

DUMITRU CRISTEA

# OTO- RINO- LARINGOLOGIA

pentru

- STUDENȚI
- REZIDENȚI
- MEDICI DE FAMILIE

COSTELA ENACHE

10 Martie 2004



Editura *ACADEMICA*  
Galati, 2002

## CAPITOLUL I

### RINOLOGIA

#### 1. Anatomia piramidei nazale

##### • Nasul și cavitatea nazală

Nasul este primul segment al căilor respiratorii, situat în mijlocul feței, adăpostind o parte a cavității nazale, dar aceasta din urmă depășește nasul extern și se întinde în profunzimea maxilarului superior, până la nivelul porțiunii nazale a faringelui.

Nasul extern este formațiunea care imprimă în cea mai mare măsură fizionomia, uneori caracteristică a oamenilor.

Limitele regiunii nazale sunt: superior - glabela, inferior - buza superioară, lateral - regiunile palpebrale și bucale, de care e despărțit prin două șanțuri: nazopalpebral - care îl separă de pleoape; și șanțul nazolabial - care îl separă de obraji.

Ca aspect exterior, el are forma unei piramide triunghiulare care prezintă o bază, un vârf, două fețe laterale și trei margini sau muchi.

Rădăcina nasului este despărțită de frunte prin șanțul nazofrontal.

Baza nasului privește în jos și prezintă două orificii - narine, separate prin septul nazal mobil.

Fețele laterale prezintă o porțiune superioară fixă și o porțiune inferioară mobilă - numite aripa nasului.

Prezintă două margini laterale (corespund șanțurilor nazopalpebral și nazogenian) și una anterioară, care formează dorsum nasi - se întinde de la rădăcină până la vârful nasului.

##### • Structura nasului

Dinspre suprafață înspre profunzime nasul este alcătuit din patru planuri: piele, țesut subcutanat, stratul muscular și scheletul; acesta din urmă fiind captușit cu o mucoasă - care va fi descrisă la cavitatea nazală.

► Pielea - subțire și mobilă în partea superioară, devine groasă și aderentă în partea inferioară. Este bine vascularizată și conține numeroase

glande sebacee. În porțiunea superioară se desprinde cu ușurință; în jumătatea inferioară aderă strâns de planul subiacent.

↳ Tesutul subcutanat este slab reprezentat, fiind alcătuit din țesut conjunctiv lax.

↳ Planul muscular este format din patru mușchi pielosi:

- mușchiul procerus (sau piramidal al nasului); mușchiul nazal cu cele 2 fascicule (compresor și dilator al nării); mușchiul ridicător al buzei superioare și mușchiul ridicător al aripei nasului.

↳ Scheletul osteocartilaginos este format din oase, cartilaje și o lamă fibroasă.

În scheletul osos intră cele 2 oase nazale și ramurile ascendente ale oaselor maxilare. Scheletul cartilaginos este constituit din următoarele cartilaje: cartilajul septului nasului; cartilajele laterale ale nasului și cartilajele alare (mari și mici).

Cartilajul septului nasului împreună cu cele 2 cartilaje laterale alcătuiesc o formațiune în formă de "T" care se articulează cu oasele nazale, cu ramurile ascendente ale maxilarelor și cu osul vomer.

Cartilajele alare, în număr de două, se găsesc în grosimea aripilor nasului, înconjurând – ca o potcoavă – narinele.

Arterele regiunii nazale sunt reprezentate de artera dorsală a nasului (ramura terminală a arterei oftalmice) și artera aripiei nasului – ramura colaterală a arterei faciale.

Venele drenează sângele spre vena facială prin vena aripiei nasului și vena angulară.

Limfaticele regiunii nazale sunt grupate în:

- grupul superior – aferent limfonodurilor parotidieni superiori și preauriculari;
- grupul mijlociu – aferent limfonodurilor parotidieni inferiori;
- grupul inferior – aferent limfonodurilor submandibulari.

Inervația motorie este asigurată de nervul facial.

Inervația senzitivă este dată de nervul trigemen prin ramurile: nervul infratrohlear, infraorbital, ramura nazală externă, nervul nazal intern.

Cavitatea nazală este delimitată de oasele feței (maxilare) și ale bazei craniului. Cavitatea nazală comunică cu sinusurile paranazale – situate în jurul ei. Este divizată de septul nazal în două fose nazale.

Fosele nazale sunt două canale (coridoare) alungite antero-posterior relativ înalte și turtite lateral.

Fosele nazale sunt așezate la baza craniului, deasupra cavității bucale, înaintea faringelui și înăuntrul orbitelor.

La alcătuirea scheletului osos al acestora participă următoarele oase: maxilarul, etmoidul, palatinul, cornetul nazal inferior, sfenoidul și vomerul. Suprafața internă a foselor nazale este acoperită de mucoasa nazală.

Fiecare fosă nazală prezintă două regiuni, una interioară numită vestibul și alta posterioară, care alcătuiesc fosile nazale propriu-zise.

\* Vestibulul nazal – reprezintă porțiunea anterioară a foselor nazale; este un conduct cu direcție verticală, ușor turtit lateral, înalt de circa 15mm. Se întinde de la orificiul narinar, situat la baza nasului extern, până la o creastă curbă, numită pragul nazal (limen nasi). Vestibulul este acoperit în parte de piele (reprezintă continuarea segmentului de la suprafață) prevăzută cu peri și glande sebacee și – în parte – de mucoasa nazală.

\* Cavitățile nazale propriu-zise sau fosile nazale propriu-zise – se întind de la pragul nazal (limen nasi) până la choane.

Prin narine comunică cu exteriorul iar prin choane – cu nazofaringele.

Fosile nazale au o direcție orizontală, spre deosebire de vestibul, care are direcție verticală. Fiecare fosă nazală, din punct de vedere morfologic, prezintă patru pereți, două orificii și o cavitate.

Peretele superior (plafonul sau bolta fosei nazale) este alcătuit din osul nazal, lama ciuruită a etmoidului și corpul osului sfenoid.

În alcătuirea peretelui inferior sau a planșeului fosei nazale intră apofiza palatină a osului maxilar și lama orizontală a osului palatin. El separă cavitățile nazale de porțiunea cavității bucale ce corespunde palatului dur.

Peretele medial sau septul nazal este comun ambelor fose nazale. În constituția lui anatomică intră lama perpendiculară a etmoidului și vomerul, care alcătuiesc septul osos, cartilajul septului nazal (septul cartilagos) și o membrană fibroasă situată între cele două narine (septul membranos).

Peretele lateral este compus din corpul maxilarului (fața nazală), masa laterală a etmoidului, lama verticală a palatinului, osul lacrimal și cornetul nazal inferior. Pe peretele lateral se află niște lame osoase curbate care proemină spre cavitatea nazală, numite cornete. Sunt dispuse etajat, alungite antero-posterior. prezintă un cap mai voluminos (anterior) și coada (posterior).

Acestea sunt în număr de trei: cornet nazal superior, cornet nazal mijlociu – sunt prelungiri ale masei laterale a etmoidului; și cornet nazal inferior – reprezentat de un os independent al masivului facial.

Fiecărui cornet îi corespunde un meat=spatiu existent între fața concavă a fiecărui cornet și peretele lateral al cavității nazale.

1. Cornetul nazal superior este cel mai mic, îi corespunde meatul superior în care se deschid sinusurile etmoidale.

2. Cornetul nazal mijlociu este mai mic decât cornetul nazal inferior, delimitează împreună cu peretele lateral meatul mijlociu în care se deschid sinusul frontal, o parte din sinusurile etmoidale și sinusul maxilar.

3. Cornetul nazal inferior este cel mai voluminos. La extremitatea inferioară a meatului inferior se deschide canalul nazolacrimonar care conduce lacrimile în fosa nazală.

Cavitatea nazală poate fi subîmpărțită, din punct de vedere funcțional, în două etaje, și anume unul superior sau olfactiv, ce corespunde meatului superior și porțiunii situate deasupra lui, învelit de mucoasa olfactivă; și altul inferior sau respirator, ce corespunde meatului inferior și mijlociu și care este învelit de mucoasa nazală de tip respirator.

Mucoasa nazală olfactivă are o întindere redusă (2-3 cm pătrați), acoperind lama ciuruită a etmoidului, suprafața cornetului superior și o mică parte din septul nazal; este de culoare gălbuie și este alcătuită din epiteliu cu celule prismatice, printre care se găsesc celule olfactive. Celulele olfactive reprezintă segmentul periferic sau receptor al analizatorului olfactiv.

Mucoasa nazală respiratorie are o întindere mult mai mare, acoperind restul pereților cavității nazale, este de culoare roză vie datorită vascularizației bogate din corion; prezintă epiteliu stratificat și corion. Epiteliul este alcătuit din celule cilindrice prevăzute cu cili vibratili. Printre celulele epiteliale se găsesc celule mucoase, al căror produs de secreție – mucusul, menține umedă mucoasa și umezește aerul. Corionul conține vase, fibre nervoase și glande seromucoase.

Vascularizația arterială a cavității nazale este dată de ramurile terminale ale arterei maxilare (arterele nazale posterioare, laterale și septale), de arterele etmoidale anterioare și posterioare din artera carotidă internă.

Venele drenează în venele orbitei, în plexul pterigoidian și în sinusurile venoase craniene. Limfa drenează în ganglionii de la nivelul regiunii hioidiene și parotidiene.

Inervația senzitivă este realizată de nervul trigemen, ganglionul sfenopalatin (libre postganglionare parasimpatice secretorii), plexul carotidian (libre simpatice).

## 2. Anatomia sinusurilor paranazale

Sinusurile sunt cavități serice situate în jurul foselor nazale.

→ Sinusul maxilar este pereche și deseori este dezvoltat asimetric. Este cel mai mare și are o capacitate de până la 15 ml. Este prezent sub formă rudimentară de la naștere și este constituit de obicei dintr-o singură cavitate. Ostiumul sinusal se află în porțiunea superioară a peretelui medial și se deschide în meatul mijlociu. Această situație nu permite evacuarea spontană a sinusului, întrucât orificiul de drenaj nu este în punctul cel mai decliv, dar într-un sinus sănătos eliminarea secrețiilor se face datorită mișcărilor cililor vibratili. Sinusul maxilar se învecinează superior cu etmoidul și orbita, aici aflându-se ostiumul maxilar, anterior este peretele jugal cu orificiul nervului infraorbital, peretele posterior separă sinusul de fosa pterigopalatină, unde se află artera maxilară internă, ganglionul pterigopalatin și ramuri din trigemen. Planșeul se află în vecinătatea dinților, mai ales a celui de al doilea premolar și primul molar, aici fiind sediul de origine al sinuzitelor odontogene. Sinusul se dezvoltă complet numai după apariția dentiției definitive.

→ Sinusul frontal este o cavitate în grosimea osului frontal, de formă și mărime variabilă. Are o capacitate de aproximativ 4 ml. Există diferență între sinusul stâng și drept, chiar și la aceeași persoană. Apare în jurul vârstei de 6-7 ani și este complet dezvoltat în jurul vârstei de 10-12 ani. Poate fi absent uni- sau bilateral în 3-5% din cazuri. Canalul nazofrontal osos are o direcție sinuoasă până la deschiderea sa la nivelul hiatului semilunar, ce se află în meatul mijlociu. Prezintă un perete anterior gros de 4-5 mm, în raport cu tegumentul, un perete inferior în raport cu orbita și care în treimea internă prezintă orificiul de drenaj al sinusului.

→ Labirintul etmoidal constă din 6-10 celule cu o capacitate de 2-3 ml. Din punct de vedere clinic deosebim celule etmoidale anterioare și posterioare care sunt dezvoltate de la naștere și se comportă ca o singură celulă, întrucât există un singur ostium pentru celulele anterioare care se deschide în meatul superior. Superior, labirintul etmoidal se mărginește cu fosa cerebrală anterioară și poate constitui o cale de propagare a infecțiilor rinogene. Lateral, lamina papyracea desparte celulele etmoidale de orbită, iar posterior se învecinează cu sinusul sfenoidal.

Nervul optic se află foarte aproape de acest perete sau poate pătrunde în ultima celulă pe care o parcurge posterior și astfel se explică numeroasele cazuri de nevrite retrobulbare. Medial, etmoidul se învecinează cu cornetele mijlociu și superior.

→ Sinusul sfenoidal este situat posterior, în corpul osului sfenoid la unirea fosei cerebrale anterioare cu cea mijlocie. Începe să se dezvolte în a doua decadă de viață și are o capacitate între 0,5-3 ml. În 3-5% din cazuri poate să nu se dezvolte. Orificiul de drenaj se află la nivelul peretelui anterior în recesului sfenoetmoidal și se deschide în spatele cornetului superior. Peretele superior corespunde fosei cerebrale mijlocii, învecinându-se cu hipofiza și fiind foarte aproape de orificiul nervului optic și de chiasma optică. Peretele lateral se învecinează cu sinusul cavernos, cu artera carotidă internă și cu nervii cranieni II, III, IV, V, VI. Peretele inferior corespunde rinofaringelui, iar peretele posterior corespunde fosei cerebrale posterioare.

Mucoasa sinusurilor este asemănătoare cu cea din fosele nazale, fiind un epiteliu cilindric ciliat, mișcarea cililor vibrațilii fiind orientată spre orificiile de drenaj.

Vascularizația arterială este asigurată de ramuri din sistemul carotidian extern, via artera maxilară internă și artera facială și de artera carotidă internă prin arterele etmoidale anterioare și posterioare, via artera oftalmică. Drenajul venos este asigurat de vena oftalmică și facială, precum și de plexul pterigoidian și faringian.

Inervația senzitivă este asigurată de ramura maxilară a trigemenului și o inervație autonomă a complexului nazosinusal, care este asigurat de ganglionul sfenopalatin, ce conține atât fibre parasimpatice cu rol secretor și vasodilatator, precum și fibre simpatice cu rol inhibitor și vasoconstrictor.

### 3. Fiziologia nazo-sinusală

Funcția olfactivă este slab dezvoltată, în comparație cu celelalte viețuitoare. Cu toate acestea ea este indispensabilă vieții întrucât, de exemplu, gustul este în strânsă legătură cu mirosul, aroma alimentelor fiind mediată olfactiv. De asemenea mirosul are un rol important în diferite profesii precum: bucătari, degustători de vinuri, producători de parfumuri, în chimia alimentară, și uneori în medicină unde deseori efectuarea unui diagnostic clinic necesită un miros "clinic". Aria olfactivă este impresionată de substanțele volatile care trebuie să fie solubile în apă și grăsimi. Este suficient pentru miros 10-15 gr pentru a stimula zona olfactivă. În atmosfera înconjurătoare sunt aproximativ 30.000 substanțele olfactive dintre care omul percepe 10.000 și este capabil să distingă 200. Prin exercițiu sensibilitatea olfactivă se poate adapta dar trebuie știut că această sensibilitate depinde și de starea de sațietate sau de foame a omului.

Funcția respiratorie a nasului constă în faptul că respirația fiziologică se poate efectua numai pe cale nazală și în condiții normale este de 6 l/min iar în ventilație maximă de 50-70 l/min. între sept și cornete aerul are o scurgere laminară și una turbulentă, astfel influențându-se considerabil condiția și funcția mucoasei pituitare. În timpul unei respirații normale aerul atmosferic inspirat suferă 3 modificări: încălzire, umidificare și purificare.

Funcția de protecție a nasului se datorează mucoasei pituitare, a sistemului mucociliar care pentru o bună funcționare necesită un pH adecvat temperatură și umiditate corespunzătoare dar pe lângă această funcție fizică de apărare mucoasa pituitară mai prezintă posibilitatea de apărare nespecifică datorită conținutului bogat în lizozim, proteaze inhibitorii, interferon, glucozilaze precum și un sistem de apărare specific reprezentat de prezența în secreția nazală a imunoglobulinelor A, M și G.

Funcția reflexă a nasului este demonstrată de efectul pe care îl are asupra organismului sau organismul asupra sa, exemplul cel mai clasic fiind reflexul nasopedal, când răceala de la extremități modifică rezistența respiratorie.

Nasul este un organ reflex important având legături cu plămâni, cu inima, cu metabolismul organelor, cu aparatul genital.

Funcția fonatorie a nasului este demonstrată în alcătuirea consoanelor: m, n, ng, etc. și în formarea timbrului vocii.

#### 4. Examenul nasului și sinusurilor

Motivele care îl aduc la medic pe bolnavul implicat pot fi:

- durerea: vom preciza data apariției (recentă sau mai veche), sediul, dacă este spontană sau numai provocată, orarul;

- senzația de insuficiență respiratorie nazală: poate fi uni- sau bilaterală, parțială sau totală, recentă și brusc instalată sau veche și instalată lent și progresiv;

- tulburări de miros: pierderea mirosului (anosmie), caz în care descoperim în antecedentele imediate ale bolnavului un traumatism, o boală infectocontagioasă, tulburări neurologice sau endocrine; - parosmie; - cacosmie (în ozenă);

- temperatura: ne vom interesa de aspectul curbei termice;

- sângerarea: masivă sau picătură cu picătură, uni- sau bilaterală, recentă sau mai veche, legată de creșterea valorilor tensionale, de suferința ficatului, de carența de vitamina C;

- secrețiile nazale anormale; hidroree, licvoree, pioree, cruste;



- modificări de ordin estetic ale piramidei: nas "în șa", cocoșat sau "în cioc de papagal", narine prea largi sau prea strâmte, vârf al lobului căzut, laterodeviații, piramidă prea mare;

- din discuția cu bolnavul, trebuie să aflăm dacă a făcut vreun tratament înainte de a solicita prezenta consultație și, în caz afirmativ, ce anume și cum a reacționat.

### Examenul propriu-zis al nasului

Instrumentarul necesar: oglindă frontală și specul nasal, sursă de lumină, două stilette port-vată, pensă "în baionetă", soluție de adrenalină 1% și de xilină 2-4%.

Poziția de examinare: medic și bolnav stau în poziție șezândă, față în față, cu capetele la aceeași înălțime și genunchii pacientului între genunchii medicului. Sursa de lumină trebuie să se afle în stânga și deasupra capului bolnavului.

Examinarea nasului și a sinusurilor feței comportă următoarele etape: inspecția, palparea, narinoscopia, rinoscopia anterioară și posterioară, tușelul cavumului, o serie de examene suplimentare precum și examenul funcțiilor nazale.

① Inspecția se face de obicei la lumina directă a zilei, care dă imagini mai fidele decât lumina artificială. Ce se poate constata:

a) La nivelul piramidei nazale:

- anomalii de formă. Nas "în șa" (sechele de lues), nas cocoșat, nas "în cioc de papagal" (sechelă de tuberculoză nazală), laterodeviații ale piramidei (consecințe ale unor traumatisme cunoscute sau ignorate), lățirea piramidei la baza asociată cu îndepărtarea globilor oculari (meningo-encefalocel, polipoză nazală deformantă și recidivantă – sindrom Woakes), aripi nazale colabate sau aspirate ori invers: nas cu vestibule foarte dilatate (la populația de culoare neagră, la ozenatoși).

- modificări de volum: hipertrofia lobului nazal, asociată cu

- modificări de culoare. Lobul roșu cu piele destinsă și lucioasă (furuncul), lobul roșu cu suprafața neregulată (la oamenii în vârstă, de obicei la bărbații alcoolici), în care caz poate fi vorba de rinofimă (acnee hipertrofică), tumori ale piramidei (chiste dermoide), fistule pe dosul nasului, pierderi de substanță (traumatisme), edem inflamator ori traumatic.

b) La nivelul tegumentelor care acoperă sinusurile craniofaciale, se poate constata înroșirea (proces inflamator) sau bombarea zonei (etmoidită cu complicație orbitară sau cancer al maxilarului superior). Mai pot fi constatate fistule, mai ales la nivelul sinusurilor frontale sau cicatrice consecutive unor operații sau traumatisme.

## II. Palparea

a) Piramida se prinde între police și index și se cercetează întâi mobilitatea, care poate fi normală sau patologică. În acest din urmă caz se pot percepe crepitații consecutive emfizemului subcutanat produs prin pătrunderea aerului sub tegumente după suflarea nasului (în unele traumatisme) și cracmente (senzația tactilă comparabilă cu cea obținută prin frecarea zăpezii între două degete). Sunt produse de frecarea a două fragmente osteocartilaginoase între ele (în traumatismele recente). Palparea piramidei mai poate genera o durere vie (în cazul traumatismelor sau a unui furuncul al vestibului nazal).

b) Sinusurile craniofaciale au fiecare sedii caracteristice de palpare. Astfel, sinusurile frontale se palpează imediat deasupra sprâncenii, la 1,5 cm în afara liniei mediane și imediat sub sprânceană, la nivelul rădăcinii acesteia. Sinusurile etmoidale se palpează în unghiul superointern al orbitei, iar cele maxilare deasupra primului premolar. Mai trebuie palpate și emergentele nervilor supraorbitari și suborbitari (maxilari), pentru a diferenția o durere sinusală de o algie a unei ramuri trigeminale. Nervii supraorbitari se palpează în grosimea sprâncenii, în incizura suprasprâncenoasă, iar cel suborbitar într-un punct situat pe obraz la 1,5 cm distal de mijlocul pleoapei inferioare. Subliniem obligativitatea de a se palpa separat fiecare sinus și nerv și nu două sinusuri concomitente.

c) Nu trebuie omisă palparea ganglionilor cervicali sateliți ai nasului și sinusurilor.

III. Narinoscopia (inspecția vestibulului nazal) se face cu ajutorul luminii proiectate de oglinda frontală în vestibul. Tehnică: cu policele mâinii stângi (care stă pe fruntea bolnavului), medicul ridică ușor vârful lobului, imprimându-se în același timp mișcări de lateralitate. Cu ajutorul luminii proiectate, poate fi descoperit sediul unui furuncul nazal, existența unei foliculite vestibulare, a unei eczeme (reamintim că vestibulul este căptușit cu piele, susceptibilă deci a face afecțiuni tegumentare), fisuri și ragade, existența unui papilom cornos sau coborârea din fosă în vestibul a polipilor nazali sau a unui fibrom nazofaringian.

IV. Rinoscopia anterioară constă în privirea fosei nazale dinainte înapoi pentru a obține informații asupra stării jumătății anterioare a fosei, a bolții și a planșeului acesteia. Se face cu aspectul nazal care se introduce închis și se deschide vertical numai după ce a pătruns în vestibul. Se înclină capul bolnavului în diverse planuri verticale și orizontale pentru a se putea prinde cât mai multe aspecte ale fosei. La copiii mici, în locul speculului nazal se poate folosi speculul auricular. După efectuarea rinoscopiei anterioare, speculul se retrage deschis. Ce se poate constata patologic: fose

lari cu mucoasa palidă și cu cruste (ozenă); fose strâmte (hipertrofie de comete, sclerom); fose blocate, astupate (polipi, tumori, cheag de sânge, corp străin); fose inegale prin deviații de sept; secreții apoase (alergie, faza incipientă a guturaiului, scurgere de lichid cefalorahidian dintr-un meningocel sau din cauza unui traumatism); sânge proaspăt (sediul sângerării este de obicei în porțiunea anteroinferioară a mucoasei septale unde se află pata vasculară; secreții purulente (în rinite coapte, sinuzite, prezența de corpi străini). Sediul secrețiilor poate fi important pentru stabilirea diagnosticului: pe planșeul fosei nazale semnifică o afecțiune de cavum (de obicei vegetații adenoide); situate în meatul mijlociu trădează existența unei sinuzite anterioare supurate. Secrețiile crustoase și fetide pot ține de ozenă, de sclerom sau de un neoplasm.

Ⓥ Rinoscopia posterioară constă în examinarea fosei nazale dinapoi înainte. Este o privire indirectă, deoarece se face prin micuta oglindă de rinoscopie posterioară care arată mai ales porțiunea posterioară a fosei.

Este un examen foarte delicat pentru bolnav, căci provoacă reflexul de greață și vomă; trebuie făcut pe nemâncate și cu anestezie și este greu de interpretat, de asamblat aspectele fragmentare pe care le reflectă oglinda. Rinofaringele fiind deseori sediul cancerului de cavum, considerăm că nu greșim atunci când sugerăm ca acest examen să nu fie făcut de medicul generalist care nu are ochiul format pentru interpretarea imaginilor. Există riscul de a se pierde un timp prețios în depistarea și tratamentul unui cancer incipient. De aceea, în asemenea situații, sfătuim pe medicul generalist să dirijeze bolnavul către un specialist O.R.L. avizat.

Ⓟ Tușeul cavumului este, în schimb, o manevră care poate fi făcută cu ușurință, atunci când se bănuiește existența unei tumori la acest nivel. Tehnica: bolnavul șade pe un taburet cu capul în axila stângă, îl invită să deschidă gura și introduce policele stâng în gura bolnavului prin obraz printre arcade. În această poziție, medicul introduce indexul mâinii drepte în cavum și palpează conținutul acestuia (poate fi normal sau tumoral). Prin palpate, medicul își dă seama de existență, sediu, mărime, consistență, sângerare. Bolnavul nu poate închide gura ca reflex de apărare, căci își mușcă obrazul împins între arcade de policele stâng al medicului.

