatorie și pansament compresiv permanent. Hematoamele mari se incizează decliv, în plan cu pliurile pavilionului, sau printr-o fereastră pe fața posterioară a pavilionului, urmate de pansament compresiv.

Se poate infecta, dând pericondrita de pavilion.

Pericondrita cartilajului auricular

Definiție. Afecțiune a cartilajului provocată de o infecție, cel mai frecvent cu *Pseudomonas*, *Stafilococ* sau *Piocianic*.

Etiologie.

- suprainfecția unui othematom;
- după intervenții chirurgicale;

– degerături, arsuri, plăgi infectate.

Simptomatologia este caracteristică. Pavilionul și conductul sunt de culoare roșie lucioasă, tumefiate, cu prezența unor fistule cutanate.

Tratament. Se recomandă incizia și drenajul local, la care se adaugă antibioterapia pe cale generală. În anumite situații este necesară îndepărtarea cartilajului necrozat.

Arsurile pavilionului auricular

Etiologie

- secundare unor activități casnice;
- accidente de muncă sau neglijență la copii.

Conductul auditiv este rar interesat.

Tratamentul: în funcție de gradul arsurii și se face după principiile terapeutice ale arsurii.

5.3.2. TRAUMATISMELE URECHII MEDII

Traumatismele timpanului – Perforația timpanului

Etiologie

- frecvent prin lovire cu palma peste ureche;
- corpi străini ascuțiți;
- spălături auriculare intempestive, fără o tehnică corectă;
- diferențe de presiune brutale;
- fractură a cadrului timpanal, determinat de un traumatism sau accident.

Perforația timpanului poate fi punctiformă, liniară, ovalară sau cu distrugerea completă a timpanului.

Simptomatologia: este dominată de otalgie, hipoacuzie, otoragie minimă și/sau zgomote auriculare.

Examenul clinic obiectiv decelează perforația timpanului de diferite forme, localizată în unul din cadranele timpanului, cheaguri de sânge pe pereții conductului auditiv, marginile perforației fiind congestionate dar nesângerânde.

Clinic și audiometric, pacientul prezintă o hipoacuzie de transmisie pură, de obicei ușoară (15–20 dB).

Tratamentul: vizează, în primul rând, prevenirea infecției secundare, a otitei supurate, posttraumatice. După câteva zile, dacă nu se iau măsurile terapeutice necesare, apare suprainfecția. Se aspiră cheagurile sanguine din ureche, de preferat sub microscop chirurgical, instilațiile

auriculare fiind contraindicate, datorită pericolului de suprainfecție. Pentru refacerea timpanului se practică miringoplastia cu peliculă de fibrină, concomitent administrându-se antibiotice pe cale generală.

Fractura izolată a mânerului ciocanului

Recunoaște drept cauza cea mai frecventă, fractura de bază de craniu urmată de perforațiile membranei timpanului, barotrauma, penetrarea cu mine de pix, agrafe sau în încercările de îndepărtare a unor corpi străini auriculari. Leziunea nu este deloc rară, dar diagnosticul nu e pus corect, datorită aspectului intact al timpanului. Un examen atent, otomicroscopic, asociat cu o probă pneumatică, o complianță crescută, decelată la timpanometrie, o anamneză atentă pot conduce la un diagnostic corect, la un bolnav cu pierdere medie de auz.

5.3.3. TRAUMATISMELE LABIRINTICE

Se întâlnesc în traumatismele cranio-cerebrale acute, care interesează baza craniului. Fracturile stâncii temporalului sunt frecvente în cadrul traumatismelor craniene. Din punct de vedere radio-anatomo-clinic, întâlnim mai frecvent următoarele tipuri de fracturi:

– fracturi labirintice transversale – iradiate la stâncă sau limitate doar la stâncă;

– fracturi timpanice extralabirintice – sunt fracturi longitudinale, traiectul trecând fie înaintea, fie înapoia labirintului, pe care nu-l afectează.

Aceste traumatisme pot leza labirintul, nervul facial sau alte structuri anatomice de la acest nivel.

Simptomatologia este dominată de hipoacuzie de percepție, vertij, acufene, otoragie, hemotimpan, comă etc.

5.4. CORPII STRĂINI AURICULARI

Corpii străini din C.A.E. sunt de două feluri: exogeni și endogeni.

5.4.1. CORPII STRĂINI EXOGENI

Se întâlnesc atât la copil, cât și la adult, într-o gamă foarte variată (mărgele, bile, fragmente de plastic, hârtie, fragmente metalice, boabe de vegetale, insecte vii, pătrunse accidental, larve depuse la bolnavii cu

supurații cronice). Cei mai frecvenți corpi străini sunt mărgelile și insectele. Corpii străini exogeni din C.A.E. se comportă variabil, în funcție de natura lor. Corpii străini vegetali, fiind higroscopici, se pot umfla, mărindu-și volumul, obstruând astfel, în totalitate, C.A.E., putându-se suprainfecta, dând otite externe difuze.

Simptomatologie: otalgie violentă, mai ales în cazul corpurilor străini animați sau lipsa oricărei dureri, în cazul corpurilor străini inerti; zgomote auriculare, prezente la majoritatea cazurilor, dar, în special în cazul celor animați; vertij de diferite intensități, hipoacuzie variabilă.

Complicațiile locale, produse de corpii străini exogeni, în general, sunt minime. Complicațiile posibile sunt: ulceratii ale C.A.E., otită externă, adenită cervicală, perforații ale membranei timpanice. Aceste leziuni nu lasă sechele, în mod obișnuit.

Tratamentul diferă, după cum este vorba despre corpi străini animați, respectiv inerti. Înainte de efectuarea tratamentului trebuie stabilit corect diagnosticul și natura corpului străin. În majoritatea situațiilor este suficientă spălătura auriculară. În caz de eșec se poate extrage corpul străin cu un instrument convenabil, sub microscop chirurgical. La copii, în special la cei dificili, se recomandă anestezia generală, extragerea corpului străin făcându-se cu instrumente speciale. Se asigură, în acest fel, îndepărtarea corpului străin fără a se produce complicații. Corpii străini animați trebuie, în prealabil, omorâți prin instilare cu diferite substanțe: ulei, lidocaină 2–4%, gel de lidocaină. Se pare că uleiul folosit la microscop are cea mai mare eficiență. După aceste instilații se efectuează spălătura auriculară. În cazuri speciale, când corpul străin a depășit istmul C.A.E., sau a pătruns în casa timpanului, prin perforarea acestuia, se practică extracția chirurgicală pe cale endaurală sau retroauriculară.

5.4.2. CORPII STRĂINI ENDOGENI

Dopul de cerumen

Este constituit din secreția glandelor ceruminoase din C.A.E. Este cea mai frecventă afecțiune din C.A.E.

Factori predispozanți: configurația anormală a C.A.E., mărimea acestuia, tegumentul uscat, hipersecreția ceruminoasă.

Simptomatologie: dopul de cerumen este higroscopic, manifestându-se brusc, după baie, prin hipoacuzie de transmisie, acufene și disconfort.

Diagnosticul se pune prin otoscopie. Dacă este prea uscat, se recomandă înmuierea lui cu ulei.

Tratament: îndepărtarea se face prin spălătură auriculară, cu seringă Guyon. Când sunt perforații de timpan cunoscute, dopul de cerumen se îndepărtează instrumental sau prin aspirație, sub microscop chirurgical.

Dopul epidermic

Este constituit din lamele de descuamație din pielea C.A.E.

Etiologia nu se cunoaște exact. Se incriminează afecțiuni ale aparatului respirator (sinuzite, bronșiectazii).

Dopul epidermic este aderent la pereții C.A.E., putând să-l erodeze și să pătrundă în urechea medie, acționând ca un veritabil colesteatom.

Tratament: instilarea zilnică, timp de câteva zile, de alcool salicilic, sol. 3%, pentru efectul său cheratolitic, după care se face spălătură auriculară. Se poate recurge la îndepărtarea instrumentală, cu un cârlig sau o pensă specială.

4.5. OTITELE EXTERNE

Urechea externă este frecvent afectată de procese inflamatorii, unele cu manifestări ușoare, altele putând pune în pericol viața bolnavului, ca în otita externă necrozantă. Unele din afecțiunile urechii externe pot simula alte afecțiuni, cum ar fi tumorile sau dermatitele primitive. O parte din aceste procese inflamatorii răspund rapid la tratamentul uzual, altele sunt foarte rezistente la tratament. Cele mai frecvente afecțiuni inflamatorii ale urechii externe sunt: otita externă difuză acută, otita externă difuză cronică, furunculoza C.A.E., otomicoza, eczema urechii externe, neurodermita.

5.5.1. OTITA EXTERNĂ DIFUZĂ ACUTĂ

Afecțiunea se localizează la pavilion, C.A.E. și, uneori, cuprinde și țesuturile periauriculare, cu adenopatii regionale.

Etiologie:

- traumatisme sau macerări locale;
- leziuni de dermită preexistentă (eczemă).

Flora microbiană este reprezentată, în ordinea frecvenței, de: Stafilococul patogen, piocianic, Proteus, Streptococ, Collibacil.

Factori favorizanți: eczeme constituționale, reacții alergice locale, dopuri de vată, bolile de piscină, supurația urechii mijlocii.

Simptomatologie: bolnavul acuză durere locală și sensibilitate crescută a urechii externe. Durerea poate împiedica somnul și se exacerbează la presiunea pe tragus sau mobilizarea pavilionului auricular.

Otoscopia decelează congestie și edem local, C.A.E. fiind mai îngust.

Evoluție: dacă infecția progresează, simptomatologia se accentuează, crește edemul și congestia, otalgia devine foarte intensă, putând apărea și otoreea purulentă. În formele grave de otită externă, fenomenele inflamatorii locale se extind în afara C.A.E., însoțindu-se de celulită și limfadenită.

Diagnosticul diferențial se face cu: eczema acută a conductului, furunculul conductului, erizipelul urechii, otita medie supurată acută.

Tratament: este medicamentos și constă în administrarea de antibiotice și antiinflamatoare pe cale generală și locală. În prima fază, de debut, se recomandă toaleta blândă, netraumatizantă, a C.A.E., urmată de otopansament cu soluție de alcool salicilic, 3%, sau Hidrocortizon, soluție Castellani. Se pot administra analgezice și antiinflamatorii orale, în această perioadă. În fazele mai avansate se curăță, de asemenea, cu atenție C.A.E. și se efectuează otopansament, chiar de mai multe ori pe zi. Se recomandă utilizarea antibioticelor local, în special a celor cu spectru larg (Neomicină, Polimixin B, Kanamicină, Gentamicină) și Hidrocortizon (Cortisporin).

După dispariția fenomenelor inflamatorii locale, se recomandă continuarea tratamentului, circa 2–3 zile, pentru a evita recidiva locală. În formele grave se recomandă utilizarea pe cale generală a antibioticelor și antiinflamatoarelor. Dintre antibiotice, Penicilina și Genta-micina sunt eficiente. Flora microbiană, în otita externă, este mixtă, gram-pozitivă și gram-negativă. În cazul otitelor externe, suprainfectate cu Pocianic rezistent la antibiotice, se va recurge la terapia cu vaccinuri standard sau preparate de autovaccin.

5.5.2. OTITA EXTERNĂ DIFUZĂ CRONICĂ

Se caracterizează prin modificări cronice ireversibile, la nivelul tegumentului C.A.E., fenomene inflamatorii cronice și prurit local. Otita externă cronică difuză este secundară unei otite acute externe, incorect tratată. Tratamentul este dificil, în situații particulare ajungându-se chiar la greșă de tegument.

5.5.3. OTOMICOZA

Este o infecție micotică a C.A.E. Cel mai frecvent, este o infecție secundară unor supurații auriculare cronice.

Etiologie: traumatisme locale, otite externe. Cel mai frecvent agent etiologic în otomicoze este *Aspergillus niger*.

Simptomatologie: prurit intens în C.A.E., durere, ureche înfundată. Local, aspect caracteristic cu depozite micotice sau un simplu eritem.

Tratamentul: constă în toaleta locală atentă, pentru a îndepărta depozitele micotice din C.A.E. Dintre antimicotice se recomandă alcoolul salicilic, soluție Castellani, Clotrimazol, Exoderil.

5.5.4. ECZEMA CONDUCTULUI AUDITIV EXTERN

Această afecțiune poate mima o otită externă difuză. Este o inflamație secundară, produsă de secrețiile purulente ce se drenează și stagnează în C.A.E., provenite din urechea medie și mastoidă. Tratamentul este similar celui din otita externă cronică difuză.

5.5.5. FURUNCULOZA CONDUCTULUI AUDITIV EXTERN

Este infecția tegumentului C.A.E., cauzată cel mai frecvent de Stafilococi. Afecțiunea este foarte frecventă. Este provocată de leziuni ale tegumentelor C.A.E., produse de gratajul cu diverse obiecte. Uneori, în cazul furunculozelor recidivante, este necesară cercetarea glicemiei, glicozuriei, pentru descoperirea unui diabet latent.

Simptomatologia. Durerea este semnul cel mai important. Este intensă, precoce, fiind spontană sau la atingerea C.A.E. și a pavilionului. Alte semne sunt: hipoacuzia de transmisie și acufenele. Otoscopia evidențiază o tumefacție circumscrișă în jurul unui folicul pilosebaceu, ulterior se constituie burbionul, abcedarea fiind spontană sau prin incizie chirurgicală. Semne generale care pot apare: ușoară ascensiune febrilă, alterarea moderată a stării generale, frisoane.

Tratamentul este local și general, cu antibiotice (Oxacilină, Eritromicină). Drenajul chirurgical se recomandă în abcesele profunde și când nu există răspuns la tratamentul obișnuit.

5.5.6. OTITA EXTERNĂ NECROZANTĂ (MALIGNĂ)

Este o entitate morbidă, descrisă de Chandler. Cunoscută și sub denumirea de otită externă malignă, este, de fapt, o osteomieliță a osului temporal, cauzată de un germen microbial gram-negativ, cel mai frecvent incriminat fiind *Pseudomonas aeruginosa*. Pacienții prezintă simptome de deficiență imunologică, aproximativ 80% fiind diabetici. La început, infecția cuprinde cartilajul și osul subiacent, după care se extinde la țesuturile din jur, devenind, dintr-o afecțiune locală, o afecțiune extensivă. În procesul infecțios este interesată glanda parotidă, articulația temporo-mandibulară, mastoidea, nervii cranieni și baza craniului.

Simptomatologia. Semnele clinice întâlnite sunt: otoreea, otalgia, hipoacuzia, artrita temporo-mandibulară, disconfortul hemifacial.

Otoscopia decelează secreții muco-purulente în C.A.E., edem local, cu îngustarea conductului, țesut de granulație la joncțiunea porțiunii osoase cu cea cartilagineasă, leziune ce poate mima, în prima fază, o fistulă osoasă secundară unei otomastoidite cronice.

La examenul clinic se adaugă examenul radiologic și biopsia din țesutul de granulație.

Diagnosticul trebuie suspectat la orice pacient cu otită externă, cu evoluție particulară, trenantă, în special la cei cu diabet zaharat sau alți factori de risc. Diagnosticul precoce în otita externă malignă prezintă o importanță deosebită, având în vedere letalitatea cazurilor în faza avansată de boală. Diagnosticul se bazează pe prezența a cel puțin trei semne sau simptome:

- otită externă persistentă;
- țesut de granulație în C.A.E.;
- confirmarea radiologică a leziunilor de osteomieliță la nivelul C.A.E., a mastoidei sau la baza craniului;
- leziuni de nervi cranieni;
- izolarea bacilului *Pseudomonas aeruginosa* în secreția otică.

Afecțiunea prezintă trei stadii clinice:

- stadiul I – afecțiunea este circumscrisă la C.A.E.;
- stadiul II – se extinde în afara C.A.E. și interesează nervii cranieni;
- stadiul III – apar cointeresări meningoencefalice, prognosticul fiind infaust.

Tratamentul local, ca și în otita externă, rămâne fără rezultat, acest lucru în contextul clinic general al bolnavului cu diabet zaharat. Succesul terapeutic în această afecțiune constă în cooperarea dintre medicul infecționist și otorinolaringolog. Datorită rezistenței bacilului *Pseudomonas aeruginosa* la antibiotice, se recomandă antibioterapie în dublă asociere, pe o perioadă de cel puțin 6–8 săptămâni. În general, se asociază aminoglicozide cu o cefalosporină de generația a treia. Dintre aminoglicozide se preferă Tobramicina.

Tratamentul chirurgical constă în simpla debridare locală până la mastoidectomie simplă sau mastoidectomie extinsă cu craniectomie. În stadiul I de boală, tratamentul medical este eficient în majoritatea cazurilor. În stadiul II, la cazurile la care tratamentul medicamentos nu dă rezultate, se recomandă asocierea tratamentului chirurgical. În stadiul III, indiferent de tratamentul aplicat, rezultatele finale sunt fatale.

5.6. PATOLOGIA INFLAMATORIE ȘI INFECȚIOASĂ A URECHII MEDII

Din punct de vedere didactic, inflamațiile urechii medii se clasifică în următoarele entități anatomoclinice:

- Otite medii acute cu timpan închis (otita seroasă acută, otita barotraumatică și otita catarală sau congestivă).
- Otite medii acute cu timpan deschis (otita medie supurată acută).
- Otite medii cronice cu timpan închis (otita seromucoasă cronică, otita fibroadezivă).
- Otite medii cronice cu timpan deschis (otita medie supurată cronică, sechele cicatriciale ale acestora, timpanoscleroza).

La originea majorității covârșitoare a afecțiunilor inflamatorii de la nivelul urechii medii se situează disfuncția tubară, terenul alergic și deficiențele imunologice.

Tulburări ale funcției Trompei lui Eustachio

Disfuncția tubară se întâlnește într-o serie de afecțiuni nasofaringiene, cum ar fi adenoidita acută și cronică, faringoamigdalitele, rinosinusitele, tumorile nazofaringiene, rinita alergică, polipoza nazală, bolile infectocontagioase etc.

Obstrucția tubară de scurtă durată determină o aerație deficitară a urechii medii, cu apariția unei presiuni negative la nivelul casei timpanului. Mucoasa se edemațiază, iar membrana timpanului este retractată cu lanțul osicular rigidizat. Pe acest fond, în casa timpanului apare un transsudat seros (otita seroasă).

În cazul unei **obstrucții tubare persistente**, procesele evoluează. Mucoasa urechii medii se modifică, cu transformarea celulelor epiteliale plate în celule ciliate prismatice și celule caliciforme secretoare de mucus. Activitatea acestora din urmă crește, cu creșterea secreției de mucus care se amestecă cu transudatul deja existent. Apare, astfel, seromucotimpanul și otita mucoasă (glue ear).

Toate aceste modificări determină, la rândul lor, accentuarea tulburărilor de ventilație, cu apariția unui adevărat cerc vicios.

Procese de transformare au loc și la nivelul submucoasei, cu proliferarea, pe de o parte, a țesutului conjunctiv și apariția, pe de altă parte, a unei reacții imunologice celulare locale. Mucoperiostul inactiv al urechii medii se transformă într-o mucoasă respiratorie hiperplastică, secretorie care reacționează imunologic la orice stimul nou apărut (bacterian, chimic, mecanic, alergic, enzimatic sau autoimun). Această hiperreactivitate creează condiții de apariție a unor modificări ireversibile, evolutive de fibroză și scleroză la nivelul casei timpanului (otita fibroadezivă, timpanoscleroza).

5.6.1. CATARUL TUBOTIMPANIC ACUT (OTITA SEROASĂ ACUTĂ)

Boala, numită și otită acută catarală exudativă, apare de obicei pe fondul unui episod inflamator acut de la nivelul rinofaringelui, a nasului și sinusurilor paranazale sau a alergiei. Ca factori predispozanți putem menționa mai ales vegetațiile adenoide la copil, dar și rinita hipertrofică sau deviația septului nazal. Lichidul din ureche este de culoare gălbuie, este steril și coagulează în prezența aerului. Conține imunoglobuline E și G, glicoproteine și lipoproteine.

Etiopatogenia afecțiunii este caracterizată cel mai bine de lanțul: disfuncție tubară de diverse cauze – presiune negativă în casa timpanului – transsudat seros.

Incidență. Otita seroasă se întâlnește mai frecvent la copil. O serie de studii au arătat că peste 30% din copii până la vârsta de 2-3 ani prezintă unul sau mai multe episoade de otită seroasă.

Simptomatologie. Dominantă este hipoacuzia de transmisie (20–30 dB), cu senzație de ureche înfundată și presiune auriculară. Unii pacienți descriu o senzație de lichid în ureche, lichid care se deplasează la mișcările capului. Pot apărea și acufene, de obicei de tonalitate joasă, și autofonie.

Examenul obiectiv. *Otoscopia* ne arată un timpan mat, retractat, cu mânerul ciocanului orizontalizat și apofiza externă proeminentă. Reflexul luminos este întrerupt sau lipsește. Transsudatul din casa timpanului apare ca un nivel lichidian care se modifică la mișcările capului. Uneori se pot decela bule hidroaerice, mai ales după insuflații tubare sau manevra Valsalva. Pentru un diagnostic corect, otoscopia trebuie făcută cu microscopul chirurgical și speculul pneumatic (mobilitatea timpanului).

Audiograma tonală liminară ne arată o hipoacuzie de transmisie, iar *probele cu diapazonul* sunt modificate în același sens (Weber lateralizat la urechea bolnavă, Schwabach prelungit, Rinne negativ).

Timpanometria este o metodă modernă de explorare a urechii medii, importantă în precizarea diagnosticului. În otita seroasă se obțin **timpanograme de Tip B**, aplatizate sau în formă de dom, care semnifică o complianță foarte scăzută a membranei timpanice cu lichid în casă; sau de **Tip C**, cu vârful în zona presiunilor negative, semnificând o complianță păstrată deși redusă, dar cu presiune negativă la nivelul urechii medii. **Reflexul stapedian** nu poate fi pus în evidență.

Diagnosticul diferențial se face cu hematotimpanul, otoliticvorea, barotrauma, tumora glomică, dar și cu alte hipoacuzii de transmisie cu timpan închis, cum ar fi otoscleroza sau fixarea capului ciocanului.

Tratament. Terapia conservatorie a acestei afecțiuni include picături decongestionante nasofaringiene, antihistaminice, corticosteroizi pe cale generală, în scheme terapeutice cu durată limitată, mucolitice și, uneori, antibiotice. Se practică insuflații tubare cu para Polizer și sonda Itard și manevra Valsalva de autoinsuflație tubară. Acestea trebuie însă evitate, în cazul prezenței unor episoade infecțioase rinofaringiene acute.

Tratamentul chirurgical se impune în cazul unor otite seroase, rezistente la tratament sau persistente datorită unor factori locali, obiectivi. Operațiile cele mai des efectuate sunt adenotomia la copiii cu vegetații adenoide, timpanotomia și plasarea unui tub de dren transtimpanic. De asemenea, trebuie îndepărtate eventualele tumori benigne rinofaringiene, deviații de sept nazal și tratate supurațiile nasosinusale, care întrețin obstrucția tubară.