#### Ⓡ. Examine suplimentare

a) Radiografierea piramidei nazale (de față și de profil), se indică mai ales în cazul traumatismelor. Filmul arată existența unei fracturi cu sau fără deplasare. Se va face mențiunea ca radiografierea să se execute cu raze moi. Este bine să se ceară sistematic acest examen în caz de traumatisme, deoarece radiografia poate deveni un act medico-legal.

b) Radiografierea sinusurilor anterioare și posterioare ale feței. (Computerul tomograf și RMN).

c) Puncția-spălătură a sinusului maxilar poate scoate la iveală un conținut patologic: lichid citrin clar (chist dentar evoluat în sinus și golit cu ocazia puncției); secreție purulentă nefetidă (sinuzită supurată de origine nazală); secreție purulentă fetidă, cu miros de zeamă de varză murată (sinuzită supurată de origine dentară); secreție sanguinolentă (cu mare probabilitate semn de neoplasm al sinusului respectiv). Considerăm că acest examen trebuie făcut numai de către medicul specialist O.R.L. și nu de cel de medicină generală, din cauza posibilelor incidente sau accidente pe care manevra respectivă le poate genera.

d) Examenul sinusoscopic (endoscopic) modern și foarte eficient atât ca diagnostic cât și ca tratament.

### VIII. Examenul funcțiilor nazale

a) Examenul respirației: se invită bolnavul să expire pe o suprafață netedă, lucioasă și rece, plasată sub narine: capac de cutie de seringă, apăsător de limbă metalic, oglindă. Aerul cald expirat se va condensa pe suprafața rece sub forma a două pete, câte una de fiecare nară. Se apreciază existența și egalitatea dintre pete. Este manevra numită: rinohigrometrie, care ne dă informații asupra permeabilității respiratorii a fiecărei fose nazale.

b) Examenul olfacției (olfactometria) este mai puțin bine pus la punct, neexistând încă o metodă de apreciere obiectivă a funcției mirosului. Practic, pentru investigarea corectă a funcției olfactive, i se dă bolnavului cu ochii acoperiți să miroasă, pe rând, pe fiecare nară, câteva substanțe fin mirositoare (flori, parfumuri, etc.), iar bolnavul trebuie să le identifice. Se vor evita substanțele puternic mirositoare (benzină, eter, cărpă arsă, amoniac etc.) care excită terminațiile senzitive (trigeminale) și bolnavul le va percepe prin trigemen, ceea ce nu este funcție olfactivă.

## 5. Sindroamele rino-sinusale

Sunt grupate în următoarele manifestări patologice:

1) Sindromul de obstrucție nazală sau sindromul respirator este realizat de către cauze organice (malformații congenitale ale foselor nazale și rinofaringelui, deviații de sept, corpi străini nazali, rinosinuzite și adenoidite, polipoză nazală, tumori nazale și rinofaringiene) sau funcționale [insuficiența respiratorie nazală datorită unor dereglări ale respirației nazale normale, ca urmare a unei obstrucții înlăturate tardiv sau o insuficiență a

mecanismelor nervoase ce reglează respirația nazală (tulburări neuro-psihice)]. Clinic, local, pacientul acuză insuficiența respirației nazale, este obligat să respire pe gură, sforăie în somn, acuză o senzație de uscăciune în gât, are o vorbire nazonată (rinolalie închisă), o scădere a mirosului și a gustului (hiposmie și hipoguezie), deseori are o scădere a auzului prin tulburările de ventilație ale urechii medii, întreținute de obstrucția nazală. La examenul obiectiv se constată imposibilitatea respirației exclusiv nazale, pacientul fiind obligat la un timp să întredeschidă buzele pentru a respira, iar la copiii la care sindromul de obstrucție nazală durează de mai mult timp, se constată dismorfia maxilofacială ce caracterizează faciesul adenoidian (facies îngust în lamă de cuțit, nasul subțire, maxilarul superior împins înainte prognatismul maxilarului superior), implantare vicioasă a danturii (dinți încălecați), buza superioară scurtă, dezvelind incisivii, bolta palatină adâncă, ogivală. La examenul foselor nazale și al cavumului se constată cauza obstrucției nazale. Simptomele generale se datoresc influențelor nefaste ale obstrucției nazale asupra procesului de hematoză și asupra metabolismului întregului organism (oboseală permanentă, randament intelectual scăzut, hipotonie musculară, tulburări digestive, dismorfii toracice de tipul celor rahitice, hipotrofie staturală și ponderală la copil).

2. Sindromul olfactiv este realizat de tulburarea funcției olfactive care, din punct de vedere patogenic, poate fi de origine respiratorie (anosmia sau hiposmia mecanică sau respiratorie, datorită obstrucției nazale ce împiedică accesul particulelor odorivectoare la nivelul maculei olfactive), sau de origine nervoasă (hiposmia sau anosmia nervoasă) datorită degenerescentei fibrelor olfactive de la nivelul mucoasei produse de un agent biologic (virus), chimic (substanță toxică) sau compresiunea tumorală. Tulburarea funcției olfactive poate fi și de ordin calitativ, situație în care are loc o percepere falsă a mirosurilor (parosmii sau halucinații olfactive întâlnite în afecțiunile neuropsihice). Hiperosmiile (exagerarea funcției olfactive) poate fi întâlnită fiziologic (la gravide) sau patologic (la nevropați, bolnavi cu afecțiuni neuropsihice).

3. Sindromul senzitiv grupează o serie de acuze algice în regiunea craniofacială, sub forma unor nevralgii sau sub forma cefaleei și au mecanisme diverse de producere. Astfel, nevralgiile pot interesa teritoriul trigemenului, glosofaringianului și nervului occipital Arnold. Cefaleea poate avea mecanisme patogenice diverse. Dintre acestea, unele sunt asociate cu o serie de suferințe nazale, fiind grupate în sindroame caracteristice (sindromul ganglionului sfenopalatin Sluder, sindromul ganglionul ciliar Charlin).

4. Sindromul reflex are ca substrat alterarea mecanismelor reflexe cu punct de plecare în mucoasa nazală, ca urmare a iritației prin agenți

nociceptivi în teritoriul nervului trigemen, al ganglionului sfenopalatin și se traduce prin lăcrimare, rinoree apoasă, strănut (deseori în salve subintrante), tuse, congestia feței, contracția pupilei (mioză).

5. Sindromul secretor interesează modificarea în plus sau în minus a funcției secretorii normale a mucoasei nazale.

Hipersecreția nazală sau rinoreea are cauze multiple (abuzul de substanțe dezinfectante rinofaringiene, staționarea într-o atmosferă cu substanțe iritante toxice, rinitele vasomotorii și alergია nazală). Hiposecreția nazală este rezultatul unei insuficiențe a aparatului secretor nazal, ca urmare a proceselor atrofice de la nivelul mucoasei nazale (rinita atrofică simplă sau ozenoasă, atrofiile nazale postoperatorii (rezeccii abuzive ale cornetelor care reduc suprafața pituitarei înlocuind-o printr-un țesut cicatricial lipsit de glande secretorii), ca urmare a roentgenterapiei ce duce la scleroza elementelor glandulare.

6. Sindromul circulator este realizat în condițiile în care are loc o modificare a vascularizației nasului și cavităților paranasale, fie în sensul unei diminuări (anemia mucoasei nazale), fie în sensul unei exagerări (hiperemia mucoasei nazale). Cauzele acestor modificări ale regimului circulator nazal pot fi locale (rinitele acute, caracterizate prin congestie nazală, cele cronice atrofice caracterizate prin anemia mucoasei nazale), sau generale (anemiile, dereglările hormonale întâlnite la pubertate, insuficiențele parenchimotoase hepatorenale, hipertensiunea arterială, hipervolemiile de diverse cauze). Hiperemiile accentuate nazale pot duce la apariția hemoragiilor nazale (epistaxisuri). Epistaxisul poate fi din punct de vedere etiologic: esențial (fiziologic) produs cu ocazia ciclului menstrual la fetițe și tinerele fete, sau simptomatic (patologic) de cauză locală sau generală. Între cauzele locale sunt de menționat traumatismele nazale (inclusiv cele operatorii), inflamațiile acute (rinitele, bolile infectocontagioase, precum și cele specifice), tumorile nazale și unele anomalii vasculare (telangiectazia congenitală Ossler-Rendu). Cauzele generale sunt reprezentate de discraziile sanguine, hipertensiunea arterială, insuficiențele hepatorenale grave, infecțiile grave.

## 6. Malformațiile nazale

Sunt modificări de formă, volum sau aspect ale piramidei nazale în totalitate sau ale componentelor acesteia. Unele malformații sunt congenitale, însă cele mai multe sunt dobândite.

Le vom nota pe cele mai frecvente cu care poate fi confruntat medicul generalist:

- Atrezia narinară unilaterală constă în prezența, la nivelul unuia din vestibule a unui diafragm care obstruează complet sau lasă un orificiu punctiform prin care să se poată respira. Nu are o importanță patologică deosebită, deoarece nu produce tulburări funcționale, respirația desfășurându-se prin cealaltă fosă. Acest tip de atrezie mai poate fi localizat la nivelul coanelor sau la mijlocul fosei nazale. Diafragma obstruantă este fibros în localizarea narinară și condrosos în cea coanală sau mijlocie. Tratamentul este numai chirurgical și trebuie făcut cât mai rapid posibil numai de către specialistul O.R.L.

- Atrezia narinară bilaterală este în schimb foarte periculoasă, deoarece nu permite sugarului să-și adapteze și să-și coordoneze respirația cu alimentația ceea ce duce la moarte în câteva zile. Dacă atrezia este completă (nu există nici un orificiu cât de mic pentru respirație), trebuie intervenit de urgență de către specialistul otorinolaringolog. Diagnosticul se pune ușor, instilând pe rând, în fiecare nară, câteva picături dintr-o substanță colorată (albastru de metil sau protargol) și urmărind dacă apare în faringe.

- Displastiile piramidei nazale nu sunt propriu-zis afecțiuni, ci modificări, abateri de la normal ale formei piramidei nazale, fapt ce modifică aspectul feței purtătorului, îl deranjează și îl poate împinge până la nevroză.

Există un așa-zis "normal" al piramidei nazale, care codifică înălțimea, grosimea vârfului și a bazei, precum și forma din profil. De aici s-au descris mai multe tipuri de nasuri așa-zise clasice. Indiscutabil că mai ales la femei, obsesia unui nas "mai puțin frumos" poate îmbrăca forme de psihoze. În aceste cazuri, se impune trimiterea acestor așa-zise pacienți la un chirurg rinolog estetician pentru evaluarea oportunității operației de corectare.

Anomaliile care tulbură estetica unei piramide nazale pot fi:

1. Displastii prin hiperplasticitate într-unul din cele trei etaje: nas gros, la bază sau la vârf și nas cocoșat, cu vârful căzut pe buza superioară;
2. Displastii prin hipoplasticitate: nas "în șă", nas "în picior de marmită".

Corecția acestor displastii se face prin completarea lipsei de substanță cu grefă de acrilat sau de os;

3. Displastii prin laterodeviații ale piramidei nazale: pot fi congenitale ori dobândite, consecutive unui traumatism. Tratamentul constă în repunerea piramidei pe linia mediană, prin fracturare.

Toate operațiile pentru corectarea displastiilor nazale trebuie făcute numai după vârsta de 18 ani.

- Deviațiile septului nazal. În formula anatomică ideală, septul nazal trebuie să fie un perete absolut vertical și median care să împartă conținutul

piramidei nazale în două jumătăți simetrice. De cele mai multe ori, însă, septul nazal este deviat. Deviațiile îmbracă numeroase forme: oblică, unghiulară, sinusoidală, creste, pinteni etc. Aceste deviații nu sunt întotdeauna supărătoare pentru bolnav, respirația putându-se desfășura bine pe nas. De obicei deviația este descoperită întâmplător cu ocazia unui examen O.R.L. de rutină. Alteori, însă, bolnavii cu septul deviat acuză sindromul de insuficiență respiratorie nazală. În aceste cazuri, se impune corectarea deviației, care se poate face prin mai multe procedee, în funcție de situația fiecărui caz în parte, și de preferințele chirurgului. Atragem atenția că operația trebuie făcută, în mod obișnuit, numai după vârsta de 17-18 ani. Doar în cazuri excepționale, când tulburările respiratorii sunt mai mari, se poate opera mai devreme.

- În insuficiența aripilor nasului, acestea sunt foarte apropiate de sept și, în inspirație, în loc să se depărteze pentru a face loc aerului, ele se apropie și mai mult de sept. În schimb, aerul expirator le îndepărtează. S-au descris numeroase tratamente chirurgicale, dar toate sunt decepționante.

- Meningocelul este o afecțiune congenitală, o dismorfie produsă prin lipsa de coalescență a oaselor craniene în regiunea nazoetmoidală. Prin breșa rămasă liberă herniază dura formând sacul hemiar (celul), care se poate umple și cu substanță cerebrală (meningocel sau meningoencefalocel). Malformația se observă de la exterior, căci produce o depărtare a globilor oculari și se lateralizează pe dreapta sau pe stânga piramidei. Este acoperit de piele normală ca aspect, iar la palpare este foarte depresibil. Se poate observa și în fosa nazală, în cazul în care se dezvoltă endonazal. În sfârșit, mai poate coborî în cavum. Tratamentul este neurochirurgical.

## 7. Insuficiența respiratorie nazală

Funcția respiratorie a nasului, deși foarte importantă, nu este indispensabilă, deoarece în cazul obstrucției nazale, gura și faringele suplează calea naturală de acces a aerului. În schimb, aerul care, în drumul său spre plămân, nu a trecut prin nas, ci doar pe calea bucală, care am văzut că este o cale de împrumut, este un aer brut, neprelucrat, adică nefiltrat, neumezit și neîncălzit.

Putem aprecia avantajele trecerii aerului prin nas atunci când suntem confrunțați cu consecințele insuficienței respiratorii nazale. Pentru aceasta trebuie să avem în vedere participarea nasului în îndeplinirea altor funcții (miros, fonație, audiere), precum și la morfologia scheletică cranofacială și corporală. Aceste consecințe sunt:



-respirația cu gura deschisă în somn, și, consecutiv, sforăitul;  
-trezirea din somn cu gura uscată;  
-stagnarea secrețiilor în nas, fapt ce conduce la iritarea mucoasei nazale, tradusă prin congestie și hipertrofie, care, la rândul lor, vor ușura instalarea rinitelor acute;

-consecințele descendente: iritația cronică a faringelui și laringelui (faringite și laringite cronice) care, pe de o parte, se pot acutiza cu ușurință, iar pe de altă parte, creează o stare de disconfort manifestată cu precădere la cei ce fac eforturi fizice sau vocale;

-în sfârșit, laringita cronică transformă laringele într-o cale infectată pentru aerul ce va ajunge în trahee, bronhii și plămâni, de unde ușurința instalării bolilor traheobronhopulmonare.

-tulburările de miros sunt datorate lipsei antrenării particulelor odorivectoare de către curentul inspirator la placa olfactivă, situată în porțiunea înaltă a foselor nazale. De aici, senzația de disconfort pe care o au bolnavii cu tulburări de miros, la care se adaugă și pierderea parțială sau totală a gustului.

-fonația poate fi și ea tulburată cu atât mai puternic cu cât insuficiența respiratorie este mai pronunțată. Aerul expirator care antrenează sunetul emis de laringe nemaitrecând prin nas, acesta nu mai constituie o cavitate de rezonanță, fapt ce se traduce prin modificarea unor foneme. Se produce tulburarea denumită rinolalie închisă sau stomatolalie;

-tulburările de auz sunt consecința inflamării mucoasei trompei Eustachio, ca urmare a neaerisirii orificiului faringian al trompei. Pe de altă parte, se produce un grad de hipoacuzie, iar, pe de altă parte, se creează patul infectării cu ușurință a urechii medii, de unde și frecvențele otite ale insuficiențelor respiratorii nazale;

-infecțarea retrogradă a căilor lacrimale este favorizată de stagnarea secrețiilor în fose, în special în meatul inferior, adică acolo unde se deschid canalele lacrimale;

-algiile nazosinuzale sunt, la rândul lor, tot o manifestare clinică a insuficienței respiratorii nazale, care determină și o oxigenare redusă a nervilor și a substanței cerebrale. Astfel, mulți bolnavi acuză dureri craniofaciale care dispar ca prin farmec după ce se restabilește respirația nazală prin diverse tratamente specifice: rezecții-repoziționări de sept, extirparea vegetațiilor adenoide, rezecții sau cauterizări de comete, îndepărtări de tumori, etc.;

-tulburări morfologice craniofaciale sunt, conform opiniei multor rinologi, consecința insuficienței respiratorii nazale. La fel și hipotrofia staturală și ponderală, preum și tulburările scheletice toracice.

Diagnosticul insuficienței sau obstrucției respiratorii nazale se face pe baza deficitului respirator nazal care prezintă câteva semne caracteristice:

-atât în repaus, cât și în mișcare, bolnavul respiră cu gura întredeschisă;

-la unii bolnavi, în timp ce inspiră, aripile nazale se apropie mult de sept, (sunt "aspirate") și, consecutiv, fosele se îngustează;

-senzația de "gât uscat", mai ales dimineața, la sculare, și nevoia de a-și racla fundul gâtului, spre a elimina o secreție ce pare lipită de mucoasă;

-bolnavul sforăie în timpul somnului, simptom relatat de anturaj (părinți sau parteneri de viață);

-face cu ușurință guturaiuri, faringite, laringite, bronșite;

-prezintă malformații scheletice craniofaciale și toracice;

-are senzația de oboseală fizică și intelectuală.

Diagnosticul *obiectiv* se face prin:

-rinoscopie anterioară (imaginea este mai greu de interpretat în lipsa unui exercițiu mai îndelungat);

-higrometrie;

Cauzele care pot determina insuficiența sau obstrucția respiratorie nazală trebuie evaluate în funcție de vârsta pacientului.

-La sugar sunt de luat în considerație:

■ malformațiile, dacă insuficiența respiratorie a apărut odată cu nașterea sau în primele ore de viață. De obicei este vorba de o obstrucție a foselor nazale. Diagnosticul nu poate fi pus decât de rinolog;

■ guturaiul și adenoidita acută dacă apar în primele zile de la naștere, pot determina insuficiența respiratorie nazală;

■ astăzi nu se mai ia în discuție rinita acută gonococică, deoarece se face sistematic profilaxia ei la sugar, prin instalarea în fosele nazale și pe conjunctiva oculară a colărgolului 2%, imediat după naștere;

■ în schimb, nu trebuie omisă posibilitatea corizei acute sifilitice. Aceasta apare cam la o lună de la naștere. Sugarul este afebril, prezintă secreții nazale fetide, boala se cronicizează și se însoțește și de alte semne specifice luesului;

■ o altă cauză și care este poate cea mai frecventă este adenoidita cronică. Trebuie suspectată această posibilitate începând cam de la vârsta de câteva luni.

- La copil:

■ în caz de instalare lentă, insidioasă, a insuficienței respiratorii nazale, primul lucru la care trebuie să ne gândim sunt vegetațiile adenoide;

■ dacă vegetațiile adenoide au fost operate, dar copilul respiră totuși pe gură, trebuie luată în considerare obișnuința respirației pe cale bucală. Este așa-numitul sindrom pseudoadenoidian care necesită reeducare respiratorie;

■ existența unei limbi mari (macroglisie) sau chiar limbă căzută, care apasă pe laringe, deoarece nu încapă în cadrul pe care i-l fac arcadele dentare;

■ în sfârșit, specialistul O.R.L. va mai putea evidenția existența unei polipoze nazale juvenile, deformante și recidivante. Denumirea afecțiunii anunță caracterele patologice: e vorba de mase de polipi mucoși înghsuiți în fiecare fosă ca boabele de strugure în ciorchine și care împing în afară orbitele, depăriându-le de linia mediană și lărgind baza nasului. Acești polipi recidivează de fiecare dată după operația de extirpare;

■ în cazul instalării bruște a obstrucției respiratorii nazale, este cu certitudine vorba de prezența unui corp străin în fosa nazală. Este în obiceiul copiilor de a-și băga în nas lucruri mici ca: sâmburi, nasturi, semințe de bostan, pepene sau de floarea soarelui, pietricele, vârfuri de creion, boabe de mărgele, etc. Cu răbdare, îndemânarea, cu ajutorul unui iluminat bun și cu asistența unei persoane care să imobilizeze copilul în brațe, otorinolaringologul va extrage cu ușurință respectivul corp străin.

La adult, există numeroase afecțiuni care pot determina și întreține insuficiența respiratorie nazală:

■ afecțiuni acute (rinite și sinuzite inflamatorii ori alergice);

■ traumatismele nazosinusale cu hematom septal și fără cu fractura septului ori a pereților laterali ai foselor;

■ hematomul supurat al septului, care nu recunoaște traumatisme în antecedentele imediate;

■ rinita cronică hipertrofică, în cele două faze evolutive ale sale: hipertrofie moale și respectiv dură. De reținut că tratamentul medicamentos cu diversele soluții vasoconstrictoare, de care abundă literatura de publicitate, au un efect de scurtă durată și chiar nociv prin modificarea pH-ului mucoasei pituitare. Singurele tratamente eficiente sunt la îndemâna medicului specialist rinolog, care va face cauterizarea cornetelor în forma hipertrofică moale și mucotomie în forma dură;

■ cronicizarea unor sinuzite neîngrijite corect sau deloc. Sunt cazuri de competența rinologului;

■ ozena (=rinita atrofică), cu crustele ei fetide și cu atrofia terminațiilor trigeminale endonazale creează falsa impresie de insuficiență respiratorie. Existența crustelor fetide și anosmia ajută la punerea diagnosticului. Necunoscându-se etiopatogenia ozenei, tratamentele sunt doar simptomatice. Se folosesc: instilarea de vitamină A+D2 uleioasă,

urmată de spălături nazale cu ser fiziologic călduț, ceea ce produce o ușurare de moment prin îndepărtarea crustelor până la refacerea lor, adică timp de câteva ore; pensulațiile nazale cu soluție de Lugol glicerinată, pe care și le poate face chiar bolnavul singur, produc, pe lângă îndepărtarea crustelor, și o presupusă învioreare a mucoasei datorită atât acțiunii mecanice de badijonare, cât și a celei congestionante produse de iodul din soluția de Lugol; crenoterapia sub forma inhalățiilor cu ape sulfuroase (Slănic, Govora, Căciulata, Herculane) a produs, în cazuri incipiente o ameliorare relativ durabilă și chiar vindecare. Tratamentul chirurgical constă în îngustarea foselor nazale. Sunt descrise diverse procedee, care se aplică în funcție de situația bolnavului și de preferințele chirurgului;

■ scleromul este un alt tip de rinită cronică atrofică, care determină o reală insuficiență respiratorie nazală, prin stenozele concentrice ale foselor. Nu se cunoaște nici un tratament eficace. Administrarea antibioticelor tuberculostatice (rifampicină, sinerdol) a aprins speranțe mari de ameliorare a bolii dar, cu timpul, ele s-au cam spulberat. Din fericire, boala este rară;

■ deviațiile septale, piramidale ori septopiramidale sunt exclusiv de competența rinologului și cer tratament chirurgical;

■ aspirația aripilor nasului (aripile nasului foarte apropiate de sept);

■ polipi nazosinuzali sunt consecința infecției nazosinuzale cronice a unui proces alergic ori a ambelor combinate. Tratamentul chirurgical, asociat cu cel medicamentos (antiinflamator și antialergic) și, în unele cazuri, cu crenoterapia cu apă sulfuroasă dau rezultate excelente;

■ tumorile nazosinuzale se pot manifesta, pe lângă insuficiența respiratorie nazală permanentă și lent progresivă, și prin microsângerări de aceeași parte. Ele sunt de competența rinologului oncolog.

## 8. Epistaxisul

### Cauze, diagnostic, tratament

Cauzele epistaxisului sunt multiple:

#### A. Sângerări nazale de cauze externe:

- Traumatismele de diverse grade de la scărpinatul în nas, care produce leziuni pe mucoasa septală chiar la nivelul petei vasculare, până la marile traumatisme nazo-sinuso-faciale, cu sau fără fracturi închise ori deschise ale piramidei ori ale scheletului osos nazofacial. De asemenea, trebuie incluse diversele sângerări iatrogene, adică cele consecutive unor manevre medicale

în scop diagnostic ori de tratament. Sângerarea se poate instala imediat, precoce sau tardiv postoperator. În situația scăderii rapide sau, mai ales, brusce a presiunii atmosferice exterioare, intervine barotraumatismele. Din cauza greutății de echilibrare a circulației sanguine, consecutivă scăderii presiunii exterioare, se produce o efracție vasculară într-un loc de minoră rezistență a pituitarei. Mucoasa nazală oferă aceste condiții de cedare în fața unei schimbări brusce a presiunii atmosferice. Situația se întâlnește frecvent la aviatorii în ascensiune rapidă, la alpiniști sau la cei ce lucrează în chesoane umplute cu aer comprimat.