Evoluție, prognostic. Catarul tubotimpanic acut poate avea o evoluție bună, cu cedarea rapidă a simptomelor, dar se poate și croniciza, cu trecerea spre o otită medie seromucoasă.

5.6.2. OTITA MEDIE SEROMUCOASĂ CRONICĂ, MUCOTIMPANUL (GLUE EAR)

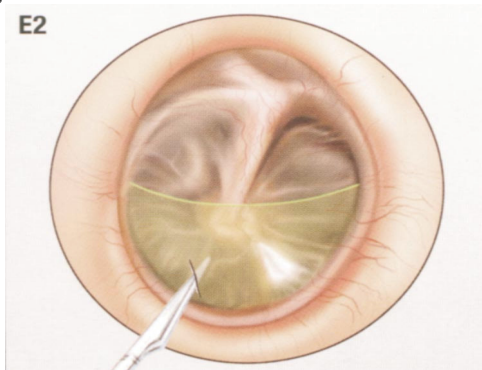
Patogeneză. În cazul persistenței obstrucției tubare și tulburărilor de ventilație, lichidul din urechea medie se îngroașă, devenind seromucos sau chiar mucus. Aceasta se produce prin modificările care au loc la nivelul mucoasei urechii medii, cu creșterea numărului și activității celulelor secretoare de mucus. Această secreție vâscoasă nu mai poate fi rezorbită și este dificil transportată, ducând la apariția, în final, a unei adevărate otite mucoase (glue ear).

Incidență. Seromucotimpanul apare adesea bilateral și se dezvoltă mai ales la copiii de vîrstă preșcolară și din clasele primare. La origine stau, cel mai frecvent, vegetațiile adenoide, cu infecții rinofaringiene repetate.

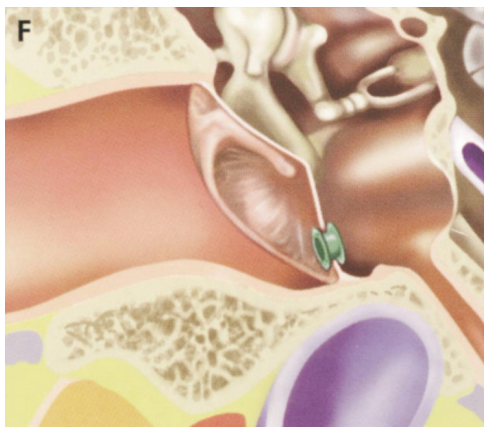
Semnificația deosebită a bolii rezidă mai ales în prejudiciul adus acestor copii de hipoacuzia de transmisie, frecvent bilaterală și adesea considerabilă, într-o perioadă de învățare foarte importantă. Pe lângă tulburările de însușire a limbajului, pot apărea și influențe nefavorabile asupra dezvoltării intelectuale.

Simptomatologie clinică. În centrul tabloului clinic stă hipoacuzia de transmisie. Aceasta este de 40–50 dB și este observată de către părinți când este bilaterală. În cazuri rare poate apărea o ușoară componentă neurosenzorială, explicabilă prin reducerea schimburilor de oxigen la nivelul ferestrei rotunde și prin presiunea exercitată de transsudat asupra membranei acestei ferestre.

Examenul obiectiv. *Otoscopia* pune în evidență un timpan mat, gri-gălbui, care bombează. În cazul prezenței unei componente inflamatorii se evidențiază un desen vascular accentuat.



Otită seroasă



Timpanotomia. Drenaj transtimpanic (tub Diabolo)

Diagnostic. Audiograma tonală liminară și probele cu diapazonul documentează hipoacuzia de transmisie descrisă mai sus. *Timpanograma* este de Tip B, plată, iar *reflexul stapedian* lipsește.

Tratament. Terapia seromucotimpanului la copii alocă o importanță deosebită adenotomiei, îndepărtării vegetațiilor adenoide hiperplazice. În aceeași ședință operatorie se poate efectua o timpanotomie, cu aspirarea atentă și, pe cât posibil, totală a secreției mucoase. Se administrează picături decongestionante nasofaringiene timp de o săptămână, postoperator, pentru a preveni reobstrucția ostiului faringian al trompei de către edemul colateral de după adenotomie. În majoritatea cazurilor, aceste manevre duc la normalizarea presiunii în urechea medie și la reluarea funcției tubare.

În mod excepțional se inseră tuburi de dren transtimpanic încă de la prima ședință operatorie. Acestea sunt confecționate din materiale biocompatibile (silicon, aur etc.), se păstrează câteva luni, maximum un an și de obicei se elimină singure. Rareori este necesară inserția repetată de tuburi transtimpanice.

Drenajul transtimpanic a fost introdus ca modalitate terapeutică în această afecțiune în anul 1954, de către Armstrong, și este foarte utilizată în SUA, fiind cea mai frecventă intervenție chirurgicală pe ureche.

Indicațiile drenajului transtimpanic sunt următoarele: persistența otitei seroase mai mult de 12 săptămâni; lipsa de răspuns terapeutic după 4 săptămâni de tratament cu antibiotice, decongestionante și antihistaminice; hipoacuzie de transmisie severă; despicătură velopalatină.

Drenajul transtimpanic poate produce și complicații locale la 5–10% din cazuri: otoree (5–15%), persistența perforației după îndepărtarea

drenajului, timpanoscleroză cu leziuni atrofile de timpan, granulații timpanale, colesteatom secundar, leziuni osiculare și chiar hipoacuzie de percepție.

Pentru a fi eficient în timp, drenajul transtimpanic trebuie asociat neapărat cu îndepărtarea cauzelor de obstrucție mecanică a trompei lui Eustachio.

Evoluție, prognostic. Deși este posibilă vindecarea spontană a otitei seromucoase, cele mai multe cazuri au o evoluție trenantă și bilaterală, făcând necesar protocolul terapeutic descris mai sus.

În cazul lipsei unui tratament adecvat, efectuat la timp, aceste cazuri pot evolua spre o patologie auriculară de lungă durată: otită fibroadezivă, otită medie supurată cronică, colesteatom, timpanoscleroză.

5.6.3. OTITA FIBROADEZIVĂ

Definiție. Otita cronică fibroadezivă sau otita atelectatică este o inflamație cronică a urechii medii, caracterizată prin dezvoltarea unor aderențe fibroase în casa timpanului. În majoritatea cazurilor evoluează cu timpan închis, fiind secundară unor otite seromucoase evolutive.

Anatomopatologie. Modificările histopatologice sunt în funcție de stadiul evolutiv al bolii.

În **stadiul I**, modificările sunt minime, caracteristice **otitei seromucoase**, în casa timpanului găsindu-se un exudat seros. Mucoasa este inflamată, prezentând un bogat infiltrat inflamator cronic limfocelucitar. Aceste modificări, sunt cauzate de disfuncția tubară cronică, exudatul din casa timpanului fiind vâscos și de culoare gălbuie. În această fază de otită seromucoasă cronică, afecțiunea este reversibilă dacă se îndepărtează cauza care a declanșat și întreținut boala (vegetații adenoide, sinusite, deviații de sept, cozi de cornet, polipoză nazală, cancer rinofaringian).

Stadiul II sau fibroinflamator, pe lângă manifestările inflamatorii descrise anterior, se caracterizează prin apariția fibrozei locale. Modificările de fibroză de la nivelul mucoasei se extind și la articulațiile osiculare, mușchiul scârței, fereastra ovală, timpan etc. Conținutul mucos al casei timpanului se cloazonează în pungi ale mucoasei.

Stadiul III sau fibroadeziv este stadiul evolutiv final. În acest stadiu, fibroza este dominantă, cu toate consecințele funcționale negative ce decurg din aceasta. În această fază, casa timpanului are un volum redus, la otoscopie, timpanul apare profund modificat, prin dispariția reperelor anatomice normale. Acesta este îngroșat, înfundat, chiar lipit de

promontoriu. Lanțul osicular este fixat, la examenul cu speculul pneumatic, timpanul fiind imobil. Trompa lui Eustachio poate fi liberă, obstruată total sau parțial.

Simptomatologia clinică este dominată de *hipoacuzie*, care este progresivă și însoțită de *acufene*, fără ca bolnavul să fi prezentat supurație auriculară.

Examen obiectiv. *Otoscopia* decelează un timpan modificat, îngroșat, retractat, cu triunghiul luminos dispărut. Apofiza scurtă a ciocanului este proeminentă, iar mânerul ciocanului este retractat și orizontalizat. Examenul timpanului trebuie făcut cu microscopul chirurgical și speculul pneumatic Siegle. *Audiometria* pune în evidență gradul hipoacuziei, la început hipoacuzie de transmisie, apoi mixtă, mai accentuată pe frecvențele înalte.

Diagnosticul se stabilește pe baza examenului clinic, audiometric și radiologic.

Diagnosticul diferențial. Otita fibroadezivă trebuie diferențiată cu mare atenție, mai ales în fazele incipiente de otoscleroză, care de multe ori poate fi asociată, punând probleme delicate de diagnostic diferențial. În unele situații, diagnosticul de certitudine se pune intraoperator, prin controlul casei timpanului.

Profilaxia se face prin tratarea corectă a otitei seromucoase și înlăturarea condițiilor de apariție a disfuncției tubare.

Tratamentul variază în funcție de stadiul evolutiv, în stadiul final de otită fibroadezivă tratamentul medical fiind inefficient. Se utilizează însuflații tubare, cu para Polizer sau sonda Itard, prin care se pot introduce în casa timpanului diferite substanțe medicamentoase, în special hidrocortizon. Cortizonul se poate introduce în casa timpanului și prin injecții transtimpanice, însă în acest caz există risc crescut de accidente. Tratamentul chirurgical vizează restabilirea anatomică și funcțională a urechii medii.

5.6.4. TIMPANOSCLEROZA

Definiție. Timpanoscleroza este o afecțiune cronică a urechii medii, nesupurativă, urmare în marea majoritate a cazurilor a unei supurații auriculare.

Anatomopatologie. Afecțiunea se caracterizează din punct de vedere histopatologic printr-o remaniere hialină, mai mult sau mai puțin calcifiantă, a mucoasei casei timpanului.

Simptomatologia clinică este dominată de **hipoacuzie**, care este uneori avansată, fiind de transmisie pură sau mixtă, în general de peste 50 dB.

Examenul obiectiv. La **otoscopie** se decelează, în majoritatea cazurilor, perforația timpanului, care poate fi de diferite mărimi. La nivelul timpanului se pot evidenția, de asemenea, depozite calcare și cicatrici atrofe. Alteori timpanul este integru, impregnat cu plăci calcare albe, cretoase. În același timp, leziuni de timpanoscleroză învelesc și lanțul osicular, care apare pietrificat.

Diagnosticul timpanosclerozei se pune pe baza simptomatologiei clinice, însă extensia leziunilor locale se stabilește numai prin explorare chirurgicală.

Tratamentul este chirurgical și constă în diverse procedee de **timpanoplastie**, cu închiderea perforației timpanale, eliberarea membranei timpanice și a oscioarelor de aderențe și plăci calcare și reconstrucția unui lanț osicular mobil, funcțional.

5.6.5. OTITA BAROTRAUMATICĂ

Această afecțiune apare la profesioniștii care lucrează în condiții deosebite, cu variații mari de presiune (aviatori, chesonieri, scafandrii).

Mecanismul de producere al otitei, la aviatori, este următorul: La ascensiune, aerul din urechea medie iese liber prin trompă, iar la coborâre, presiunea aerului crește. Datorită disfuncției tubare, aerul nu pătrunde suficient în urechea medie și timpanul se înfundă. Ca urmare, în urechea medie apare un transsudat seros sau serosanghinolent.

Simptomatologia clinică este dominată de hipoacuzie de transmisie uni- sau bilaterală, acufene pulsatile, senzație de presiune auriculară și, uneori, otalgie și chiar vertij.

Examenul obiectiv otoscopic ne arată un timpan retractat, injectat, cu congestie radiară și pe mânerul ciocanului. Transsudatul este gălbui sau hemoragic, iar în casa timpanului pot apărea bule de aer.

Timpanograma este de **Tip B**, plată, sau de **Tip C**, deviată în zona presiunilor negative.

Tratament. Se administrează picături decongestionante nazale, antibiotice, hidrocortizon. Se practică insuflații tubare cu para Polizer și sonda Itard, manevra Valsalva. În caz de vertij se poate administra tratament antivertiginos (Torecan, Betaserc) și de îmbunătățire a circulației sanguine labirintice.

În cazul în care boala nu cedează la tratament conservator se practică **timpanotomie**, aspirarea cu grijă a secrețiilor și eventual plasarea unui tub de dren transtimpanic.

Evoluție, prognostic. În general, otita medie barotraumatică evoluează favorabil, cu restitutio ad integrum. În cazuri rare, de ruptură a membranei ferestrei rotunde sau în boala de cheson, poate evolua cu vertij prelungit și cu hipoacuzia de percepție persistentă și acufene.

5.6.6. OTITA MEDIE CONGESTIVĂ ACUTĂ

Această entitate clinică este foarte frecvent întâlnită atât la adult, cât și la copii. Este secundară unor adenoidite acute, viroze respiratorii, corize acute, stări gripale.

Afecțiunea debutează concomitent sau la câteva zile după o infecție de căi aeriene superioare, prin otalgie și hipoacuzie. La otoscopie se constată o congestie difuză sau localizată în epitimpan și de-a lungul mânerului ciocanului. De menționat că repererele anatomice sunt modificate, dar se pot identifica.

Unii autori consideră otita medie congestivă acută ca pe un prim stadiu, presupurativ, al otitei medii supurate acute, reversibil, la un tratament antibiotic, conservator, corect.

Tratamentul: decongestionante și dezinfectante nazofaringiene, antibiotice, antalgice și căldură locală.

5.6.7. OTITA MEDIE SUPURATĂ ACUTĂ

Definiție. Otita medie supurată acută sau otita acută cu timpan închis reprezintă localizarea unui proces supurativ acut în urechea medie (abces cald).

Incidență. Afecțiunea se întâlnește la toate vârstele, dar mai frecvent la copii, din cauza hiperreactivității țesutului limfoid. Apariția antibioticelor și utilizarea lor pe scară largă au redus mult incidența supurației auriculare acute și a complicațiilor sale. În același timp, antibioterapia incorectă a creat rezistență microbiană, permițând apariția unor otite trenante și recidivante.

Etiologia otitei supurate acute este microbiană, infecția fiind pregătită prin viroză respiratorie, cel mai frecvent de infecțiile virale rinofaringiene sezoniere. Germenii microbieni cel mai frecvent implicați sunt Streptococcus pneumoniae (35%), Haemophilus influenzae (20%),

Streptococcus grup A (8%), Branhamella catarrhalis (3%) și Staphylococcus aureus (2%).

Cauzele favorizante ale otitei medii supurate acute sunt locale și generale. Cauzele locale sunt adenoiditele acute, amigdalitele acute, sinusitele acute, tumorile nazofaringiene etc. Cauze generale sunt virozele respiratorii, bolile infectocontagioase, alergica nazosinusală, imunitatea deficitară etc.

În majoritatea cazurilor, infecția se propagă la urechea medie, prin trompă (80%), restul pe cale hematogenă sau externă. Modificările preexistente în urechea medie: tulburări de ventilație, transsudat și exudat, favorizează infecția cu germeni microbieni. Calea hematogenă este rar întâlnită în clinică, putând apărea în septicemii și unele boli infectocontagioase. Calea externă poate apărea în caz de perforații preexistente ale timpanului, atunci când se practică spălătură auriculară sau se instilează soluții în ureche, sau, dacă, o dată cu un traumatism, pătrund în urechea medie corpi străini care produc infecția.

Anatomopatologie. Leziunile cuprind toate componentele urechii medii, caracterizându-se, la început, printr-o hiperemie difuză a mucoasei, care duce la apariția unui exudat în casa timpanului, care conține fibrinogen. Prin suprainfecție microbiană, exudatul devine serosanguinolent, apoi mucopurulent și purulent. Acest stadiu evolutiv se caracterizează prin integritatea membranei timpanului.

Dacă nu se intervine terapeutic, prin timpanotomie, se produce perforarea spontană a timpanului, cu apariția otoreei și ameliorarea simptomatologiei subiective.

Simptomatologia clinică a otitei medii supurate acute este diferită, în funcție de stadiu sau faza evolutivă.

În prima fază, de **otită catarală** sau **congestivă**, simptomatologia se caracterizează prin otalgie, la început intermitentă, apoi permanentă și hipoacuzie moderată. Otita, în această fază, evoluează concomitent cu o rinofaringită acută de etiologie virală, caracterizându-se printr-o hiperemie a mucoasei casei timpanului, transsudat urmat de exudat în casa timpanului.

La otoscopie se constată o congestie a timpanului, care poate fi difuză sau localizată în epitimpan și de-a lungul mânerului ciocanului. Poate fi afectată și starea generală, cu subfebrilități, paloare, vertij etc.

În faza a doua de **otită colectată** sau **abces cald**, fază care urmează după câteva ore sau zile de evoluție, în funcție de virulența microbiană sau rezistența organismului, otalgia devine permanentă și pulsatilă, cu iradiere temporofacială, febră, hipoacuzie și acufene.

Timpanul este intens congestionat sau palid, prin anemia locală produsă de distensia lui, prin puroiul acumulat în casa timpanului. Membrana timpanului poate bomba în totalitate, în sticlă de ceasornic, sau numai în cadranele posterioare.

În această fază este afectată și starea generală a bolnavului, în special dacă este copil, febra fiind ridicată, la 39–40 °C, cu frisoane, insomnie, inapetență și chiar convulsii.

Faza a treia de **otită supurată perforată** este determinată de perforarea spontană a membranei timpanului, prin acumulare de puroi în casă sau prin timpanotomie. Perforația spontană a timpanului este localizată de obicei anteroinferior, dar poate fi localizată și la un cadran superior, cu drenaj ineficient. Din acest motiv este bine să se efectueze timpanotomia profilactică, în cadranul posteroinferior, decliv, pentru a favoriza drenajul și vindecarea, cu restitutio ad integrum.

În această fază, după perforarea timpanului, durerea retrocedează rapid, iar simptomatologia generală se ameliorează evident.

Otoscopia evidențiază o otoree purulentă, care se evacuează din casa timpanului, în mod pulsatil, dacă perforația este mică. Dacă drenajul este ineficient, este necesară lărgirea perforației.

Ultima fază este de **vindecare** sau **de rezoluție**. Aceasta se întâmplă în mod obișnuit sub un tratament corect, în caz contrar, boala putând evolua spre cronicizare. Otoreea cedează după 7–10 zile de la debut, închiderea perforației durează 10–15 zile, iar auzul revine la normal mai tardiv, după 3–4 săptămâni.

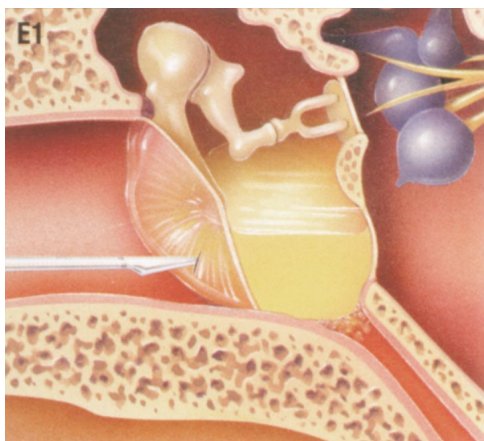
Complicațiile otitei medii supurate acute sunt rare astăzi, datorită utilizării antibioterapiei pe scară largă și a tratamentului local și general corespunzător. Complicațiile se produc din cauza unui tratament incorect, a deficiențelor imunitare, a vârstei bolnavului și din cauza virulenței accentuate a germenilor microbieni.

Cele mai frecvente complicații sunt: mastoidita acută, abcesele subperiostale, labirintitele acute și complicațiile endocraniene.

Diagnosticul, în general, nu ridică probleme, el bazându-se pe simptomatologia clinică, descrisă anterior. Cu toate acestea, acuretatea diagnosticului variază în limite foarte largi, mai ales atunci când pacientul afirmă că a prezentat frecvente episoade de otită acută, sau în copilărie a avut un drenaj transtimpanic. În aceste situații se cere o atenție deosebită în ceea ce privește examenul clinic, acesta trebuind făcut întotdeauna sub microscop.

Tratament. Unul din scopurile principale ale tratamentului este reducerea durerii și a febrei. Dacă tratamentul cu antibiotice și

antiinflamatorii este eficient, febra și otalgia cedează în primele 24 de ore. Recomandat este tratamentul oral, cu Amoxicilină sau Eritromicină (40 mg pe kg corp și zi), timp de 7–10 zile.



Timpanotomia

Timpanotomia se face în cazul bombării timpanului. Alți autori practică timpanotomia foarte rar și numai în caz de complicații. După timpanotomie se poate practica recoltarea secreției, cu cultură și antibiogramă.

Indicațiile timpanotomiei sunt următoarele:

- Lipsa de răspuns la tratament corect administrat, febră și durere persistentă și după 48 de ore de la începerea tratamentului.
- Pacienți cu deficit imunologic sau tratați cu imunosupresoare sau corticosteroizi.
- La nou-născut sub 6 săptămâni.

În caz de răspuns nefavorabil la tratamentul administrat sau în cazul persistenței simptomatologiei peste 10 zile, bolnavul trebuie reevaluat, existând posibilitatea dezvoltării unei complicații. În această situație se poate schimba antibioticul cu unul cu spectru mai larg sau efectua timpanotomie, cultură și antibiogramă. Timpanotomia constă în incizia membranei timpanice și se face în anestezie locală sau generală, în funcție de vârsta și cooperarea pacientului.

Probleme terapeutice dificile pun otitele medii supurate acute recidivante, tratamentul acestora trebuind să vizeze mai multe obiective ce țin de pacient, familia copilului, medicație și imunostimulare.

Forme clinice. Otita gripală se întâlnește în timpul epidemiilor de gripă, debutul fiind brusc, cu otalgie, febră ridicată și evoluție rapidă. Simptomatologia este asemănătoare cu cea a otitei medii supurate acute banale. Frecvent, se întâlnește **miringita acută flictenulară sau hemoragică**. Aceasta se caracterizează prin apariția de flictene hemoragice sub epiteliul timpanului și pe tegumentul conductului auditiv extern. Simptomatologia este dominată de otalgie și stare generală gripală. Timpanul nu perforază, iar otoreea lipsește. Uneori, prin spargerea flictenelor, poate apărea o otoragie minimă. Tratamentul general este cel obișnuit, iar local se fac pansamente uscate sau cu soluție de hidrocortizon și antibiotice. Evoluția este favorabilă spre o vindecare fără urmări.

Otitele medii supurate acute **din cursul bolilor infectocontagioase** sunt, astăzi, rare, datorită antibioterapiei. În trecut însă ele erau extrem de grave, prin leziunile osoase distructive masive și prin complicațiile locale și endocraniene. Denumite și **otite medii necrotizante acute**, ele au o mare tendință spre cronicizare.

Formele traumatice sunt secundare perforațiilor traumatice de timpan, prin care se propagă germenii microbieni în urechea medie, producând supurația acesteia.

Forme clinice după vârstă. Majoritatea otitelor medii supurate acute se întâlnesc la copil, 75% înainte de 10 ani și 20% în a doua copilărie. Cei mai frecvent afectați sunt copiii cu vegetații adenoide și amigdalite cronice.

La sugar și copilul mic pot surveni forme cu o evoluție specială, mai gravă. Astfel, simptomatologia generală este zgomotoasă, cu febră mare, vărsături, tulburări de alimentație și de somn, semne de iritație meningeală și cerebrală. Pe acest fond, semnele locale pot fi relativ discrete. Cu cât copilul este mai mic, cu atât mai pronunțată este simptomatologia generală și mai discrete semnele locale (simptomele gastrointestinale pot fi pe prim plan).

La aceste forme, *timpanotomia* trebuie făcută cât mai repede. Uneori, în funcție de simptomatologia clinică, este necesară *antrotomia*, în anestezie generală.

Evoluția poate fi trenantă, cu numeroase recăderi și reactivizări, care se pot asocia cu bronhopneumonie, tulburări gastrointestinale sau pielonefrită.

La adult, otita medie supurată acută este rară, însă, anumite forme clinice, în special cele cu pneumococ, pot da complicații endocraniene, chiar dacă manifestările clinice au fost reduse. Dacă la acestea se adaugă diabetul, alergiile sau alte afecțiuni cronice, gravitatea otitei medii poate fi deosebită.

Evoluție, prognostic. În mod obișnuit, otita medie supurată acută are o evoluție favorabilă, cu caracter autolimitativ și restitutio ad integrum. Există însă și cazuri care evoluează spre cronicizare sau spre complicații extrem de grave.

5.6.8. OTOMASTOIDITA ACUTĂ

Definiție. Otomastoidita acută, denumită și *osteoflegmonul mastoidian*, este o complicație a otitei medii supurate acute. La copii, sub 2 ani, se folosește termenul de *otoantrită*.

Etiologie. Otomastoidita acută este cauzată cel mai frecvent de *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes* și *Staphilococcus aureus*. Infecția se propagă de la casa timpanului la mastoidă, prin aditus ad antrum, producând inflamația mucoasei și a osului. Pentru constituirea mastoiditei acute trebuie întrunite anumite condiții: vârsta bolnavului, aditus scurt, mastoidă bine pneumatizată, virulența germenilor microbieni, terenul bolnavului etc.

Simptomatologia clinică variază în funcție de gravitatea afecțiunii, de vârstă, la adult având o simptomatologie frustă. Simptomele locale sunt caracterizate prin otalgie cu iradiere mastoidiană și în hemicraniu, otalgia fiind continuă, spontană sau la palparea și percuția mastoidei. La aceste simptome se adaugă simptomele generale ca febra, anorexia, paloarea feței etc.

Examenul obiectiv evidențiază, la *otoscopie*, supurația auriculară, prezența perforației, puroiul pulsatil sau, în situații particulare, absența otoreei, prin închiderea perforației și exacerbară simptomatologiei clinice.

Hipoacuzia de transmisie se decelează clinic, instrumental (Weber lateralizat la urechea bolnavă, Rinne negativ) și audiometric.

Radiografia mastoidei, în diferite incidențe (Schuller, Chaussé III), evidențiază o voalare a septurilor intercelulare sau distrucții lacunare, cu mare valoare diagnostică și terapeutică.

Tratament. Printr-un *tratament local și general* cu antibiotice, otomastoidita acută se poate vindeca în 10–15 zile. Unii autori recomandă *timpanotomia largă* în combinație cu un tratament susținut cu antibiotice. Alteori, otomastoidita acută poate evolua trenant, manifestându-se evident în caz de complicații. Tratamentul chirurgical poate fi necesar, intervenția practică cel mai frecvent fiind *mastoidectomia simplă*. Formele clinice sunt în funcție de structura anatomică a mastoidei, agentul patogen, evoluție,

teren, vârstă. Otomastoidita acută, în cursul evoluției clinice, poate să dea o serie de complicații care vor fi discutate într-un capitol separat.

5.6.9. OTITA MEDIE SUPURATĂ CRONICĂ

Otita medie supurată cronică este o inflamație cronică supurativă a urechii medii. Anamnezic, supurația auriculară persistă mai mult de 3 sau 6 luni.

Etiologie. Majoritatea otitelor supurate cronice apare ca urmare a unei supurații auriculare acute. Cronicizarea unei otite acute depinde de mai mulți factori, unii dintre ei fiind imprecis definiți.

Disfuncția tubară, cu episoade repetate de suferință auriculară în copilărie, pare a avea un rol în dezvoltarea unei otite supurate cronice. Pneumatizarea deficitară a mastoidei, la pacienții cu supurații auriculare cronice, ar putea fi urmarea unei dezvoltări defectuoase, din cauza disfuncției tubare. În alte cazuri, lipsa pneumatizării poate fi determinată de o scleroză mastoidiană, cauzată de supurația persistentă.

Mult mai rar, otita supurată cronică apare ca urmare a unor perforații posttraumatice nevindecate și reinfectate.

Otita medie supurată cronică este clasificată în mai multe forme anatomoclinice, în funcție de cauză, prognostic și tratament:

a) Otita medie supurată cronică mucopurulentă benignă, otoreea tubară sau mezotimpanita.

b) Otita medie supurată cronică purulentă malignă, epitimpanita, otoreea purulentă sau propriu-zisă:

- osteitică
- polipoasă
- colesteatomatoasă

A. Otita medie supurată cronică mucopurulentă

Definiție. Otita medie supurată cronică mucopurulentă sau mezotimpanita este o inflamație cronică a mucoasei de la nivelul urechii medii, fără interesarea osului, cu perforarea centrală a timpanului, otoree mucopurulentă nefetidă, hipoacuzie de transmisie și evoluție benignă.

Etiopatogeneză. Afecțiunea pare a nu avea o geneză unitară. Astfel, factorii care duc la cronicizarea unei otite medii supurate acute sunt multipli:

– Factori generali – vârstă tânără, factori alergici, imunitate deficitară.

– Factori locali – infecții rinofaringiene persistente, funcție tubară deficitară, mucoasa casei timpanului, constituțional, de proastă calitate.

– Germeni microbieni virulenți, rezistenți la tratament, sau tratament incorect.

În multe cazuri de otită supurată cronică nu se decelează episoade supurative în antecedentele bolnavului. Din acest motiv, examenul obiectiv va fi efectuat cu multă atenție, cu sistem optic măritor, după o prealabilă aspirare a secrețiilor din conductul auditiv extern. În acest mod se poate diferenția o otită medie supurată cronică reacutizată de o otită medie acută.

Leziunile histopatologice sunt localizate la nivelul mucoasei cu lipsa leziunilor osteitice. Acest fapt este caracteristic otitei medii supurate cronice mucopurulente, o diferențiază de colesteatom și îi conferă caracterul evolutiv benign.

Pereții casei timpanului sunt integri fără leziuni de osteită. Mastoida, la examenul radiologic, apare scleroasă. Leziuni inflamatorii banale se întâlnesc și la nivelul mucoasei mastoidiene și al trompei lui Eustachio.

Distrucții osoase pot să apară, uneori, la nivelul lanțului osicular însă fără osteită. Ele sunt cauzate printr-un proces de rarefiere osoasă, determinată de supurație sau prin necroză aseptică din cauza unor tulburări de vascularizație. Întreruperea lanțului osicular, mai frecvent la nivelul apofizei descendente a nicovalei, determină agravarea hipoacuziei de transmisie.

Simptomatologie clinică. Caracteristică este *otoreea cronică recidivantă*, întreruptă de episoade de acalmie. Secrețiile auriculare sunt mucopurulente, filante, galben-verzui și nefetide.

Hipoacuzia este de cele mai multe ori ușoară, de transmisie pură (20–30 dB). Ea se poate accentua prin afectarea lanțului osicular (întrerupere, fixare). În timp, hipoacuzia poate deveni mixtă, prin fenomene de scleroeburnare labirintică sau prin trecerea toxinelor din urechea medie în labirint, pe cale vasculară sau a ferestrei rotunde.

Durerea de obicei lipsește sau este discretă și numai în perioadele de reacutizare.

Examenul obiectiv. *Otoscopia* cu microscopul chirurgical ne arată prezența secrețiilor mucopurulente la nivelul conductului auditiv extern.

Uneori, tegumentul conductului este iritat, cu leziuni de eczemă, cauzate de otoreea prelungită. După aspirarea secrețiilor se constată prezența unei perforații centrale de timpan. Aceasta poate fi de diferite mărimi și forme: antero sau posterinferioară, reniformă și subtotală, cu timpanul complet erodat, cu excepția ligamentului fibros a lui Gerlach.

Mucoasa casei timpanului este congestionată și uneori hiperplastică, cu granulații sau chiar mici polipi, dar fără osteită.

În faza de acalmie, mucoasa este uscată, palidă, iar restul de timpan este cicatricial, uneori cu impregnații calcare.

Radiografiile, după *Schuller* și *Stenvers*, relevă o pneumatizare mastoidiană deficitară, cu lipsa proceselor de osteoliză.

Audiograma ne arată o hipoacuzie de transmisie sau, uneori, mixtă și ne precizează gradul acesteia.

Diagnosticul diferențial se face cu: otita medie supurată acută în faza postperforativă, perforația posttraumatică de timpan, otita medie tuberculoasă (perforații multiple), colesteatomul și carcinomul urechii medii.

Tratamentul este conservator și chirurgical.

Tratamentul conservator are ca țel uscarea urechii. El constă în curățirea periodică a secrețiilor din conductul auditiv extern, prin aspirații sterile sub microscop. După îndepărtarea secrețiilor se pot instila substanțe dezinfectante, soluții de antibiotice și antiinflamatoare (Cortifenicol, Otosporin, Panotile, Polimixină, Corticosporin). Este bine să se evite, pe cât posibil, substanțele ototoxice (Gentamicina, Neomicina), sau să se folosească doar o perioadă scurtă de timp, până când secrețiile încep să diminue.

Uneori este necesară asocierea antibioticelor pe cale generală, care este bine să se facă după antibiograma obținută din secreția auriculară.

Se pot asocia decongestionante nazale și mucolitice.

Pe termen lung trebuie evitată pătrunderea apei în ureche, prevenindu-se astfel suprainfecția și reacutizarea supurației.

Tratamentul chirurgical are ca țel asanarea focarelor inflamatorii, realizarea unei case a timpanului închisă și îmbunătățirea funcției auzului prin reconstrucția lanțului osicular. Toate acestea se realizează prin diferite procedee de *timpanoplastie*.

Intervenția chirurgicală are cele mai bune șanse de reușită, dacă este efectuată în faza de acalmie, la cel puțin 6 luni de la ultimul episod otoreic și în condițiile unei trompe a lui Eustachio funcționale.

În principiu, la toate cazurile de mezotimpanită trebuie încercat tratamentul chirurgical, acesta putând preveni evoluția ulterioară a bolii, stopând agravarea leziunilor.

Înainte de timpanoplastie este bine să se îndepărteze chirurgical eventualele cauze ale unei obstrucții tubare (vegetații adenoide, deviație de sept nazal).

Evoluție, prognostic. După cum îi arată și numele, evoluția afecțiunii este benignă, cu perioade de acalmie întretăiate de pusee de reacutizare a otoreei.

Leziunile fiind limitate la mucoasă, complicațiile grave lipsesc. În situații particulare, prin apariția unor leziuni osteitice în epitimpan sau la oscioare, pot apărea și complicații locale sau locoregionale. În timp se pot dezvolta leziuni de fibroză și timpanoscleroză, cu accentuarea hipoacuziei de transmisie și chiar apariția unei componente de percepție. Fiecare puseu evolutiv poate duce la agravarea modificărilor anatomopatologice.

Timpanoplastia, efectuată cât mai devreme, dar pe cât posibil în contextul unor leziuni anatomopatologice stabile și al unei trompe permeabile, are bune șanse de reușită. În caz contrar, recidivele sunt frecvente. Prin reconstrucția sistemului timpanoosicular operația îmbunătățește mult prognosticul funcțional.

B. Otita medie supurată cronică propriu-zisă – colesteatomul

Otita medie supurată cronică purulentă sau propriu-zisă (malignă, otoreea purulentă sau epitimpanita) este o supurație auriculară gravă, leziunile anatomopatologice prezentându-se sub formă de colesteatom, osteită și polipi auriculari. Aceste procese patologice sunt de cele mai multe ori asociate, încât această clasificare este mai mult didactică.

Etiopatogenie. Elementul central al otitei medii supurate cronice purulente este *colesteatomul*. Există autori care susțin chiar că nu există osteită fără colesteatom. Din această cauză ne vom ocupa în continuare de geneza și evoluția acestei entități anatomo-clinice.

Colesteatomul

Colesteatomul este definit ca prezența epiteliului scuamos cheratinizat la nivelul urechii medii sau ale altor zone pneumatizate ale stîncii temporalului. El poate fi congenital sau dobândit.

Colesteatomul congenital

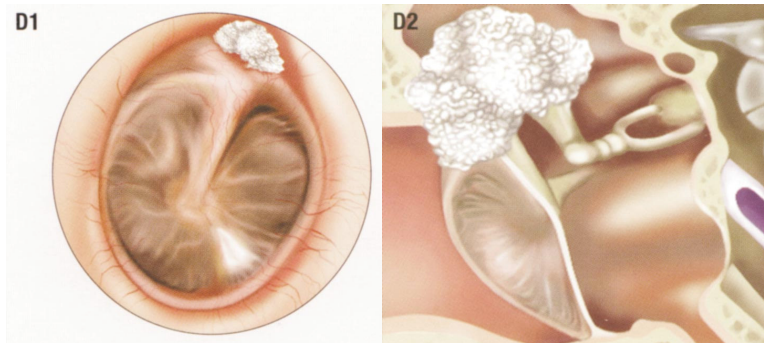
Colesteatomul congenital se dezvoltă dintr-un rest epitelial de origine embrionară, apărut la nivelul stîncii temporale. Din punct de vedere anatomopatologic, el este similar formelor dobândite. Colesteatomul congenital se dezvoltă în spatele unei membrane a timpanului intactă și este, de obicei, diagnosticat întâmplător, printr-o radiografie craniană. În marea majoritate a cazurilor, pacienții nu au un istoric de suferință auriculară, iar mastoida este normal pneumatizată. Uneori, colesteatomul congenital se

poate suprainfecta, manifestându-se prin supurație auriculară și prin alte semne de suferință otică.

Colesteatomul congenital se poate localiza și la nivelul altor cavități intracraniene, baza craniului sau canalul spinal. Astfel, tumorile epidermoide (colesteatomul congenital) reprezintă 0,5% din tumorile intracraniene și 6–7% din tumorile cu localizare la nivelul unghiului pontocerebelos. În astfel de cazuri, colesteatomul se poate manifesta clinic prin simptome neurologice.

Colesteatomul dobândit

Colesteatomul dobândit apare după naștere și este cauzat de invazia epiteliului scuamos cheratinizat al conductului auditiv extern la nivelul urechii medii. El se constituie din descuamații epiteliale, bogate în colesterol și acizi grași, care se adună în interior și prin degradare formează o magmă purulentă, fetidă. Colesteatomul prezintă o structură caracteristică, fiind format din lamele concentrice, dispuse ca bulbul de ceapă și înconjurate de o cămașă externă (matricea colesteatomului).



Colesteatom atical

Colesteatomul dobândit secundar apare prin pătrunderea epiteliului scuamos al conductului în casa timpanului printr-o perforație marginală de timpan. Acestea sunt, de obicei, perforații largi, posterosuperioare, cu necroza inelului timpanal. Unele dintre ele sunt urmarea unor episoade de otită medie necrotizantă acută, survenite în copilărie, pe fondul unor boli infectocontagioase ca scarlatina, rujeola, difteria, tuberculoza sau gripa. Un studiu efectuat de Nager, în 1934, pe 631 de cazuri de colesteatom cu perforație marginală, arată că, la 35% din cazuri, a fost documentat un astfel de istoric, pe când la restul, de 65%, otita necrotizantă acută a lipsit din antecedente.

Straturile superficiale, corneoase ale epitelului se descuamează la nivelul urechii medii și se dispun concentric, impregnându-se cu cristale de colesterol. Prin această descuamare concentrică are loc creșterea colesteatomului, acesta exercitând, astfel, o presiune continuă asupra structurilor osoase înconjurătoare.

Deși unele colesteatoame pot exista o perioadă lungă de timp fără o contaminare bacteriană, care să determine otoreea, majoritatea lor constituie un mediu favorabil pentru suprainfecția cu floră polimicrobiană dinspre conductul auditiv extern. Aceasta determină apariția otoreei caracteristice, cu miros putrid.

În mod ocazional, epiteliul poate pătrunde la nivelul cavității timpanice și printr-o perforație centrală.

Colesteatomul dobândit primar, numit și de retracție aticală, este varietatea din ce în ce mai frecventă în ultimii ani. Patogeneza acestui tip de colesteatom este încă subiect de cercetare și controversă. Există patru teorii principale, în ceea ce privește dezvoltarea colesteatomului de retracție aticală. Acestea sunt:

– **Teoria învaginării epitimpanului**, descrisă de Wittmaack, este și cea mai acceptată, astăzi, de către majoritatea autorilor. Astfel, persistența unui țesut hiperplastic de tip embrionic, la nivelul aticii, blochează aerisirea, ducând la apariția unei presiuni negative, localizate la acest nivel. Această presiune negativă determină apariția unui buzunar de retracție la nivelul membranei lui Schrapnell. Acesta crește în timp, acumulând detritus de cheratină și se transformă în colesteatom. Pe parcursul evoluției, sacul colesteatomatos poate perfora.

– **Teoria proliferării papilare a stratului germinativ**, descrisă de Lange și Nager. Aceștia susțin că celulele bazale ale stratului germinativ devin invazive, în contextul unei inflamații aticale cronice. Ele pătrund la nivelul submucoasei creând adevărate conuri de țesut epitelial sau microcolesteatoame. Aceste colonii de celule bazale împreună cu epitelii scuamos descuamat, pătruns prin discontinuități ale membranei bazale, duc la formarea unui colesteatom tipic. Această teorie poate explica dezvoltarea unor colesteatoame în spațiile unei membrane a lui Schrapnell intacte, care apoi perforază dinăuntru înspre în afară.

– **Teoria invaziei epiteliale printr-o perforație aticală**, propusă de Habermann. Aceasta susține, migrarea epitelului la nivelul epitimpanului printr-o perforație preexistentă a membranei lui Schrapnell, asemănător unui colesteatom dobândit secundar.

– **Teoria metaplaziei mucoasei**, susținută de Sadé, arată că mucoasa urechii medii are potențialul de a se transforma în epiteliu scuamos cheratinizat. Această metaplazie a mucoasei ar putea fi declanșată de infecții, de inflamații sau de anumite substanțe chimice. Totuși, această teorie nu pare să joace un rol prea important în geneza colesteatomului uman.

Cea mai plauzibilă pare să fie teoria buzunarului de retracție aticală, ca urmare a presiunii negative din atică. Dacă urmărim în timp, la microscop astfel de cazuri, putem observa, uneori, stadiile succesive ale dezvoltării unui colesteatom.

Evoluția colesteatomului se caracterizează prin creșterea lui progresivă, cu distrucția lentă a osului din vecinătate. Mult timp s-a considerat că această eroziune osoasă ar fi determinată de o necroză de presiune. Cercetări recente au arătat că presiunea exercitată de colesteatom nu este suficientă pentru a determina necroza osului. Enzimele eliberate de matricea colesteatomatoasă par a fi responsabile de această eroziune. La nivelul matricei subepiteliale se găsesc osteoclaste multinucleate și histiocyte. Ambele, dar mai ales osteoclastele, secretă enzime proteolitice, de tipul fosfatazei și colagenazei, care produc rezorbția osoasă. Aceste celule par a fi stimulate de către anumite mecanisme imunologice, presiune sau infecție. Osteita asociată poate acționa prin aceste din urmă mecanisme sau bacteriile pot secreta, la rândul lor enzime, care să contribuie la procesul de rezorbție osoasă.

Alături de aceste leziuni osteitice sau colesteatomatoase se pot întâlni și polipi auriculari (otita medie supurată cronică, forma polipoasă). Aceștia se inseră de obicei pe leziunile osteitice din urechea medie. Ei sunt formați din țesut conjunctiv edematos și au aspect de burjoni cărnoși. Polipii pot avea dimensiuni variabile și se pot exterioriza prin perforația de timpan în conductul auditiv extern. Crescând în volum ei pot obstrua în totalitate conductul, blocând drenajul și favorizând producerea unor complicații endocraniene.

Simptomatologie clinică. Simptomatologia otitei medii supurate cronice purulente este discretă și se accentuează în caz de reacutizare.

Analiza atentă a tuturor semnelor și simptomelor de suferință auriculară permite aprecierea necesității intervenției chirurgicale și urgența ei, precum și o anticipare a rezultatelor acesteia.

Otoreea este cel mai frecvent simptom întâlnit. În prezența ei, ne interesează durata, frecvența, caracterul și fetiditatea. Otoreea fetidă, cu striuri

sanguinolente, acompaniată de otalgie și frecvente recidive, denotă leziuni semnificative, avansate la nivelul casei timpanului și mastoidei. O perforație centrală de timpan cu otoree mucopurulentă, care se repetă cu ocazia unor infecții rinofaringiene sau prin pătrunderea apei în ureche, denotă leziuni limitate la mucoasă, ca în mezotimpanită.

Hipoacuzia este de transmisie sau mixtă. Uneori este posibil ca în caz de colesteatom atical și lanț osicular integru, auzul să rămână mult timp normal. O hipoacuzie de transmisie pură, ce nu depășește 20–30 dB, indică leziuni minime, cu lanțul osicular integru. Distrucția sau fixarea lanțului osicular produce clinic hipoacuzii mai mari de 30–40 dB. Leziunile osteitice avansate pot determina hipoacuzii cu o marcată componentă de percepție, uneori până la cofoză.

În mod obișnuit, *otalgia* este absentă sau discretă și se accentuează în timpul episoadelor de reacutizare. Cel mai frecvent ea este secundară otitei externe, care acompaniază otita medie. Când durerea devine severă, deranjând somnul bolnavului, indică un colesteatom extins sau un empiem antral. Durerea poate sugera, de asemenea, producerea unei complicații ca labirintita, abcesul subperiostal sau tromboflebita de sinus lateral. În toate aceste cazuri, intervenția chirurgicală nu mai trebuie temporizată.