- O altă cauză de sângerare nazală poate fi pătrunderea în fosa nazală a unui corp străin, mai ales dacă forma sa prezintă neregularități, asperități, care pot eroda mucoasa.

- Legat de corpii străini uitați în nas sau ignorați, trebuie să menționăm rinolițul, care, pe lângă insuficiență respiratorie și secreții fetide, își traduce prezența și prin microsângeri, numai unilaterale.

- Între cauzele externe amintim factorii chimici, care se găsesc în microclimatul ambiant: pulberi de ciment, făină, pudră de zahăr, crom, brom, etc. și care acționează pe cale fizică sau chimică.

- Trebuie incluse și cauzele meteorologice. S-a observat statistic că cele mai multe epistaxisuri se produc în trimestrele IV și I ale fiecărui an. Singura explicație plauzibilă rămâne aspectul meteorologic prin diverșii săi factori.

### **B. Sângerări nazale de cauze locale:**

- Leziuni locale minime cronice: ulcerul simplu al septului, ulcerul perforant Hajek.

- Diversele infecții acute rino-sinuzale.

- Infecții cronice nazale: lupusul nazal, tuberculoza nazală, coriza luetică a sugarului, sifilisul secundar sau terțiar cu localizare nazală, ozena: la detașarea crustelor se produc sângerări bilaterale.

- Tumorile benigne sau mixte nazale ori nazosinuzale: polipul sângerând al septului nazal, angiomul nazal ori sinuzal, circumstanțe în care sângerarea se produce pe o singură fosă.

- Tumorile maligne nazosinuzale. Varietatea acestor tumori este foarte mare, în funcție de combinația de țesuturi din care iau naștere sau pe seama cărora evoluează, ele, în general, sunt sângerânde și sângerarea se repetă pe aceeași fosă nazală.

- Tumorile benigne și maligne ale zonelor învecinate și în special ale cavumului. În categoria celor benigne includem fibromul nazofaringian, iar în grupul celor maligne subliniem faptul că cele mai multe sunt sângerânde.

cu excepția celor evolute pe seama țesuturilor dure, ca osteo- sau condrosarcomul la început. Ulterior și acestea se traduc prin epistaxisuri repetate pe aceeași fosă nazală.

### **C. Sângerări nazale de cauze generale:**

Includem în această categorie orice afecțiune care se manifestă prin epistaxis, pe care îl determină prin mecanisme diferite.

- Febrele eruptive hemoragice ocupă primul loc în această categorie, fiind reprezentate de erizipel, difterie, scarlatină și mai ales febra tifoidă.

- Stările febrile neeruptive: pneumonia, gripa, etc.

- Hemopatiile: monocitoză, leucemie, agranulocitoză.

- Dilatația activă vasculară care se produce în eforturi fizice violente, insolație acută sau în cursul unei emoții puternice.

- Dilatația vasculară pasivă trebuie incriminată în cazul unei tumori mediastinale care comprimă vena cavă superioară.

- Epistaxisuri de origine hepatică: ciroza în special și hepatita cronică sau congestia pasivă a ficatului prin insuficiență cardiacă.

- Bolile cardiovasculare: asistolia totală, decompensările mitrale, faza cardiacă a hemopatiilor cronice, arterioscleroza, hipertensiunea arterială (mai ales cea oscilantă). În hipertensiunea arterială, epistaxisul se produce de obicei prin ruperea unei ramuri din artera sfenopalatină. Este un epistaxis posterior. Această sângerare în cazurile de hipertensiune arterială poate fi considerată benefică, deoarece reprezintă o supapă împotriva accidentelor vasculare cerebrale. Este "supapa de siguranță" descrisă de Woodruff.

- Bolile renale: glomerulonefrita cronică difuză edematoasă, albuminurică și hemoragică (clasică boală Bright). Nefrologia modernă folosește tot mai rar această denumire, devenită mult prea cuprinzătoare.

- Cauze endocrinogenitale. Sunt cunoscute epistaxisurile pubertății atât la fete, cât și la băieți la perioada respectivă, denumite de Gameleia "hemorragii de presiune puberală". De asemenea, la menopauza spontană sau provocată, se produc deseori epistaxisuri periodice, care parcă ar înlocui menstrele absente.

- Oxiuriaza copiilor. Încadrăm aici această afecțiune, care prin pruritul rectal și nazal pe care îl determină provoacă scărpinatul de către copil care, cu aceleași degetele se scarpină în nas însămânțând ouăle. În felul acesta se va muta oxiuriaza și în mucoasa foselor nazale. Deci, oricărui copil cu microepistaxisuri repetate trebuie să i se efectueze și coprocultura.

### **D. Sângerări nazale prin tulburări ale hemostazei:**

Hemostaza normală poate fi tulburată de:

- lipsa unui sau mai multor factori: plachete sau proteine plasmatice. Această lipsă provine fie printr-un deficit de producere a acestor factori, fie printr-o distrugere exagerată;

- inhibiția mecanismelor normale de hemostază prin medicație ce acționează fie asupra hemostazei primare (derivații salicilici, fenilbutazona), fie asupra coagulării plasmatice (acțiunea antitrombică a heparinei);

- activitatea exagerată a sistemului fibrinolitic prin eliberarea de activatori al plasminogenului în circulație. În acest capitol de cauze, înglobăm: a) sindroamele hemoragice constituționale; b) sindroamele hemoragice dobândite.

a) Sindroamele hemoragice constituționale cuprind:

- anomaliile vasculare tip boala Osler-Rendu (teleangiectazie familială): teleangiectazii laterourgheale, labiale, linguale și absența oricărui test anormal de hemostază;

- anomaliile de hemostază primară: timp de sângerare prelungit, hemoragii cutaneomucoase și epistaxis în special. Sunt influențate negativ de derivații salicilici și de fenilbutazonă și favorabil de corticoterapie: 40-60 mg/zi la adult și 1 mg/kilocorp/zi la copil;

- anomaliile plachetare: sindromul Aldrich, trombopenia familială;

- amegacariocitoza congenitală, boala Glanzmann (lipsa de agregabilitate a plachetelor și de retracție a cheagului) fără tulburări de coagulare;

- boala Willebrand: timp de sângerare prelungit asociat cu tulburare de adezivitate a plachetelor, teste de coagulare modificate; epistaxurile, adesea grave prin frecvență, abundență și durată sunt frecvente;

- sindroamele hemoragice cu prelungirea timpului de sângerare;

- deficit congenital în factorii de coagulare: 95% sunt reprezentate de hemofilie. Aceasta se poate prezenta sub 3 forme: 1) forma clasică, care se face simțită de la vârsta de un an: lipsesc factorii antihemofilici VIII (A) sau IX (B); 2) hemofilia moderată: se descoperă mai târziu prin sângerări moderate spontane; 3) hemofilia latentă este descoperită cu ocazia unei intervenții chirurgicale sau a unui traumatism. Testele clasice sunt normale.

b) Sindroamele hemoragice dobândite sunt cele mai frecvente în practica zilnică.

### Diagnosticul

Diagnosticul pozitiv al epistaxisului, deși este considerat extrem de simplu, poate produce două confuzii:

- fie că se consideră drept epistaxis o sângerare produsă în altă parte decât mucoasa nazală, sângele provenind dintr-o cavitate vecină: faringe, cavum, trompa Eustachius sau chiar dintr-un organ mai îndepărtat: plămân,

esofag, stomac. În aceste situații nu mai este vorba de epistaxis, ci de hemoragie prin fosele nazale;

- fie că epistaxisul se confundă cu o hemoragie de altă origine: hemoptizie ori hemoragie digestivă.

Incontestabil, dificultatea cea mai mare rezidă în stabilirea diagnosticului cauzal, de care depinde atitudinea terapeutică.

### Tratamentul

Tratamentul epistaxisului este, în general, o problemă simplă. Sunt devenite clasice numeroase metode, de la modesta, dar eficienta, compresie digitală a aripii nazale până la tamponamentul combinat anterior și posterior.

În cele ce urmează nu vom expune tot ceea ce este clasic în tratamentul epistaxisului, ci vom relua câteva din aspectele pe care ni le-a impus practica spitalicească și didactică în tratamentul epistaxisurilor.

În linii mari, manevrele hemostatice sunt locale și la distanță.

### \*Hemostaza locală

1). La prezentarea unui bolnav cu epistaxis, considerăm obligatorii două manevre:

- culcarea bolnavului sau așezarea lui cel puțin în poziție semișezândă, pentru a preîntâmpina o lipotimie, fie din cauza sângerării însăși, fie din cauza emoției;

- luarea tensiunii arteriale și informarea de la apărținători dacă este un vechi hipertensiv. Aceste date ne vor ajuta în două sensuri: fie că lăsăm să mai sângereze, dar sub controlul tensiunii, fie că în alte situații ni se impun, pe lângă oprirea epistaxisului, și manevre de resuscitare cardiorespiratorie.

2). De-abia după aceste două acte, vom proceda la oprirea sângerării prin tratament:

- aplicarea unui șort de cauciuc sub gât și a unei tăvite renale sub bărbie, ținută de apărținători sau de sora medicală;

- suflarea nasului, fosă cu fosă, pentru îndepărtarea cheagurilor și crearea de condiții pentru o bună vizibilitate în fose.

3). Dacă ne decidem pentru tamponament anterior sau combinat, și dacă valorile tensionale și intensitatea sângerării ne permit, este indicat să facem o anestezie locală în una sau ambele fose pentru tamponamentul anterior și chiar în faringe dacă decidem și o tamponare posterioară. Acestea se realizează în 5-10 minute fie printr-un spray anestezic, fie prin pulverizare, badijonaj sau meșe cu cocaină adrenalinată.

4). Dacă sângerarea este bilaterală și se produce la nivelul petei vasculare și optăm pentru o cauterizare chimică (cu perlă de nitrat de argint) sau electrică (galvano- ori diatermocoagulare), nu vom cauteriza niciodată



ambele pete vasculare în aceeași ședință, din cauza riscului de perforare septală. Vom cauteriza numai pata mai sângerândă și pe cealaltă o vom tampona doar. Ambele manevre se vor face după anestezie locală de contact. Mai amintim aici posibilitatea criocauterizărilor cu azot lichid a epistaxisurilor minore. Se menține criodul circa 2 minute pe zona sângerândă.

5). Tamponamentul posterior are rolul de a bloca orificiul coanal, cel narinar fiind blocat prin tamponamentul anterior. Fosa între cele două orificii narinar și coanal rămâne liberă, goală. Sângele se va acumula în fosă între cele 2 tamponări și se va organiza într-un cheag care va deveni tamponul real, cheagul fiind acela care va comprima vasul rupt. De reamintit posibilitatea de infecție foarte ușoară în acest mediu de sânge, de unde decurge obligativitatea de a preveni cu sulfamide ori antibiotice posibilă și foarte probabila infecție locală ori de imediată vecinătate: sinusuri, endocraniu, trompa Eustațius sau urechea medie.

Referitor la tehnica tamponamentului posterior, în multe manuale se explică detaliat faptul că cele două hățuri care tracționează și ancorează tamponul posterior trebuie trase unul câte unul din fiecare fosă. Or, dacă se procedează în acest mod, este lesne de înțeles că tamponul se va propti pe marginea posterioară a septului osos și oricât am mai trage noi de hățuri, el nu va putea intra bine în coana fosei care sângerează. De aceea, trebuie să trecem ambele hățuri printr-o singură fosă, de preferat prin cea care sângerează. Numai astfel tamponul posterior va putea bloca etanș orificiul coanal respectiv. Prin manevra pe care o proscrim, se explică așa-zisele eșecuri ale unor tamponamente posterioare.

6). Detamponarea fosei nazale necesită câteva precizări.

-Detamponarea anterioară o facem după 48 de ore. Pacientul culcat, pentru preîntâmpinarea unei lipotimii. Detamponăm foarte încet și blând, în sensul că tragem de meșă atât cât vine ușor, nu forțăm, ci oprim detamponarea pentru câteva momente, în care timp instilăm în fosa respectivă ser fiziologic pentru înmuierea meșei; după 5-10 minute încercăm din nou și, de cele mai multe ori, meșa vine aproape singură. Repetăm manevrele în acest mod până la detamponarea completă a fosei. Dacă forțăm detamponarea prin trecerea insistentă a meșei, de cele mai multe ori epistaxisul se reinstalează.

-Tamponul posterior îl scoatem numai la 24-48 ore după detamponarea anterioară completă. În acest timp, recomandăm instilarea în ambele fose de ser fiziologic, din 6 în 6 ore. Acesta va înmuia tamponul posterior împreună cu hățurile sale. Scoaterea o facem cu o pensă Chatelier prin gură. Înainte de a trage tamponul din cavum, legăm de hățuri un fir de nailon sau mătase

groasă al cărei capăt va ieși pe gură odată cu tamponul posterior. Capetele acestui fir, cel nazal și cel bucal, le înodăm și le lipim pe obraz cu o bandă de leucoplast. Este un fir de siguranță care, în caz de resângere, ușurează punerea unui alt tampon posterior. Acest fir conducător ne scutește de o manevră suplimentară: aceea de a reintroduce o sondă Nélaton. Mărturisim că acest fir lăsat în nas timp de 24 ore ne-a fost de mare ajutor când a trebuit să retamponăm posterior, mai ales noaptea.

7). Amintim posibilitățile mai moderne de a tampona cu sonde cu balonaș. Este un material de care nu dispun decât serviciile de reanimare. Totuși, cu puțină bunăvoință și îndemnare se poate confecționa un balonaș compresiv. Se ia un deget de mână de cauciuc, măsură mare, în care se introduce o sondă Nélaton nr. 10-12. Degetul de mână se leagă la gură pe sondă și este astfel introdus în fosă. Prin sondă se insuflă aer, degetul se umflă și se menține 24 ore. Pentru detamponare, se scoate pensa, aerul iese din degetul de mână care se desumflă și totul se scoate foarte ușor pe nas.

Reamintim că nu am descris decât unele din manevrele de tratament al epistaxisului, cu formulele la care am ajuns după o practică îndelungată, care modifică manevrele de tratament devenite clasice. De asemenea, am insistat asupra unor amănunte de tehnică, minore în aparență, dar de mare valoare în sala de tratament unde se procedează la oprirea epistaxisului sau se face detamponarea.

## 9. Traumatismele nazale

După agentul traumatizant și după natura și intensitatea traumatismului, se pot produce excoriații, contuzii, plăgi, luxații sau fracturi.

### a). Excoriațiile piramidei nazale

Adesea asociate cu manifestări similare și la tegumentele perinazale, excoriațiile piramidei nazale sunt în genere leziuni cu prognostic favorabil dacă se păstrează regulile necesare de igienă.

### b). Contuziile nasului

Contuziile se produc în general, în porțiunea antero-inferioară a piramidei și septului nazal și se manifestă prin echimoze și hematoame.

#### -Hematomul septului nazal.

Cel mai caracteristic dintre contuzii este hematomul septului nazal, leziune întâlnită în special la copiii de 1-3 ani care de-abia încep să umble și – nesiguri încă în mers – se împiedică și cad cu nasul pe podea, turtindu-și septul cartilajinos care se rupe, sângele colectându-se între pericondru și cartilaj.

Tabloul clinic al hematomului septului nazal se manifestă prin durere și tumefacția lobului nasului, simptome la care progresiv se adaugă o jenă respiratorie, cu toate tulburările consecutive (dificultatea suflării nasului, rinolalie etc.). Narinoscopia (singura metodă de examen necesară în aceste cazuri) arată o boltire – de obicei bilaterală – a porțiunii antero-inferioare a septului care obsturează (parțial sau total) comunicarea vestibulelor cu fosele nazale. Palparea bidigitală sau cu stiletul butonat va pune în evidență comunicarea existentă între cele două tumefacții (din dreapta și din stânga).

Evoluția hematomului septului nazal diferă după dimensiunile sale, după absența sau prezența suprainfecției și mai ales după faptul că a fost sau nu tratat. Hematoamele mici și unilaterale (rare) se pot resorbi spontan, fără să lase urme. Hematoamele mai mari se resorb mai greu; cheagul sanguin se organizează și copilul rămâne cu o îngroșare a septului sau cu o mică lordoză a porțiunii anterioare a dosului nasului (datorită atrofiei parțiale a cartilajului septal, separat prea mult timp de membrana sa nutritoare, pericondrul). Dacă se suprainfectează, hematumul se transformă într-un abces cald cu fenomene de pericondrită care – pe lângă starea septicemică din perioada acută – se va solda cu o serie de cicatrice deformante ale piramidei nazale, realizând nasul “în picior de marmită”.

Diagnosticul de hematom al septului nazal trebuie luat în discuție ori de câte ori – la un copil mic – apare o obstrucție nazală bruscă fără fenomene infecțioase prealabile, dar însoțită de blocarea vestibulelor prin bombarea bilaterală septală (chiar dacă nu avem relații precise asupra traumatismului).

Tratamentul corect al hematomului septului nazal constă dintr-o incizie ușor curbată a tumefacției, în vestibulul în care bombarea este mai accentuată. Introducând auricularul – învelit în compresă – în vestibulul opus, se va goli colecția prin incizia făcută. După golire, se va face un tamponament compresiv al vestibulelor, întâi de partea neincizată și apoi de partea inciziei, între buzele căreia se va introduce o mică meșă de tifon steril. Tamponamentul va fi ținut 48 de ore, după care va fi refăcut (în același mod) zilnic încă 5-6 zile, până la alipirea pericondrului de cartilaj. Tot timpul cât se va menține tamponamentul nazal, copilul va primi antibiotice și coagulante pe cale generală și i se va asigura un microclimat cât mai favorabil.

### c). Plăgile nasului

Plăgile nasului pot fi de mai multe feluri (înțepate, tăiate, zdrobite, superficiale sau transfixiante) și pot interesa regiunea frontonazală, dosul nasului, aripile nasului sau subcloazonul. Oricare ar fi forma sau sediul lor, există două pericole comune: hemoragia și infecția; în plus, plăgile întinse sau transfixiante – netratate corect și la timp – se pot solda cu cicatrice

dizgrațioase sau stenozante care tulbură armonia figurii sau împiedică respirația normală.

Tratamentul pentru combaterea hemoragiei și infecției se va începe cu o toaletă riguroasă a plăgii nazale, îndepărtându-se corpii străini pătrunși în țesuturi (praf, scamă, noroi, etc.) și țesuturile mortificate și se va efectua o hemostază cât mai îngrijită. Paralel cu antibioticele – administrate local și general – trebuie să se efectueze, după caz, și profilaxia antitetanică ori de câte ori se bănuiește că plaga a fost murdărită cu praf sau cu pământ. Pentru vindecarea mai rapidă a unor plăgi, se poate folosi soluția alcoolică de propolis (Proderm). Dată fiind marea vitalitate a țesuturilor copilului, plăgile mici pot fi lăsate nesuturate, apropierea buzelor soluției de continuitate fiind menținută (după prealabilă dezinfecție și hemostază) printr-o bandă de leucoplast, care se menține pe loc timp de 5-6 zile. Plăgile mai întinse și mai ales cele transfixiante trebuie însă neapărat suturate; într-unul sau în două straturi, suturile vor fi făcute cu multă grijă, pentru ca rezultatul estetic să fie cât mai bun.

#### **d). Luxațiile nasului**

Luxațiile nasului se produc în majoritatea cazurilor la nivelul articulației dintre cartilajul patrulater, vomer și spina nazală a maxilarului superior. Rezultat al unui traumatism cu direcție antero-posterioară, luxația condrovomeriană tip Jarjavay se manifestă – pe lângă durerea acută pe care copilul o simte în momentul traumatismului – printr-o lordoză a dosului nasului (între lobul și marginea anterioară a oaselor proprii) și instalarea unei insuficiențe respiratorii nazale, explicată de imaginea narinoscopică și rinoscopică anterioară care arată dislocarea septului cartilajinos, cu marginea antero-inferioară bombând într-unul din vestibule și în fosa nazală respectivă. Ulterior, se adaugă echimoza și edemul, de obicei puțin accentuate.

Tratamentul luxației septului nazal, destul de delicat, trebuie aplicat cât mai precoce. Imediat după producerea accidentului, se va efectua contenția fragmentelor dislocate cu ajutorul unui "pince-nez" endonazal compus din 2 plăci de "stenz" aplicate pe porțiunea luxată a septului și fixată pe arcadele dentare. Cum acest tratament necesită colaborarea calificată a unui stomatolog (nu întotdeauna la îndemână), deformarea endonazală rămâne adesea să fie rezolvată în faza cicatriceală, printr-o intervenție plastică de sept.

Fracturile nasului la copil sunt mai puțin frecvente și grave ca la adult, datorită elasticității mari și faptul că sinostoza maxilonazală este mai puțin închisă la vârsta copilăriei; ele diferă după porțiunea de schelet nazal interesată.

***Etiopatogenie și anatomie patologică.*** Fracturile scheletului osos pot fi produse fie în urmă unui traumatism anteroposterior, fie a unui șoc lateral și pot interesa atât oasele proprii, cât și lama perpendiculară a etmoidului. După direcția și intensitatea traumatismului, apar fie fracturi verticale, fie orizontale, cu deplasare sau fără deplasare; în ceea ce privește fracturile nazale asociate cu fracturile bazei craniului, acestea sunt mult mai rare. Traumatismele cu orientare anteroposterioară aplicate pe porțiunea osoasă a piramidei nazale produc, în general, fractura lamei perpendiculare a etmoidului și înfundarea oaselor proprii cu lordoza dosului nasului. Orientat lateral, șocul traumatic va produce deplasarea laterală a piramidei, cu fractura orizontală sau transversală a oaselor proprii sau cu smulgerea marginilor libere ale acestora. Indiferent de sediul și traseul lor, fracturile nazale ale copiilor sunt adesea subperiostale, fără deplasare imediată. Fracturile scheletului cartilajinos se produc, în general, în urma unui șoc traumatic lateral, care rupe cartilajul patrulater cu pericondrul său pe un traiect vertical și împinge fragmentul anterior către partea opusă, unde va proemina în narină, deviind în același timp lobulul și subcloazonul (factura tip Chevalet). În ceea ce privește fractura subpericondrală a cartilajului septal, aceasta nu se însoțește de obicei de nici o deplasare, fiind urmată în schimb de producerea unui hematom.

***Tabloul clinic.*** Simptomele care ne fac să bănuim prezența unei fracturi a scheletului nazal sunt: zgomotul caracteristic produs de ruperea osului sau a cartilajului, durerea bruscă și accentuată pe linia de fractură și epistaxisul (care de obicei se oprește destul de repede). Examenul obiectiv arată deformarea caracteristică tipului de fractură a piramidei nazale, ale cărei tegumente pot prezenta excoriații sau plăgi. Palparea – extrem de dureroasă – trebuie făcută cu multă delicatețe sau chiar, la nevoie, sub anestezie generală. Uneori, se pot pune în evidență crepitații (datorate emfizemului subcutanat) sau se pot simți fragmentele osoase fracturate. Rinoscopia anterioară arată prezența unor deformări endonazale și uneori leziuni ale mucoasei; mai greu – și numai după prealabilă aspirație a sângelui și aplicarea unor tampoane cu soluție de xilină și efedrină 2% - se pot pune în evidență fracturile profunde, care interesează lama perpendiculară a etmoidului.

***Evoluția fracturilor nazale*** variază cu momentul în care s-a pus diagnosticul și s-a efectuat tratamentul. Dacă acestea s-au efectuat precoce, vindecarea poate fi totală atât din punct de vedere morfologic, cât și funcțional, dacă însă copilul a fost adus târziu sau tratamentul nu a fost corect aplicat, pot rămâne deformații inestetice însoțite de tulburări funcționale.

Tratamentul în fracturile osoase fără deplasare constă în aspirația secrețiilor și instilații nazale cu soluții ușor antiseptice și vasoconstrictoare, precum și din evitarea absolută a oricărui traumatism. Fracturile cu deplasare trebuie reduse sub anestezie generală, în primele ore de la accident. Redresarea (instrumentală și manuală) se face atât prin manevre endonazale, cât și pe cale externă. Primul timp al redresării piramidei constă din introducerea speculului Killian cu o valvă într-o fosă nazală și cealaltă în fosa opusă și din ridicarea energetică a fragmentelor osoase fracturate și deplasate, cu repunerea lor în poziție normală; la nevoie, speculul Killian poate fi înlocuit cu o pensă Luc. Odată fragmentele osoase repuse în poziție, menținerea lor se face cu ajutorul unui tamponament anterior bilateral (care se menține timp de 5-6 zile, până la începutul formării calusului, sub protecție de antibiotice). Timpul al doilea al redresării nazale – necesar doar în cazul deviațiilor laterale ale piramidei – este constituit de readucerea manuală a acesteia pe linia mediană și de fixare a ei printr-o placă metalică flexibilă, ancorată de regiunile frontală și jugale prin benzi de leucoplast.