Vertijul minor sau de poziție este întâlnit, uneori, la acești bolnavi. Vertijul permanent, accentuat sau cu debut recent, este un semn care recomandă intervenția chirurgicală. El sugerează o iritație labirintică sau o fistulă labirintică.

Paralizia facială poate apărea pe parcursul evoluției unei otite colesteatomatoase. În majoritatea cazurilor, ea se datorează unei compresiuni pe nerv, la care se adaugă fenomenele toxice, determinate de colesteatom. Îndepărtarea colesteatomului, prin intervenție chirurgicală, pare a fi măsura de elecție, descoperirea nervului nefiind necesară întotdeauna. Totuși, din cauza acțiunii toxice generate de colesteatom asupra nervului, prognosticul funcțional, al unei astfel de paralizii faciale, nu este întotdeauna cel mai favorabil.

Examenul obiectiv. *Otoscopia* trebuie efectuată atent, preferabil cu microscopul chirurgical. Otoreea poate fi absentă sau minimă, fetidă și devine abundentă în reacutizări. Perforația timpanului se află frecvent la nivelul membranei lui Schrapnell (Eptimpanită) sau poate fi marginală, localizată cel mai frecvent posterosuperior. În unele cazuri putem avea o distrucție totală a timpanului, interesând și ligamentul lui Gerlach, ceea ce denotă existența unor leziuni de osteită parietală. Prin intermediul perforației se poate evidenția colesteatomul, de culoare albicioasă, care se aspiră sub formă de lamele sau ca o magmă fetidă, dacă este suprainfectat.

Polipul auricular poate fi mic, pe marginea perforației, poate să obstrueze perforația sau să fie de dimensiuni mari, fibros, sângerând la atingere sau la încercările de ablaționare. Polipul este fixat și aderent la leziunile osteitice, ablația lui necesită multă atenție, din cauza posibilității de a disloca fragmente din lanțul osicular sau a lezării nervului facial.

Examinări preoperatorii. *Examenul funcției auzului* (probele cu diapazonul, audiograma) pune în evidență o hipoacuzie de transmisie sau mixtă. Uneori, auzul poate fi chiar normal (transmiterea sunetului prin intermediul sacului colesteatomatos).

Testul fistulei se face cu speculul pneumatic și este important de executat preoperator, pentru decelarea unei eventuale fistule labirintice. La aplicarea de presiune în conductul auditiv extern apare, în cazul prezenței unei fistule, nistagmus și vertij de partea canalului semicircular lezat.

Examenul radiologic se efectuează în incidențele *Schuller*, *Chaussé III* și *Stenvers* și ne poate arăta zone de liză osoasă periantral și la nivel mastoidian. De asemenea, radiografiile ne precizează poziția elementelor anatomice mastoidiene și relația lor cu colesteatomul. *Tomografia computerizată* poate fi, de asemenea, de un real folos. Ea ne furnizează informații privind leziunile distructive incipiente, starea lanțului osicular, sau prezența unei fistule a canalului semicircular orizontal.

Evaluarea funcției trompei lui Eustachio este importantă în alegerea tehnicii chirurgicale (închisă, deschisă).

Timpanometria nu este concludentă în otitele supurate cronice, din cauza perforației de timpan.

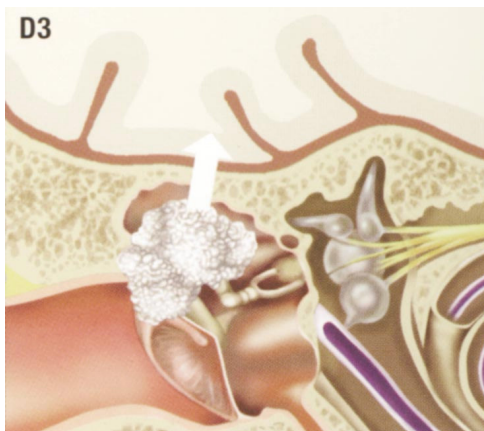
Tratamentul otitei medii supurate cronice colesteatomatoase este, în primul rând, chirurgical. **Tratamentul conservator** are mai mult o valoare auxiliară. Otopansamentele și tratamentul antibiotic pot vindeca o otită externă asociată și pot reduce otoreea pe o perioadă de timp dar ele nu vindecă osteita și nu influențează evoluția colesteatomului. Irigațiile auriculare, cu aspirarea lamelelor de colesteatom, nu se mai practică, pentru că pot determina răspândirea colesteatomului. Tratamentul conservator are totuși un rol în pregătirea preoperatorie a bolnavului. Este mai bine și mai ușor să se opereze o ureche, într-o relativă perioadă de liniște, cu o inflamație asociată minimă la nivelul mucoasei și tegumentelor conductului auditiv extern și fără o eventuală suprainfecție microbiană sau micotică.

Preoperator trebuie acordată o atenție deosebită tratamentului eventualelor afecțiuni (infecții, deviații de sept nazal, polipoză) de la nivelul căilor aerodigestive superioare.

Tratamentul chirurgical este opțiunea principală în colesteatom. Intervențiile chirurgicale practicate actualmente pe plan mondial pot fi împărțite în două grupe principale: 1. **Tehnici deschise**, cu întreruperea cadrului timpanal (**canal wall down**) și 2. **Tehnici închise**, cu păstrarea cadrului timpanal (**intact canal wall**). Acestea vor fi detaliate ulterior, într-un capitol separat.

Evoluție, prognostic. Colesteatomul netratat este de departe cea mai periculoasă formă de otită medie supurată cronică. În evoluția lui pot apărea uneori, fără nici un simptom alarmant, în plină perioadă de liniște aparentă, **complicații** dintre cele mai grave, unele chiar cu risc vital:

- Labirintita;
- Meningita otogenă;
- Tromboza sinusului lateral cu septicemie;
- Abcesul epi- și subdural;
- Abcesul cerebral de lob temporal și abcesul cerebelos;
- Paralizia facială periferică.



Complicații intracraniene

Blocajul drenajului poate duce la creșterea presiunii în osul temporal și la apariția complicațiilor. Presiunea crescută ajută la activitatea enzimatică, rezultată din infecție și colesteatom, producând distrucție osoasă secundară. Distrucția osoasă deschide noi căi infecției și colesteatomului, cu posibilitatea de producere de complicații.

Semnele precoce de recunoaștere a complicațiilor în colesteatom sunt:

- persistența otoreei mai mult de 3 săptămâni, cu tratament;
- recidiva otoreei în primele 2 săptămâni după tratament;

- în particular, otoree murdară și fetidă (semnifică distrucție osoasă);
- otoree purulentă pulsatilă poate semnifica deschiderea durei;
- țesut de granulație;
- otalgie localizată;
- hipoacuzie de percepție, vertij, letargie, semne faciale (pareză).

Operat la timp, prognosticul colesteatomului este bun. Totuși, pericolul de recidivă există. Din această cauză, majoritatea autorilor, care folosesc o tehnică operatorie închisă, recomandă o a doua intervenție (second look).

Se pare că, la copii, colesteatomul este mai agresiv, având o tendință mai mare la recidivă. Aceasta ar fi determinată de anumite influențe hormonale. Rezultatele terapeutice privind tratamentul colesteatomului la adult și la copil sunt totuși superpozabile.

Tratamentul chirurgical al otitei medii supurate cronice

Una din opțiunile principale în tratamentul supurațiilor auriculare cronice este chirurgia. Rolul tratamentului chirurgical este important, dar nu total în terapia acestor pacienți. Îngrijirea unui pacient otologic chirurgical trebuie să înceapă întotdeauna cu o foarte minuțioasă evaluare diagnostică și să se termine cu o îngrijire postoperatorie foarte atentă și uneori de lungă durată. Astfel, o evaluare exactă a tipului și a extinderii leziunilor, printr-o anamneză și un examen clinic atent, precum și prin folosirea unor metode diagnostice moderne, permite alegerea unei conduite terapeutice corecte și eficiente.

În trecut, scopul tratamentului chirurgical al supurațiilor auriculare era de eradicare a infecției și prevenire a complicațiilor, pierzându-se complet din vedere componenta funcțională. Un timp, operațiile de îmbunătățire ale auzului au fost chiar proscrise. Astăzi, datele problemei s-au schimbat radical, scopurile chirurgiei supurațiilor auriculare cronice fiind, pe lângă eradicarea în totalitate a leziunilor infecțioase, și păstrarea sau reconstruirea unui auz cât mai apropiat de cel normal.

Metodele de abordare sunt diverse și diferă de la o școală la alta, în funcție de preferințele și experiența personală a chirurgilor. Totuși, în cele ce urmează, vom încerca o schematizare a principalelor tendințe din chirurgia supurațiilor auriculare cronice.

Otitele medii supurate cronice se împart, după cum am văzut și în capitolele anterioare, în forma benignă, numită și otoree tubară, și formele maligne, caracterizate prin prezența colesteatomului și a proceselor de osteită. Terapia primei forme poate fi conservatorie, tratându-se puseele

acute prin aspirații repetate și instilații locale, mai ales cu o suspensie de antibiotic și steroid. Închiderea chirurgicală a perforației mezotimpanale, la o ureche uscată, este benefică, atât datorită prevenirii unor eventuale reinfecții, cât și datorită îmbunătățirii auzului.

Cea de-a doua formă a otitelor supurate cronice necesită tratament chirurgical, terapia lor confundându-se în mare parte cu tratamentul colesteatomului.

Fisch numește principalele țeluri ale tratamentului chirurgical al colesteatomului. Acestea ar fi:

- eradicarea leziunilor;
- evitarea colesteatomului recurent sau rezidual;
- formarea unei cavități uscate și ușor de îngrijit;
- restaurarea aerării casei timpanice;
- reconstrucția unui mecanism de transmitere a sunetului.

Tehnici chirurgicale folosite în tratamentul colesteatomului:

Tehnici deschise

1. Mastoidectomia radicală clasică.
2. Mastoidectomia radicală modificată – tehnica Bondy-Jansen.
3. Timpano-mastoidectomia radicală cu timpanoplastie.
4. Aticotomia deschisă.

Tehnici închise

1. Mastoidectomia cu păstrarea cadrului timpanal și timpano-plastie.
2. Aticotomia închisă.

Tehnici cu întreruperea temporară a cadrului timpanal:

1. Timpanomastoidectomia cu îndepărtarea temporală a cadrului timpanal.
2. Epiteimpanotomia osteoplastică descrisă de Wullstein.
3. Timpanomastoidectomia cu păstrarea punții.

Intervențiile chirurgicale utilizate în tratamentul colesteatomului pot fi împărțite în două grupe principale: 1. **Tehnici deschise**, cu întreruperea cadrului timpanal (**canal wall down**) și 2. **Tehnici închise**, cu păstrarea cadrului timpanal (**intact canall wall**).

1. **Tehnicile deschise**, cu întreruperea cadrului timpanal, au ca principiu îndepărtarea peretelui postero-superior al conductului, creându-se, astfel, o cavitate largă, care corespunde mastoidei, antrului, aditusului și casei timpanului. Această cavitate se exteriorizează printr-o plastie largă a conductului auditiv extern, devenind ușor de examinat și de îngrijit. Avantajele pe care le prezintă timpanomastoidectomiile deschise sunt un abord larg, cu o vizibilitate mai bună și posibilitatea de eradicare completă a leziunilor. Acestea duc la scăderea numărului de recurențe sau recidive. Dezavantajele constau în pierderea conductului auditiv extern, creându-se condiții mai puțin favorabile pentru reconstrucția aparatului de transmisie al urechii medii, cu un auz postoperator deseori mai slab, precum și inconveniente care decurg din prezența unei cavități deschise. Acestea ar fi dificultățile pe care le au unii pacienți la scădat, îngrijirile de lungă durată, pe care le necesită uneori astfel de cavități, și episoadele de otoree, care pot apărea pe parcursul evoluției lor.

Mastoidectomia radicală clasică (fără timpanoplastie) este cea mai veche intervenție deschisă. Principiul acestei operații constă în transformarea aticii, antrului, procesului mastoidian, casei timpanului și conductului auditiv extern într-o „cavitate radicală” comună, deschisă, care va fi controlată și curățată tot restul vieții pacientului. Peretele postero-superior al conductului este îndepărtat iar eminența facialului, redusă în înălțime.

Mastoidectomia radicală clasică prezintă, astăzi, mai mult un interes istoric, indicațiile ei fiind deosebit de reduse. Obiectivul ei constă în îndepărtarea tuturor leziunilor osteitice, creându-se o cavitate exteriorizată, sigură, care, ulterior se va epiteliza. Se pune, astfel, accent pe prevenirea complicațiilor și a recidivelor colesteatomului, rezultatul funcțional fiind de interes secundar.

Operația este indicată în următoarele cazuri:

1. la pacienții la care restaurarea funcției auzului nu mai este posibilă (hipoacuzii mari, de percepție);
2. la pacienții la care colesteatomul se asociază cu complicații intracraniene, când nu se recomandă procedee de reconstrucție;
3. în cazurile de colesteatom nerezecabil, extins de-a lungul trompei lui Eustachio;
4. în cazurile de fistulă cohleară la nivel promontorial, asociată colesteatomului;

5. în cazurile de colesteatom sau osteită cronică perilabirintică, acestea neputând fi îndepărtate în întregime și necesitând inspecție și curățire periodică.

Mastoidectomia radicală modificată, cunoscută în trecut și ca operația Bondy, are, astăzi, pe plan mondial, tot o valoare mai mult istorică. Ea s-a dezvoltat, în timp, din mastoidectomia radicală, adresându-se cazurilor de colesteatom antro-atical, cu perforația limitată strict la pars flaccida și cu pars tensa a membranei timpanice intactă. Majoritatea acestor pacienți are un auz destul de bun. Astfel, după efectuarea unei antro-mastoidectomii, este îndepărtat peretele postero-superior al conductului. Puntea este ridicată cu grijă, iar zidul facialului este redus în înălțime. Se lasă însă pe loc membrana timpanului și lanțul osicular, mai mult sau mai puțin intact, prezervându-se, astfel, auzul. Ele pot fi utilizate și la o eventuală reconstrucție ulterioară.

Intervenția realizează o exteriorizare a colesteatomului antro-atical, într-o cavitate deschisă, fără a disturba casa timpanului, membrana timpanică și oscioarele. Totuși, îmbunătățirea auzului rămîne de importanță secundară.

Ca o consecință a acestui fapt și ca o replică la apariția tehnicilor închise, din mastoidectomia radicală modificată s-au dezvoltat diferitele tehnici de timpano-mastoidectomie cu timpanoplastie.

Timpano-mastoidectomia radicală modificată cu timpano-plastie este tehnica deschisă, la care exenterarea completă a tuturor celulelor mastoidiene, cu nivelarea zidului facialului pînă la nivelul nervului, este urmată de refacerea casei timpanului, prin grefare cu fascie temporală.

Marile avantaje ale tehnicii sunt: abordul larg pe care îl realizează, cu reducerea la minimum a numărului recidivelor, precum și crearea unei cavități uscate, care se autocurăță și permite scăldatul. De asemenea, închiderea casei timpanului prin grefare cu fascie temporală permite columelizarea ulterioară, cu un auz postoperator comparabil cu cel din tehnicile închise.

Plester descrie **aticotomia deschisă**, o tehnică chirurgicală de abordare a colesteatoamelor aticale mari pe cale endaurală. În mod frecvent, totuși, auzul acestor pacienți este destul de bun. Autorul realizează expunerea colesteatomului, îndepărtând, în totalitate, peretele lateral al aticii. În cazul în care colesteatomul prezintă prelungiri înspre aditus ad antrum și antrul mastoidian, acestea trebuie descoperite și disecate cu grijă,

cu instrumente boante. Colesteatomul se extrage împreună cu nicovala și capul ciocanului.

2. **Tehnicile închise**, cu păstrarea cadrului timpanal (intact canal wall), au ca principiu îndepărtarea în totalitate a colesteatomului, fără a afecta anatomia conductului auditiv extern. Abordul combinat, pe cale mastoidiană, prin intermediul recesului facialului și pe calea conductului auditiv extern, permite acest lucru.

Astfel **timpanomastoidectomia cu păstrarea cadrului timpanal (intact canal wall tympanomastoidectomy)** este preferată, astăzi, de către mulți chirurgi, în tratamentul colesteatomului. Ea permite, obținerea, postoperator, a unei urechi închise, mai apropiată de normal, atât din punct de vedere anatomic, cât și funcțional. Un conduct auditiv extern păstrat, cu o membrană a timpanului intactă permit pacientului practicarea de sporturi acvatice și nu necesită o îngrijire postoperatorie de lungă durată. De asemenea, reconstrucția ulterioară a aparatului de transmisie sonoră se realizează în condiții mult mai bune.

Printre dezavantajele tehnicii se numără riscul mai mare de colesteatom rezidual sau recidivat, fapt care face deseori necesară o a doua intervenție, așa-numita „second look“.

De asemenea, intervenția este mai dificilă din punct de vedere tehnic, decât o mastoidectomie deschisă, necesitând un chirurg cu experiență, special antrenat și o atentă selecționare a cazurilor.

Abordul preferat de majoritatea autorilor este cel retroauricular. Se efectuează o *mastoidectomie simplă*, cu păstrarea cadrului timpanal.

Un timp foarte important al acestei tehnici este **timpanotomia posterioară**. Se creează o fereastră, prin îndepărtarea cu freze diamantate, a osului situat între porțiunea piramidală a nervului facial și coarda timpanului. Se deschide, astfel, recesul facialului, realizându-se o vizibilitate bună asupra fosetei ovale și a sinusului timpani.

Prin *timpanoplastie* cu fascie temporală sau pericondru tragal sunt închise eventualele perforații ale membranei timpanice. Unii autori întăresc cadranul postero-superior cu cartilagi tragal sau conchal. Lanțul osicular poate fi reconstruit în același timp sau la o intervenție ulterioară.

Pe lângă alți autori germani, Plester descrie abordarea colesteatomului pe cale endaurală. Astfel, un colesteatom primar tipic, în contextul unei mastoide foarte puțin pneumatizate, poate fi operat dinspre conductul auditiv extern, printr-o **aticotomie închisă**.

Colesteatoame mici, bine delimitate și localizate strict la nivelul mezotimpanului, pot fi abordate uneori pe cale endaurală, prin procedee de **timpanoplastie simplă**. Aceste cazuri sunt foarte rare, fiind vorba, în principal, de mici colesteatoame congenitale.

Timpanoplastia este intervenția microchirurgicală de asanare a leziunilor patologice, inflamatorii cronice, de la nivelul urechii medii și de reconstrucție a sistemului de transmisie timpanoosicular. Cel mai frecvent, aceste tehnici chirurgicale sunt practicate în supurațiile auriculare cronice și sechelele acestora.

Timpanoplastia se practică *fără mastoidectomie*, când leziunile prezente nu necesită deschiderea și trepanarea mastoidei, sau *cu mastoidectomie*, când eliminarea procesului infecțios, prin diverse tehnici de mastoidectomie, este combinată cu refacerea sistemului de transmisie timpanoosicular prin timpanoplastie.

Pentru obținerea unui rezultat funcțional favorabil sunt importante anumite condiții prealabile: rezerva cohleară trebuie să fie suficientă, iar trompa lui Eustachio trebuie să fie funcțională. De asemenea, este de dorit să se opereze pe o ureche uscată, în perioada de liniște. Dacă acest lucru nu este posibil, unii autori recomandă intervenția chirurgicală și în perioada de supurație activă, după un tratament local și general cu antibiotice, preoperator.

Termenul de timpanoplastie a fost folosit pentru prima oară de către Wullstein, în 1953, pentru a descrie reconstrucția chirurgicală a mecanismului audiției urechii medii, distrus de un proces supurativ. Tot Wullstein a realizat o clasificare a diferitelor tehnici de timpanoplastie în 5 tipuri, în funcție de leziunile timpanoosiculare existente, care mai este utilizată și astăzi. Totuși, unii autori au introdus anumite modificări, având în vedere procedeele moderne de reconstrucție timpanoosiculară.

Miringoplastia este intervenția de reconstrucție a membranei timpanice perforate prin grefare, lanțul osicular fiind intact și mobil.

Timpanoplastia de tip I este asimilată de mulți autori cu miringoplastia. Alții însă consideră timpanoplastia de tip I, ca intervenția chirurgicală care, pentru refacerea unor defecte ale membranei timpanice, necesită efectuarea de manevre chirurgicale la nivelul conductului auditiv extern. Astfel, decolarea de lambouri la nivelul conductului sau frezarea acestuia, în scopul unei mai bune introduceri a grefei, sunt apanaje ale timpanoplastiei de tip I, în timp ce miringoplastia implică manevre chirurgicale limitate la membrana timpanică, și poate fi efectuată prin speculul auricular. În timpanoplastia de tip I se practică și controlul de

rutină a lanțului osicular, pentru a exclude eventualele fixații sau discontinuități.

În **timpanoplastia de tip II**, grefa se aplică direct pe nicovală. Această variantă poate fi necesară în distrucția ciocanului, dar mai ales după aticoantrotomii largi sau îndepărtarea peretelui osos posterior al conductului auditiv extern în mastoidectomii, caz în care grefa timpanică trebuie sprijinită direct pe nicovală.

Acest tip de timpanoplastie include și diferitele procedee de reconstrucție a lanțului osicular, prin plasarea unui obiect pe suprastructura intactă a scăriței (interpoziție de nicovală, proteză osiculară tip PORP etc.).

Timpanoplastia de tip III constă din aplicarea membranei timpanului sau a grefei direct pe capul scăriței. Ea este practică frecvent în chirurgia colesteatomului, în asociere cu mastoidectomia cu întreruperea cadrului timpanal, când, prin frezarea masivului facialului până la nivelul nervului, se obține o casă a timpanului plată, care permite acest tip de columelizare.

În această categorie pot fi incluse și reconstrucțiile lanțului osicular prin plasarea unui oscior sau a protezei osiculare (TORP) direct pe platina mobilă a scăriței.

Timpanoplastia de tip IV se realizează prin aplicarea membranei timpanice direct pe platina mobilă a scăriței. De obicei, în aceste cazuri, suprastructura scăriței lipsește. Câștigul auditiv se realizează prin protejarea sonoră a ferestrei rotunde și prin transmiterea sunetului direct de la timpan la talpa scăriței. Totuși, rezultatele funcționale sunt modeste.

Timpanoplastia de tip V se aplică în cazul în care platina scăriței este fixată. În acest caz se poate efectua fenestrația canalului semicircular orizontal, cu aplicarea membranei timpanice la acest nivel (**tipul Va**) – astăzi, folosit cu totul excepțional sau, dacă condițiile locale o permit, se poate efectua stapedectomia (**tipul Vb**) cu columelizare prin miringovestibulopexie (timpan direct pe fereastra ovală), sau prin maleovestibulopexie (legătură între ciocan și fereastra ovală). La acești pacienți, stapedectomia nu se practică decât în prezența unui timpan stabil, la 12 luni de la închiderea prealabilă a perforației și în lipsa oricărei infecții.

Cel mai frecvent, la reconstrucția membranei timpanice, se folosește *fascia temporală* proprie sau *pericondru tragal*. Acestea se pot plasa fie în poziție *under lay*, pe suprafața internă a resturilor membranei timpanice sau în poziție *over lay*, pe fața externă a acestora, după o prealabilă dezepidermizare a lor.

În reconstrucția lanțului osicular sunt folosite tehnici și materiale diverse. Mulți autori preferă oscioarele proprii ale pacientului, modelate cu

freză și reintroduse în urechea medie (interpoziția de nicovală, supraetajarea scârțiței cu capul ciocanului etc.). Se folosesc, de asemenea, implantate osiculare din materiale biocompatibile, cum sunt *protezele osiculare parțiale* (PORP) și *protezele osiculare parțiale* (TORP). Materialele cele mai des folosite sunt plasticul poros, teflonul, ceramici bioactive, precum hidroxiapatită, ionomeri de sticlă și diverse metale ca, aur sau titan.

Homogrefele osiculare și timpanoosiculare, obținute de la alți pacienți sau de la cadavru și conservate prin diverse procedee, tind să fie abandonate, din cauza riscului de transmitere a unor boli.

5.6.10. OTITE MEDII SPECIFICE

Otita medie tuberculoasă

Definiție Otita medie tuberculoasă este o infecție specifică a urechii medii, cauzată de bacilul Koch, actualmente fiind extrem de rară.

Din punct de vedere **anatomopatologic**, otita medie cronică tuberculoasă se caracterizează prin:

– Edem local extensiv și infiltrarea mucoasei casei timpanului cu celule rotunde gigante.

– Numeroși tuberculi care conțin celule epiteliale și celule tip Langerhans

– Ulcerații și cazeificare locală.

Etiologie. Boala este întotdeauna secundară unei tuberculoze pulmonare. Infecția poate ajunge la urechea medie prin trompa lui Eustachio, dar și pe cale hematogenă.

Simptomatologie clinică. Otita medie tuberculoasă se caracterizează printr-un debut insidios și fără durere.

Examenul obiectiv. Perforația timpanului este localizată în pars tensa și se lărgește progresiv. De asemenea, pot exista perforații multiple, cu granulații locale, iar mucoasa casei este palidă.

Hipoacuzia este în funcție de leziunile locale.

Diagnosticul se stabilește prin cultură și examen histopatologic al mucoasei prelevate din urechea medie și mastoidă.

Otita tuberculoasă trebuie suspectată ori de câte ori o supurație auriculară cronică nu răspunde la tratamentul obișnuit, cunoscut.

Tratamentul se face în colaborare cu medicul specialist ftiziolog.

2. Otita medie luetică

Otita medie sifilitică este rară la ora actuală și este cauzată de *Treponema pallidum*. Manifestarea obișnuită a sifilisului este meningoneurolabirintita, însă, ocazional, se poate manifesta și sub forma unei osteite sau osteoperiostite la nivelul urechii medii.

Otoreea este murdară, fetidă, la aceasta adăugându-se extinse leziuni distructive mastoidiene.

Diagnosticul este suspectat în caz de otoree murdară, fetidă, nedureroasă, la care se adaugă hipoacuzie de percepție și este confirmat de teste de decelare a sifilisului:

1. Identificarea *Treponemei pallidum* prin examen microscopic direct din leziunea primară sau secundară;
2. Teste serologice (Bordet-Wassermann, testul cu cardiolipină, VDRL);
3. Testul de imobilizare a *Treponemei pallidum*;
4. Testul de absorbție a anticorpilor anti *treponema* (testul prin fluorescență).

Tratamentul local vizează îndepărtarea sechestrelor osoase, iar cel general se face cu Penicilină și corticosteroizi.

Studii recente au arătat că Ampicilina poate atinge nivele mai ridicate în endolimfă, comparativ cu Penicilina. Penicilina singură nu poate eradica infecția cu *Treponema pallidum* de la nivelul osului temporal. Se pare că Penicilina și Ampicilina au același efect favorabil, când se asociază cu doze ridicate de corticosteroizi.

3. Sifilisul congenital tardiv

Se caracterizează prin debutul brusc al unei hipoacuzii de percepție la un adult tânăr, în aparentă stare de sănătate deplină. Alte caracteristici ale sifilisului congenital tardiv sunt:

- hipoacuzia este bilaterală;
 - anamneza familială de sifilis pozitivă;
 - evoluție cu pusee de accentuare a hipoacuziei;
 - progres rapid spre leziuni cohleovestibulare accentuate și definitive.
- Simptomele cohleovestibulare pot mima un sindrom Meniere;
- perioadă lungă de timp între infecția primară și manifestările otice.

Sifilisul, atât cel congenital, cât și cel dobândit pot duce la hipoacuzie de percepție. Incidența hipoacuziei de percepție în diferite forme clinice de sifilis este următoarea: 18% pentru sifilisul congenital tardiv, 17% pentru sifilisul congenital precoce, 25% pentru sifilisul tardiv latent, 25% pentru neurosifilisul asimptomatic și 30% pentru sifilisul simptomatic.

5.7. COMPLICAȚIILE SUPURATIVE ALE OTITELOR MEDII

Otitele medii supurate acute și cronice pot produce o serie de complicații. Factorii generali care favorizează dezvoltarea complicațiilor otitei și otomastoiditei supurate sunt:

- tipul și virulența germenilor microbieni, prezența sau absența unor boli sistemice cronice. Pneumococul tip III are predilecție particulară pentru complicațiile intracraniene. Rezistența gazdei la acești germeni este mai scăzută la copii, vârstnici, și pacienții cu diabet;
- complicațiile apar mai frecvent în caz de mastoidă slab pneumatizată și la urechile cu frecvente otite recidivante;
- insuficient dozaj, o perioadă insuficientă de administrare a medicației sau o selecție mai puțin eficientă a antibioticelor, atunci când nu beneficiem de cultură sau teste de sensibilitate.

Colesteatomul este potențial periculos prin capacitatea sa de distrucție osoasă, acesta favorizând întotdeauna extensia infecției în afara urechii, putând produce pe lângă complicațiile otologice și complicații intra- sau extracraniene. Distrucția osoasă prin colesteatom rezultă de la osteita piogenă și rezorbția osoasă enzimatică. Enzimele proteolitice ale colesteatomului sunt localizate, în primul rând, la interfața dintre epiteliu și subepiteliu. Epiteliul scuamos are o bogată activitate enzimatică. Când subepiteliul este infectat și compus din țesut de granulație, denumit colesteatom „activ“, atunci activitatea enzimatică distructivă asupra osului este mai mare.

Antibioterapia modernă a scăzut considerabil complicațiile intracraniene, însă o antibioterapie incompletă alterează manifestările clinice ale supurației auriculare, cât și ale unei eventuale complicații. Prezența unei complicații depinde și de anumite elemente anatomice, cum ar fi dehiscente preexistente, cale venoasă flebitică, osteita progresivă a labirintului. Grupele de vârstă cele mai afectate sunt cele cuprinse între 15–45 de ani. De

asemenea, se înregistrează aproximativ 12,5% din cazuri la copii cu vârsta între 5–14 ani. Frecvența relativ crescută a colesteatomului la copii, dovedește atât promptitudine în stabilirea diagnosticului, cât și evoluția mai rapidă a acestei boli la vârsta tânără.

Otitele medii produc două mari categorii de complicații:

Complicații extracraniene

1. abcesul subperiostal;
2. paralizia facială periferică;
3. labirintita;
4. petrosita.

Complicații intracraniene

1. abcesul extradural;
2. abcesul subdural;
3. abcesul cerebral;
4. tromboza de sinus lateral;
5. meningita otogenă.

În prezența unei complicații meningo-encefalice de origine mastoidiană, clinicianul este deseori confruntat, pe de-o parte, cu dificultățile examenului clinic, care trebuie adesea efectuat în urgență, la patul bolnavului, în condițiile unor tehnici de examinare dificile, iar pe de altă parte, cu o simptomatologie generală și locală, putând fi revelatoare și, uneori, înșelătoare.

5.7.1. COMPLICAȚII EXTRACRANIENE

1. Abcesul subperiostal

După localizarea abcesului subperiostal avem mai multe tipuri anatomico-clinice: abces retroauricular, abces zigomatic, abces Bezold, abces parafaringian și retrofaringian. Dintre complicațiile extracraniene, abcesul subperiostal se situează pe primul loc.

2. Abcesul retroauricular este cel mai frecvent abces subperiostal. Se formează din puroiul extins prin canaliculele vasculare, în triunghiul suprameatal. Se întâlnește mai frecvent la copii. Se prezintă ca o tumefacție retroauriculară, pavilionul fiind deplasat înainte, înapoi și în jos.

3. Abcesul zigomatic este format din puroi extins în celulele zigomatice. Se prezintă ca o tumefacție fluctuantă deasupra și în fața urechii și poate fi confundat cu o tumefacție parotidiană. Rareori puroiul se poate extinde în jos și înainte în fosa mandibulară cu deplasarea mandibulei.

4. Abcesul Bezold este produs prin eroziunea osoasă de la vârful stâncii, puroiul fuzând de-a lungul mușchiului sternocleidomastoidian și se prezintă ca o tumefacție în triunghiul posterior al gâtului.

5. Abcesul parafaringian și retrofaringian

Se produce cel mai frecvent ca o complicație a unei otomastoidite acute. Infecția se propagă în această regiune prin trompă sau prin fața posterioară sau inferioară a mastoidei.

Tratamentul constă în mastoidectomie, antibioterapie pe cale generală. Abcesul Bezold poate necesita și incizie cervicală adițională și drenaj. La ora actuală, incidența abceselor subperiostale este rară, însă ele trebuie cunoscute și tratate corect.

6. Paralizia facială periferică

Paralizia facială se produce prin extensia infecției la nivelul facialului, în porțiunea sa intratimpanică, prin dehiscențe osoase preexistente sau prin distrucția canalului osos al nervului. În paralizii faciale, produse în contextul unor supurații auriculare cronice, se recomandă decompresia chirurgicală imediată. Decompresiunea nervului nu se recomandă în otomastoiditele acute decât după ce tratamentul conservator, antibioterapia, timpanotomia largă și corticoterapia au rămas fără rezultat.

7. Labirintitele

Labirintitele sunt cele mai frecvente complicații produse prin extensia infecției de la nivelul urechii medii la osul temporal. Labirintita poate fi difuză sau localizată.

În funcție de gravitate, se recunosc trei categorii: perilabirintita (fistula labirinticea), labirintitele seroase și labirintitele supurate.

a. Perilabirintita (fistula labirinticea)

Etiologie

- accident chirurgical după mastoidectomie radicală;
- complicație a colesteatomului auricular.

Majoritatea acestor fistule se localizează pe canalul semicircular lateral (75%) și mult mai puține la nivelul ferestrei ovale (7%) și promontoriului (4%).

Semne clinice – nistagmus rotator.

Testul fistulei poate fi pozitiv sau negativ; el este pozitiv doar la 2/3 din pacienți.

Politomografia antero-posterioară poate evidenția fistula canalului semicircular extern.

Tratament. Explorarea chirurgicală a labirintului atunci când simptomele fistulei sunt evidente. În caz de colesteatom se recomandă mare atenție la îndepărtarea matricei de pe canalul semicircular. Dacă fistula este prea largă, îndepărtarea matricei este contraindicată din cauza producerii postoperator a surdității de percepție.

b. Labirintita seroasă este o inflamație difuză a labirintului, fără constituirea puroiului și nu este urmată de hipoacuzie de percepție permanentă sau disfuncție vestibulară.

Simptomatologie

- Semne cohleare: acufene intense cu tonalitate înaltă, surditate care se instalează rapid.

- Semne vestibulare: vertij cu greață și vărsături.

Tratament. La fel cu cel din otita medie supurată acută, constând din antibioterapie masivă, corticosteroizi. Tratamentul chirurgical se asociază numai în otomastoidite cronice complicate cu labirintită acută.

c. Labirintita supurată este o infecție difuză supurativă intralabirintică. Se asociază cu hipoacuzie de percepție definitivă, distrucție labirintică.

Etiologie

- extensia directă a puroiului din otomastoidita supurată;

- extensia infecției de la o meningită supurată, prin C.A.I., la nivelul labirintului.

Simptomatologia: grețuri, vărsături, vertij intens, acufene, hipoacuzie de percepție și nistagmus.

Tratament

- antibioterapie intensă;

- drenajul labirintului.

8. Petrosita

Este inflamația porțiunii pietroase a osului temporal.

Se caracterizează prin triada simptomatică: Sindromul Gradenigo:

- otită medie supurată;
- paralizie de nerv VI;
- nevralgie trigeminală.

5.7.2. COMPLICAȚII INTRACRANIENE

1. Abcesul extradural

Este o colecție purulentă, localizată între tabla internă a cutiei craniene și dura mater. Este cea mai frecventă complicație a unei otomastoidite acute sau cronice reacute. Se localizează fie în fosa cerebrală mijlocie, fie în fosa cerebeloasă. Se întâlnește rar în clinică, datorită antibioterapiei care se utilizează precoce și masiv, la copiii cu supurații auriculare.

Simptomatologie

Semne clinice de compresiune: cefalee unilaterală, torpoare, bradicardie și edem papilar.

Semnele neurologice de localizare sunt de obicei edificatoare.

La aceste semne se asociază supurație auriculară, otoreea pulsatilă, care se accentuează cu compresiunea jugulară, febră.

De obicei, abcesul extradural este descoperit intraoperator. El trebuie bănuțit atunci când o otomastoidită evoluează cu cefalee persistentă, neobișnuită, cu localizare temporală sau posterioară, la care se adaugă unele semne de compresiune intracraniană.

Scannerul este examenul de certitudine pentru diagnosticul de localizare.

Tratamentul este chirurgical.

2. Abcesul subdural

Este o colecție purulentă între dura mater și arahnoidă. Se întâlnește rar în clinică. **Simptomele** sunt superpozabile cu cele ale abcesul extradural.

Tratamentul este chirurgical și constă în drenajul spațiului subdural.

3. Abcesul cerebral

Este o colecție purulentă, localizată în țesutul cerebral (cel mai frecvent), cerebelos sau protuberanțial. Abcesul cerebral de origine otică se localizează cel mai frecvent în lobul temporal. Este cea mai frecventă cauză de deces a otitei medii supurate.

Etiologie

– extensie directă a infecției de la supurația auriculară, prin dehiscențe preexistente

– emboli septici.

Abcesul cerebral evoluează în mai multe stadii clinice:

Stadiul I – se manifestă cu fenomene de encefalită (febră, cefalee, rigiditate a cefei sau alte semne meningeale).

Stadiul II sau perioada latentă, înșelătoare – în care bolnavul este practic asimptomatic. În această fază are loc organizarea și extensia abcesului. Acest stadiu se poate întinde pe mai multe săptămâni. Pacientul poate prezenta cefalee, iritabilitate psihică sau letargie.

Stadiul III – este dominat de sindromul infecțios, de hipertensiune intracraniană (HIC) și sindromul de localizare (semne neurologice de focar). În acest ultim stadiu, simptomatologia este dominată de creșterea presiunii intracraniene și de semnele secundare compresiunii pe anumiți centri cerebrali.

Simptomatologie

- Cefalee

– cel mai constant simptom

– intensă, continuă

– nu cedează la analgetice uzuale

- Vărsături în jet, fără legătură cu alimentația

- Puls bradicardic

- Respirație Cheyne-Stokes

- Tulburări mentale

- Convulsii jacksoniene

- Paralizii oculare

- Afazie, hemianopsie

- T.A. crescută

Creșterea tensiunii intracraniene se decelează prin examenul fundului de ochi.

4. Abcesul cerebelos

Simptomatologie

Afazie, hipotonie ipsilaterală, nistagmus spontan vertical sau variabil, disdiadocochinezie, tremor.

Diagnostic. Simptomatologie clinică

– supurație auriculară acută sau cronică reacutizată sau colesteatom auricular.

Diagnostic de certitudine – colaborarea cu neurochirurgul, prin efectuarea unor tehnici specifice:

- puncția lombară;
- creșterea presiunii L.C.R.;
- proteinorahie crescută;
- ventriculografia;
- angiografia;
- electroencefalografia;
- T.C. și puncția cerebrală.

Complicații

– Abcesele cerebrale extinse pot determina hernierea substanței cerebrale prin foramen magnum.

– Abcesele cerebrale voluminoase interesează centrul respirator, ceea ce poate duce la tulburări grave, cu deces.

– Ruptura în ventricolul IV, producând meningita fulminantă.

5. Tromboflebita sinusului lateral

Este o complicație endocraniană deosebit de gravă, fiind a doua cauză de deces a otitei medii supurate.

Etiopatogenie

– propagarea infecției de la mastoidă la peretele sinusului lateral.

– descoperirea accidentală a sinusului, intraoperator, poate duce, în mod excepțional la o periflebită.

Se formează la început un abces perisinusal, cu leziuni de periflebită, apoi de endoflebită și tromboză endosinusală, trombus care se infectează, devine septic și se extinde de-a lungul sinusului proximal și distal. Sinusul lateral se poate obstrua în totalitate, producând stagnarea retrogradă a sângelui venos. De la nivelul trombului scapă în circulația generală emboli septici (septicemia otogenă), realizând metastaze septice în diferite organe.

Simptomatologia clinică – este în funcție de stadiul evolutiv al afecțiunii.

Faza de abces perisinusal: cefaleea și otalgia retroauriculară sunt simptome dominante.

Faza de tromboză intramurală, apar emboli septici în circulația generală, cu febră de tip septic, frisoane, între crize bolnavul simțindu-se bine. Când fenomenele de tromboflebită se extind la golul jugular și vena jugulară, apar și dureri în regiunea cervicală, în special la rotația gâtului. Aceasta poate simula o rigiditate a gâtului, întâlnită în meningită.

În anumite situații pot fi afectați și nervii cranieni IX, X, și XI, prin compresiune realizată de trombusul din bulbul jugular.

Bolnavul poate prezenta anemie, edem papilar la fundul de ochi, creșterea presiunii LCR.

Diagnosticul tromboflebitei sinusale se pune pe hemocultura efectuată în plin frison și demonstrarea clinică a obstrucției sinusale prin testul Tobey-Ayer sau Queckenstedt.

În timpul puncției lombare se comprimă cu degetul vena jugulară în regiunea cervicală. În mod normal, această manevră crește presiunea LCR, iar în caz de tromboză, aceasta rămâne nemodificată.

Tratamentul trombozei sinusului lateral este întotdeauna chirurgical. Concomitent se administrează antibiotice masiv și anticoagulante. În anumite situații, de extensie a trombozei, decliv la vena jugulară, aceasta trebuie ligaturată.

6. Meningita otogenă

Statisticile arată că dintre toate complicațiile endocraniene ale otomastoiditelor, meningita este cea mai frecventă. Sunt descrise două tipuri de meningită otogenă: localizată și generalizată.

Etiopatogenie. Dehiscențele osoase congenitale, mai ales la nivelul tegmenului ca și legăturile circulatorii, duc infecția otomastoidiană la meninge.

Simptomatologie

Poate debuta brusc, în contextul unei supurații auriculare cunoscute și se manifestă prin cefalee intensă, vărsături, febră. Apar semnele meningeale clasice: rigiditatea cefei, semnul Kernig pozitiv, delir, stare confuzională, fotofobie. În formele grave se poate instala coma.

Puncția lombară ne dă diagnosticul de certitudine. După aspectul calitativ al LCR, meningitele pot fi: septice (când microbii invadează spațiul subarahnoidian) și aseptice (când se produce o reacție iritativă fără invazie microbiană).

Tratamentul este medicamentos (antibioterapie masivă și corticoterapie), și chirurgical, prin asanarea focarului infecțios

otomastoidian. Acești bolnavi se tratează în serviciile de terapie intensivă sub îndrumarea specialistului infecționist în colaborare cu medicul O.R.L.-ist.

5.8. OTOSCLEROZA

Otoscleroza, otospongioza sau anchiloza stapedovestibulară este o cauză frecventă a hipoacuziilor întâlnite în practica otologică.

Definiție. Afecțiunea se caracterizează printr-o distrofie osoasă primară, focală, localizată la capsula labirintică, care determină fixarea scăriței și, uneori, degenerescența cochleei.

Aspecte istorice. Termenul de „otoscleroză“ a fost pentru prima oară atribuit de către Joseph Toynbee, cu peste 100 de ani în urmă, unei afecțiuni otice caracterizate prin debut precoce și evoluție progresivă, asociată cu hipoacuzie refractară la tratament și cu modificări patologice la nivelul structurii osului temporal.

Anchiloza stapedovestibulară a fost descrisă însă cu mult înainte de către Valsalva, în anul 1704, în cadrul unei autopsii.

Anatomie patologică. Focusul otosclerotic apare printr-un proces de rezorbție osoasă, asemănător inflamației, prin care osul encondral avascular și de duritatea fildeşului, de la nivelul capsulei labirintice este înlocuit de un os nou spongios, moale și bine vascularizat (Otospongioză). Acest aspect este caracteristic focarului otosclerotic activ, imatur, format din lamele osoase, dispuse neregulat, separate de spații vasculare largi și conținând numeroase histiocite, osteoblaste și câteva osteoclaste. Urmează un proces de sclerozare care duce la apariția focarului matur, inactiv, cu o structură osoasă mai densă, spații vasculare reduse și celularitate diminuată (Otoscleroză).

Focarul otospongios activ este acoperit de o mucoasă îngroșată, vasculară, dând promontoriului un aspect rozat, congestiv, care, uneori, devine vizibil printr-o membrană a timpanului mai transparentă și care este cunoscut ca semnul lui Schwarze. Focarul matur are o culoare albă, ca de calc, în contrast cu restul capsulei labirintice de culoare gălbuie.

Localizare. Boala se localizează cu predilecție la nivelul ferestrei ovale, în porțiunea anterioară a articulației stapedovestibulare, determinând anchiloza scăriței (80–90%). Mult mai rar, ea se poate localiza la nivelul ferestrei rotunde sau poate determina focare de osificare encondrală la

nivelul altor zone ale cochleei, ducând la apariția hipoacuziei neurosenzorială, ca singură manifestare a bolii.

Ca dimensiune, focarul poate varia de la câțiva milimetrii, strict delimitat la aria de predilecție, la un focar extensiv care cuprinde promontoriul și îngustează fereastra rotundă. O situație mai puțin favorabilă, întâlnită intraoperator, este otoscleroza obliterativă, care umple nișa ovală. Aceasta trebuie îndepărtată cu freza, în vederea deschiderii ferestrei ovale.