## **10. Inflamațiile acute și cronice nazo-sinusale**

### **RINITELE ACUTE**

#### **1. Rinitele vestibulare**

Cuprind toate inflamațiile vestibulului narinar. Afecțiunea este produsă de germeni banali proveniți fie dintr-o rinoree îndelungată determinată de o afecțiune rino-sinuzală, fie ca urmare a unor leziuni de grataj datorate unei proaste igiene personale.

Simptomatologie. La inspecția foselor nazale se constată ragade și fisuri narinare secretânde care prelungesc o inflamație locală acută banală, cruste foliculare, socozis, eczemă sau furunculoză vestibulară.

Complicațiile sunt posibile și constau în extinderea spre zonele învecinate ale leziunilor, cu posibilitatea apariției limfangitei, a flebitei angulare sau – în mod cu totul excepțional – a erizipelului. Apariția flebitei angulare este primul semn de propagare a infecției spre sinusul cavernos.

Tratament. Se aplică diferite pomezi cu antibiotice și hidrocortizon (unguent cu tetraciclină, Fluocinolon N, Locacorten). Pomezi cu antiinflamatorii (alfachimotripsină, hiason, cortizon). Pansamente umede locale cu licoarea Van Swieten, urmate de aplicarea unei pomezi cu oxid de zinc sau de mercur. În cazul furunculozei este necesară antibioterapia.

## 2. Rinita acută banală

Toate aceste denumiri încearcă să definească cea mai răspândită formă de inflamație acută a mucoasei nazale. Frecvența și repercusiunile pe care le are asupra activității economico-sociale fac din această afecțiune banală un adevărat flagel.

Contagiunea este simplă, directă prin intermediul picăturilor Pflügge împrăștiate de orice persoană care tușește, strănută sau vorbește.

Boala este inițial virală, de unde și alura sa epidemică. Este produsă de mai multe categorii de virusuri, dintre care virusul Duchez este cel mai frecvent incriminat în etiologia rinitei acute epidemice. Urmează mixovirusurile și adenovirusurile. După agresiunea virală, flora microbiană obișnuită a foselor nazale devine uneori virulentă transformând coriza într-o rinită mucopurulentă.

În etiologia corizei mai sunt incriminați ca factori favorizanți: alergia, ereditatea, surmenajul, tulburările endocrine și alcoolismul.

Simptomatologie. În stadiul de debut al bolii, simptomele constau în: frisoane, cefalee, curbură, strănuturi, secreții apoase nazale, obstrucție nazală, anosmie. Rinoscopia pune în evidență o mucoasă pituitară roșie, hipertrofică, scaldată în secreție apoasă.

În stadiul următor, odată cu diminuarea intensității hidroreei nazale și a strănuturilor, secrețiile deviu mucopurulente, iar semnele generale scad în intensitate.

Boala evoluează de cele mai multe ori spre o vindecare completă. În anumite studii, determinate în special de supraadăugarea unei infecții virulente pe un teren debilitat, apar complicații ca: otită medie acută, sinuzită acută, laringo-traheo-bronșite.

Tratamentul rinitei acute necomplicate constă în administrarea de aspirină, băuturi calde ușor alcoolizate, antiinflamatorii locale și vitamine (vitamina C în doze șoc). Vasoconstrictoarele au un rol major în diminuarea obstrucției nazale și reducerea hidroreei. Se poate administra Rinoflug, fedrocaină, Bixtonim. Se recomandă, de asemenea, administrarea de antihistaminice. Regimul de viață și activitatea profesională vor fi normale, alimentația normală, însă fără excese.

Rinita acută complicată va fi tratată în funcție de natura și amploarea complicațiilor produse. Complicațiile descendente laringo-traheo-bronșice necesită instituirea precoce a unui tratament antibiotic. Se vor administra ciclone de tip Vibramicin sau macrolide.

### **3. Rinita acută a nou-născutului și sugarului**

Are în general o evoluție mai gravă având în vedere lipsa de imunitate a copilului și conformația anatomică rino-faringiană care favorizează producerea infecțiilor.

La sugar și la copilul nou-născut, rinita acută poate evolua sub două forme clinice: forma simplă, care durează câteva zile și care se manifestă doar prin obstrucție și hidrorree nazală și o formă gravă, care împiedică oxigenarea și alimentația. Sugarul este febril, agitat, are un aspect general de toxicoză. Face eforturi să sugă, se congestionează, se cianoează, lasă sânul ca să poată respira. Apar complicații bronho-pulmonare care, alături de starea de inanție și oboseală a sugarului, pot cauza moartea acestuia.

Rinita gonococică este o formă etiologică care se instalează imediat după naștere. Infecția se propagă de la mamă la făt în cursul parcurgerii filierei genitale, obstrucția nazală este intensă, rinoreea este purulentă-verzuie, însoțită de ulceratii ale pituitarei și de mici epistaxisuri. La acest tablou simptomatic se adaugă o keratoconjunctivită și o adenită pretragiană.

Tratament. Înaintea fiecărui supt vor fi aspirate cu para de cauciuc secrețiile nazale. Se vor instila în nas picături de ser fiziologic călduț adrenalinat (1 fiolă adrenalină la 30 ml ser fiziologic). Se vor administra de asemenea antitermice și tonicardiace. Pentru rinita gonococică, în plus față de recomandările de mai sus, se va instila în fosele nazale protargol sau colargol (soluție 1%) sau soluție de sulfat de zinc 1/200. De asemenea, se va institui tratamentul antibiotic pe cale parenterală cu penicilină sau sinerdol (Rifampicină).

### **4. Rinita din bolile infecțioase**

Numeroase boli contagioase pot determina unele suferințe nazale sau chiar pot debuta printr-o rinită.

Scarlatina, rujeola, meningita cerebrospinală, gripa, febra tifoidă, difteria, sifilisul, lepra și tuberculoza sunt susceptibile de a determina o rinită. Aceste rinite pot constitui punctul de plecare al unei suprainfecții grave. Pentru a preîntâmpina această eventualitate, ele vor trebui tratate cât mai timpuriu posibil, după toaleta prealabilă a foselor nazale, instilații cu ser fiziologic, aerosoli cu fibrinolitice (alfachimotripsină și Hiason), decongestionante (adrenalină, efedrină), dezinfectante ale mucoasei nazale de tip colargol, Fedrocaină, Vibrocyl.

Tratamentul general al bolilor infecțioase în cauză este bineînțeles foarte important și precumpănitor.

### **5. Rinita vasomotorie (nealergică)**

Este frecvent, însă în mod eronat, asimilată cu rinita alergică. Rinitele vasomotorii nu recunosc nici un factor determinant alergic. Ele se datoresc



unui dezechilibru neurovegetativ, cu predominanța activității parasimpaticului.

Confuzia dintre aceste două entități morbide este frecventă din cauza caracterelor clinice comune, caracterizată prin triada simptomatică: obstrucție nazală cu anosmie + rinoree seroasă + crize de strănut (precedate sau nu de rinoree).

Evoluția bolii este paroxistică.

Aspectul rinoscopic este de mucoasă violacee, secretândă, edemațiată sau în unele cazuri mucoasa nazală prezintă doar o simplă congestie.

Diagnosticul diferențial serologic între rinita vasomotorie și alergica nazo-sinusală constă în faptul că, în primul caz, boala evoluează fie pe o mucoasă nazală debilitată, fie pe o mucoasă cu hiperexcitabilitate vasculară de tip colinergic. Testele alergologice sunt negative.

Rinita alergică evoluează în cadrul unui conflict antigen-anticorp de tip imediat. Antigenele (polen, praf, etc.) intră în conflict cu anticorpii din categoria IgE în cadrul unei reacții alergice de tip I (descrise de Gell și Combs, 1979).

Reacția alergică evoluează pe un teren atopic caracterizat prin deficit de beta-receptori și de putere histaminopexică. Terenul atopic poate însă favoriza și patergia. Termenul de "patergie" definește o sensibilizare de tip vasomotor nealergic la agresiunea factorilor fizici din mediul înconjurător. Este vorba de sensibilizarea la rece și umezeală.

Tratamentul rinitelor vasomotorii se confundă și el, de multe ori, cu cel al rinitelor alergice. De aceea recomandăm ca tratamentul unei rinite de tip alergic respectiv vasomotor să se facă numai după un bilanț alergologic complet.

Rinitele vasomotorii cedează la administrarea de anticolinergice vasoconstrictoare locale, la căldură și după crenoterapie. Între crize se va urmări creșterea rezistenței la frig și umezeală prin imunostimulare nespecifică, se va aplica terapia cu factori naturali, pentru creșterea rezistenței generale a organismului. În cadrul rinitelor vasomotorii se include rinitele hormonale (turgescența premenstruală a mucoasei nazale), rinita "în basculă" (nările "se înfundă" alternativ), rinita senilă cu hidroree abundentă indusă de frig și rinitele medicamentoase (mai ales după administrarea de hipotensoare de tipul Hipazin, Hiposerpil, Brincerdin).

## A. Rinosinuzitele acute

### I. Rinosinuzitele acute anterioare

#### 1. Sinuzita maxilară acută

Sinuzita maxilară acută este inflamația acută (de diferite grade) a mucoasei sinusului maxilar, indemnă de orice inflamație anterioară.

Etiopatogenie. Localizarea infecției la nivelul mucoasei sinusului maxilar se poate produce prin mai multe mecanisme. Majoritatea sinuzitelor sunt secundare unei rinite acute. Continuitatea la nivelul ostiului sinuzal a mucoasei pituitare cu cea a sinusului maxilar, explică propagarea infecției din nas în sinus. Situația înaltă a ostiului sinusului maxilar ce nu favorizează drenajul, dimensiunile lui reduse care permit o obstrucție ușoară, duc la stază și hipoventilație, condiții ideale pentru proliferarea florei microbiene. O serie de manevre cum ar fi suflatul nasului, simultan și cu forța pe ambele narine deodată, duc la proiectarea secrețiilor nazale în lumenul cavităților sinusale și infectarea acestora. Spălăturile nazale intempestive, intervențiile operatorii practicate pe piramida nazală și pe mucoasa nazală cu ocazia unei rinite acute, tamponamentul nazal prelungit neprotejat de antibiotice, constituie o altă cauză a sinuzitei maxilare.

Raportul sinusului maxilar cu dinții sinusieni (al doilea premolar și primii doi molari) explică apariția sinuzitelor maxilare acute în cursul unor infecții apicodentare, sau consecutiv extracțiilor defectuoase cu efracția intraoperatorie a planșeului sinusal. Soluțiile de continuitate realizate prin traumatismele craniofaciale la nivelul pereților sinuzali, mai ales în timp de război, cu retenția intrasinuzală de corpi străini, produc inflamația acută a mucoasei sinusale, asociată deseori cu osteita parietală. Etiologia orbitală a unor sinuzite maxilare este excepțională astăzi. Totuși, în anumite osteite orbitare, în condițiile unui planșeu orbital deosebit de subțire, infecția poate difuza la sinusul maxilar. De obicei situația frecvent întâlnită este cea inversă, în care infecția sinusomaxilară se propagă printr-un planșeu orbital dehiscenț la conținutul orbitei. Sinuzitele maxilare primitive cu mecanism de producere hematogen, prin localizarea la oasele feții a unui proces osteomielic ce interesează și mucoasa sinusului maxilar, întâlnite altădată în cursul rujeolelor și scarlatinelor grave la copii, sunt astăzi excepționale.

Anatomie patologică. Leziunile obișnuite în sinuzita maxilară acută interesează de obicei numai mucoasa. Aceasta prezintă o congestie difuză și edem, urmate curând de apariția unui infiltrat inflamator cu descuamare epitelială și acumulare de secreție seroasă în cavitate, histologic constatându-se o infiltrație cu celule rotunde și vasodilatație în corion. Progresiunea procesului inflamator duce la transformarea purulentă a exsudatului

endosinusal cu un conținut ridicat de neutrofile. Infectarea cu anaerobi a mucoasei sinusale, de obicei de la un abces apical (sinuzitele acute odontopate) produce o supurație de o fetiditate extremă. Leziunile osoase sunt minime în sinuzita maxilară acută, interesează straturile superficiale ale peretelui sinusal și se explică prin rolul de periost pe care mucoasa îl joacă față de structura osoasă subiacentă.

Bacteriologic sinuzita maxilară acută este provocată de streptococ, pneumococ, pneumobacilul Friedländer, stafilococ, izolați sau asociați. În sinuzitele odontopate se adaugă deseori prezența anaerobilor ce explică caracterul putrid al supurației pe care o antrenează.

Simptomatologie. În cursul evoluției unei rinite acute catarale (guturai), bolnavul acuză o durere vie la nivelul obrazului de partea afectată, durere cu iradiere în regiunea arcadei dentare și regiunea suborbitară, asociată cu o senzație de greutate și plenitudine a tegumentelor din zona respectivă. El observă o scurgere nazală purulentă pe nara respectivă. Periodic, pe un fond dureros continuu bolnavul acuză paroxisme dureroase, datorate retenției puroiului, durerile cedând odată cu evacuarea acestuia prin nas. Curând, bolnavul simte un miros fetid neplăcut, secreția purulentă colectată în batistă exalând același miros neplăcut. Ca semne generale prezintă o ușoară ridicare a temperaturii în formele simple și febră ridicată cu stare septică, în formele grave, osteitice.

La examenul obiectiv, prin palparea locală se provoacă dureri vii în momentul în care se exercită o mică presiune la nivelul fosei canine, pe partea bolnavă. La rinoscopia anterioară, se constată congestia mucoasei pituitare, tumefacția ei mai accentuată la nivelul meatului mijlociu, unde prezența edemului realizează aspectul de dedublare a cornetului mijlociu sau așa-zisului burelet Kaufmann. Cornetul inferior este acoperit cu secreție purulentă, care se scurge din meatul mijlociu. În absența puroiului, aplicarea unui tampon cu cocaină adrenalinată (sau xilină 2%) asociată cu înclinarea capului bolnavului înainte și pe umărul opus, duce la apariția puroiului la nivelul meatului mijlociu (semnul Fraenkel). Rinoscopia posterioară arată o hiperemie a mucoasei cavumului și prezența secreției purulente în coana respectivă, la nivelul cozii cornetului inferior.

Diagnosticul pozitiv al sinuzitei maxilare acute se bazează pe datele anamnestice (relația existentă între suferința actuală sinusală și rinita acută, suferința dentară sau extracția dentară), durerea, rinoreea, semnele generale (febră, cefalee, nevralgii craniofaciale, aposexia, amețeli, tahicardie, inapetență, tulburări dispeptice, tuse), asociate cu datele examenului clinic obiectiv. Ca mijloace auxiliare de investigație se folosesc diafanoscopia sau transiluminarea sinusurilor maxilare, care arată: luminozitatea inegală a celor

două fose canine, cea bolnavă de partea sinusului maxilar bolnav fiind mai obscură (semnul Hering), iluminarea inegală a pereților laterali ai foselor nazale, cel de partea bolnavă fiind mai întunecat (semnul Robertson), lipsa iluminării pupilei de partea bolnavă (semnul Voshen-Davidson), neperceperea senzației luminoase de partea bolnavă la aprinderea becului diafanoscopului (semnul Garel-Bürgel). Puncția diameatică inferioară a sinusului maxilar este o metodă de investigație extrem de utilă și în același timp de tratament. Ea permite recoltarea secreției sinusale în mod aseptice și efectuarea antibiogrammei izolați din culturi. Radiografia simplă a sinusurilor anterioare ale feței (incidența Tcheboul) arată scăderea transparenței sinusului maxilar afectat, datorită existenței exsudatului la nivelul său. Efectuată în poziție verticală, ea permite uneori decelarea unui nivel de lichid care corespunde limitei superioare a exsudatului intrasinuzal.

Diagnosticul diferențial al sinuzitei maxilare acute se face cu nevralgia trigeminală esențială, corpii străini nazali, limfadenita nazogeniană, chistul paradentar infectat, gingivoperiostita maxilară, precum și cu celelalte sinuzite anterioare acute (sinuzita frontală acută, sinuzita etmoidală acută). De asemenea, ea trebuie deosebită de o sinuzită maxilară cronică acutizată. Anamneza, simptomatologia locală subiectivă și obiectivă, radiografia și în extremis puncția exploratorie, tranșează diagnosticul.

Evoluția sinuzitei maxilare acute se poate face către o vindecare spontană sau în urma unui tratament adecvat, spre cronicizare (tratament inadecvat, acțiunea în continuare a factorilor favorizanți, neglijarea tratamentului), spre complicații. Pe acestea din urmă le clasificăm în complicații de vecinătate și complicații la distanță (generale). Complicațiile de vecinătate sunt: oculo-orbitare (fluxiunea palpebrală superficială, fluxiunea orbitară profundă), osteocraniene (osteomielita oaselor craniului produsă prin însămânțarea vaselor diploice cu trombusuri septice plecate de la infecția sinusală – manevrele chirurgicale intempensive practicate în plin puseu acut inflamator sinusal induc producerea acestei complicații), meningoencefalice (pahimeningită externă supurată, abces intrameningian, meningită supurată difuză, abces cerebral; producerea absceselor cerebrale de origine sinusală este favorizată de retenția puroiului și existența leziunilor osteitice parietale, etiologia sinusală condiționându-le sediul, cu precădere în lobul frontal), complicații venoase (tromboflebita sinusului longitudinal superior și tromboflebita sinusului cavernos).

Prognosticul sinuzitei maxilare acute este benign, chiar formele supurate complicate sunt vindecabile prin tratamentul cu antibiotice corect aplicat, coroborat cu celelalte măsuri terapeutice.

**Tratament.** Tratamentul medical, conservator al sinuzitei maxilare acute constă în aplicarea de medicamente cu acțiune decongestivă asupra mucoasei nazale, cu efect dezobstructiv asupra orificiului sinusomaxilar, favorizând drenajul colecției endosinusale. Bolnavul va păstra repaus în casă 3-4 zile, până la o săptămână, va face instilații nazale cu ser fiziologic efedrinat 1-2%, soluție colargol cu efedrină 2% sau preparate tipizate de tipul Bixtonimului sau Rinofugului (acesta din urmă numai diluat cu ser 1/3) repetate de 4-5 ori pe zi și urmate de fiecare dată la 5-10 minute de inhalații pe nas, cu alcool mentolat 4%, o linguriță de 1 litru de apă fierbinte, vaporii fiind aspirați exclusiv pe nas, prin intermediul unei pâlnii speciale sau la nevoie cu ajutorul unui cornet confecționat dintr-o foaie de carton rulată și având jos dimensiunea deschiderii vasului în care se află apa clocotindă, iar sus o deschidere de cca 3 cm pentru a permite accesul vaporilor în nas. În locul alcoolului mentolat 4%, se pot folosi și alte medicamente cum ar fi preparatul tipizat "Inhalant" (tablete sau soluție) sau formule magistrale. Aceasta este practică după scăderea febrei și amendarea fenomenelor generale sub anestezie locală, de cele mai multe ori prin inhibiție cu o meșă sau un portvătă îmbibat cu sol. cocaină 5% sau xilină 2% adrenalinată, introdus în meatul inferior, sub controlul rinoscopiei anterioare. Concomitent se aplică un tampon vasoconstrictor în meatul mijlociu pentru dezobstruarea ostiului maxilar. Bolnavul se află așezat pe scaun, protejat de un șorț de cauciuc pentru a nu se murdări de secreții și după retragerea tamponului din meatul inferior și mijlociu se procedează la efectuarea puncției propriu-zise: în primul timp se introduce trocarul ținut ferm cu mânerul în podul palmei, vârful lui pătrunzând sub capul cornetului inferior pe o distanță de 2-2,5 cm dinainte înapoi; în al doilea timp se face transfixia și perforarea peretelui intersinusal, prin înclinarea mânerului trocarului spre linia medială, până ajunge în contact cu septul, în același timp vârful acestuia executând o mișcare de basculă în afară, ia o direcție oblică în sus și în afară către unghiul extern al orbitei și perforează peretele intersinusal, moment marcat de un mic cracment; în al treilea timp se retrage mandrenul și mânerul, iar pe canula lăsată pe loc, bolnavul execută o manevră Valsalva prin care puroiul din sinus se evacuează și se colectează într-o placă Petri sterilă pentru examen citobacteriologic. Se procedează apoi la spălarea cavității sinusului maxilar cu ser fiziologic steril călduț, prin adaptarea unei seringi Guyon canula din sinus prin intermediul unui tub de cauciuc de legătură prevăzut cu ambou adecvat mărimii acesteia. La sfârșit, prin canula intrasinuzală se instilează antibiotice conform antibiogramei și hidroclortizon. Pentru evitarea repetării puncțiilor, unii autori preferă utilizarea unui tub steril de material plastic introdus în sinus *a demeure*, fixat de obraz printr-o bandă de

leucoplast, prin care se execută spălături și introduceri de antibiotic și hidrocortizon zilnic sau la două zile, până la vindecarea inflamației acute rinosinuzale. Alți specialiști, pentru a evita traumatismul provocat de puncția cu trocarul, acuzată de unii bolnavi ca foarte neplăcută, preferă practicarea puncției cu un ac ceva mai gros cu bizou scurt.

*Accidentele puncției sinusului maxilar* sunt: puncția albă (perete intersinusal gros, imposibil de străpuns, deraparea trocarului sub mucoasa meatului inferior prin neexecutarea transfixiei sub un unghi de atac suficient de mare, ostium sinusal obstruat care împiedică drenajul puroiului, blocarea canulei de mucoasa edematoasă sau polipoidă, canula împinsă cu brutalitate și fixată în peretele posterior), hemoragia datorată lezării unui vas mai important, durere violentă datorată derapării și creării unei căi false, fracturarea peretelui superior al sinusului cu pătrunderea aerului și lichidului în orbită, pătrunderea trocarului în părțile moi ale obrazului, pătrunderea trocarului în fosa pterigomaxilară și posibilitatea lezării arterei maxilare interne cu hemoragie arterială puternică, embolie aeriană, datorită insuflării de aer după introducerea lichidului de spălătură, motiv pentru care manevra este total interzisă, septicopioemie prin tromboflebită favorizată de soluția de continuitate creată de puncție, lipotimie datorită emoției (la vagotonici), intoleranței la cocaină, excepțional sincopă respiratorie sau cardiorespiratorie, accident deosebit de grav care reclamă o intervenție de reanimare eroică (asistarea respirației, masaj cardiac extern și la nevoie masaj cardiac direct prin toracotomie).

*Tratamentul medicamentos* asociat, la nevoie, cu tratamentul local de drenaj (câteva puncții evacuatorii, cu introducere locală de antibiotic (după antibiogramă) și hidrocortizon) reușește să vindece în maximum două săptămâni o sinuzită maxilară acută.

*Tratamentul chirurgical* al sinuzitei maxilare acute se impune numai în cazurile de sinuzite complicate (cu osteomielite maxilarului superior, tromboflebita sinusului cavernos, meningoencefalită, abces cerebral etc.). Intervenția vizează crearea unui drenaj larg al supurației sinuzale cu evitarea manevrelor de chiuretare a mucoasei, care deschid noi vase și favorizează difuzarea infecției în venele intraosoase. Intervenția se practică sub un scut de antibiotice foarte puternic, cu tamponarea minimă a cavității sinusale, tocmai în scopul evitării retenției și diseminării vasculare a infecției sinuzale.

## **2. Rinoetmoidita acută**

Rinoetmoidita acută este inflamația acută difuză nespecifică a mucoasei celulelor etmoidale, indemnă de orice inflamație anterioară.

Simptomatologia locală subiectivă este formată din: senzație de jenă și presiune a regiunii nazale și frontoorbitare, edem și congestie a tegumentelor

comisurii palpebrale interne, rinoree abundentă, seromucoasă la început, uneori striată cu sânge, apoi rinoree purulentă francă, dureri spontane, uneori pulsatile în regiunea nazoorbitară, însoțite de cefalee difuză, uneori fotofobie, oboseală la efort intelectual, obstrucție nazală, mai accentuată în clinostatism și în special în cursul nopții, hiposmie până la anosmie, la care uneori se asociază cacosmia subiectivă, mai ales în cazul unei sinuzite maxilare concomitente. Bolnavul acuză o senzație de prurit endonazal ce declanșează crize de strănut, uneori salve paroxistice, urmate de scurgeri abundente nazale, în special la cei care au un fond alergic.