În aproximativ 50% din cazuri pot apărea două sau mai multe focare otosclerotice, iar în 70–80% din cazuri, boala are o evoluție bilaterală.

Incidența bolii, prezentată în literatura de specialitate, variază în limite largi, între 3 și 10 la 100.000 de adulți albi. Fenotipul caucazian este mai frecvent afectat, boala fiind o cauză frecventă a hipoacuziei în Europa, Estul mijlociu, SUA, Israel și India. Otoscleroza este rar întâlnită în Africa și la rasa galbenă (1%).

Afecțiunea este mai frecventă la femei decât la bărbați. Ea poate debuta la orice vârstă, însă majoritatea diagnosticelor se pune la vârsta adultă.

Etiologia otosclerozei nu este exact cunoscută. Unii o consideră de cauză genetică, din acest motiv permițându-se și întreruperi de sarcină la cerere.

Se consideră a fi o boală Paget localizată, datorită asemănării dintre aceasta și otoscleroză.

În ciuda nivelului anormal de calciu și fosfor din plasmă, otoscleroza nu poate fi atribuită unei funcții anormale a glandelor paratiroide. S-a constatat, de asemenea, o corelație semnificativă între antigenul HLA (human leucocyte histocompatibility antigen) și otoscleroză.

Unii consideră că otoscleroza este o boală autoimună, fiind, de fapt, o reacție a capsulei labirintice la țesutul cartilajinos (insulele cartilajinoase din capsulă), acest lucru fiind demonstrat prin studii experimentale recente.

Simptomatologie. Caracteristic pentru otoscleroză este o hipoacuzie progresivă, cu apariție insidioasă, fără o suferință otică în antecedente. Deși afecțiunea apare frecvent bilateral, evoluția în timp a celor două părți este, în majoritatea cazurilor, diferită.

Hipoacuzia este la început de transmisie și se produce prin anchiloză stapedovestibulară (imobilizarea tălpii scăriței în fereastra ovală). Pe parcursul evoluției bolii se poate adăuga o componentă cochleară care să agraveze hipoacuzia.

Unii bolnavi înțeleg cuvintele mai bine în mediu cu zgomot (tren, tramvai, aglomerație), fenomen cunoscut sub numele de *paraacuzia Willis*. Explicația acestui fenomen ar consta în aceea că interlocutorul bolnavului își

intensifică instinctiv vorbirea, pentru a învinge efectul mascant al zgomotului, zgomot care însă pe bolnav nu îl deranjează aproape deloc.

Hipoacuzia este influențată de oboseală și se poate agrava, la femei, în timpul unor episoade ale vieții genitale, ca sarcina, alăptarea sau perioada menstruală.

Acufenele sau zgomotele auriculare însoțesc frecvent hipoacuzia, sunt de tonalitate joasă, rebele la tratament și nevrotizează bolnavul.

Otoscleroza nu este dureroasă. Totuși există cazuri rare care acuză o senzație de greutate sau presiune la nivelul urechii.

Examenul obiectiv. *Otoscopia* simplă sau cu optică măritoare nu decelează modificări patologice semnificative, pata rozată a lui Schwarze fiind inconstant întâlnită (15%).

Trompa lui Eustachio este funcțională, iar dacă se efectuează radiografiile mastoideene tip Schüller (lucru care însă nu este neapărat necesar), se evidențiază o mastoidă foarte bine pneumatizată.

Diagnostic pozitiv. Diagnosticul otosclerozei se pune pe baza simptomatologiei descrise mai sus și a câtorva metode de examinare a funcției auzului și a urechii medii.

Audiograma tonală liminară arată, la început, o hipoacuzie de transmisie pură (75%), care, de-a lungul evoluției, poate deveni mixtă (20%), sau chiar preponderent de percepție, prin afectarea labirintului de către focarul otosclerotic. În 5% din cazuri, hipoacuzia de percepție apare de la debut, datorită unor focare capsulare, care nu afectează mobilitatea lanțului osicular.

Frecvent, în cadrul unei hipoacuzii de transmisie, apare o scădere discretă (1520 dB) a curbei osoase între 1000 și 4000 Hz, denumită ancoșă Carhart. Aceasta pare a fi determinată de transmisia unei sonore și dispare după intervenția chirurgicală.

Probele cu diapazonul ne arată, în majoritatea cazurilor, o triadă Bezold de tip transmisie, cu Weberul lateralizat la urechea cea mai hipoacuzică, Schwabachul prelungit și Rinneul negativ. Important de executat este și proba Gelle, care în otoscleroză este negativă și ne precizează fixarea platinei stapediene. Totuși, în ultimul timp, ea tinde să fie înlocuită de către decelarea reflexului stapedian.

Impedanzaudiometria este foarte importantă în diagnosticul otosclerozei. *Timpanogramele* obținute sunt de tip A, uneori mai joase. Din cauza fixării scăriței, *reflexul stapedian* lipsește.

În unele cazuri, diagnosticul de certitudine este pus intraoperator, prin inspecția casei timpanului și controlul lanțului osicular.

Diagnosticul diferențial se face, în primul rând, cu hipoacuziile de transmisie cu timpan integru. Astfel, otoscleroza poate fi confundată cu fixarea capului ciocanului sau cu necroza aseptică a apofizei descendente a nicovalei. Mici malformații ale lanțului osicular pot avea, uneori, un tablou clinic asemănător.

Luxațiile posttraumatice ale lanțului sau fixarea acestuia prin procese adezive sau de timpanoscleroză, le putem diferenția datorită anamnezei și aspectului otoscopic.

Tulburările de ventilație ale casei timpanului (otita seroasă, sero-mucoasă, atelectatică) se exclud pe baza timpanogramei și aspectului local.

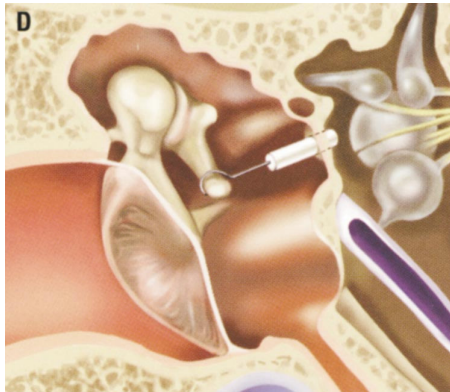
Sechelele postotitice și colesteatomul au un istoric de supurație auriculară și aspect otoscopic bine definit.

Există și afecțiuni osoase sistemice care evoluează cu fixarea lanțului de oscioare, ca Osteogenesis imperfecta (Sindromul van der Hoeve) sau Maladia Paget. În primul caz, pacienții prezintă o colorație albastră a sclerelor și fracturi în antecedente.

Uneori, diagnosticul de certitudine este dificil, stabilindu-se intraoperator prin controlul casei timpanului.

Tratament. De elecție este **tratamentul chirurgical**. Intervenția chirurgicală este indicată când componenta de transmisie a hipoacuziei este de cel puțin 20 dB.

Tehnicile chirurgicale, practicate actualmente pe plan mondial sunt *Stapedectomy*, *Stapedectomy parțială posterioară* și *Stapedotomy*. Acestea au înlocuit, în timp, fenestrația și tehnicile de mobilizare a platinei, grefate de o reanchilozare frecventă.



Stapedotomie cu inserția pistonului.

Stapedectomy constă în extragerea în totalitate a scăriței fixate otosclerotice. Fereastra ovală se etanșează de obicei cu venă, pericondru

sau fascie. Înlocuirea scârței se poate efectua cu o proteză din sârmă de oțel și țesut conjunctiv sau cu diverse tipuri de pistoane, confecționate din diferite materiale (teflon, platină, oțel, aur).

În *stapedotomie* se îndepărtează doar suprastructura, iar în platina fixată se efectuează un orificiu cu freza sau cu perforatorul manual (unii chirurghi folosesc și laserul, mai ales cel cu argon). Un piston agățat de apofiza descendentă a nicovalei și introdus în orificiu, se mișcă liber, transmițând vibrațiile sonore.

Stapedectomy parțială posterioară este o tehnică intermediară între primele două, în care se extrage doar treimea posterioară a platinii.

Se operează, întotdeauna prima, urechea cu pierderea cea mai mare de auz. Intervalul dintre prima și a doua intervenție trebuie să fie de cel puțin un an, pentru a evalua rezultatul și a preveni compromiterea auzului la ambele urechi. În cazul singurei urechi funcționale se evită operația, preferându-se protezarea.

Intervenția chirurgicală, efectuată la timp, poate preveni evoluția bolii spre o hipoacuzie neurosenzorială.

Tratamentul conservator are rezultate incerte și se practică în mod excepțional. Se poate administra *florură de sodiu* (Flurexal, Ossin) în scheme terapeutice de 6–12 luni, în cazul formelor cu hipoacuzie de percepție rapid progresivă, sau cu patru luni preoperator la pacienții cu forme severe de otoscleroză activă.

Protezarea auditivă nu își are rostul la cazurile operabile. Ea rămâne o alternativă la pacienții care nu au beneficiat de un tratament chirurgical eficace, la cei la care operația este contraindicată sau care o refuză, precum și la cazurile de otoscleroză cohleară.

Evoluție și prognostic. Neoperată în faza hipoacuziei de transmisie, boala de obicei evoluează cu agravarea în timp a pierderii de auz, care devine mixtă și în final predominant de percepție.

Cu cât mai tânără este vârsta la care se manifestă, cu atât mai rapidă este evoluția și mai nefavorabil prognosticul funcțional.

Rezultatele intervenției chirurgicale sunt remarcabile. Astfel în mâna unui chirurg experimentat și în prezența unei funcții cohleare normale, se poate obține o îmbunătățire semnificativă și pe termen lung a auzului, în 80–90% din cazuri. Evoluția bolii spre o hipoacuzie, marcată, de percepție este mult redusă după operație, iar acufenele sunt influențate favorabil, în 80% din cazuri.

Cazurile de hipoacuzie neurosenzorială, până la cofoză, instalate postoperator sunt de 1%. Vertijul postoperator (20%) durează de obicei 1–2 zile, cazurile cu vertij prelungit fiind, de asemenea, rarisime.

5.9. HIPOACUZIILE DE PERCEPȚIE

5.9.1. SURDITATEA PROFESIONALĂ

Surditatea profesională sau traumatismul sonor cronic este determinată de expunerea prelungită la zgomot în timpul muncii, și se traduce clinic prin deficit auditiv și acufene.

Definiție

Scăderea permanentă a pragului auditiv la frecvența de 4000 Hz, cu peste 30 dB, în general simetrică și bilaterală, fără interesarea frecvențelor conversaționale, de etiologie profesională.

Surditatea profesională reprezintă o problemă medicală și socială, incidența ei crescând proporțional cu dezvoltarea industriei poluante fonice.

Etiologie

Apariția unei surdități profesionale depinde de caracterele zgomotului și de factorii individuali care definesc susceptibilitatea individului la zgomot. Factorul etiologic principal este zgomotul profesional, definit ca un complex de sunete cu intensități, înălțimi variate, cu caracteristici diferite, ritmice sau aritmice, produse în timpul exercitării activității profesionale.

Nocivitatea unui zgomot este direct proporțională cu intensitatea lui. Cele cu intensitate peste 100 dB sunt net traumatizante. În aprecierea nocivității zgomotului, în afara nivelului sonor ambiant de fond, intervin zgomotele supraadăugate, vibrațiile infra și ultrasonore, bruschețea zgomotelor. Cele mai neplăcute sunt zgomotele care cuprind sunete de frecvență înaltă (depășind 1000 Hz), chiar dacă sunt puțin intense. Surditatea se agravează progresiv la expunerea îndelungată la zgomot și se stabilizează la scoaterea individului din acest mediu. Factorii etiologici favorizanți sunt considerați factorii individuali. S-a constatat că nu toți indivizii expuși la zgomot prelungit fac surditate profesională. Aceasta depinde de susceptibilitatea individuală, vârsta, afecțiuni auriculare preexistente. Printre factorii care ar putea explica variațiile de susceptibilitate individuală la zgomot se citează: oboseala reflexului acustic, diferențe de structură la nivelul urechii medii sau interne, starea funcțională a sistemului vegetativ. În ultimul timp se acordă atenție reflexului mușchiului stapedian care ar proteja urechea împotriva zgomotului. Contractia mușchiului scăriței, modifică mișcările scăriței, de unde rezultă o

creștere a impedanței mecanismelor de conducere. Afecțiunile preexistente ale urechii, în special cele ale urechii medii, ar constitui un factor protector la expunerea la zgomot, pentru alții este un factor agravant. Durata de expunere, în medie, este considerată 15 ani, dar cu variații individuale.

Locuri de muncă, profesii expuse: minerit, industria constructoare de mașini, întreprinderi textile, industria alimentară, transporturi, construcții etc.

Clinica surdității profesionale

Se instalează progresiv, iar din punct de vedere clinic se consideră că există trei etape:

1. faza de adaptare;
2. faza de latență;
3. faza de surditate manifestă.

1. Faza de adaptare

Individul, care lucrează în mediu cu zgomot mai multe ore sau zile, acuză o simptomatologie subiectivă caracterizată prin stare de rău general, acufene, astenie, senzație de ureche înfundată. Examenul audiometric decelează o hipoacuzie obiectivă de o parte și de alta a frecvenței de 4000 Hz, hipoacuzie ce poate atinge o pierdere de 40–50 dB. Caracteristic acestei faze este faptul că hipoacuzia este reversibilă, auzul putând reveni la normal după câteva ore sau zile, după scoaterea individului din mediul zgomotos. În acest caz, hipoacuzia reapare la o nouă expunere la zgomot. Cu timpul, perioada de recuperare devine mai lungă și dacă bolnavul nu este scos din me-diul respectiv, se instalează perioada de latență.

2. Faza de latență

Se caracterizează prin instalarea unei hipoacuzii de percepție permanentă, bolnavul sesizând acest deficit auditiv. Sunt interesate frecvențele înalte. Audiometria arată un scotom caracteristic la nivelul frecvenței de 4000 Hz și se lărgeste către 6000 și 3000 Hz. Hipoacuzia devine în cele din urmă manifestă clinic, bolnavul aude mulțumitor vocea normală, dar nu mai percepe vocea șoptită, urmărește dificil conversațiile la care participă mai multe persoane.

3. Faza de surditate manifestă

Este deja o fază avansată a hipoacuziei de percepție, bolnavul susținând cu dificultate o conversație și prezintă acufene supărătoare. Audiograma obiectivează hipoacuzia de percepție, care este extinsă la

frecvențele înalte și joase. În această fază, leziunile sunt ireversibile, surditatea devenind permanentă.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe anamneză și examen audiometric.

Evoluția este, de obicei, progresivă. Dacă expunerea la zgomotele intense nu este întreruptă, scăderea percepției sunetelor cu frecvență înaltă (3000-6000 Hz) se stabilizează după 10–15 ani, în timp ce deteriorarea zonei conversaționale se accentuează proporțional cu durata expunerii. Surditatea profesională prin zgomot nu ajunge decât în mod excepțional la cofoză.

Tratamentul este numai profilactic, tehnic și medical.

Profilaxia tehnică – măsuri tehnico-organizatorice care vizează eliminarea surselor de zgomot sau diminuarea intensității lor. De asemenea, trebuie luate măsuri împotriva propagării zgomotului, precum și dotarea muncitorilor și purtarea obligatorie de către aceștia a echipamentului individual de protecție.

Profilaxia medicală – la angajare, muncitorii care vor lucra în mediu cu zgomot vor fi examinați clinic ORL, pentru a depista leziuni preexistente și se vor efectua teste de vulnerabilitate. La cei angajați se fac controale periodice pentru a depista indivizii predispuși la surditate și pentru a-i scoate la timp din mediul zgomotos.

5.9.2. PRESBIACUZIA

Este un proces de îmbătrânire fiziologică a structurilor neurosenzoriale ale urechii interne și a centrilor de integrare auditivă. Presbiacuzia este subdivizată din punct de vedere al leziunilor anatomopatologice în patru tipuri:

1. Presbiacuzia senzorială.
2. Presbiacuzia metabolică.
3. Presbiacuzia nervoasă.
4. Presbiacuzia mecanică.

Presbiacuzia senzorială se caracterizează prin leziuni de atrofie a organului nobil al auzului, organul lui Corti, începând cu primul tur de spiră (frecvențele inițial interesate fiind cele înalte).

Audiograma are un aspect caracteristic; la început sunt afectate frecvențele de 7000-8000 Hz, restul frecvențelor fiind neafectate.

Presbiacuzia metabolică este secundară atrofiei striei vasculare, cu diminuarea producției de endolimfă.

Presbiacuzia nervoasă se datorează alterării centrilor corticali. Clinic, se caracterizează prin discordanța dintre audiometria tonală și audiometria vocală, cu modificări importante. Este secundară proceselor de ateroscleroză cerebrală și fenomenelor de lacunarism cerebral.

Presbiacuzia mecanică se datorește leziunilor din canalul cohlear (membrana bazilară, atrofia ligamentului spiral). Acest tip de presbiacuzie se instalează în jurul vârstei de 50–60 de ani. Este bilaterală și însoțită de acufene intense.

Presbiacuzia este un proces fiziologic de îmbătrânire a analizatorului acusticovestibular și nu are tratament. **Tratamentul** cu vasodilatatoare, vitamine din grupul B și hormonoterapia produce ameliorări subiective ale auzului. Când este afectat auzul social, se recomandă protezare auditivă pe cale aeriană, cu rezultate excelente.

5.9.3. SURDITATEA BRUSC INSTALATĂ

Hipoacuzia brusc instalată este o hipoacuzie de percepție ce se instalează subit în câteva ore sau zile. De obicei este o surditate de percepție unilaterală.

Este o afecțiune idiopatică, etiologia și fiziopatologia ei fiind incomplet cunoscute. Hipoacuzia brusc instalată reprezintă, în primul rând, o urgență terapeutică și, în al doilea rând, una diagnostică, deoarece de precocitatea tratamentului depinde eventuala recuperare. În această idee, se instituie imediat o terapie valabilă pentru toate mecanismele de producere admise.

Etiopatogenie

Teoriile cele mai frecvent incriminate în etiologia hipoacuziei brusc instalate sunt teoria virală, în care virusul acționează asupra organului senzorial și teoria vasculară, în care leziunile sunt produse de hipoxie. Factorul viral este incriminat, mecanismul patologic variind după cum este vorba despre:

- un neurotropism viral cu prinderea ganglionului spiral și a nervului acustic. Virusul varicelozosterian produce neuronită și ganglionită.
- constituirea unei labirintite endolimfatice consecutive unei invazii virale a canalului cohlear, ducând la degenerarea striei vasculare, a membranei tectoria și a membranei Corti. Virusul parotiditei epidemice, virusul influentzae și adenovirusurile, rubeola, gripa pot produce hipoacuzie

brusc instalată prin labirintită endolimfatică, invazia celulelor epiteliale din peretele vascular ducând la tumefierea lor, la îngustarea lumenului vascular.

La 25% din pacienții cu hipoacuzie brusc instalată se constată la debutul afecțiunii și o infecție acută de căi aeriene superioare. Cauza cea mai frecventă o constituie spasmul vascular, tromboza, embolia, hemoragia la nivelul urechii interne și coagularea intravasculară diseminată. În factorul vascular se include orice modalitate de întrerupere a aportului sanguin la cohlee, fie printr-un proces extrinsec vasului, de obicei tumoral, fie intrinsec, apărut pe o cauză predispozantă: diabet, arterioscleroză, alergice.

Factorul imunologic: în ultimul timp sunt discuții privind incriminarea unui mecanism imunologic de instalare a hipoacuziei, incomplet clarificat.

Cu toate că etiologia bolii nu este precis cunoscută, se incriminează o serie de factori favorizanți și determinanți: schimbări ale factorilor de mediu, altitudinea și modificarea presiunii atmosferice, manifestări alergice, alcoolul, diabetul, ateroscleroza, sarcina, anticoncepționalele, stresul chirurgical, anestezia generală, rahianestezia, puncția lombară, diureticele, intervențiile chirurgicale pe cord deschis.

Diagnostic

Se bazează pe examen clinic, examenul auzului, biologic și paraclinic.

Anamneza bolnavului ne poate releva un episod infecțios, puseu hipertensiv, antecedente diabetice, barotraume, altădată, hipoacuzia unilaterală bruscă rămâne idiopatică.

Examenul otologic trebuie să excludă o hipoacuzie de transmisie. Astfel se efectuează otoscopia, probele de auz cu diapazonul și audiometria.

Audiograma tonală liminară confirmă hipoacuzia de percepție. Se fac testele audiometrice supraliminare (testul balanței Fawler, testul SISI, Decay test și audiograma Bekesy, pentru a putea diferenția o hipoacuzie retrocochleară).

Examenul funcției vestibulare: nistagmus, testul Romberg, testul caloric și electronistagmograma.

Constantele sanguine și testele de evaluare a timpului de coagulare – peste 40% dintre pacienți prezintă o coagulare mai accentuată.

Se pot efectua și studii virusologice. La peste 60% dintre pacienții cu infecții virale, hipoacuzia retrocedează spontan.

Diagnostic diferențial

Hipoacuzia de percepție unilaterală bruscă trebuie diferențiată în primul rând, de hipoacuzia de transmisie. După ce această diferențiere a fost făcută, hipoacuzia brusc instalată trebuie deosebită de fistula

perilimfatică, neurinomul de acustic, hipoacuzia autoimună (progresivă și bilaterală), o serie de boli infecțioase – infecția cu Borellia.

Prognostic – individualizat.

Factori de prognostic favorabili: vârsta tânără, surditate ușoară, absența simptomelor vestibulare, tratamentul precoce.

Se apreciază că în peste 70% din cazuri rezultatele sunt bune, dacă există cel puțin un factor de prognostic favorabil. La bolnavii în vârstă, cu surditate totală, cu simptome vestibulare asociate și cu un număr mare de factori vascolari de risc, prognosticul este nefavorabil. La 40–70% din cazuri se produce o vindecare spontană, fără tratament. În SUA, incidența bolii este de 7 cazuri la 100.000 de locuitori.

Tratament

Surditatea bruscă reprezintă una dintre situațiile întâlnite în medicină, în care terapia precede diagnosticul. Tratamentul rapid, vizând toate mecanismele patogenice posibile, duce în destule cazuri, la o remisiune, până la revenirea auzului. Singurul lucru de care trebuie ținut seama este recoltarea analizelor înainte de începerea tratamentului, pentru a nu fi influențată de droguri.

Tratamentul ambulator constă în administrarea de vasodilatatoare în doză masivă, pentru a îmbunătăți fluxul sanguin cohlear.

Tratamentul în spital include repaus la pat, administrarea intravenoasă de histamină 3,75 mg în 500 ml ser fiziologic în timp de 30 minute, de trei ori pe zi. Bolnavul trebuie monitorizat, apreciindu-se tensiunea arterială și pulsul, din 5 în 5 minute. Se administrează Dextran 10%, 500 ml la 12 ore timp de 3 zile și Heparină.