Simptomatologia locală obiectivă constă la inspecția feței dintr-o tumefiere, uneori destul de accentuată a tegumentelor la nivelul șanțului nazoorbitogenian, asociată deseori cu o hiperemie a tegumentelor regiunii palpebrale interne, o congestie a conjunctivei în regiunea unghiului intern al ochiului. La palpate se constată o căldură anormală a tegumentelor în zona comisurii palpebrale interne, la presiune pe osul lacrimal, la rădăcina nasului se provoacă o durere vie (semnul descris de Grünwald). Funcțional se constată obstrucția fosei nazale, hiposmie și anosmie, iar uneori cacosmia obiectivă (când se asociază o sinuzită maxilară odontopată). La rinoscopia anterioară se constată edemul și congestia pituitarei, mai accentuată în meatul mijlociu, unde formează acel aspect de dedublare a capului cornetului mijlociu, denumită bureletul Kaufmann. De asemenea, se constată prezența puroiului în meatul mijlociu, pe spinarea cornetului inferior, iar prin rinoscopia posterioară, se constată puroiul în coana respectivă, pe coada cornetului inferior. Din punct de vedere general, bolnavul acuză febră, cefalee intensă, curbatură, insomnie, ușoară modificare a stării generale.

Diagnosticul pozitiv se stabilește pe baza anamnezei, a simptomelor locale subiective (rinoreea și durerea), care alături de datele diagnosticului obiectiv, completează datele diagnosticului pozitiv. Dintre mijloacele auxiliare de investigație, diafanoscopia arată o inegalitate de iluminare în regiunea peretelui intern al orbitei, zona de partea bolnavă fiind mai întunecată, iar radiografia de față (incidența Tcheboul) arată opacifierea celulelor etmoidale, datorită edemului mucoasei și prezenței exsudatului la nivelul lor.

Diagnosticul diferențial se face cu o rinoetmoidită cronică acutizată, cu o sinuzită maxilară acută, cu o sinuzită frontală acută, cu nevralgia trigeminală esențială, cu sindromul nervului nazal intern descris de Charlin, cu limfadenita nazogeniană, cu un corp străin nazal ignorat. Anamneza, simptomatologia locală subiectivă și obiectivă și radiografia tranșează diagnosticul.

Evoluția rinoetmoiditei acute poate fi spre vindecare (spontană, sau în urma unui tratament adecvat), spre cronicizare. La copil, rinoetmoidita este mult mai frecventă și se poate complica cu o fluxiuone palpebrală, fluxiuone orbitară, flegmon al orbitei, tromboflebită de sinus cavernos.

Prognosticul rinoetmoiditei acute este benign, în urma tratamentului fiind rezolvate favorabil în formele complicate.

Tratamentul rinoetmoiditei acute este în principal medical și constă în dezinfectie și dezobstrucție nazală pentru favorizarea drenajului și aerarea normală a celulelor etmoidale, folosind aceleași medicamente și tehnici ca la sinuzita maxilară acută.

Tratamentul chirurgical este indicat numai în formele complicate în care se practică etmoidectomia pe cale externă, sub protecție masivă de antibiotice, având aceeași grijă ca prin manevrele intraoperatorii să nu favorizăm diseminarea infecției.

### **3. Sinuzita frontală acută**

Sinuzita frontală acută este inflamația acută, difuză și nespecifică a mucoasei sinusului frontal, indemnă de orice leziune patologică.

Datele de etiopatogenie, anatomie patologică și bacteriologie sunt aceleași cu ale sinuzitei maxilare acute.

Simptomatologia locală subiectivă este alcătuită dintr-o senzaie de jenă și presiune endonazală, asociată uneori cu ușor edem și hiperemie palpebrală, interesând cu precădere pleoapa superioară și unghiul intern al ochiului, congestia membranelor externe oculare de partea bolnavă, rinoree seromucoasă și deseori striată cu sânge, mai mult sau mai puțin abundentă, urmată în formele purulente de o rinoree purulentă francă, durere spontană, uneori violentă, pulsatilă, cu sediul în regiunea frontonazală, cu proiectare profundă, retrooculară, însoțită uneori de fotofobie, oboseală intelectuală și aposexie. Durerea în sinuzita frontală acută are un orar caracteristic: apare la ore fixe, atinge un paroxism, după care se amendează, moment în care bolnavul înregistrează uneori o eliminare sporită de secreție purulentă nazală, pentru a se repeta în zilele următoare după același ritm. Bolnavul acuză în plus obstrucție nazală, accentuată în special în clinostatism și noaptea, cu respirație bucală, senzație de gură uscată dimineața la sculare, hiposmie până la anosmie, mai rareori cacosmie subiectivă. La cei cu un teren alergic survine în plus o senzație de prurit endonazal urmat de strănuturi în salve și hidroree abundentă.

La examenul obiectiv se constată hiperemia și un ușor edem al pielii în regiunea sprâncenoasă, la rădăcina nasului, comisura palpebrală internă și pleoapa superioară, congestia conjunctivei în jumătatea internă a globului ocular, lăcrimare în exces, fotofobie. La palpare externă, se constată căldura



tegumentelor hiperemiate, sensibilitatea lor, și durerea provocată la presiunea în unghiul anterosuperior al orbitei la inserția marelui oblic (semnul descris de Edwing), durere la presiune pe emergența nervului supraorbital. Funcțional se constată insuficiența respiratorie de partea respectivă, hiposmia și uneori, în formele supurate, cacosmia obiectivă.

La rinoscopia anterioară se constată congestia și edemul pituitarei, mai accentuată la nivelul meatului mijlociu, unde se observă prezența secreției purulente. După îndepărtarea acesteia și aplicarea unui tampon cu cocaină-adrenalină se observă că aceasta re apare la nivelul porțiunii celei mai anterioare a șanțului uncibular, de unde se scurge pe spinarea cornetului inferior (o meșă cocainizată introdusă în meatul mijlociu este pătată în zona cea mai anterioară a ei). La rinoscopia posterioară constatăm prezența puroiului în coana respectivă, pe coada cornetului inferior.

Simptomele generale sunt comune cu ale rinoetmoiditei acute și sinuzitei maxilare acute.

Diagnosticul pozitiv se stabilește pe baza anamnezei, a prezenței durerii cu caracterul ei orar și a rinoreei coroborate cu datele examenului obiectiv. Dintre celelalte mijloace de investigație, amintim diafascopia care arată o luminozitate inegală a celor două sinusuri frontale, partea bolnavă fiind mai întunecată. Radiografia de față, incidența Tcheboui și de profil (absolut obligatorie), ne arată diminuarea transparenței la nivelul sinusului bolnav. Trepanopuncția frontală, după tehnica Beck, permite diagnosticarea sinuzitei și extragerea puroiului cu practicarea examenului bacteriologic, testarea sensibilității germenilor la antibiotice și administrarea locală a acestora conform antibiogramei.

Prognosticul sinuzitei frontale acute este benign, chiar formele complicate fiind vindecabile, grație arsenalului terapeutic modern.

Tratamentul sinuzitei frontale acute este similar în ceea ce privește mijloacele medicale locale și generale cu al sinuzitei maxilare acute și a rinoetmoiditei acute. În formele prelungite, cu tendință la cronicizare, este indicată practicarea trepanopuncției sinusului frontal pe cale externă, urmată de introducerea locală a antibioticelor și substanțelor antiinflamatorii (alfa-chimotripsină, hidrocortizon).

Radiografia sinusurilor efectuată în incidența Tcheboul și radiografia de față și de profil (incidența bitemporală) este obligatorie pentru precizarea profunzimii sinusului, respectiv a poziției peretelui posterior endocranian. Trepanopuncția se execută sub anestezie locală prin infiltrație cu novocaină 1% adrenalinată, bolnavul fiind în decubit dorsal, după incizia minimă practică cu un vârf de bisturiu la nivelul porțiunii interne a sprâncenei, de partea respectivă se deperiostează suprafața osoasă și se trepanează cu o

freză fină într-un punct situat la un centimetru de vârful liniei care formează bisectoarea unghiului limitat de o linie mediosagitală cu alta orizontală trecând prin arcada sprâncenoasă (Lemoyné). După pătrunderea în cavitate, se aspiră conținutul sinuzal cu ajutorul unui ac de seringă gros, introducându-se un trocar special tip Lemoyné. Unii recomandă folosirea unui tub de plastic *a demeure* prin care se execută spălarea de substanțe vasoconstrictoare pentru dezobstrucția canalului frontonazal, urmată apoi de introducerea locală de antibiotice, conform antibiogramei, și hidrocortizon. Trepanopuncția frontală este contraindicată în cazul sinusurilor frontale de mici dimensiuni și a sinuzitelor frontale complicate. Eșuarea manevrei de dezobstrucție a canalului frontonazal indică stenoza definitivă a acestuia și impune tratamentul chirurgical. Pentru favorizarea drenajului frontonazal se recomandă de către unii autori luxarea medială a capului cornetului mijlociu, introducând în meatul mijlociu brațele unui specul Kilian lung și îndepărtându-le ușor, manevră asociată cu efracția pereților celulelor etmoidale anterioare periinfundibulare (etmoidectomie anterioară pe cale endonazală), intervenție totdeauna protejată de antibiotice.

Tratamentul chirurgical al sinuzitei frontale acute este indicat numai în formele asociate cu stenoza canalului frontonazal, irecuperabilă în tehnicile de dezobstruare amintite mai sus, precum și în formele de sinuzită frontală complicată (cu osteomielită a frontalului, cu tromboflebita sinusului cavernos sau cu un abces al lobului frontal). Calea de abordare este totdeauna externă, tehnica operatorie urmărind menajarea la maximum a țesuturilor, cu evitarea de diseminare a infecției. Operația este practică totdeauna sub o protecție masivă de antibiotice cu spectru larg.

## ***II. Rinosinuzitele acute posterioare***

### ***1. Sinuzita etmoidală posterioară și sfenoidita acută***

Etmoidosfenoidita acută este inflamația acută difuză nespecifică a mucoasei celulelor etmoidale posterioare și a sinusului sfenoidal, indemnă de orice leziuni patologice.

*Etiopatogenie.* Afecțiune mai rar întâlnită și mult mai rar diagnosticată, fapt care explică identificarea ei deseori cu ocazia complicațiilor oftalmologice (nevrită optică), sau neurologice (pahimeningită, arahnoidită optochiasmatică) consecutive ei. Etiologia cea mai frecventă este cea rinogenă, anumite tulpini microbiene cum ar fi meningococul sau rinitele apărute în cursul formelor maligne de febre eruptive prin caracterul lor extensiv și necrozant, având tendința să se complice cu etmoidosfenoidita. Fracturile bazei craniului interesând etajul mijlociu, prin efracția pereților etmoidosfenoidali, favorizează producerea

sinuzitei. De asemenea, tumorile cavumului și bazei craniului pot frecvent să se asocieze cu o sinuzită de stază etmoidosfenoidală.

Anatomia patologică și bacteriologia sunt similare cu celelalte sinuzite acute.

Simptomatologia locală subiectivă se traduce printr-o senzație de nas încărcat, jenă retrooculară asociată cu o durere de cap proiectată de bolnav în regiunea parietală și occipitală, cu caracter continuu, pe fondul căreia apar uneori exacerbari paroxistice cu diminuarea acuității olfactive și vizuale, la care se asociază un hemaj deseori abundent, bolnavul aspirând în gură secrețiile nazale pe care apoi le elimină.

La examenul obiectiv se constată congestia difuză a pituitarei, obstrucția nazală parțială, rinoreea purulentă, mai ales posterioară, hiposmia sau chiar anosmia, congestia conjunctivei bulbare de partea lezată, lăcrimare, forofobie, scăderea acuității vizuale. La rinoscopia anterioară se observă prezența puroiului în șanțul olfactiv, iar la rinoscopia posterioară se constată prezența puroiului pe coada cornetului mijlociu și pe cadrul coanal superior și bolta cavumului.

Simptomele generale sunt similare cu ale sinuzitelor acute anterioare. Formele clinice ale etmoidosfenoiditei acute sunt:

a). după existența sau nu a drenajului, se disting etmoidosfenoidite deschise și etmoidosfenoidite închise; b). după leziunile anatomice se disting: forma catarală, forma supurată, forma osteonecrozantă; c). după evoluție se disting: forme simple și forme complicate (cu arahnoidită bazală otociasmatică, cu nevrită optică, cu meningoencefalită difuză, cu abces cerebral).

Diagnosticul pozitiv extrem de dificil, se sprijină pe datele anamnestice, coroborate cu datele examenului obiectiv, în care constatarea puroiului în fanta olfactivă este un semn extrem de valoros și cu datele examenului radiologic (radiografia bazei craniului în incidența Hirtz) ce evidențiază valoarea celulelor etmoidale posterioare și a sinusului sfenoidal de partea bolnavă, element de diagnostic extrem de util pentru formele criptosimptomatice, închise, de etmoidosfenoidită.

Diagnosticul diferential se face cu sinuzitele anterioare acute, cu nevralgia nervului occipital Arnold, cu nevralgia nervului nazal intern, cu o tumoare etmoidosfenoidală, cu o tumoare de bază de craniu, cu o tumoare orbitosfenoidală. Anamneza, simptomatologia locală (subiectivă și obiectivă) și de vecinătate (în special oculară), datele examenului radiografic efectuat în incidența Hirtz precizează diagnosticul.

Evoluția etmoidosfenoiditei acute poate fi spre vindecare (spontană, odată cu vindecarea rinitei care a generat-o, sau în urma unui tratament

corect), spre cronicizare (persistența factorilor cauzali), sau, rareori, spre complicațiile amintite.

Prognosticul etmoidosfenoiditei cronice acute este benign, în condițiile diagnosticării la timp și tratării corecte cu antibiotice.

Tratamentul etmoidosfenoiditei acute este în principal medicamentos și se aseamăna cu cel al sinuzitelor acute anterioare. În formele deosebit de dureroase, se indică aplicarea unui tampon cu soluție Bonain la nivelul cozii cornetului mijlociu din zona hilului fosei nazale. În formele cu tendință la cronicizare se recomandă cateterismul sfenoidului efectuat cu o sondă metalică maleabilă (tip Martin sau Lichtwitz) după anestezie prealabilă cu cocaină sol. 2%. Sonda manevrată cu blândețe, se introduce până la nivelul peretelui posterior al nazofaringelui și apoi se aduce în contact cu peretele superior al acestuia, retrăgându-se ușor până la nivelul cadrului coanal, după care parcurge de jos în sus peretele anterior al sinusului sfenoidal, în contact nemijlocit cu septul, pătrunzând în orificiul sfenoidal. Prin sonda introdusă în sinus se execută spălături și introducerea locală de antibiotice, conform antibiogramei, plus hidrocoortizon. În formele complicate se recurge la tratamentul chirurgical (etmoidosfenoidectomia, practică de obicei transmaxilar).

## **B. Rinosinuzitele cronice**

### **I. Rinosinuzitele cronice anterioare**

#### ***I. Sinuzita maxilară cronică***

Sinuzita maxilară cronică este inflamația mucoasei sinuzale ce succede unui proces acut nevindecat în timp de trei luni, caracterizată histologic prin alterări ireversibile la nivelul ei, modificări care deseori interesează și structurile osoase subiancente.

*Etiopatogenie.* Afecțiune foarte frecventă, ocupând în patologia inflamatorie rinosinuzală locul imediat după rinoetmoidită cronică cu care se asociază în majoritatea cazurilor, sinuzita maxilară cronică se instalează în condițiile acțiunii unor factori locali și generali favorizanți. Astfel situația înaltă a ostiumului maxilar la nivelul porțiunii posterioare a șanțului uncibular (asigurând condiții precare de ventilație și de evacuare a exsudatului intrasinuzal, și favorizând stagnarea acestuia) în zona respiratorie a fosei nazale expus la traumatismele și agresiunile agenților fizici și biologici transportați cu aerul inspirat, alături de existența unor compartimentări intrasinuzale, precum și a unor prelungiri (malară, orbitară, etmoidală, alveolară, palatină), adevărate recesuri de stagnare a secrețiilor,

reprezintă tot atâtea condiții locale anatomice de cronicizare a unei supurații acute apărute la nivelul sinusului maxilar. Hipoventilația nazală întreținută de diverse obstacole mecanice (malformații congenitale ale foselor nazale sau malformații posttraumatice, corpi străini endonazali sau intrasinuzali, procese proliferative intrasinuzale) la care se asociază acțiunea agresivă provocatoare de inflamații a spălăturilor nazale abuzive, imersiunile în apa de mare sau în lacuri, sau existența unei adenoidite cronice, a unei amigdalite cronice sau a unui focar infecțios în vecinătate (abces dentar apical, dacriocistită supurată) reprezintă un alt grup de cauze de ordin local și locoregional care pot, prin modificările vasomotorii, reflexe ce le întrețin la nivelul mucoasei sinusului maxilar, să cronicizeze un proces inflamator acut apărut la nivelul acesteia. Cauzele generale care contribuie la cronicizarea sinuzitei maxilare acute sunt: macro- și microclimatul nefavorabil cu variații mari de temperatură, în special climatul umed și rece fiind cel mai nociv, variațiile bruște de temperatură și presiune atmosferică, gazele și pulberile iritante, bolile infectocontagioase cu o floră foarte virulentă, anemia, tulburările de metabolism (inclusiv diabetul), insuficiențele parenchimoase hepato-renale. Rolul jucat de reactivitatea modificată a organismului cu precădere în etajul respirator superior ce caracterizează alergia nazosinuzală este extrem de important în cronicizarea unei rinosinusopatii.

*Anatomia patologică.* Morfopatologia sinuzitei maxilare cronice este extrem de polimorfă în raport cu tipul anatomoclinic al afecțiunii respective. Astfel, în formele de sinuzită catarală cronică, leziunile sunt difuze și constau într-o hiperemie accentuată, edem și îngroșare a mucoasei; în cele supurate cronice, cavitatea sinuzală conține un puroi fetid, uneori grunjos, cu granule de cazeum, mucoasa mult îngroșată, pe alocuri ulcerată, acoperită cu fungozități și cu zone de necroză ce denudează osul subiacent, histologic constatându-se o infiltrație inflamatorie în corion, necroză epitelială și subepitelială, leziuni osteitice (osteoscleroză și osteoliză în funcție de stadiul lezional); în formele polipoase se observă macroscopic apariția polipilor, tumorete intrasinuzale formate dintr-un ax conjunctivovascular, învelite la exterior de un epiteliu proliferat, în dinți de fierăstrău (M. Lazeanu, N. mesteș), cu edem accentuat în corion și hiperplazie a celulelor calciforme; în formele de sinuzită maxilară cronică hiperplazică se constată histologic o hialinoză a pereților vasculari și o proliferare a structurilor fibroase din corion cazeoasă se constată prezența cazeumului; în formele de sinuzită maxilară cronică chistică se pot întâlni fie microchiste diseminate în corionul profund, ca urmare a obturării canalului de drenaj, mărturie a unor transformări profunde structurale ale mucoasei, ce trădează caracterul lor

ireversibil (N. Costinescu și colab.), fie macrochisturi de diensiunea unei alune situate în unghiul anteroinferior și medial al sinusului maxilar cu un conținut serocitrin, filant, ce uneori coagulează spontan; în formele de sinuzită maxilară cronică colesteatomatoasă se constată existența unor formațiuni tipice ca structură pentru definirea colesteatomului: o matrice alb-sidefie strălucitoare, alcătuită din foițe epiteliale concentrice, delimitând o magmă centrală păstoasă, bogată în acizi grași și cristale de colesterină, extrem de fetidă.

Din punct de vedere bacteriologic, sinuzita maxilară cronică se caracterizează prin existența unui polimorfism microbial, cel mai adesea fiind vorba de o asociație de coci și bacili grampozitivi și respectiv gramnegativi (b. coli, b. piocianic, b. pseudodifteric), mai rar asociație fusospirilară. În formele de origine dentară, predomină infecția cu germeni anaerobi.

Simptomatologie. Între simptomele locale acuzate de bolnav menționăm rinoreea purulentă uni- sau bilaterală, în funcție de sediul leziunilor, caracterizată printr-o secreție purulentă grunjoasă, uneori fetidă, galbenă sau verzuie, ce pătează și apretează batista, senzație de presiune localizată în fosa nazală și obrazul de partea bolnavă, dureri locale, legate de obicei de staza secrețiilor sau de un episod inflamator acut, cacosmia subiectivă (în special în cele odontopate), obstrucția nazală, cu consecințele ei, asupra căilor respiratorii inferioare (respirație bucală, senzație de iritație și uscăciune a gâtului în special dimineața la sculare, hemaj, tuse cu expectorație purulentă mai abundentă dimineața).

Simptomele generale constau din cefalee, legată de fenomenele de obstrucție nazală (se accentuează o dată cu agravarea obstrucției nazale), și de creșterea presiunii intrasinuzale (este accentuată de mișcările de aplicare a capului, de efortul făcut cu ocazia suflatului nasului, tușitului sau strănutului). Bolnavul acuză, de asemenea, o scădere a randamentului fizic și intelectual, amețeli, sau diverse simptome în organe situate la distanță, mărturie a suferinței lor, ca urmare a focarului de infecție cu sediul sinusal.

La examenul local obiectiv prin inspecția feței se constată uneori o hiperemie difuză a conjunctivei globului ocular de partea bolnavă, escoriații și iritații ale tegumentelor narinare și buzei superioare, datorită acțiunii nocive a secrețiilor și traumatismelor legate de suflatul repetat al nasului. La palpate, în fosa canină, se decelează o durere provocată în special în perioadele de reîncălzire a procesului inflamator cronic sinusal. În plus constatăm: insuficiența respiratorie nazală parțială de partea bolnavă, rinoree purulentă, uneori verzuie, fetidă, hiposmie și cacosmie obiectivă, rinolalie, nu rareori hipoguzie și epiforă (prin afectarea retrogradă a căilor lacrimale).

La rinoscopia anterioară se constată prezența secrețiilor purulente cu caracterul amintit, ocupând meatul mijlociu al fosei nazale, învelind uneori formațiuni polipoase, gelatinoase, cu hipertrofia cornetului inferior și a capului cornetului mijlociu, cu edemul mucoasei din meatul mijlociu, dând aspectul de dedublare a acestuia (pernița sau buretelul Kaufmann). După aplicarea unui tampon cu cocaină sau xilină 2% adrenalinată, cu meatul mijlociu, se constată (uneori după flectarea capului), revărsarea puroiului din sinusul maxilar în meatul mijlociu și de aici pe spinarea cornetului inferior, pe planșeul fosei nazale. Rinoscopia posterioară ne arată prezența puroiului în coana respectivă, la nivelul cozii cornetului inferior de partea bolnavă. În cazurile de sinuzită maxilară cronică odontopată, bolnavul de semnalează deseori existența unei suferințe dentare (carie penetrantă, o fistulă gingivoapicală).

Diagnosticul pozitiv al sinuzitei maxilare cronice se stabilește pe baza anamnezei și a datelor culese la examenul clinic obiectiv. Ca mijloace de investigație suplimentare menționăm: difanosopia care arată aceleași semne ca în sinuzita maxilară acută; radiografia sinusurilor anterioare ale feței în incidența Tcheboul care arată opacifierea sinusului maxilar de partea lezată; radiografia cu substanță de contrast (lipodol) arată o încetinire a evacuării acestei substanțe, mărturie a compromiterii funcției ciliare de drenaj, iar în formele hiperplazice polipoase, evidențiază conturul acestora; puncția exploratorie permite recoltarea conținutului sinuzal și efectuarea examenului citobacteriologic și antibiogrammei; puncția bioptică intrasinusală arată în formele hiperplazice leziunile epiteliale de tip metaplazic (de obicei pavimentoasă) și scleroză excesivă din corion, alături de celelalte leziuni descrise la capitolul anatomiei patologice.

Diagnosticul diferențial al unei sinuzite maxilare cronice\* va fi obligatoriu făcută cu o rinită mucopurulentă simplă (bilateralitatea leziunilor, puncția exploratorie rinosinusomaxilară negativă), cu un corp străin nazal sinuzal (cel mai adesea proiectil de război restant intrasinusal), care de obicei se însoțește de o sinuzită de stază secundară (radiografia, ca și refacerea rapidă a puroiului în meatul mijlociu după o puncție evacuatoare sinusomaxilară, tranșează diagnosticul, de obicei fiind vorba de o polisinzită frontoetmoidomaxilară); cu o sinuzită etmoidală supurată cronică, afecțiune rar izolată, de obicei coexistând cu o sinuzită maxilară cronică (un tampon de vată introdus în fosa nazală este pătată de secreție în dreptul infundibulului și nu la nivelul orificiului sinusului maxilar de la extremitatea posterioară a șanțului uncibular – semnul Baldenwech); cu o rinită atrofică ozenoasă (în care se constată atrofia, crustele și fetiditatea caracteristice, radiografia de obicei negativă, sau în cazuri neclare, puncția

exploratorie care arată absența puroiului; totuși coexistența unei rinite atrofice ozenoase cu o sinuzită maxilară cronică nu este excepțională din punct de vedere clinic); cu un proces proliferativ, de obicei malign, în care caracterul hemoragic al secrețiilor nazale purulente (rinoree purulentă striată cu sânge), puncția sinusală maxilară negativă de multe ori, dar abundent sângerândă, radiografia cu substanță de contrast care delimitează formațiunea tumorală intrasinusală, puncția bioptică și examenul citologic (citodiagnosticul după tehnica Papanicolau), iar în ultimă instanță trepanarea exploratorie sinusomaxilară, tranșează diagnosticul; cu un chist paradentar cu evoluție intrasinusală, diagnostic de finețe ce necesită o radiografie de calitate care arată legătura acestuia cu o rădăcină dentară; cu o gomâi în cadrul unui lues terțiar, leziunea suspectă prin caracterul ei rapid distructiv, în condițiile pozitivității seroreacțiilor pentru sifilis; cu o osteoperiostită de origine alveolodentară ce determină secundar leziuni trofice sinusomaxilare.