Pentru hipoacuzia brusc instalată idiopatică, Meyerhoff recomandă următoarea schemă terapeutică:

- spitalizare și repaus la pat;
- Heparină 5000-10000 UI la 12 ore;
- ACTH 40 UI în fiecare dimineață;
- Dextran cu moleculă mică 500 ml la 12 ore;
- Papaverină 1 fiolă la 12 ore.

Se recomandă adăugarea la acest tratament și a corticosteroizilor, diureticelor, dietei hiposodate. În alte centre spitalicești se mai utilizează tratamentul cu CO₂ (5% CO₂ și 95% oxigen), oxigen hiperbaric, Pentoxifilin.

5.10. SINDROAMELE LABIRINTICE

Sindroamele labirintice înglobează o serie de afecțiuni clinice determinate de cauze multiple: inflamatorii, vasculare, traumatice, degenerative și tumorale.

Sindroamele labirintice se clasifică în:

1. Sindroame periferice.
2. Sindroame centrale.

1. Sindroamele labirintice periferice se împart în sindroamele endolabirintice și retrolabirintice.

Sindroamele endolabirintice pot fi de tip iritativ sau destructiv și disociate de tip vestibular sau cohlear, iar după gradul de extensie al leziunilor pot fi de tip total, cohleovestibular, și de tip disociat, cohlear sau vestibular.

Sindroamele retrolabirintice se împart în sindroame pure, radiculare și nucleare.

2. Sindroamele labirintice centrale pot avea localizarea în diencefal sau cortex.

Sindromul labirintic periferic de tip total prezintă două forme: destructiv și iritativ.

– Sindromul destructiv se manifestă clinic prin următoarele simptome: surditate accentuată sau cofoză, tulburări vestibulare, nistagmus orizontal rotator, care bate de partea sănătoasă. În sindromul labirintic total de tip destructiv se produce moartea labirintului de la început, de la prima criză.

Sindromul labirintic periferic total este un sindrom armonic, adică nistagmusul și vertijul sunt de partea urechii sănătoase, deviația brațelor și căderea sunt de partea labirintului hipovalent.

– Sindromul iritativ se manifestă prin surditate mai puțin importantă, nistagmusul are o direcție și intensitate variabilă, celelalte semne și simptome realizează un sindrom armonios.

Sindroamele periferice de tip iritativ cuprind două mari grupe:

- Vertijul Mnire.
- Vertije mniriforme sau pseudomnirice.

5.10.1. BOALA MENIERE

Boala Meniere se manifestă clinic prin atacuri paroxistice de vertij, hipoacuzie de percepție, de obicei unilaterală, pe frecvențele joase, la care se adaugă zgomote auriculare (țuitori). Afecțiunea a fost descrisă pentru prima dată de P. Mnire, în anul 1861, la Academia de Medicină din Paris.

Criza tipică survine brusc, fiind caracterizată de simptomele descrise mai sus, după care urmează grețuri, vărsături și alte simptome vegetative (în manieră tipică, nu se cunosc alți factori declanșatori în afară de stresul psihic).

Simptomele sunt, de regulă, unilaterale. Boala poate afecta de la început ambele urechi, însă la majoritatea pacienților a doua ureche este afectată după ani de zile de la afectarea primei. Afecțiunea se întâlnește la ambele sexe, cu o ușoară predominență la sexul masculin.

Histopatologie. Hallipke și Caiens, din Anglia, au descris aspectele histopatologice constatate la necropsie, în cazul a doi pacienți decedați de boala Mnire. Ei au constatat o distensie exagerată a saculei și degenerarea organului Corti. La unul din cazuri s-a constatat și o degenerare a striei vasculare, maculei și pereților canalelor semicirculare. Aceste aspecte au fost confirmate ulterior și de alți autori, considerându-se că hidropsul endolimfatic este cauzat de o disfuncție a sacului endolimfatic și poate apare la indivizi sănătoși din punct de vedere otic.

Cea mai semnificativă modificare întâlnită la nivelul urechii interne o constituie hidropsul endolimfatic, cauza acestui hidrops rămâne însă obscură.

În anumite condiții patologice, întâlnite în boala Mnire, transportul de lichide între endolimfă și perilimfă poate fi perturbat, endolimfa devine excesivă, iar funcția urechii interne suferă. În atare situație, membrana Reissner se poate rupe, fapt care poate fi observat la microscop, permițând amestecarea a două lichide cu compoziții ionice diferite, perilimfa, cu conținut mic de potasiu, și endolimfa, cu conținut crescut de potasiu. Locurile de predilecție unde se pot produce aceste rupturi sunt helicotrema, spira bazală a melcului, porțiuni din utricula și saculă, învecinate ampulelor canalelor semicirculare. După ruperea membranei, presiunea se egalizează și membrana se poate reface spontan.

Patogenie. Manifestările clinice episodice de natură paroxistică se pot explica prin ruptura membranei labirintice, urmată de amestecul endolimfei cu perilimfa, cu modificarea concentrației de potasiu care

acționează asupra celulelor neurosenzoriale de la nivelul urechii interne. Acestea sunt paralizate în urma depolarizării (creșterea concentrației de potasiu!), survenind fenomene de excludere a funcției cohleovestibulare. Acest proces poate dura câteva minute până la ore și este reversibil la începutul bolii; astfel se explică restituția funcțională cunoscută din clinica bolii, și îndeosebi fluctuațiile auzului.

S-a presupus că boala poate fi cauzată și de perturbarea primară a lichidelor labirintice, prin alterarea mecanismelor de reglare a producției și absorbției endolimfei, realizându-se hidropsul endolimfatic, cu manifestările clinice caracteristice.

Hidropsul labirintic duce la dilatația parțială sau totală a labirintului membranos, acest fenomen putându-se întâlni și în alte stări patologice, cum ar fi tuberculoza, meningita, scleroza laterală amiotrofică, sifilisul și otoscleroza, unele tumori care pot crește tensiunea lichidelor din urechea internă. Hidropsul endolimfatic poate fi reprodus experimental prin obliterarea sacului endolimfatic, la șoareci și pisici.

În boala Mnire pare a fi implicat și mecanismul imunologic, decelându-se complexe imune circulante. La acești pacienți, titrul anticorpilor tip II este mult crescut față de loturile martor.

Cu toate cercetările clinice și experimentale efectuate până la ora actuală, etiologia și patogenia bolii Mnire este încă obscură, persistând atâtăta incertitudini, încât, pe bună dreptate, „labirintul își merită numele“.

Factorii de stres (situațiile de stres) pot declanșa o criză, după modelul mecanismului de trigger, însă nu sunt implicați în mod primar în dezvoltarea bolii.

Simptomatologie. Boala Mnire este un sindrom labirintic periferic total, considerat ca un hidrops endolimfatic idiopatic. Boala prezintă următoarea triadă simptomatică:

– **Vertijul.** Este de tip periferic, rotator, apare și evoluează în crize paroxistice. Criza vertiginoasă poate dura câteva secunde, minute, ore sau chiar zile. Vertijul este un sindrom clinic caracteristic, provoacă tulburări grave de echilibru, este însoțit de tulburări vegetative accentuate (grețuri, vărsături, diaree, paloare, transpirații etc.).

– **Acufenele.** Denumite și tinnitus sau zgomote auriculare, sunt de tonalitate înaltă și apar la urechea afectată.

– **Surditatea.** Este de tip percepție, se prezintă în diferite grade, însoțește vertijul și se menține după încetarea acestuia. În vertijul Meniere, crizele vertiginoase „mușcă din labirint și accentuează surditatea“.

Orice vertij, care nu are aspect global cohleovestibular și nu evoluează în mod paroxistic, nu se încadrează în acest tablou clinic.

În perioada intercritică, cel puțin la începutul evoluției afecțiunii, adesea se constată o normalizare a auzului și dispariția tinnitului. Ulterior, se constată o hipoacuzie fluctuantă, mai ales pe frecvențele joase. În stadiul final, deficitul auditiv este adesea sever, pancochlear, fiind afectate toate frecvențele cu acufene rebele, care se mențin des și între crize. La începutul evoluției bolii, simptomatologia cohleară stă în prim planul tabloului clinic.

Diagnosticul. Boala Meniere, fiind o afecțiune idiopatică, diagnosticul se pune prin excludere. O serie de afecțiuni autoimune, alergica, fistula perilimfatică, sifilisul, traumatismele și embriopatiile se pot manifesta prin simptome similare. De asemenea, neurinomul de acustic și alte tumori retrolabirintice pot prezenta un tablou similar.

Diagnosticul se bazează în primul rând pe o anamneză atentă și un examen clinic ORL atent și complet, inclusiv cu lentile Frenzel pentru cercetarea nistagmusului. La toți bolnavii cu suspiciunea acestei entități clinice trebuie efectuat **testul fistulei**, care poate fi pozitiv la 1/3 din pacienți.

Proba calorică decelează la majoritatea bolnavilor o hipoexcitabilitate labirintică.

Examenul de laborator este neconcludent la majoritatea bolnavilor, cu toate că orice suspiciune de boală autoimună, metabolică sau inflamatorie trebuie luată în considerare ca posibilă cauză etiologică a afecțiunii.

Examenul auzului cuprinde audiometria tonală liminară, care decelează o hipoacuzie de percepție, unilaterală, mai ales pe frecvențele joase, audiometria tonală supraliminară, care decelează un recruitment prezent, electrocochleografie etc.

Electronistagmografia poate aprecia prezența și calitățile nistagmusului în mod obiectiv.

Examenul radiologic al stâncii temporale (incidență Stenvers) sau prin CT scan este deosebit de util în diagnosticarea tumorilor retrocochleare, a sclerozei multiple și a malformației Arnold Chiari.

Tratamentul. După stabilirea corectă a diagnosticului pozitiv, majoritatea pacienților pot beneficia de tratament igienodietetic și medicamentos.

Stresul este implicat ca factor declanșator al crizei la o serie de pacienți; în consecință, trebuie eliminat.

Tratamentul dietetic constă în regim hiposodat sau desodat, înlăturarea fumatului, alcoolului și cafelei. Se admite în alimentație cca. 4 g de sodiu pe zi. La o serie de pacienți se constată ameliorări nete după aceste măsuri, la alții deloc.

Tratamentul medicamentos propriu-zis se divide în tratamentul fazei acute și tratamentul medical cronic.

Tratamentul fazei acute: repaus la pat, perfuzii intravenoase (substituție lichidiană și a electroliților pierduți în caz de vărsături repetate); administrarea intravenoasă a antivertiginoaselor (de exemplu, Cyclizinhcl., Diphenhidrazin, Thiethylperazin) și antiemetice (sulfat de atropină, torecan); perfuzii cu substanțe cu moleculă mică (dextran) în vederea ameliorării circulației labirintice, precum și creșterea circuitului de peri- și endolimfă. Nu se administrează tranchilizante în stadiul inițial datorită riscului de dezinhibare centrală a sistemului vestibular și accentuarea simptomelor. Se mai administrează papaverină, 1mg/kg corp iv la 12 ore, complexe de vitamine B, furosemid, timp de mai multe zile, Diazepam.

Tratamentul în perioada intercritică: consiliere psihiatrică, la nevoie sedative ușoare.

În caz de evoluție severă, cu crize frecvente, care pot invalida pacientul, sau la cei cu afectare bilaterală, rebelă la tratament, intră în discuție tratamentul chirurgical, prin excluderea țintită a vestibulului, cu menținerea unui auz social, prin labirintectomie medicamentoasă. Aceasta constă în aplicarea locală de gentamicină sau streptomycină în regiunea ferestrei rotunde, în vederea distrugerii celulelor neurosenzoriale responsabile de declanșarea acceselor vertiginoase. Avantajul acestui procedeu: auzul adesea se menține. În cazuri rezistente la tratament se poate aborda conductul auditiv intern pe cale transtemporală, cu rezecția selectivă a nervului vestibular (neurectomie vestibulară).

În caz de funcție auditivă deficitară și acufene intense se practică excluderea totală a urechii interne prin labirintectomie transtimpanală sau abordarea translabyrinthică a conductului auditiv intern cu rezecția porțiunii intrameatale a nervului acusticovestibular (asurzire). Descoperirea chirurgicală a ductului endolimfatic și drenajul sacului endolimfatic (sacotomia) este o intervenție care se justifică dacă considerăm teoria hidropsului endolimfatic ca și veridică.

Evoluție, prognostic. Nu este predictibilă. Există, pe de o parte, forme abortive, care se vindecă după câteva crize complete, fără hipoacuzie restantă. Pe de altă parte, există forme cu evoluție în pusee, timp de ani de zile, iar perioadele intercritice pot de asemenea fi foarte diferite ca durată. Hipoacuzia fluctuantă însă, în timp se transformă într-o hipoacuzie ireversibilă. Există și forme care evoluează acut, cu crize care se succedă la intervale mici, cu hipoacuzii care pot atinge gradul surdității, cu accese vertiginoase care invalidează pacientul. În aceste cazuri se recomandă

excluderea medicamentoasă sau chirurgicală a labirintului. Afectarea bilaterală a urechii interne este relativ rară (sub 10%).

5.10.2. NEURONITA VESTIBULARĂ

Definiție. Este o afecțiune vestibulară acută, de cele mai multe ori temporară și unilaterală, care se caracterizează prin vertij puternic însoțit de fenomene vegetative (grețuri, vărsături), dar fără o simptomatologie cohleară.

Simptomatologie. Boala survine brusc, în plină sănătate, manifestându-se prin:

- criză de vertij rotator;
- grețuri și vărsături;
- urmate de vertij de durată (zile – săptămâni), eventual legat de poziție;

- ataxie.

Într-o manieră tipică lipsesc:

- acufenele;
- hipoacuzia;
- tulburări ale stării de conștiență;
- diplopie, reducerea câmpului vizual.

Patogenie. Este neclară până astăzi. Afecțiunea este o posibilă consecință a unei tulburări a microcirculației, declanșată printr-o infecție, o boală autoimună sau o tulburare metabolică, care au ca urmare fenomenul de „sludging“ al sângelui (de exemplu, angiopatia diabetică); în alte cazuri, consecință posibilă a unei leziuni directe de natură inflamatorie, a vestibulului sau a neuronului vestibular periferic, respectiv a centrilor nervoși primari din trunchiul cerebral, datorată unor virusuri neurotrope sau altor agenți patogeni (Rickettsia, protozoare, cum ar fi, de exemplu, Toxoplasma gondii). Din considerentele de mai sus, termenul general de „neuronită“ vestibulară nu este totdeauna cel mai potrivit, el fiind corect doar în anumite cazuri. În ce privește evoluția, prin faptul că este unilaterală și debutează brusc, există o anume analogie cu hipoacuzia brusc instalată.

Diagnostic. Pe lângă simptomele enunțate mai sus, trebuie precizat că audiograma este normală, iar la examenul obiectiv vestibular, nistagmusul spontan bate către urechea sănătoasă, eventual există nistagmus de poziție. La probele vestibulare provocate se constată inexcitabilitate la proba calorică, ataxie, proba galvanică cel mai adesea este patologică (pragul de iritabilitate ridicat). Nu există simptome neurologice de însoțire.

Alte elemente clinice sunt: frecvent diabet zaharat, infecție acută (virală, toxoplasmoză), hiper- sau hipotensiune arterială, tulburări imunologice.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu boala Mnire și cu neurinomul de acustic.

Tratament. La început (faza acută), tratamentul este de regulă simptomatic (antivertiginoase, sedative), alături de administrarea iv de Rheomacrodex în vederea ameliorării circulației locale în plină criză vertiginosă. În cazul constatării obiective a unei infecții bacteriene se administrează antibiotice, în caz de suspiciune de boală autoimună, corticosteroizi. Cât se poate de precoce, se recomandă terapia de mobilizare activă, efectuarea de exerciții pentru ameliorarea echilibrului (așa numita „gimnastică a labirintului“). Nu se administrează tranchilizante în faza acută!

Evoluție și prognostic. În funcție de localizare (vestibul, neuronul vestibular periferic, centrii primari din trunchiul cerebral), etiopatogenie (diabet zaharat, infecție) și vârstă, evoluția este variabilă: leziunile vestibulare la tineri se remit cel mai adesea complet și în perioadă scurtă de timp, pe când afectarea centrilor nervoși primari la vârstnici necesită săptămâni, chiar luni de zile până la compensarea centrală; restituiția „ad integrum“ este excepțională în aceste cazuri.

Tulburări funcționale cohleovestibulare simptomatice

Patogenie: sub acest titlu sunt cuprinse entități care se manifestă prin simptome cohleare și/sau vestibulare de cauză variabilă. Acestea pot fi determinate fie prin tulburări de circulație (diabet zaharat, hipertensiunea arterială, tulburări de circulație cerebrală, cum ar fi insuficiența vertebro-bazilară), fie prin leziuni traumatice (sindrom cervical posttraumatic, comoție cerebrală), sau prin modificări de natură inflamatorie sau degenerativă ale coloanei cervicale (sindromul cervical).

5.10.3. SINDROMUL DE NISTAGMUS PAROXISTIC „BENIGN“, DE POZIȚIE

Simptomatologia caracteristică survine datorită unei tulburări periferice (așa numita cupulolitiază). Aceasta reprezintă depunerea de substanțe anorganice la nivelul cupulei canalului semicircular posterior, care accentuează sensibilitatea terminațiilor senzitive ale celulelor neuro-

senzoriale într-o măsură anormal de ridicată, atât la stimuli de accelerație liniară, cât și unghilară. Prin acest mecanism apare nistagmusul de poziție chiar și la stimuli fiziologici.

5.10.4 SINDROMUL CERVICAL

Acesta cuprinde, pe lângă nevralgii cervicobrahiale, apariția unor accese vertiginose de scurtă durată, dependente de poziția capului și, ocazional,acompaniate de acufene și dureri cervicale, acestea putând iradia spre regiunile occipitală, parietală, frontală. Obiectiv, se constată: nistagmus legat de torsionarea vertebrelor cervicale.

Cauza principală constă în modificările patologice ale articulațiilor intervertebrale și ale musculaturii cefei.

5.10.5. SINDROMUL CERVICAL POSTTRAUMATIC

Acest sindrom determină practic aceleași simptome ca și precedentul însă semnele obiective vestibulare sunt mai intens conturate (nistagmus de poziție, nistagmus legat de torsionarea vertebrelor cervicale, după traumatism al coloanei cervicale de tip „whip-lash“). Apare după un interval de mai multe săptămâni, lipsit de acuze, de la un traumatism.

5.10.6. INSUFICIENȚA VERTEBRO-BAZILARĂ (SINDROMUL BARRÉ-LIÉOU)

Acest sindrom determină îndeosebi simptome vestibulare centrale (nistagmus spontan, nistagmus provocat neregulat), tulburări de coordonare a motricității oculare la proba de examinare optokinetică, tulburări vizuale, precum și tulburări ale stării de conștiență de scurtă durată. Acestea din urmă sunt importante pentru a deosebi acest sindrom de cel cervical.

În această grupă este inclus și așa-numitul „subclavian-steal syndrome“. Consecutiv stenozării porțiunii proximale a arterei subclaviculare, apar tulburări ale circulației în artera vertebrală și sistemul vertebro-bazilar, cu consecința ischemiei tranzitorii, reversibile la nivelul trunchiului cerebral și cu manifestările de rigoare ale ischemiei structurilor nervoase.

Diabetul zaharat, hipertensiunea arterială și afecțiunile vasculare predispun la apariția insuficienței vertebro-bazilare.

5.11. TUMORILE URECHII

5.11.1. TUMORILE URECHII EXTERNE

Tumorile urechii externe pot fi benigne și maligne.

A. Tumorile benigne

Au localizare la nivelul pavilionului și CAE, sunt multiple și variate: angioame (hemangiom capilar și cavernos, limfangiom), fibroame, condroame, papiloame, tumori dermoide, nevi. Cu excepția osteoamelor, sediul acestor tumori este tragusul și regiunea pretragiană. Diagnosticul se pune pe baza examenului clinic și histopatologic. Este ușor de făcut, tumorile fiind accesibile vederii. Tratamentul se face în funcție de tipul tumorii și de extensia locală, în majoritatea cazurilor se recomandă excizia chirurgicală parțială sau totală a pavilionului.

1. Osteomul

Este o tumoră relativ frecventă. După majoritatea autorilor, este vorba de o hiperplazie osoasă care se dezvoltă în jumătatea internă a conductului auditiv extern putând interesa parțial sau total circumferința acestuia. Se dezvoltă în special la persoanele expuse intemperiilor, îndeosebi celor marine (pescari, scufundători). Are bază largă de implantare, de obicei este unilateral.

Simptomatologia: hipoacuzie și disconfort local. Aceste simptome apar în faza avansată, când obstruează CAE.

Tratament: chirurgical, și constă în ablația osteomului. Se recomandă atunci când devine simptomatic.

2. Papilomul

Excizia poate fi limitată la țesutul subcutanat. Pericondrul este conservat cu grijă, iar pierderea de substanță este acoperită cu grefă de piele.

3. Angiomul

Are localizare la pavilion. Regresează spontan la o serie de cazuri, astfel că tratamentul se amână pentru o vârstă mai mare a copilului.

4. Chisturile dermoide

Le întâlnim mai des pe fața posterioară a pavilionului sau pe suprafața mastoidei. Se practicã exereza simplă.

5. Exostoza

Este cea mai frecventă tumoră a CAE. Este, în majoritatea cazurilor, bilaterală și asimptomatică. Simptomele apar atunci când tegumentul supraiacent se infectează sau descuamările locale acoperă timpanul. Exostoza se întâlnește mai frecvent la înotătorii în apă sărată.

Cauze favorizante: infecțiile locale, exema, traumatismele.

Tratamentul – constă în excizia chirurgicală, când devine simptomatică. Îndepărtarea exostozei se face cu o freză fină. Când este mai voluminoasă, se îndepărtează prin abord chirurgical retroauricular.

6. Ceruminomul

Este o tumoră benignă dezvoltată din glandele ceruminoase și se întâlnește excepțional de rar. Poate degenera malign. Evoluția sa clinică durează mai mulți ani, dezvoltându-se progresiv, fără manifestări clinice. La un moment dat, tinde să producă o infiltrație locală, invadând uneori și urechea medie.

Diagnosticul diferențial clinic se face cu tumorile glandei parotide și glomusul jugular; aceste tumori interesează și regiunea preauriculară.

Excizia chirurgicală trebuie să fie largă, cu margini de siguranță în țesut sănătos, în caz contrar, ele recidivând frecvent.

B. Tumori maligne

Tumorile maligne pot fi epiteliale sau conjunctive.

Tumorile epiteliale (carcinomul bazocelular și spinocelular) apar mai frecvent între 40–50 de ani și afectează mai ales sexul masculin.

La examenul **clinic** se pot observa:

- ulcerații situate în special la nivelul helixului;
- formațiuni cornoase (hipercheratoză epiteliomatoasă);

– adenopatia este rară și apare abia în faza finală.