Evoluția sinuzitei maxilare cronice poate fi spre vindecare, în condițiile aplicării unui tratament adecvat sau se poate complica cu o serie de afecțiuni locoregionale sau la distanță, menționate la capitolul sinuzitelor anterioare.

Prognosticul sinuzitei este bun, chiar în formele complicate, cu condiția aplicării unui tratament adecvat și la timp instituit.

Tratamentul. Tratamentul profilactic al sinuzitei maxilare cronice vizează înlăturarea factorilor de cronicizare și tratare corectă până la vindecarea cu restitutio ad integrum a sinuzitei maxilare acute. Puseurile acute ale sinuzitei maxilare cronice se tratează întocmai ca sinuzita maxilară acută (antibiotice cu spectru larg, dezinfecție și dezobstrucție nazală, medicamente vasoconstrictoare, inhalatii) tonice generale.

Tratamentul curativ în formele de sinuzită maxilară recent cronicizate constă în puncții și spălături sinusale, urmate de introducerea locală de enzime proteolitice de tipul alfachimotripsinei (după efectuarea spălăturii sinusale se instilează alfa-chimotripsina intrasinusală și se lasă pe loc circa 10 minute) și apoi antibioticul indicat de antibiogramă, împreună cu hidrocortizon, la care se asociază un tratament general cu antibiotice cu spectru larg (ținând seama de indicațiile antibiogramei). Având în vedere reactivitatea modificată de tip alergic întâlnită în majoritatea rinosinuzitelor cronice, alergenul în cauză fiind de cele mai multe ori microbial, este indicată asocierea terapiei antiinfecțioase cu autovaccin preparat din flora izolată din secreția rinosinuzală, terapie cu efect desensibilizat și imun în același timp.

Dacă această terapie conștiincios și corect practică nu reușește după 10-12 puncții să obțină o uscare a supurației rinosinusale, este indicată



abordarea chirurgicală a sinusului bolnav, înlăturarea mucoasei bolnave și crearea unei căi suplimentare de ventilație și drenaj în meatul inferior.

Abordarea chirurgicală a sinusului maxilar poate fi practică pe mai multe căi, și anume: calea endonazală, calea vestibulonazală și, în fine, excepțional, calea externă (a rezecției parțiale de maxilar, indicată cu precădere în sinuzitele asociate unor procese neoplazice sau în cele cu complicații osteomielitice grave). Cea mai utilizată este calea abordării vestibulo-bucale cu două tehnici principale: Caldwell-Luc și Kretschmann-Denker.

Operația este contraindicată în formele acute de sinuzită maxilară necomplicată, la copilul până la 10 ani (compromis dezvoltarea maxilarului respectiv), precum și în toate situațiile clinice care contraindică temporar sau definitiv orice intervenție chirurgicală.

Coexistența leziunilor etmoidale (majoritatea sinuzitelor maxilare cronice fiind de fapt maxiloetmoidite cronice) impune asocierea etmoidectomiei pe cale endonazală curei chirurgicale a sinusului maxilar pentru asigurarea succesului acesteia din urmă.

Operația tip Pietrantonio și De Lima este intervenția care se adresează pansinuzitelor cronice supurate, în care localizarea maxilară reprezintă numai un segment al afectării tuturor sinusurilor feței, de o parte sau de ambele părți. Această intervenție completează cura chirurgicală a sinusului maxilar printr-o etmoidectomie anterioară și posterioară transsinusomaxilară, sfenoidectomie, de asemenea transsinusomaxilară și un drenaj al sinusului frontal pe cale endonazală. Intervenția poate fi practică sub anestezie locoregională sau cel mai recomandabil sub anestezie generală, prin intubație oro-traheală.

## **2. Sinuzita etmoidală anterioară cronică**

Etmoidita supurată cronică deschisă se asociază de obicei unei sinuzite maxilare concomitente. Bolnavul acuză o senzație de presiune și jenă intranasală și în regiunea frontoorbitală, obstrucție nazală unilaterală (sau bilaterală în cazul îmbolnăvirii bilaterale), rinoree purulentă (uni- sau bilaterală), uneori dureri frontoorbitare și nazale în perioadele de acutizare (bolnavul acuzând pe un fond dureros continuu episoade paroxistice dureroase, pulsatile, legate de lipsa de drenaj a secrețiilor), hipoosmie sau anosmie, uneori cacosmie. La examenul obiectiv prin rinoscopia anterioară se constată o tumefacție a mucoasei meatului mijlociu, o hipertrofie și congestie a capului cometului mijlociu, prezența de formațiuni polipoase mici pediculate scăldate în secreție purulentă.

Etmoidita cronică atrofică debutează la 10-12 ani printr-o rinoree cronică bilaterală, iar obiectiv se constată atrofia cometelor mijlocii, reduce

la niște lame subțiri, acoperite cu cruste, ce permit o vizualizare largă a fantei olfactive și meatului mijlociu, contrastul puternic și aspectul hipertrofic al cornetului inferior. Bolnavii acuză o cefalee rebelă, cu sediul frontonazal, ce însoțește această rinoree purulentă abundentă, vâscoasă, dar nefetidă. Considerată de unii autori ca o oprire în dezvoltare a pneumatizării oaselor feței, tradusă pe radiografie printr-o absență a dezvoltării sinusurilor frontale, hipertrofie a etmoidului cu eburnarea pereților osoși, ca urmare a unor tulburări endocrine sau infecțiilor acute repetate din primii ani de viață, afecțiunea poate evolua în câțiva ani spre constituirea unei ozene tipice.

Etmoidita supurată cronică închisă este forma clinică în care obstrucția ostiului celulei etmoidale respective o transformă într-o cavitate cu un conținut purulent, ce nu comunică cu exteriorul. Ea poate rămâne ca atare, latentă, sau prin formarea în continuare a puroiului, acesta presează, subțiază și împinge pereții osoși ce-l delimitează și comprimă zonele vecine. Sediul de predilecție al acestei forme de etmoidită este capul cornetului mijlociu (producând tabloul clinic descris sub numele de conca bulosa), cornetul mijlociu în întregime, cât și celulele învecinate, bula etmoidală. Clinic bolnavul acuză o cefalee profundă și surdă, o senzație de plenitudine intranazală, uneori sub forma unei hemicranii, tulburări vizuale, în special la vederea de aproape. Obiectiv, la examenul fosei nazale se constată dilatarea extremă a capului cornetului mijlociu, care obstruează lumenul fosei nazale, sau dilatarea bulei etmoidale, care bombează în meatul mijlociu, uneori coborând spre cornetul inferior sub forma unei formațiuni polipoase de consistență osoasă. Alteori, celulele etmoidale dilatate împing peretele medial al orbitei la nivelul osului planum și osului lacrimal, simulând un mucocel. Absența secrețiilor nazale și rinofaringiene fac extrem de dificilă orientarea spre acest diagnostic. Radiografia sinusurilor feței în incidența Tcheboul ne arată aspectul balonat al celulelor etmoidale, la punționarea acestor zone dilatate prin efracție cu un ac mai gros a peretelui osos subțire, extrăgându-se o cantitate, uneori apreciabilă, de puroi franc.

Etmoiditele cronice nesupurate formează cea de a doua categorie de etmoidită cronică. Aici se disting două forme clinice diferite: etmoidita cronică hiperplazică și etmoidita cronică edematoasă (sau hipertrofică).

Etmoidita cronică hiperplazică se traduce printr-o senzație de greutate continuă a capului, cu paroxisme provocate de orice cauză de congestie (cicluri menstruale, după masă, apropierea de o sursă de căldură), foarte puțin calmată de analgezice, denumită și cefaleea meatului mijlociu (M. Bauchet). Această durere începe din regiunea intersprâncenoasă, cu iradierea supraorbitară, retrooculară și temporală, cu diminuarea sau imposibilitatea chiar a unui efort intelectual. Ea se însoțește de o senzație de nas uscat,

secreția nazală fiind absentă. Bolnavul acuză o obstrucție nazală predominant inspiratorie. La examenul obiectiv prin rinoscopia anterioară se descoperă de obicei o deviație sus situată a septului nazal, o hipertrofie a cornetului mijlociu, o mucoasă pituitară roșie, intens congestionată, groasă, dură, ce sângerează ușor și este extrem de sensibilă. Hipertrofia extremă a cornetului mijlociu îl va aduce pe acesta în contact intim cu septul, contact care nu permite insinuarea unui stilet între aceste două formațiuni sau în meatul mijlociu, nici după aplicarea unui tampon cu medicamente vasoconstrictoare.

Etmoidita cronică edematoasă este de fapt aspectul întâlnit în alergiile respiratorii care interesează și mucoasa nazală. La examenul obiectiv, se constată colorația albicioasă gelatinoasă a mucoasei marginii inferioare a cornetului mijlociu și a meatului mijlociu, aspecte similare îmbrăcând cozile cornetelor văzute la rinoscopia posterioară. Într-un stadiu mai avansat, asistăm la deformarea polipoidă a mucoasei cornetului mijlociu, deseori la apariția formațiunilor polipoase în meatul mijlociu. Stadiul ultim îl reprezintă polipoza nazoetmoidală cu obstrucție nazală accentuată, anosmie mecanică și infecția supraadăugată interesând de regulă și sinusul maxilar, stadiu în care bolnavul este purtătorul unei polisinzite aleroinfectate, supurate și polipoase. Instalarea polipozei nazale la vârste foarte fragede, când scheletului masivului facial este încă în dezvoltare duce la deformarea piramidei nazale, realizând tabloul polipozei nazale deformante sau sindromul Woakes.

Diagnosticul pozitiv al sinuzitelor etmoidale cronice anterioare se face pe baza datelor anamnestice, precum și pe datele examenului obiectiv. Diafanoscopia ne ajută în diagnostic prin obscuritatea realizată la nivelul oaselor lacrimale și os planum de partea bolnavă. Necesită experiență în interpretare și este depășită ca valoare de radiografia sinusurilor feței, simplă, în incidență Tcheboul, care arată modificările transparenței celulelor etmoidale bolnave. Radiografia cu substanță de contrast, prin metoda deplasărilor (Proetz), ne arată capacitatea funcțională și gradul de ireversibilitate al leziunilor acestora. Puncția etmoidală ne ajută în diagnosticarea sinuzitelor etmoidale închise supurate, iar puncția bioptică ne permite identificarea leziunilor anatomopatologice hiperplazice.

Evoluția rinosinzitei etmoidale cronice se poate face spre vindecare, în urma tratamentului, sau spre complicații.

Prognosticul sinuzitei etmoidale cronice este benign, în cazurile tratate corect. Astăzi, grație antibioterapiei chiar și cazurile complicate pot fi recuperate și vindecate în condiții optime.

Tratamentul sinuzitei etmoidale cronice este complex. Tratamentul profilactic vizează evitarea cronicizării unei etmoidite acute, prin tratarea corectă a acesteia și ameliorarea condițiilor de ventilație și drenaj de la nivelul meatusului mijlociu. Tratamentul chirurgical urmărește deschiderea, chiuretarea și înlăturarea leziunilor de la nivelul de la nivelul labirintului etmoidal, cu crearea unei căi largi de ventilație și drenaj. În funcție de calea de abordare, etmoidectomiile se împart în: etmoidectomii efectuate pe cale endocavitară, care, la rândul lor, pot fi endonazale și transsinusomaxilare și etmoidectomii efectuate pe cale externă sau orbitală. Etmoidectomia pe cale endocavitară este indicată în cazul eșecului tratamentului medicamentos corect aplicat, în cazul coexistenței sinuzitei etmoidale cu o sinuzită frontală sau o sinuzită maxilară pentru care s-a stabilit o indicație chirurgicală, în cazul existenței unui proces tumoral concomitent cu sinuzita etmoidală, și în formele de sinuzite etmoidale cronice complicate.

Contraindicațiile etmoidectomiei sunt reprezentate de formele acute sau cronice acutizate necomplicate, precum și de toate afecțiunile sau stările care contraindică temporar sau definitiv orice intervenție chirurgicală.

Intervenția se execută sub anestezie locoregională, sau anestezie generală prin intubație oro-traheală, când este vorba de efectuarea ei în cadrul unei cure chirurgicale sinusofrontale sau sinusomaxilare concomitente.

### **3. Sinuzita frontală cronică**

Sinuzita frontală cronică este inflamația mucoasei sinusurilor frontale, ce succede unui proces acut nevindecat timp de trei luni, caracterizată histologic prin alterări deseori ireversibile la nivelul ei, la care se asociază uneori modificări ale structurilor osoase subjacente.

Etiopatogenia și anatomia patologică este comună cu aceea a sinuzitei maxilare cronice.

Simptomatologie. Bolnavii acuză dureri de intensitate variabilă, de la simplă greutate intermitentă, în cazurile cu drenaj frontonazal convenabil, până la crize algice repetate, în cazuri de drenaj defectuos cu puste de retenție, provocate de cea mai mică cauză de congestie a mucoasei: abuzul de tutun, băuturi alcoolice, ciclul menstrual, oboseală, efort vizual, schimbarea bruscă de temperatură, expunere la soare sau curenți de aer. Durerea este situată în unghiul superointern al orbitei și iradiază în regiunea supraorbitală, tâmpla și hemicraniul de partea respectivă, se accentuează prin flectarea capului înainte și se însoțește de senzație de presiune pe globii oculari, tulburări vizuale, prin durata sa împiedicând efortul intelectual și determinând la purtătorii ei tulburări nevrotice până la adevărate sindroame depresive. Caracteristic pentru sinuzita frontală cronică este ritmicitatea sau orarul cu care apare durerea în cursul zilei: absentă dimineața la sculare sau

percepută ca o vagă jenă, ce se intensifică progresiv, pentru a atinge un maximum spre ora prânzului, după care cedează progresiv, moment în care bolnavul remarcă eliminarea unei cantități apreciabile de secreție purulentă, destul de abundentă, care uneori se scurge prin coane, determinând efortul de raclaj al faringelui, cu hemaj frecvent, se scurge deseori în bronhii, determinând tuse cu expectorație abundentă. Secreția blochează orificiul tubar, ducând la tulburări de ventilație cu hipoacuzie progresivă, uneori însoțită de acufene. Deglutiția acestei secreții purulente (adevărată piofagie) duce la tulburări digestive diverse (gastroduodenite, enterocolite etc.). simptomele obiective constatate prin examenul de specialitate sunt următoarele: o deviație sus situată a septului nazal ce împiedică vizualizarea perfectă a meatului mijlociu; după ischemizarea regiunii cu un tampon de cocaină sau xilină 2% adrenalinată se observă existența puroiului în meatul mijlociu, spre extremitatea anterioară a acestuia. Puroiul se reface rapid, după o puncție evacuatorie sinusomaxilară, ceea ce înseamnă că există o sursă de formare la alt nivel, care este precizată prin pătarea unui tampon introdus în meatul mijlociu, în zona corespunzătoare porțiunii anterioare a acestuia la locul de deschidere al canalului frontonazal. deseori mucoasa de la nivelul meatului mijlociu este edematoasă, polipoidă, micile formațiuni polipoase fiind scăldate în secreții purulente. La rinoscopia posterioară, se constată prezența puroiului pe coada cornetului inferior. În perioadele de acutizare, palparea planșeului sinusului frontal poate indica o durere provocată la acest nivel, întocmai ca în sinuzita frontală acută (semnul Ewing).

Diagnosticul pozitiv al sinuzitei frontale cronice se stabilește pe baza anamnezei și a datelor culese la examenul obiectiv. Diafanoscopia ne arată o luminozitate inegală, respectiv o obscuritate mai mare de partea bolnavă, metoda fiind de mult depășită și plină de date eronate. Radiografia sinusurilor anterioare ale feței în incidența Tcheboul și radiografia craniană de profil ne arată opacifierea sinusului frontal de partea bolnavă, dimensiunile și profunzimea sinusului frontal, amănunt extrem de important din punct de vedere terapeutic. Radiografia cu substanță radioopacă hidrosolubilă, steroradiografia și tomografia sunt metode de investigație extrem de utile, care permit obținerea unor detalii semnificative, dar din păcate nu sunt accesibile oricui. Cateterismul sinusului frontal este o metodă de investigație astăzi părăsită, datorită căilor false și accidentelor la care expune. Trepanopuncția sinusului frontal (tehnica Boeck) permite explorarea conținutului sinusului frontal și prelevarea de secreție pentru efectuarea antibiogramei și examenului citologic.

Evoluția sinuzitei frontale cronice poate fi spre vindecare în urma unui tratament bine condus, sau spre complicații.

Prognosticul sinuzitei frontale cronice este benign, în cazurile necomplicate și devine rezervat în cazul apariției acestora din urmă. Și aici, antibioterapia, alături de progresele neurochirurgiei, au schimbat prognosticul acestor sinuzite frontale cronice, însoțite de complicațiile meningoencefalice grave.

Tratamentul sinuzitei frontale cronice este complex. Profilaxia apariției acestei afecțiuni constă în tratamentul corect al oricărei sinuzite frontale acute, cu înlăturarea factorilor generali și locali care favorizează cronicizarea (ameliorarea reactivității generale, evitarea variațiilor de temperatură și presiune, a mediilor confinate, înlăturarea cauzelor de obstrucție nazală și a cauzelor infecțioase de vecinătate: corectarea unei deviații de sept nazal, ablația polipilor nazali, a vegetațiilor adenoide, a amigdalelor palatine cronic infectate).

Tratamentul curativ urmărește ameliorarea drenajului și restabilirea permeabilității canalului frontonazal. Pentru aceasta se poate încerca luxarea medială a cornetului mijlociu cu deblocarea meatului mijlociu, trepanopuncția sinusului frontal după tehnica Boeck, cu efectuarea de spălături cu substanțe mucolitice și proteolitice (enzime de tipul hialuronidazei și alfa-kimotripsinei) în ser fiziologic cald, steril, concomitent aplicând tampoane vasoconstrictoare în meatul mijlociu pentru a reuși permeabilizarea canalului frontonazal. După aceste enzime se introduce în sinus un antibiotic conform rezultatului antibiogrammei și un corticosteroid (hidrocortizon) a cărei acțiune antiinflamatorie favorizează retrocedarea leziunilor mucoasei. Eșecul acestui tratament conservator, la care i se poate asocia o etmoidectomie practică pe cale nazală, impune efectuarea tratamentului chirurgical.

Cura chirurgicală a sinuzitei frontale urmărește deschiderea sinusului bolnav, eliminarea mucoasei bolnave și a conținutului septic endosinuzal cu chiuretarea la nevoie a focarelor osteitice parietale, urmate de crearea unei căi de drenaj și ventilație largă a cavității sinuzale. Procedeele operatorii sunt multiple: trepanațiile pe cale externă frontală (procedeul Ogston-Luc), trepanațiile pe cale externă orbitală (procedeul Jansen-Jacques), trepanațiile pe cale endonazală (procedeele Halle-Wacher-Denis). Vom descrie tehnica procedurii Ogston-Luc.

## B. Rinosinuzitele cronice posterioare

### I. Sinuzita etmoidală și sfenoidală cronică (etmoidosfenoidita cronică)

Este influența cronică a mucoasei celulelor etmoidale posterioare și a sinusului sfenoidal ce succede unui episod acut nevindecăt în termen de trei luni, caracterizată histologic prin modificări profunde ale acesteia, adesea ireversibile, însoțite nu rareori de leziuni ale structurilor osoase subjacente.

Etiopatogenie. Afecțiunea interesează cu precădere adulții, având o frecvență relativă redusă în cadrul morbidității generale prin sinusopatii. Datorită simptomatologiei și diagnosticării ei dificile, acest procentaj tinde să scadă și mai mult, deseori ea fiind diagnosticată cu ocazia complicațiilor grave pe care le provoacă (nevrită optică, pahimeningită bazală, arahnoidită optochiasmică).

Simptomatologie. Simptomele sinuzitei cronice posterioare sunt definite în funcție de existența sau nu a comunicării sinusonazale, din acest punct de vedere, descriindu-se etmoidosfenoidite cronice deschise.

În etmoidosfenoidita cronică deschisă bolnavul acuză o cefalee profundă, retrooculară, mediană, cu iradierea spre regiunea frontală, vertex, ceafă în cască, cu paroxisme care dau impresia că perforază capul din frunte până în occipital, ce se asociază adeseori cu amețeli, mai ales la schimbările de poziție. Bolnavul acuză o jenă retronazală, o senzație de corp străin înapoia vălului palatin și elimină cu eforturi de hemaj dificil, secreții, uneori extrem de aderente, mai abundente dimineața. La examenul obiectiv se constată congestia difuză a mucoasei pituitare, după ischiemizarea căreia la rinoscopia anterioară se constată prezența de secreții în fanta olfactivă. La orofaringoscopie se constată prezența secrețiilor purulente pe peretele posterior al faringelui, iar rinoscopia posterioară, ne arată prezența secrețiilor purulente la nivelul meatului superior, pe cadrul superior al coanei, sau pe tavanul cavumului. Absența secrețiilor nu trebuie să ne dezarmeze, bolnavul fiind rechemat la unul sau mai multe controale, pentru a reuși evidențierea lor. Pentru evidențierea secreției, unii autori recomandă flectarea capului timp de 1 minut și reexecutarea rinoscopiei posterioare, manevră prin care secreția apare în meatul superior, pe coada cornetului mijlociu.

În etmoidosfenoidita cronică închisă sau latentă nu există nici secreția nazală, nici scurgeri rinofaringiene, bolnavul prezentând tulburări oculare sau tulburări neurologice pentru care consultă specialiștii respectivi, care la rândul lor recomandă și un examen otorinolarinologic. Alți bolnavi acuză crize dureroase sub forma nevralgiilor faciale, interesând maxilarul superior, însoțite uneori de tulburări de sensibilitate pe teritoriul suborbitar și dentar,

sau diverse alгии necaracteristice, așa-zisele simpatalgii, sub formă de arsuri sau furnicături, apărând în crize însoțite de lăcrimare, strănuturi, hidroree nazală și obstrucție nazală unilaterală. Alți bolnavi consultă pentru dureri de cap cu sediul profund, cu iradierii spre creștetul capului sau occiput, cu paroxisme dureroase, pe un fond dureros continuu. Există, de asemenea, bolnavi care consultă pentru manifestări la distanță, de tipul infecției de focar, fiind trimiși la otorinolarinolog pentru depistarea focarului. Practic, în aceste cazuri, diagnosticul clinic pozitiv se stabilește prin eliminare, radiografia sinusurilor posterioare în incidența Hirtz evidențiind opacifierea etmoidului posterior și sfenoidului de partea bolnavă.

Diagnosticul diferențial se face cu sinuzitele cronice supurate anterioare (craniofaciale), cu rinita atrofică cronică sau ozenoasă, cu nevralgia occipitală Arnold, cu un sindrom Sluder, Harris sau Charlin, cu o nevralgie trigeminală esențială, cu o tumoră etmoidosfenoidală sau un meningiom al bazei craniului, cu o tumoră orbitosfenoidală.

Evoluția etmoidosfenoiditei cronice poate fi spre vindecare, în urma unui tratament bine condus, sau se poate complica cu un flegmon al orbitei, nevrită optică retrobulbară, pahimeningită bazală, arahnoidită optochiasmatică, abces extra- sau intradural, abces cerebral, flebita sinusului cavernos, faringită cronică atrofică sau complicații la distanță de tipul bolilor prin infecție de focar.

Prognosticul etmoidosfenoiditei cronice este benign în absența complicațiilor, și este rezervat în prezența acestora.

Tratamentul etmoidosfenoiditei cronice este complex. În afara mijloacelor și măsurilor terapeutice descrise la tratamentul etmoidosfenoiditei acute, se va practica rezecția parțială a jumătății posterioare a cornetului mijlociu, pentru ameliorarea accesului asupra ostiului sinusului sfenoidal, în vederea reperării și cateterizării lui mai ușoare, cu scopul efectuării de spălături și introducerii de medicamente și enzime proteolitice, corticosteroizi și antibiotice conform antibiogramei. Eșecul complicațiilor, impune adoptarea tratamentului chirurgical, care urmărește deschiderea largă a celulelor etmoidale posterioare și a sfenoidului și înlăturarea mucoasei bolnave și asigurarea unui drenaj larg endonazal.

Tehnicile de abordare a sinusului sfenoidal sunt multiple: 1) calea endosinuzală directă; 2) calea transsinusomaxilară; 3) calea transorbitară; 4) calea transnazogeniană; 5) calea transseptală (Hirsch, segura).

În general se preferă calea transmaxilară, când ne găsim în fața unei pansinuzite și calea septală când sinuzita sfenoidală este izolată, calea orbitară, când sinuzita sfenoidală coexistă cu etmoidita posterioară.



## 11. Rinita alergică și rinita vasomotorie

**Rinita alergică** reprezintă îmbolnăvirea mucoasei nazale printr-o reacție de sensibilizare indusă antigenic și mediată prin anticorpi circulanți. Etiologia acestei afecțiuni este foarte variată, dar alergenii cei mai importanți sunt aeroalergenii: polenul de arbuști și graminee, acarienii, praful de casă, părul și epiderma animalelor de casă (pisici, hamsteri, câini, etc.), alergeni profesionali (diferite substanțe chimice, materiale plastice, cosmetice, detergenți, etc.), germeni microbieni. Și factori fizici pot determina rinită alergică, prin formarea de crioalergeni. Din punct de vedere patogenic, alergia este o boală imunologică încadrată în tipul I, anafilaxie. Simptomatologic, rinita alergică manifestă prin triada: rinoree seroasă, obstrucție nazală, strănut în salve. Pe lângă aceste simptome, pacientul mai poate prezenta prurit nazal și faringian, lăcrimare, senzație de tensiune în întreaga zonă facială, posibil conjunctivită, uneori stări febrile, hiposmie sau anosmie, lipsa apetitului. Examenul local al foselor nazale demonstrează o mucoasă pituitară palidă sau violacee, tumefiată, strălucitoare. În fazele acute poate să fie și congestionată.

Forme clinice:

■ rinita alergică periodică (polinoza) este produsă, de cele mai multe ori, de către polen. Apare primăvara și vara și durează atâta timp cât există polenul respectiv în atmosferă. Aspectul clinic este, de obicei, cel acut;

■ rinita alergică aperiodică (perenă) durează tot timpul anului, manifestându-se mai puțin zgomotos. Antigenul cel mai frecvent, provocator al acestui tip de alergie, este praful de casă.

■ rinita alergică suprainfectată, în care bacteriile și virusurile pot acționa pe lângă suprainfecție și ca alergeni. Se cunosc 3 mecanisme patogenice în acest tip de alergie:

- reacție alergică la bacterii sau virusuri, fără manifestări clinice;
- infecții cronice nazale sau sinusale ce duc la instalarea alergiei;
- infecții secundare pe o mucoasă alergică, când agentul infecțios nu este același cu agentul alergizant;

■ polipoza alergică este totdeauna bilaterală și poate apare de la începutul rinitei sau după mai mulți ani de evoluție;

■ rinita alergică ce însoțește astmul bronșic și apare ca o reacție alergică la Aspirină. Etiologia și patogenia este comună cu cea a astmului bronșic.

Diagnosticul acestor rinite alergice se pune pe baza anchetei alergologice, a testelor cutanate, a dozării IgE, a determinării eozinofiliei din ser și din secreția nazală, a rinomanometriei și a testului RAST. Diagnosticul diferential se face cu rinita vasomotorie și coriza.

Tratamentul poate fi cauzal și specific și/sau simptomatic/nescific. Cel specific constă în eliminarea alergenului pe cât posibil, prin hiposensibilizare specifică cu doze mici de alergen, injectate subcutanat, timp îndelungat, uneori ani întregi. Se poate administra și Cromoglicatul sodic, local sau sistemic, acesta având ca efect inhibarea eliberării substanțelor H (histamina, serotonina etc.) din mastocite. Cel nescific constă dintr-o hiposensibilizare nescifică la histamină, prin tratament injectabil cu histaminoglobulină, cu bronhodin, proteinoterapie, etc. De asemenea, se pot utiliza antihistaminice de sinteză, corticoterapia generală cu derivați fluorati cu absorbție lentă, sau corticoterapie locală sprayuri cu corticoizi (beclomethasone dipropionate spray), dar pacientul trebuie informat de efectele secundare ale corticoterapiei și de dependența care poate apare. Se mai utilizează vasoconstrictoare nazale, iar în cazul formațiunilor polipoide sau a hipertrofiei exagerate a mucoasei pituitare de pe cornete, se recomandă fie tratamentul chirurgical, fie criocauterizarea, fie utilizarea laserului cu CO<sub>2</sub>.

În general, prognosticul este bun, boala regresând odată cu înaintarea în vârstă, dar totodată, progresiv, se poate instala astmul bronșic.

Rinita vasomotorie prezintă aceleași simptome ca și o rinită alergică perenă, manifestarea fiind paroxistică. Local, mucoasa nazală se prezintă tot palidă, uneori tumefiată, însoțită de secreții apoase. Patogenia acestei afecțiuni este considerată a fi reprezentată de tulburări neurovasculare. Diagnosticul se bazează pe istoricul bolii și excluderea rinitei alergice pe baza testelor alergice, a nivelului scăzut al IgE, a lipsei eozinofilelor din ser și din secreția nazală. Diagnosticul diferential trebuie făcut, în primul rând, cu rinita alergică, apoi corpii străini (mai ales la copii), cu fazele târzii din cadrul unei corize. Tratamentul este, în primul rând, conservativ și constă în eliminarea factorilor iritativi, administrarea de antihistaminice, decongestionarea mucoasei nazale (beclomethasone) în doze mici și pe perioade scurte, sedative (imidazolinele nu sunt permise a fi utilizate pe o perioadă lungă de timp, deoarece induc obșnuință), precum și tratamentul bolilor endocrine și metabolice. Tratamentul chirurgical succede în general celui conservator și prezintă mai multe posibilități, precum:

- aplicarea unor puncte de cauterizare în cornetul inferior și mijlociu, cu electrocauterul, cu laserul sau criocauterizarea punctată a cornetelor sus amintite;

- eliminarea factorilor iritativi, precum deviația de sept, crestele septale;

- reducerea în dimensiuni a cornetelor inferior și mijlociu, sau rezecția cozilor de cornete;

- secționarea fibrelor parasimpatice nazale, care trec prin canalul pterigoid, a nervului vidian, au a marelui nerv pietros în fosa mijlocie.

Prognosticul este incert și boala este rezistentă la tratament.

## 12. Tumori benigne și maligne naso-sinusale

Tumori benigne ale piramidei nazale sunt reprezentate în marea majoritate a cazurilor de chisturile dermoide, de papilomul cornos și, mai rar, de angiomul cutanat.

Chisturile dermoide se recunosc ușor de orice medic: ele au dimensiuni variabile, o formă sferică, sunt mobile și sunt situate pe linia mediană a nasului. Consistența lor la palpate este renitentă și prin infectare secundară se pot fistuliza, golindu-și conținutul format din sebum și păr.

Tratamentul constă în exereza chirurgicală completă a întregii pungi, cu conținutul ei, și nu într-o simplă incizie și drenare a magmei purulente.

Papilomul cornos este o tumoare conjunctivoepitelială cu predominanță epidermică. Această tumoare îmbracă uneori aspectul de excrescență în formă de corn, realizând forma numită corn cutanat, care se malignizează mai frecvent, cu deosebire în cazul unor inflamații repetate. Tratamentul constă în electrocoagulare.

Angiomul sau hemangiomul pielii nasului se recunoaște prin colorația sa roșie violacee, putând interesa, fie vasele arteriale, fie pe cele venoase.

Tumori maligne ale pielii piramidei nazale se pot dezvolta din cele benigne. Medicul generalist le poate depista într-unul din următoarele stadii:

Stadiul I: tumoare dermoepidermică, mobilă, fără adenopatie;

Stadiul II: tumoare care a invadat țesutul subcutanat, fără aderențe la aponevroză, os sau cartilaj și cu prezența adenopatiei mobile;

Stadiul III: tumoare aderentă la țesuturile subiacente, dar cu posibilitatea de exereză totală a piramidei și cu adenopatie fixată.

Simptomatologie. Semnele subiective și funcționale lipsesc. Durerea este absentă și evoluția lentă. Singurul semn, aproape patognomonic, este consistența dură, indurația cartilagineasă a tumorii.

Când tumoarea este ulcerată, o mare importanță pentru precizarea stadiului evolutiv prezintă modul în care crusta formată aderă la țesuturi. O crustă care se desprinde ușor pledează pentru o formă incipientă de cancer. Aderența la straturile anatomice subiacente face parte din caracterul invaziv, infiltrativ al cancerului.

Tratamentul este chirurgical și cu agenți fizici. Tratamentul chirurgical necesită exereza în totalitate a tumorii, cu țesuturile subiacente invadate (os și cartilaj); în formele superficiale și cele inoperabile se recomandă iradierea (X-terapie convențională, Co60, radium, cesium).

Diagnosticul pozitiv va fi bazat pe examenul clinic și confirmat prin cel anatomopatologic.

Diagnosticul diferențial se face cu tumorile benigne.

Evoluție, complicații, prognostic. Cancerele cutanate epiteliale bazocelulare au o evoluție lentă; cele spinocelulare și cele conjunctive una mai rapidă. Complicațiile sunt reprezentate de ulcerarea și infectarea secundară, și de metastazarea în grupele ganglionare preauriculare și submandibulare.

Prognosticul este în raport cu stadiul în care a fost recunoscută tumoarea.

Etiopatogenie. Dintre factorii favorizanți, o deosebită importanță o au profesiunea și vârsta. Leziunile precanceroase ale marinarilor și lucrătorilor agricoli apar consecutiv acțiunii prelungite a razelor solare. Keratoza senilă are elemente comune cu xeroderma pigmentosum a celor care prin profesiunea lor sunt expuși radiațiilor solare excesive. Cancerul cutanat mai poate proveni din malignizarea unor dermoze profesionale produse de agenți chimici microbieni sau parazitari, mecanici, termici și a tumorilor benigne.

Tumorile benigne ale foselor nazale sunt reprezentate de polipul sângerând al septului nazal, de papiloame, adenoame, fibromixoame, condroame și osteome.

Simptomatologie. Suferințele cu care se prezintă la medicul generalist un bolnav cu o tumoare benignă a foselor nazale sunt reprezentate de obstrucția nazală, obișnuit unilaterală, și de microepistaxisuri. Ulterior, dacă tumoarea se ulcerează și se infectează secundar, se adaugă o rinoree hemopurulentă și o cacosmie subiectivă și obiectivă.

Dintre aceste tumori, cea mai accesibilă vederii directe și posibilității de a fi diagnosticată de medicul generalist este polipul sângerând al septului nazal, care se prezintă ca o neoformație muriformă, de culoare roșie, alături vântată sau negricioasă, de formă și dimensiuni variabile, inserată pe partea anteroinferioară a septului nazal cartilaginos și ușor de inspectat prin ridicarea lobului nazal. Este o tumoare fibrovasculară, un granulom

telangiectazic, dezvoltat pe fondul unei leziuni vasculare provocată de gratajul digital (scârpinatul sau scobitul în nas).

Tratamentul. Tratamentul este chirurgical și constă în exereza completă a tumorii, împreună cu cartilajul subiacent, fiind așadar de resortul exclusiv al chirurgului rinolog. Ori de câte ori un bolnav se prezintă la medicul generalist cu un sindrom parțial de obstrucție nazală și rinoragii mici, repetate, acesta poate suspecta existența unei tumori benigne sau maligne endonazale. Pentru precizarea de diagnostic și tratament va trimite bolnavul la un serviciu O.R.L.

Tumorile maligne ale fosei nazale. În fosele nazale pot lua naștere toate varietățile de cancer deoarece histostrutura acestora este alcătuită din țesut epitelial, conjunctiv, osos, cartilagos, limfoid, nervos și vascular; fiecare din aceste țesuturi are, în anumite condiții, o potență specifică pentru a genera cancerul mucoaselor, cu toate caracteristicile evolutive respective.

Simptomatologie. Primele simptome ale perioadei de debut a unui cancer endonazal sunt reprezentate de o rinoree hemopurulentă, urât mirositoare, unilaterală și rezistentă la tratamentele uzuale.

În perioada de stare, tumoarea canceroasă va determina, în plus, prin dezvoltarea sa, un sindrom de obstrucție nazală. Inițial, această insuficiență respiratorie nazală este unilaterală; ulterior, dacă se produce invadarea fosei nazale contralaterale, ea devine bilaterală. Rinoragia este mai abundentă și mai des repetată.

Alături de tulburările subiective și funcționale rinologice, mai înainte descrise, se situează și manifestări auriculare (hipoacuzie, acufene, otalgie), cele ale rezonanței fonatorii (rinolalia), cele bucodentare (jenă progresivă în purtarea protezei dentare, dinții se mișcă și cad spontan), cele oculoorbitare (diplopie, exoftalmia laterală, epifora, conjunctivite, dacriocistite, edem palpebral discret, strabism, amauroză progresivă), cele senzoriale olfactive (hiposmie), cele senzitive (hipoestezie cutanată în teritoriul nervului suborbitar, odontalgie, nevralgie infra- și supraorbitară, oftalmică și facială, cefalee occipitală și bazicraniană profundă).

În perioada terminală, cancerul depășește cavitatea nazală, invadează regiunile învecinate și devine sinofacial, faringian, bucal, orbital sau endocranian.

Iată, așadar, că acest cancer interesează atât medicul generalist, cât și pe rinolog, stomatolog, oftalmolog și neurolog. Latența simptomelor acestor neoplasme le face să fie de multe ori neglijate de bolnavi și de medic, cu atât mai mult cu cât simptomul revelator nu are întotdeauna o valoare localizatoare, iar multe alte semne sunt de împrumut.

Tratament. Tratamentul cancerului foselor nazale este întotdeauna un tratament mixt, asociat: exereza chirurgicală, electrocoagulare, iradiere interstițială sau la distanță, chimioterapie antimitotică și imunoterapie. El aparține, așadar, chirurgului rinolog, care în colaborare cu radioterapeutul va hotărî indicația, succesiunea, dozele necesare și componentele tratamentului.

Diagnostic. Diagnosticul clinic precoce al cancerului foselor nazale este un diagnostic dificil, pentru următoarele considerente:

-așezarea anatomotopografică a tumorilor, care iau naștere în cavități osoase cu multe reliefuri, depresiuni, orificii, prelungiri, în ascunzișul cărora cancerul poate evolua multă vreme latent;

-cavitățile etajului respirator superior sunt căptușite cu o mucoasă care suferă iritații continui din mediul exterior încărcat cu pulberi, fum, gaze toxice industriale, care prezintă variații de temperatură (frig) și de umiditate, precum și agresiuni inflamatorii și infecțioase microbiene;

-mare parte din simptomatologia acestor îmbolnăviri banale însoțește, în mod obișnuit, debutul tumorilor maligne;

-fenomenele edematoase și cele proliferative hiperplazice sunt reacții frecvente ale îmbolnăvirilor cronice ale histostrucurii mucoasei nazale;

-pentru specificul funcțional al acestor organe cavitare situate la extremitatea cefalică a organismului, cu rol în viața vegetativă și în viața de relație și cu atât de numeroase activități: secretorie, senzorială, senzitivă, ciliară, vasculocalorică, imunobiologică, neuroreflexă, etc.

Pentru stabilirea diagnosticului clinic al tumorilor maligne ale foselor nazale, medicul generalist poate folosi următoarele metode de investigație:

Anamneza. Această metodă de investigație trebuie să fie foarte minuțioasă și întotdeauna atent desfășurată. Tehnica interogării corecte, sistematice și deductive a bolnavului păstrează o importanță covârșitoare. Cu ajutorul ei, medicul inteligent și instruit va reuși să discerne elementul semiotic care-i va permite diagnosticul de suspiciune al unui cancer. Acestui prim mijloc de investigație, deosebit de important, i se acordă, în general, la nivelul circumscripțiilor sanitare, o foarte slabă preocupare, din cauza solicitărilor marelui număr de bolnavi.

În afară de vârstă, sex și incidență neoplazică familială, precum și de fenomenul de întovărășire cu anumite simptome, anamneza mai oferă descoperirea antecedentelor patologice, cum ar fi factorii de mediu profesional, un traumatism, o distrofie, o leucoplazie, un proces inflamator cronic, o ulceratie, o rinită cronică infecțioasă incomplet sau incompetent tratată.

Anamneza mai poate releva simptomul deosebit de important al unui microepistaxis repetat, fără cauză necunoscută, în cadrul unei rinopatii

murdare și intermitent pătată cu sânge, al unei obstrucții nazale unilaterale și progresive, supărătoare și persistentă.

Palpația directă ne poate oferi, în unele cazuri, posibilitatea depistării unei adenopatii precoce subangulomandibulare sau preauriculare, revelatoare ale unui cancer endonazal.

În ceea ce privește adenopatia jugulocarotidiană, aceasta este întotdeauna foarte tardivă și presupune invadarea prealabilă a ganglionilor perisalpingofaringieni, a celor latero- și retrofaringieni și a ganglionilor bulbojugulari de la baza craniului.

Acesta este motivul pentru care mulți consideră că tumorile maligne ale foselor nazale sunt puțin adenoțile în opoziție cu cele ale cavității bucale și cu cele ale faringelui. Adevărul este că invazia limfoganglionară există, dar ea interesează inițial doar ganglionii situați profund, inaccesibili examenului nostru clinic și, în consecință, susceptibili de a fi complet ignorați.

Examenul clinic general poate arăta o alterare progresivă a stării generale a organismului. Examenele complementare de laborator pot arăta o viteză de sedimentare a hematiilor crescută, o hemoleucogramă cu hiperleucocitoză sau cu eritropenie (mielom). Determinarea fosfatazei acide sau alcaline în sânge poate fi utilă, mai ales în metastaze (fosfatazele alcaline sunt crescute în sarcomul osteogenetic). Medicul generalist va trimite la serviciul oncologic pe toți bolnavii care prezintă o cât de vagă suspiciune de tumoare malignă.

Precizarea diagnosticului prin folosirea de izotopi radioactivi a dat unele rezultate, cel mai indicat dovedindu-se a fi radiogaliul ( $Ga^{67}$  și  $Ga^{72}$ ), care este concentrat selectiv și semnificativ în tumorile osoase, fixarea lui fiind crescută și de lungă durată (spre deosebire de procesele de osteită banală).

De asemenea, cercetări mai noi au arătat importanța arterioflebografiei în precizarea și delimitarea acestor tumori. Metoda explorării radiografice are o importanță majoră și ea permite, prin observarea unei opacități neomogene, cu contur neregulat, cu delimitare imprecisă, cu aspect vărgat, cu zone de rarefacție osoasă, suspiciunea existenței unei tumori maligne. Radiografia cu substanță radioopacă poate pune în evidență conturul unei umbre tumorale. Sunt necesare întotdeauna incidente multiple, radiografiile de față, de profil, incidența Hirtz, incidența oblică (Rhesé), tomografia în plan frontal, sagital, stratigrafia transversală, film intrabucal etc. este bine ca interpretarea acestor clișee să fie făcută de un radiodiagnostician cunoscător al anatomiei radiologice a regiunilor nazosinusale și competent în a analiza

detaliile fine ale modificărilor de transparență și acelea ale structurilor respective. Modern este și endofibroscopia sinusală.

În sfârșit, diagnosticul histopatologic este hotărâtor pentru afirmarea malignității. Acest examen se practică în serviciul O.R.L., unde se efectuează recoltarea biopsică care cere multă îndemânare și minuțiozitate.

*Evoluție, complicații, prognostic.* Evoluția cancerului foselor nazale se face în mod lent spre complicații provocate de extensia tumorii, care deformează piramida nazală, invadează etmoidul și orbita, determinând exoftalmie, nevrită retrobulbară și amauroză prin compresiunea nervului optic. Depășind lama ciuruită, poate invadea conținutul endocranian și, prin fenomenele de compresiune ale encefalului, poate să dea loc la cefalee, somnolență, apatie, bradicardie, vărsături, convulsii etc. Prognosticul este grav, ca și acela al bolii canceroase în general. El este în funcție de precocitatea depistării, de tipul histologic și de sediu. Tumorile situate în etajul inferior se exteriorizează rapid, pot fi tratate la timp și radical. Cele situate în etajul mijlociu și superior sunt diagnosticate într-o fază mai avansată, adesea în faza complicațiilor orbitare și intracraniene.

*Tumorile benigne ale sinusurilor nazale.* Tumorile benigne ale cavităților sinusonazale sunt fie de origine conjunctivă – fibroame, angioame, condroame, osteoame, fie de origine epitelială – papiloame, adenoame, întrutotul asemănătoare celor ale foselor nazale.

Dintre ele, două neformațiuni merită atenție: osteomul, care este o neoplazie provocată de o perturbație a activității osteogenetice și mucocelul sau chistul mucos endosinuzal, format din hipersecreția și retenția secrețiilor glandelor mucoase a căror acumulare progresivă determină distensia și chiar eroziunea pereților conținătorului osos.

Osteomul este o tumoare histologic benignă, dar prin comportarea sa clinică poate fi considerată ca pseudomalignă. Apare mai frecvent la tineri, înainte de vârsta de 20 ani, în perioada de maximă dezvoltare a sistemului osos.

Simptomatologie. La început, apariția și dezvoltarea osteomului este complet tăcută, astfel că nu poate fi descoperit decât întâmplător cu ocazia unei radiografii. Pe măsură ce crește și se extinde, determină deformări ale feței și, prin compresiunea pe care o exercită, provoacă epifora, exoftalmie, nevralgii, cecitate prin comprimarea nervului optic în canalul său osos, precum și semne de suferință meningoencefalică.

Uneori, mucoasa sinuzală frontoetmoidomaxilară, cavități sinuzale în care se dezvoltă de preferință aceste tumori osoase, se ulcerază și se infectează secundar, provocând o rinosinoree purulentă fetidă și rinoragii.



Tratamentul. Este întotdeauna chirurgical și, pentru efectuarea lui, medicul generalist va trimite bolnavul la serviciul O.R.L.

Diagnosticul este facilitat și adesea revine exclusiv examenului radiografic.

Evoluție, complicații și prognostic. Evoluția osteoamelor sinuzale este în general foarte lentă și prognosticul este în funcție de precocitatea depistării și de complicațiile posibile. Radical rezecate, ele nu mai recidivează.

Mucocelul. Este o tumoră chistică benignă, mai frecvent dezvoltată în cavitatea sinusului frontal. Mucocelul sinusului etmoidal este reprezentat de dilatația chistică a regiunii *ager nasi*, când capul cornetului mijlociu este mult mărit de volum.

Simptomatologie. În faza de latență intrasinuzală, mucocelul provoacă rareori suferințe ca cefalee și sinusalgii. În faza de exteriorizare, mucocelul erodează stratul osos și își face apariția în unghiul superointern al ochiului; rădăcina nasului se lărgeste, rebordul orbital se deformează iar deplasarea globului ocular în afară și în jos provoacă diplopie, simptom funcțional, care coexistă cu lăcrimarea abundentă datorită compresiunii sacului lacrimal.

Tratament. Bolnavul va fi trimis într-o secție O.R.L., unde se va efectua extirparea chistului prin trepanarea sinusului afectat și asigurarea drenajului.

Diagnosticul pozitiv se precizează cu ajutorul clișeului radiografic, în faza de evoluție incipientă. În perioada de exteriorizare, inspecția, palpația și radiografia permit stabilirea diagnosticului. Puncția pungii chistice este de asemenea revelatoare.

Diagnosticul diferential va trebui făcut cu sinuzita cronică, osteomul, osteoperiostita sifilitică.

Etiopatogenie. Chistul mucos intracavitar sinuzal poate fi produs de o leziune traumatică sau de o infecție discretă care edemățiază mucoasa și blochează lumenul canalului frontoetmoidonazal. Unii autori îl consideră ca o leziune congenitală.

Tumorile maligne ale sinusurilor nazale. Tumorile maligne etmoidomaxilare. Simptomatologie. Cancerul etmoidomaxilar provoacă suferințe în raport cu stadiul de evoluție. Perioada de debut se caracterizează prin simptome de sinuzită cronică supurată, banală. Descoperirea tumorii se face în mod întâmplător cu ocazia unei intervenții chirurgicale efectuată pentru o sinuzită cronică. Totuși, bolnavul se plânge de dureri mult mai violente, cu caracter progresiv, localizate atât periorbital, cât și la nivelul dinților. Rinoreea purulentă este frecvent pătată de sânge.

Sediul tumorii în unghiul anteroinferior al sinusului maxilar, care este cel mai frecvent, se traduce prin căderea spontană a dinților, cu scurgere abundentă de sânge și fongusuri prin alveole. Fosa canină, palpată cu atenție, arată o împăstare, iar șanțul gingivolabial este șters. Sediul tumorii pe peretele posterior și superior provoacă nevralgii ale nervului maxilar și tulburări oculoorbitare.