Diagnosticul se stabilește pe baza biopsiei.

Tratamentul: chirurgical și/sau radioterapie.

Prognosticul cancerelor epiteliale, și în special al celui bazocelular este bun.

Tumorile conjunctive sunt foarte rare. Sunt reprezentate de osteosarcom, fibroangiom sau melanosarcom. Prognosticul lor este mult mai sever.

5.11.2. TUMORILE URECHII MEDII

A. Tumorile benigne

Includ tumora de glomus jugular, cilindromul, meningiomul intratimpanic, angiomul etc.

1. Angiomul

Prezintă timpan albastru, cu surditate de transmisie. În perioada de stare, angiomul rămâne localizat în casa timpanului sau se extinde în conduct și produce otoragie.

2. Tumora de glomus jugular

Această tumoră se dezvoltă din corpusculii glomici localizați în adventicea golfului venei jugulare interne sau de-a lungul ramificațiilor din plexul timpanic.

Denumirea de tumoră glomică a fost dată de Winship, în 1948. Mai este denumită chemodectom sau paragangliom. Este o tumoră rară, incidența fiind de 1/1.300.000 locuitori. Femeile sunt mai frecvent afectate, raportul F/B fiind de 4/1. Paraganglioamele sunt tumori ale sistemului APUD și secretă catecolamine. În general însă, secreția endocrină este în doze infraclinice. În circa 10% din cazuri, bolnavii au tumori glomicice multiple. Rata de creștere a tumorii este extrem de lentă. Deși benignă histologic, are caracter invaziv, determinând distrucții osoase și numeroase paralizii. Cel mai frecvent tumora se dezvoltă în hipotimpan, în adventicea venei jugulare. Rar, tumora poate metastaza în plămân și ganglionii cervicali.

Simptomatologie

– simptome otologice;

- simptome neurologice;
- simptome cervicale.

Tinitusurile pulsatile sunt simptome constante. Se asociază hipoacuzia de transmisie (faza avansată), otoragia, timpanul albastru.

Evoluție

Poate apare paralizie de nerv facial, paralizie de nerv trigemen, de oculomotor extern și se poate asocia hipoacuzia de percepție. Se poate instala sindromul de gaură ruptă posterioară: paralizia de nervi cranieni IX, X, XI.

Diagnostic

Faza incipientă – otoscopia evidențiază timpan integru de culoare albastră și pulsatil.

Faze mai avansate – când tumora crește în hipotimpan se evidențiază perforația timpanului și o masă polipoasă care sângerează ușor la atingere.

Examenul radiologic. În fazele incipiente este nerelevant. În stadii avansate, este de mare importanță pentru aprecierea extensiei leziunilor și distrucțiilor osoase. Se mai efectuează angiografia și flebografia retrogradă. Se poate apela la C.T. și R.M.N. Diagnosticul se confirmă prin biopsie. Trebuie executată cu mare atenție, deoarece pacientul poate sângera abundant.

Clasificare

Rosenwasser a clasificat tumorile de glomus jugular în trei grupe:

- grupul I: tumori mici, timpan integru, tumora limitată la urechea medie.
- grupul II: tumora depășește urechea medie, se extinde la aditus, antru și mastoidă.
- grupul III: tumora este extinsă intracranial.

În 1981, Fish și Jenkins au propus o clasificare a tumorilor glomice după extensia lor, în 4 tipuri:

- A) tumora nu depășește casa timpanului;
- B) tumora în casă și în mastoidă;
- C) tumora extinsă infralabirintic și la apex;
- D) extensie intracraniană.

Tratament

Poate fi schematizat în felul următor.

Tumorile incipiente beneficiază de excizie chirurgicală, iar tumorile avansate sunt tratate prin iradiere paleativă. Iradierea se recomandă în caz de îndepărtare incompletă a tumorii glomice. Celulele din tumora glomică sunt radiorezistente, iradierea făcându-se pentru a reduce vascularizația acesteia.

5.11.3. TUMORILE URECHII INTERNE

Neurinomul de acustic

Tumorile nervului auditiv sunt în general neurinoame sau schwanoame atașate în marea majoritate a cazurilor nervului vestibular. Aceste tumori au o structură histologică benignă, însă prin dezvoltare produc în CAI și în spațiul pontocerebelos o serie de tulburări patologice grave.

Este nevoie de stabilirea unui diagnostic cât mai precoce, în stadiul de tumoră mică, stadiu în care simptomatologia este strict otologică. Tumora se localizează obișnuit unilateral, în boala Recklinghausen putându-se localiza și bilateral. Tumora poate atinge în canal dimensiuni de 2,5–3 cm, putând atinge în afara canalului auditiv intern și 5 cm.

Simptomatologia

Simptomele inițiale ale neurinomului de acustic sunt acufenele și hipoacuzia de percepție unilaterală progresivă. Vertijul nu este caracteristic în fazele inițiale, el apărând și permanentizându-se în fazele înaintate de dezvoltare a tumorii.

Simptomele din fazele mai avansate sunt variate, putând fi interesat și nervul trigemen, manifestându-se prin paretezii pe hemifața respectivă sau hipoestezie. Poate fi afectată și ramura motorie a nervului facial și pot apare tulburări cerebeloase ca ataxia și tulburări în coordonarea mișcărilor ambelor membre superioare. În fazele mai avansate pot apare fenomene de hipertensiune intracraniană, hidrocefalie, cefalee, stază papilară, tulburări psihice etc.

Diagnosticul

În practică, diagnosticul de prezumpție se va face în etape. Sunt necesare trei etape.

Prima etapă – investigații în cazul surdității de percepție unilaterală progresivă; audiometrie vocală, audiometrie supraliminară, studiul reflexului stapedian, testarea excitabilității calorice.

A doua etapă – examen radiologic al CAI, urmat de studiul potențialelor evocate auditive. Examenul radiologic: radiografii standard, incidență Stenvers, tomografii simple. Potențialele evocate furnizează informații capitale pentru diagnostic. Ele evidențiază o alungire a intervalului între undele I și V.

Etapa a treia – etapa investigației scanner cu eventuală contrastografie.

Examenul audiologic decelează o hipoacuzie de percepție unilaterală, testul SISI este între 0 și 35%, tipic pentru leziunile retrocochleare.

Examenul vestibular decelează la proba calorică o diminuare sau absența excitabilității. Se apreciază că peste 96% din pacienții cu neurinom de acustic au un răspuns anormal la proba calorică. Examenul neurologic este semnificativ și se face în funcție de stadiul evolutiv al tumorii.

Radiografia clasică, în incidență Stenvers, poate decela lărgirea CAI în peste 85% din cazuri.

Tomografia computerizată poate decela tumori de acustic de dimensiuni mici, sub 2 cm în diametru.

Diagnosticul diferențial se face cu: boala Menière, meningiomul, colesteatomul congenital, și scleroza multiplă.

Tratamentul este chirurgical. Abordul este oto-neurochirurgical prin tehnici de microchirurgie.

5.12. SURDOMUTITATEA

Surditatea copilului, din naștere sau în primii ani după naștere, antrenează o pierdere importantă de auz, reducând, totodată, posibilitățile acestuia de comunicare cu mediul înconjurător. Copilul nu-și poate însuși limbajul articulat și devine surdomut. Surditatea copilului care, fie că survine la naștere, fie în prima copilărie, riscă să influențeze profund și grav formarea intelectuală și psihologică a acestuia.

Cauzele surdității, la copil, sunt multiple, după localizarea și momentul apariției leziunilor putând fi surdități de percepție sau de transmisie, congenitale sau dobândite.

1. Surditățile ereditare. Reprezintă între 20–30% din surditățile întâlnite la copil, sunt severe și bilaterale. Clinic, se disting două mari tipuri: surditatea recesivă și dominantă.

Surditatea recesivă este prezentă de la naștere și este gravă; nu evoluează cu vârsta.

Surditatea dominantă este evolutivă, apare la toate vârstele și se accentuează progresiv, între 3 și 30 de ani.

2. Surditățile dobândite se împart în surdități prenatale, neonatale și postnatale.

Surditățile prenatale se împart în embriopatii și fetopatii. Cauzele surdității prenatale sunt multiple: virale (rubeolă), toxice (Streptomicină, Talidomidă), parazitare (toxoplasmoză), sifilis, cauze endogene (diabet, disgravidii, nefrită).

Surditățile neonatale apar în cursul nașterii și pot fi cauzate de traumatismul obstetrical sau icterul nuclear.

Surditățile postnatale apar după naștere la vârste variabile și sunt de cauze multiple, traumatice, toxice, infectioase etc.

3. Surditățile de transmisie sunt reprezentate de otitele cronice seromucoase și otitele supurate cronice, care pot da surdități de până la 60 dB.

Malformațiile urechii externe și ale urechii medii determină hipoacuziile de la naștere.

5.13. PROTEZAREA AUDITIVĂ

Definiție: sistem electroacustic portativ, utilizând calea aeriană și/sau osoasă și/sau cartilaginoasă, destinat să amelioreze audição deficienților auditivi într-un mod specific, adecvat capacității lor de percepție și de toleranță.

Protezarea auditivă se face cu aparate electronice specializate, care amplifică sunetele din mediul ambiant. Indicațiile protezării trebuie stabilite în urma rezultatelor discuțiilor între otolog și audioprotezist. Biroul Internațional de Audiofonologie (B.I.A.), după indicațiile O.M.S., a clasificat surditățile în 6 grupe, în funcție de scăderea auzului.

- Audiție normală, cu pragul inferior lui 20 dB (nu necesită proteză).
- Hipoacuzie ușoară, între 20–40 dB (surditate medie) – se poate indica purtarea unei proteze.
- Hipoacuzie mijlocie, între 40–70 dB – surdități de transmisie importante.

- Surdități severe, între 70–90 dB.
- Surdități profunde, cu prag egal sau peste 90 dB.
- Cofoză totală – excepționale.

Bolnavul trebuie examinat atent în ceea ce privește antecedentele personale și heredocolaterale; examenul urechii va fi complet, clinic și audiometric, inclusiv examinarea urechii la microscop.

Dacă ambele urechi sunt afectate, se protezează în general urechea cu auzul mai bun. Dacă o singură ureche este afectată, aceasta nu se protezează. Protezele bilaterale (stereofonice) se prescriu la persoanele cu hipoacuzie bilaterală puțin asimetrică, ce nu depășește cu mult 15 dB (e cazul protezei tip ochelari sau contur de ureche bilateral). Vocea surdului de transmisie este monotonă, atât la copil, cât și la adult. Surzii de percepție au o voce tare, aproape strigată.

La copii, cu o surditate care vine după 5 ani, după însușirea limbajului, protezarea se poate face foarte ușor. La copii mici, proteza cu fir este indicată de la cea mai fragedă vârstă.

Implantul cohlear

Implantul cohlear a fost introdus pentru prima dată de Djurno și Eyries, în 1957. Pentru a verifica că un pacient poate beneficia de implantul cohlear, se impune stimularea prin fereastra rotundă. Implantul cohlear este o mare descoperire, pentru cazurile la care organul lui Corti este distrus și nervul auditiv sănătos.

Proteza electro-auditivă-centrală-nucleară

Există ideea că și nucleii auditivi și chiar centrii din circumvoluțiile temporale cerebrale pot fi stimulați pentru perceperea audiției, astfel că s-a ajuns la protezarea electroauditivă centrală nucleară. Această proteză este necesară în: fracturile stâncii, transversale, cu distrucția auditivului, în chirurgia neurinomului.

CUPRINS

Capitolul I	
LARINGOLOGIA	7
1.1. Noțiuni de embriologie, anatomie și fiziologie clinică a laringelui	9
1.1.1. Embriologie	9
1.1.2. Noțiuni de anatomie	9
1.1.3. Noțiuni de fiziologie	13
1.2. Sindroamele laringelui	15
1.2.1. Disfonia	15
1.2.2. Dispnea laringiană	15
1.2.3. Tusea	17
1.3. Malformațiile laringelui	17
1.4. Traumatismele laringelui	21
1.5. Corpii străini laringotraheobronșici	23
1.6. Laringitele acute și cronice	26
1.6.1. Laringitele acute	26
1.6.2. Laringitele acute specifice	33
1.6.3. Laringitele cronice	36
1.7. Afecțiuni granulomatoase ale laringelui	39
1.8. Tumorile laringelui	43
1.8.1. Tumorile benigne ale laringelui	43
1.8.2. Tumorile maligne ale laringelui	50
Capitolul II	
FARINGOLOGIA	71
2.1. Elemente de anatomie, fiziologie și fiziopatologie faringiană	73
2.1.1. Anatomia faringelui	73
2.1.2. Fiziologia faringelui	77
2.1.3. Fiziopatologia faringelui	77
2.2. Malformațiile faringelui	78
2.3. Traumatismele faringelui	81
2.4. Corpii străini faringieni	81
2.5. Patologia inflamatorie a faringelui	82
2.5.1. Anginele acute	82
2.5.2. Adenoidita acută	89
2.5.3. Amigdalita acută linguală	90
2.5.4. Faringita acută banală	91
2.5.5. Anginele și reumatismul articular	92
2.5.6. Anginele și nefritele	93
2.5.7. Anginele acute din cursul sindroamelor hematologice	93
2.5.8. Complicațiile infecțioase ale anginelor acute	95

2.5.9. Inflamațiile cronice nespecifice ale faringelui	101
2.6. Tumorile benigne și maligne ale faringelui	110
2.6.1. Tumorile benigne	111
2.6.2. Tumorile maligne	114
2.6.3. Tumora glomică	129
2.6.4. Tumorile spațiului parafaringian	134
2.7. Esofagita postcaustică	136
2.8. Corpii străini esofagieni	140
2.9. Tulburările nervoase ale faringelui	143

Capitolul III

PATOLOGIA CERVICALĂ

3.1. Gâtul. Bazele anatomo-chirurgicale și fiziologice	151
3.2. Patologia clinică și chirurgicală a gâtului	164
3.2.1. Tumefacțiile regiunii cervicale	164
3.2.2. Inflamațiile țesuturilor moi cervicale	165
3.2.3. Adenopatiile cervicale (tumefacții ganglionare)	167
3.2.4. Tumefacții cervicale neganglionare	181
3.3. Glandele salivare	185
3.3.1. Noțiuni anatomo-funcționale ale glandelor salivare principale și minore	185
3.3.2. Patologia clinică a glandelor salivare	192
3.4. Glanda tiroidă și otorinolaringologia	205
3.4.1. Anatomie topografică (date sumare)	205
3.4.2. Metodele de diagnostic în patologia tiroidiană	207
3.4.3. Patologia tiroidei	208

Capitolul IV

PATOLOGIA NASULUI și SINUSURILOR PARANAZALE

4.1. Noțiuni de anatomie a nasului și a sinusurilor paranazale	219
4.1.1. Piramida nazală	221
4.1.2. Fosele nazale	221
4.1.3. Sinusurile maxilare	223
4.1.4. Sinusurile frontale	223
4.1.5. Labirintul etmoidal	224
4.1.6. Sinusul sfenoidal	224
4.1.7. Mucoasa foselor nazale	224
4.1.8. Vasele și nervii foselor nazale	225
4.2. Fiziologia foselor nazale	225
4.3. Sindroamele fiziopatologice nazale	227
4.4. Malformațiile piramidei nazale	236
4.5. Traumatismele nazale	238
4.6. Epistaxisul	245

4.7. Afecțiuni inflamatorii și dermatologice ale piramidei și vestibulului nasal	252
4.7.1. Furunculul nazal	252
4.7.2. Impetigo	253
4.7.3. Erizipelul	253
4.7.4. Lupusul tuberculos nazal	253
4.7.5. Lupusul eritematos cronic	254
4.7.6. Sifilisul piramidei nazale	254
4.7.7. Rinofima	255
4.7.8. Policondrita recidivantă(Relapsing Polychondritis)	256
4.8. Rinitele acute	256
4.8.1. Rinita acută banală (Coriza sau guturaiul)	256
4.8.2. Rinitele acute ale nou-născutului și sugarului	259
4.8.3. Rinitele acute specifice	262
4.9. Rinitele cronice	263
4.9.1. Rinita cronică hipertrofică	263
4.9.2. Rinita cronică atrofică	263
4.9.3. Ozena	264
4.10. Rinitele cronice specifice	266
4.10.1. Tuberculoza nazală	266
4.10.2. Rinoscleromul	266
4.10.3. Granulomul letal mediofacial(granulomul malign)	267
4.10.4. Granulomatoza Wegener	269
4.11. Rinita alergică	270
4.12. Polipoza nazală	274
4.13. Sinusitele	276
4.13.1. Sinusitele acute	279
4.13.2. Sinusitele cronice	279
4.13.3. Complicații	280
4.14. Tumorile nasului și sinusurilor paranazale	287
4.14.1. Tumorile benigne	290
4.14.2. Tumorile intermediare	292
4.14.3. Tumorile maligne	294
Capitolul V.	
OTOLOGIA	301
5.1. Noțiuni de anatomie și fiziologie ale urechii	303
5.1.1. Anatomia urechii	303
5.1.2. Noțiuni de fiziologie ale auzului	311
5.1.3. Noțiuni de fiziologie a sistemului vestibular	313

5.2. Malformațiile urechii	314
5.2.1. Malformațiile urechii externe	315
5.2.2. Malformațiile urechii medii	316
5.2.3. Malformațiile urechii interne	316
5.2.4. Malformații auriculare complexe	316
5.3. Traumatismele auriculare	317
5.3.1. Traumatismele urechii externe	317
5.3.2. Traumatismele urechii medii	319
5.3.3. Traumatismele labirintice	320
5.4. Corpii străini auriculari	320
5.4.1. Corpii străini exogeni	320
5.4.2. Corpii străini endogeni	321
5.5. Otitele externe	322
5.5.1. Otita externă difuză acută	322
5.5.2. Otita externă difuză cronică	323
5.5.3. Otomicoza	324
5.5.4. Eczema conductului auditiv extern	324
5.5.5. Furunculoza conductului auditiv extern	324
5.5.6. Otita externă necrozantă(malignă)	325
5.6. Patologia inflamatorie și infecțioasă a urechii medii	326
5.6.1. Catarul tubotimpanic acut(otita seroasă acută)	327
5.6.2. Otita medie seromucoasă cronică (Glue Ear)	329
5.6.3. Otita fibroadezivă	331
5.6.4. Timpanoscleroza	332
5.6.5. Otita barotraumatică	333
5.6.6. Otita medie congestivă acută	334
5.6.7. Otita medie supurată acută	334
5.6.8. Otomastoidita acută	339
5.6.9. Otita medie supurată cronică	340
5.6.10. Otite medii specifice	357
5.7. Complicațiile supurative ale otitelor medii	359
5.7.1. Complicații extracraniene	360
5.7.2. Complicații intracraniene	363
5.8. Otoscleroza	367
5.9. Hipoacuziile de percepție	372
5.9.1. Surditatea profesională	372
5.9.2. Presbiacuzia	374
5.9.3. Surditatea brusc instalată	375
5.10. Sindroamele labirintice	378
5.10.1. Boala Meniere	379

5.10.2. Neuronita vestibulară	383
5.10.3. Sindromul de nistagmus paroxistic de poziție	384
5.10.4. Sindromul cervical	385
5.10.5. Sindromul cervical posttraumatic	385
5.10.6. Insuficiența vertebro-bazilară (sindromul Barre-Lieou)	385
5.11. Tumorile urechii	386
5.11.1. Tumorile urechii externe	386
5.11.2. Tumorile urechii medii	388
5.11.3. Tumorile urechii interne	390
5.12. Surdomutitatea	391
5.13. Protezarea auditivă	392
CUPRINS	394
BIBLIOGRAFIE	399

BIBLIOGRAFIE

- 1.K.J.Lee – Essential Otolaryngology, Head and Neck Surgery, 4th Edition, 1987
-
- 2.George A.Gates – Current Therapy in Otolaryngology, Head and Neck Surgery, B.C.Decker Inc., Philadelphia, 1990
-
- 3.I.Friedmann – Systemic Pathology, 3rd Edition, Volume1, Nose, Throat, Ears, Churchill Livingstone, 1986
-
- 4.Eugene N.Myers, J.Y.Suen – Cancer of the Head and Neck, 2nd Edition, Churchill Livingstone, 1989
-
- 5.William C. Grabb – Plastic Surgery, 3rd Edition, Little, Brown and co, Boston, 1979
-
- 6.John E. Bordley – Ear, Nose and Disorders in children, Raven Press, 1986
-
- 7.Andrew W.Miglets, M.M.Paparella – Atlas of Ear Surgery, The C.V.Mosby Company, 1986
-
- 8.Rob and Smith – Operative Surgery, Nose and Throat, 4th Edition, Mosby Butterworths, 1986
-
- 9.Charles Myer, Robin Cotton – Paediatric Otolaryngology, Year Book Publishers Inc., Chicago-London, 1988
-
- 10.H.J.Bloom, I.W.Hanham – Head and Neck Oncology, Raven Press, 1987
-
- 11.Clinics in Oncology, Head and Neck Cancer, Nov.1986
-
- 12.Y.Cachin, Y.Guerrier et J.Pinel – Les adenopathies cervicales neoplasiques, Libraire Arnette, Paris, 1969
-
- 13.The Laryngoscope, American Laryngological and Otological Society Inc.
-

- 14. Otolaryngology – Head and Neck Surgery, Oficial journal of the American Academy of Otolaryngology, Head and Neck Foundation Inc.
- 15. Oto-Rino-Laringologia, Uniunea Societatilor de Stiinte Medicale din Romania
-
- 16. I.Marin si col.- Curs de Otorinolaringologie – I.M.Timisoara, 1982
-
- 17. Dinu Cezar – Otorinolaringologie, Curs pentru studenti si medici practicieni, I.M.Iasi, 1979
-
- 18. D.Cinca – Otoneurologie clinica, Editura didactica si pedagogica, Bucuresti, 1983
-
- 19. St.Girbea si col. – Patologie ORL, Editura Didactica si Pedagogica, Bucuresti, 1980
-
- 20. St.Girbea si col. – Otologie, Editura Stiintifica si Pedagogica, Bucuresti, 1987
-
- 21. George A. Gates – Current Therapy in Otolaryngology – Head and Neck Surgery, 5th Edition, Mosby – Year Book Inc.1994
-
- 22. Cotulbea Stan – Teza de Doctorat, “Criterii moderne de tratament si de recuperare ale tumorilor maligne laringiene (criterii histopatologice de diagnostic si tratament)”, U.M.F. Timisoara, 1993
-
- 23. Cotulbea Stan – Patologie ORL, Lito UMF Timisoara, 1992
-
- 24.Scott Brown’s – Otolaryngology, Butterworth-Heinemann, 1997
-
- 25.Charles W.Cummings – Otlaryngology, Head and Neck Surgery, 2nd Edition, Mosby, Year Book, 1993