Perioada de invazie se caracterizează prin creșterea exuberantă a tumorii, care distruge pereții osoși ai conținătorului sinuzal. obrazul este deformat, fosa canină și bolta palatină la fel, și prin palpate se simt crepitații. Dinții sunt proiectați afară și, prin alveole, palparea indirectă cu o tijă butonată întâlnește masa tumorală care sângerează imediat ce este atinsă. Durerile devin insuportabile, scurgerea purulentă este fetidă, hemoragică și poate conține mici fragmente tumorale. Invazia orbitei provoacă oftalmoplegie, amauroză, exoftalmie, edem palpebral și chemozic. În această perioadă, apare și metastaza ganglionară sub formă de adenopatie dură, fixată, subangulomandibular și carotidian profund.

Tratament. Cancerul etmoidomaxilar beneficiază de mijloace terapeutice complexe. Ca și în cel al foselor nazale, se poate practica exereza chirurgicală (rezeție parțială sau totală a maxilarului și etmoidectomie), electrocoagulare, iradiere interstitală sau la distanță, chimioterapie antimitotică și imunoterapie.

Tratamentul chirurgical este cel care primează și, este recomandabilă completarea lui cu iradierea locală prin așezarea în cavitatea operatorie de perle de Co<sup>60</sup>. Telecobaltoterapia și cesiumterapia sunt tehnici bine codificate astăzi. Electronoterapia (Betatron) nu are încă proba timpului de partea sa.

Așadar, tratamentul cancerului etmoidomaxilar aparține chirurgului rinolog și stomatologului care practică chirurgie maxilofacială. Rolul medicului generalist este foarte important în precizarea cât mai timpurie a diagnosticului de suspiciune prin dispensarizarea bolnavului și trimiterea lui în timp util la serviciul O.R.L.

Diagnostic. Toate metodele clinice și paraclinice consemnate la capitolul cancerului foselor nazale sunt valabile și pentru depistarea cancerului etmoidomaxilar. Diagnosticul diferențial va fi făcut cu aceleași numeroase afecțiuni ca și în cazul tumorilor maligne endonazale.

Evoluție, complicații, prognostic. Evoluția cancerului etmoidomaxilar este dependentă de varietatea histologică. Epitelioamele epidermoide și cele nediferențiate au o evoluție mai rapidă, în timp ce epitelioamele glandulare, cilindroamele și tumorile de origine conjunctivă evoluează un timp mai îndelungat și sunt susceptibile de recidive frecvente.

Complicațiile sunt reprezentate de: extensia la meninge și encefal, anemia progresivă și cașexia canceroasă, bronhopneumoniile prin aspirație. Prognosticul rămâne întotdeauna rezervat, și unele statistici recente menționează 60% supraviețuiri peste un an, 28% peste 3 luni și 12% peste 5 ani.

*Etiopatogenie.* Cancerul etmoidomaxilar este mai frecvent între 40 și 70 de ani și la sexul masculin. Unii factori sunt considerați a-i favoriza apariția. Printre aceștia se situează rinosinuzitele microbiene, alergiile nazosinuzală periodic infectată, unele traumatisme nazofaciale, unele resturi embrionare din chisturile paradentare și periapicale, secundar infectate.

Unii autori cred într-o origine virală, alții într-o dereglare umorală, iar alții afirmă o participare nervoasă în dezvoltarea celulei canceroase.

Ipotezele sunt numeroase și cu toate progresele histofizice, histochimiei, imunologiei și cele oferite de microscopia electronică nu s-a reușit până astăzi să se descifreze această enigmă. Din această cauză, ori de câte ori, pentru rațiuni încă necunoscute nouă, una din celulele care compun organismul uman își pierde caracterile sale biologice normale pentru a căpăta valențele anarhice ale celulei neoplazice și până în momentul în care se execută actul terapeutic, se eșalonează o serie de etape de explorări în scop diagnostic, care totalizează tot atâta timp pierdut, cu consecințe catastrofale pentru bolnavul în cauză.

Cancerle sinusurilor frontal și sfenoidal sunt rarissime, și pentru diagnosticarea lor este necesar să fie folosite metode speciale de trepanopuncție biopsică de resortul pur al medicului specialist rinolog. De aceea, considerăm că ele nu merită să rețină atenția medicului generalist.

## CAPITOLUL II

### FARINGOLOGIA

#### 1. Anatomia faringelui

Faringele este un conduct musculo-membranos, o răspântie unde se încrucișează calea digestivă cu cea respiratorie.

Este situat înaintea coloanei cervicale și înapoia foselor nazale și a cavității bucale. În sus se întinde până la baza craniului, iar inferior se continuă cu laringele și esofagul.

Limita inferioară este un plan orizontal care trece prin cartilajul cricoid și prin partea inferioară a celei de a VI-a vertebre cervicale.

Are forma unui jgheab deschis anterior, prezentând o bază, un vârf și trei pereți – unul posterior și doi laterali.

Din punct de vedere topografic, faringele este împărțit în:

- nasofaringe sau rinofaringe sau epifaringe;
- bucofaringe sau orofaringe sau mezofaringe;
- laringofaringe sau hipofaringe;

Nasofaringele este partea superioară a faringelui, care se găsește în spatele cavității nazale. El comunică cu fosele nazale prin choane. Pe pereții săi laterali se găsesc orificiile trompei lui Eustachio, care fac legătura dintre faringe și urechea medie. În jurul orificiilor există o aglomerare de țesut limfoid care formează amigdala peritubară (Gerlach). Peretele superior al nasofaringelui se numește bolta faringelui (fornix) și conține o aglomerare de noduli limfatici ce alcătuiesc amigdala faringiană Lushka. Limita inferioară a nasofaringelui o formează planul care trece prin marginea liberă a vălului palatin.

Bucofaringele este delimitat superior de vălul palatin, iar inferior de osul hioid. El comunică anterior cu cavitatea bucală, prin intermediul istmului faringian. La nivelul orofaringelui, între arcurile palatine, se află amigdala sau tonsila palatină. Amigdalele palatine, tubare, faringiană, linguală, alcătuiesc un cerc limfatic – inelul limfatic perifaringian Waldeyer.

Laringofaringele este delimitat superior de osul hioid, iar inferior de marginea inferioară a cartilajului cricoid. Peretele anterior al laringofaringelui corespunde laringelui.

Faringele este alcătuit din mai multe tunici, care dinspre exterior spre interior sunt următoarele:

1. Adventicea – este tunica conjunctivă (tunica celuloasă) de la exterior, cu rol de înveliș;
2. Tunica musculară este formată din mușchi striati. Aceștia au traiect circular (mușchi constrictori) sau longitudinal (mușchi ridicători) și intervin în deglutiție. Mușchii constrictori sunt reprezentați de mușchiul constrictor superior, mușchiul constrictor mijlociu, mușchiul constrictor inferior. Ei au rolul de a micșora diametrul antero-posterior și transversal al faringelui. Mușchii ridicători sunt faringopalatinul și stilofaringianul. Ei au rolul de a lărgi faringele și de a-l ridica în timpul deglutiției, dirijând bolul alimentar pentru a evita orificiul superior al laringelui.
3. Tunica fibroasă formează scheletul fibros al faringelui și îl leagă de baza craniului. Ea formează și pătura de susținere a tunicii musculare și mucoase, de aceea este denumită aponevroza faringelui.
4. Tunica submucoasă este slab dezvoltată, se găsește la nazo- și laringofaringe.
5. Tunica mucoasă căptușește cavitatea faringiană. Aspectul ei variază după diferitele regiuni. În nasofaringe este formată din epiteliu cilindric stratificat cu cili vibratili și din glande seromucoase. În bucofaringe și laringofaringe este formată dintr-un epiteliu pavimentos pluristratificat nekeratinizat.

Arterele faringelui provin din artera faringiană ascendentă (ram al carotidei externe).

Venele formează o rețea submucoasă și se varsă în vena jugulară internă. Limfaticele formează cercul limfatic Waldeyer.

Inervația motorie este asigurată de nervii glosofaringian IX pentru mușchiul stilofaringian și mușchiul constrictor superior și de nervii vagi pentru restul mușchilor.

Inervația senzitivă este asigurată de nervii trigemen V, glosofaringian IX și vag X.

## 2. Fiziologia faringelui

Principalele funcții ale faringelui sunt:

1. *Deglutiția faringiană* este actul II al deglutiției și decurge prin mecanism reflex. Bolul alimentar pătrunde în bucofaringe în mod voluntar, comunicarea cu cavitatea bucală se închide prin ridicarea bazei limbii și apropierea stâlpilor, vălul se ridică și obturează comunicarea cu rinofaringele, iar laringele este tras în sus, sub baza limbii, epiglota este apăsată posterior și închide orificiul superior al laringelui. În acest mod, alimentele sunt împinse în hipofaringe și apoi în esofag, prin contracția mușchilor constrictori faringieni.

2. *Funcția fonatorie*. Vocea articulată și cea cântată nu sunt posibile fără participarea faringelui, care transformă sunetul fundamental produs de laringe.

3. *Funcția senzorială* este localizată la nivelul faringelui numai pentru perceperea gustului amar. Celelalte trei gusturi (dulce, sărat, acru), sunt recepționate în cavitatea bucală, prin papilele gustative ale limbii mobile și se transmit prin nervul lingual și mai departe prin nervul coarda timpanului.

4. *Rolul de apărare*. Tesutul limfatic faringian, fiind situat la răspântia aerodigestivă, are un rol important în apărarea contra infecțiilor, mai ales la vârsta copilăriei. Fiind un țesut limfatic primar, el contribuie și la mecanismele de ștergere a clonelor specializate contra propriilor proteine (recunoaștere self de non-self). Tot un rol de apărare este și reflexul de vomă provocat la nivelul faringelui.

## 3. Sindroamele faringiene

### 1. Sindromul digestiv faringian

Se mai numește disfagia faringiană și constă în perturbarea timpului II al deglutiției (timpul faringian). Se poate manifesta sub diferite forme:

- Imposibilitatea de a introduce bolul alimentar în faringe (apare în paralizii sau tumori ale limbii).
- Stagnarea bolului în faringe (paralizii ale musculaturii faringelui în cadrul paraliziiilor bulbare sau în miastenie).
- Refularea alimentelor pe nas, mai ales a lichidelor (insuficiența vălului palatin în paralizii, rupturi sau malformații ale vălului).

- Pătrunderea alimentelor în căile aeriene (laringe, trahee, bronșii), care apare în cazul anesteziilor faringo-laringiene.

- Refularea alimentelor în cavitatea bucală, ce poartă numele de regurgitare și apare în obstrucțiile faringiene (stenoze cicatriceale, corpi străini, sau tumori).

Întocmai ca și cele esofagiene, regurgitățile faringiene se deosebesc de vărsături prin lipsa sucului gastric în lichidul eliminat.

## 2. Sindromul respirator faringian

Obstrucția rinofaringelui determină obstrucție nazală. Ea poate fi provocată de hipertrofia amigdalei faringiene (vegetații adenoide), corpi străini, tumori. Cu excepția nou-născuților, obstrucția nazală nu amenință viața bolnavilor, întrucât se trece automat pe respirația bucală, prin deschiderea gurii.

Obstrucția bucofaringelui și a hipofaringelui determină insuficiență respiratorie obstructivă (dispnee), care poate pune în pericol viața. Apare în inflamații cu edem accentuat, post-traumatic, înțepături de insecte, edem Quincke sau edem angioneurotic, tumori, corpi străini voluminoși.

## 3. Sindromul fonator

Obstrucția rinofaringelui determină tulburări vocale cunoscute sub numele de rinolalie închisă (voce nazonată). Incompetența vălului palatin nu permite închiderea comunicării dintre buco și rinofaringe în timpul vorbirii, ceea ce provoacă o defecțiune de pronunție denumită rinolalie deschisă. Sunt afectate în special consoanele cu excepția lui "m" și "n", iar cuvintele pot deveni neinteligibile. Obstrucția buco sau hipofaringelui produce tulburări grave, nepermițând vorbirea articulată.

## 4. Sindromul senzitiv

Durerea faringiană se numește odinofagie. Ea se caracterizează prin faptul că iriază în ureche și se accentuează cu deglutiția.

Hiperestezia faringiană apare de obicei în inflamații.

Hipoestezia se manifestă la cei care au obiceiul de a mânca fierbinte, de a consuma băuturi alcoolice concentrate sau la cei care au leziuni nervoase.

Paresteziile, foarte frecvent întâlnite, pot avea la origine inflamații cronice, rareori o tumoră, cel mai adesea apărând pe fond nevrotic. Această etiologie era cunoscută și de Hipocrate, care le-a numit globus histericus. Bolnavul se plânge de o senzație de glob, de nod, de corp străin localizat la

baza gâtului. Uneori pacienții acuză o scurgere de mucozități înăpoia foselor nazale.

### 5. Sindromul senzorial

*Tulburările gustative* se numesc disgueuzii și apar preponderent în afecțiunile mucoasei linguale, unde sunt percepute senzațiile de dulce, sărat și acru.

## 4. Examenul faringelui

I. *Interogatoriul* este capital, el putând da informații lămuritoare asupra diagnosticului.

Se vor urmări: modul de debut al bolii (lent, progresiv sau acut), jenă sau durere la deglutiție, modificările de gust, existența febrei și aspectul ei, dacă epiglosul actual s-a mai produs în antecedentele bolnavului și cum s-a rezolvat, eventualele tratamente urmate înaintea prezentării actuale și cu ce efect.

II. *Examenul fizic propriu-zis* comportă inspecția și palparea zonei.

— *Inspecția buzelor*, a regiunii submandibulare și a regiunii cervicale este primul gest al examenului fizic. Buzele pot prezenta modificări de *culoare*: paliditate (anemii), congestie (stări febrile, hiperglobulie), de *formă*: despicăături mediane (buză de iepure), de *simetrie* (paralizie facială), de *umiditate*: buze uscate (febră, deshidratare, uremie crescută) sau formații supraadăugate (tumori). În jurul buzelor se pot vedea fisuri, ragade, vezicule herpetice, cruste, ulcerări.

— *Palparea* regiunii înconjurătoare a gurii, a țesuturilor submandibulare și a ganglionilor regiunii cervicale poate revela submandibular o formație dură, permanentă sau intermitentă, a glandei submaxilare (tumoră mixtă sau litiază salivară ori broscuță suprahioidiană). De asemenea, indurația regiunii submandibulare coroborată cu starea febrilă, indică un flegmon al planșeului bucal. La nivelul regiunii cervicale se caută adenopatia satelită a unei inflamații cronice sau acute ori adenopatia metastatică a unei tumori neoplazice din sfera O.R.L. Fiecare din acestea are caractere specifice, care le pot da o individualitate diagnostică.

*Bucofaringoscopia* se efectuează prin proiectarea luminii naturale sau artificiale printr-o oglindă frontală; instrumentul ajutător este un apăsător de limbă. I se cere bolnavului să deschidă gura și medicul examinează succesiv:

- *vestibulul bucal* (porțiunea dintre obraji și arcade);



- *mucoasa obrajilor* poate fi congestionată și cu puncte albe în febrele eruptive (semnul Koplik) sau simplu congestionată în stările febrile. Aspectul gingiilor poate fi inflamator în scorbut și în pioree alveolară sau sângerând în hipovitaminoze, boli de ficat, de sistem, boli hemoragice;

- *arcadele dentare* pot prezenta un deficit de implantare a dinților și o formă alungită anterior (adenoidism), lipsuri dentare și carii (focare de infecție) dinți fierăștruiți (sechele de lues);

- *cașitatea bucală din interiorul arcașelor dentare*, de la dinții incisivi până la istmul faringian, oferă inspecției tavanul (bolta palatină), limba și regiunea submandibulară;

- *bolta palatină* poate fi ogivală (semn de insuficiență respiratorie nazală în perioada copilăriei), dehiscentă (gura de lup), palatoschizis sau chiar velopalatoschizis; poate prezenta perforații luetice sau formații supraadăugate (tumori mixte de glande salivare aberante); tumori ale nasului sau sinusurilor care fac să bombeze bolta;

- *limba* este un organ ale cărui schimbări de aspect și culoare sunt de multe ori patognomonice. Putem astfel să găsim o limbă intens roșie în stările febrile; albă, cu depozite, în dispepsie gastrointestinală; uscată și descuamată în stările de deshidratare, uremie, stări febrile puternice; ulcerată, în tumori și în cariile dentare care au contact cu marginea limbii, în arsuri cu substanțe caustice. Hemiatrofia limbii, ca și devierea ei, denotă paralizia nervului hipoglos de partea deviată.

*Planșeul bucal* poate fi hipertrofiat prin: broscuță sublinguală, tumoră embrionară, abces sublingual. Trebuie examinate orificiile de scurgere a salivei din glandele submaxilare și sublinguale. Se examinează apoi faringele. Apăsătorul se introduce în gura larg deschisă și cu limba înăuntru. Se apasă în jos, delicat, pe cele două treimi anterioare ale limbii; nu vom împinge limba posterior. Bolnavului i se cere să pronunțe un "aaa"... lung, cu care ocazie urmărim ridicarea simetrică a vălului, a peretelui posterior faringian și îndepărtarea laterală a stâlpilor amigdalieni. Asimetria statică ori în mișcare a celor două jumătăți de văl trădează existența unui obstacol mecanic în cavum în jumătatea paretică ori o compresie nervoasă (tumoră), la nivelul găurii rupte posterioare. Înlocuirea mișcării de ridicare a peretelui posterior faringian cu cea de lateralitate (semnul perdelei) trădează de asemenea, un obstacol compresiv și paralizant la nivelul găurii rupte posterioare.

*Amigdalele* se prezintă foarte variat, chiar în mod normal. Există totuși unele aspecte care trădează patologicul: roșeața lor, suprafața presărată cu puncte albe sau cu false membrane sunt semne de infecție banală ori specifică acută. Congestia asociată cu hipertrofia unei singure amigdale, la

care se adaugă și bombarea vălului, precum și existența unui flegmon periamigdalian. Pe suprafața unor amigdale aparent normale, se pot vedea orificiile criptelor amigdaliene. Dacă apăsăm rădăcina amigdalei exprimându-o, de multe ori iese din cripte cazeum alb ori puroi fetid, ambele fiind semne ale amigdalitei cronice criptice purulente. Amigdalele mai pot fi foarte mari, mai ales la copii, uneori ajungând pe linia mediană și împiedicând respirația și deglutiția. Alteori, dimpotrivă, ele sunt mici, scleroase, cu mucoasa uscată. Acest aspect se întâlnește în special la bătrâni. În sfârșit, descoperirea unor ulceratii amigdaliene unilaterale, ne îndreptățește să suspectăm o neoplazie amigdaliană sau un lues mai ales la femei.

Pe peretele posterior al faringelui bucal se mai poate întâlni, mai ales la copii, o bombare centrată de coloana cervicală, cu o mucoasă foarte roșie care îngreunează respirația și alimentația: copilul refuză, din cauza durerii, suptul sau ingerarea alimentelor; aceste semne coexistă cu febră de aspect septic. Toate aceste semne pledează pentru diagnosticul de flegmon retrofaringian. Tot pe peretele posterior al bucofaringelui se mai pot vedea secreții ce coboară din cavum. Dacă sunt purulente, este semn de sinuzită posterioară (sfenoidită sau etmoidită posterioară) la adult, iar la copii este semn de adenoidită acută ori cronică, crustele verzui și uscate trădează o ozenă, iar cele sanguinolente o tumoră în rinofaringe.

Examenul hipofaringelui se face cu oglinda de laringoscopie. Se examinează metodic și succesiv: baza limbii, care poate prezenta: varice, tumefacții limfatice, (amigdalită linguală), ulceratii sau bombare unilaterală (lues, neoplasm al bazei limbii). În mod obligatoriu trebuie făcut și tușeul acestei zone (e bine ca medicul să-l facă cu mâna dreaptă îmbrăcată în mănușă): cu degetul arătător se palpează baza limbii, valeculele și fața linguală a epiglotei. Mai ales la baza limbii poate fi descoperită o indurație care să ne pună pe drumul diagnosticului (neoplasm al bazei limbii).

*III. Examenul funcțional* constă, într-o primă etapă, din interogarea bolnavului cu privire la percepția senzațiilor gustative de bază (acru, dulce, amar, sărat) și la deglutiție. De asemenea, se apreciază calitatea vorbirii și se face examenul auzului.

Mișcările asimetrice ale buzelor pot trăda o paraliză sau chiar paralizia facială. Hemiplegia limbii este determinată de compresia și paralizia hipoglosului din partea deviată, deviația vălului înseamnă pareza de glosofaringian, iar semnul perdelei, paralizic de spinal.

*IV. Examenle suplimentare* constau din:

- hemoleucograma și viteza de sedimentare (obligatorii, când bănuim o afecțiune acută);

- titrarea antistreptolizinelor (ASLO) și dozarea fibrinogenului, în cazul unor manifestări focal-toxice în organism;
- examenul exsudatului faringian pentru determinarea microbismului bucal (se caută în special streptococul hemolitic), precum și un examen micologic când există bănuiala unei candidoze;
- orice angină albă trebuie să trezească suspiciunea de difterie (se recoltează obligatoriu o falsă membrană pentru căutarea bacilului Löffler);
- biopsia faringiană sau amigdaliană poate fi efectuată și de medicul generalist. Se recoltează cu o pensă sau cu o chiuretă un fragment din locul suspect și se introduce în ser fiziologic sau alcool, având grijă și să nu rămână lipit de pereții borcanului ci să plutească. Se trimite cât mai repede la cel mai apropiat laborator de histopatologie, însoțit de un pașaport, pe care să figureze numele, vârsta, sexul și adresa bolnavului, data recoltării, locul de unde s-a recoltat, precum și diagnosticul clinic de probabilitate.

### 5. Malformațiile. Patologia faringiană

Malformațiile bucofaringiene sunt puțin numeroase, dar importante, prin disfuncțiile și disconfortul pe care le determină și care, dacă nu sunt bine cunoscute și corect tratate, se agravează.

Ne vom limita la descrierea următoarelor malformații:

Buza de iepure se denumește fisura paramediană a buzei superioare, în imediata apropiere a orificiului narinar. În general, interesează numai planurile moi dar, rareori, poate afecta și planul osos. Este o dismorfie congenitală produsă prin lipsa de coalescență dintre mugurele nazal intern și cel maxilar superior. Tratamentul este chirurgical și este cu atât mai eficient, cu cât operația se face la o vârstă mai fragedă.

Despicăturile palatină, velară simplă și velopalatină sunt consecințe ale lipsei de coalescență între cele două jumătăți ale palatului dur pe linia mediană. În unele forme, gura comunică cu nasul, vorbirea este greoaie, ininteligibilă, iar alimentația este împidică de penetrarea alimentelor atât solide, cât și lichide, care pătrund într-una din fose. Tratamentul este chirurgical și trebuie aplicat precoce.

Insuficiența velară (vălul scurt). În mod normal, vălul face orificiul de supapă velo-faringiană în respirație și deglutiție. În mod obișnuit, această malformație nu este depistată cu ușurință, deoarece nu i se acordă atenție, nici chiar de către specialiștii O.R.L. Ea devine evidentă după operația de extirpare a vegetațiilor adenoide, deoarece vălul nu mai atinge peretele faringelui posterior. După adenoidectomie, apar defecte de fonație (vocalele

orale sunt nazonate ("d" devine "n") și apar zgomote de însoțire. De asemenea, în unele forme de vâl scurt, lichidele refluează pe nas.

În prezența insuficienței velare, medicul trebuie să respecte două imperative, din care unul profilactic (adenoidectomia trebuie evitată!) și unul curativ, care cere sprijinul ortofonistului. În cazuri de nereușită, trebuie încercată o alungire chirurgicală a vâlului, urmată de reeducare ortofonică.

Eforturile terapeutice sunt mai încununate de succes dacă se fac înaintea vârstei de 8 ani.

## 6. Inflamațiile faringelui

### Inflamațiile acute și cronice

#### Anginele acute.

Orice angină acută este expresia unui fenomen de apărare, de reacție a acestui țesut limfoid față de agresiunea exercitată de un germen patogen banal sau specific.

În practică, întâlnim numeroase și variate forme clinice și de aceea este necesar să cunoaștem o serie de caractere patogenice și clinice comune ale anginelor acute.

1. În unele angine, agentul microbian este un oaspete obișnuit al cavității faringiene. Astfel, pot fi citați:

a) streptococul beta-hemolitic A, germen frecvent saprofit al amigdalelor palatine cronic infectate, și care poate provoca angine acute streptococice cu repetiție. Fiind localizate în criptele amigdaliene, determină frecvent încălziri periodice și complicații toxiinfecțioase consecutive;

b) asociația fuzospirilară, element constant al septicității bucodentare, care provoacă angină acută Plaut-Vincent.

În alte forme clinice, angina acută este provocată de inhalarea unui microorganism infectant din atmosfera înconjurătoare.

c) anginele virale gripale și paragripale, unele angine streptostafilococice și multe din anginele specifice ale bolilor infectocontagioase – cele ale scarlatinei, rujeolei, difetriei etc. – sunt transmise prin împroușcarea cu salivă (ploaia bacteriferă descrisă de Pflügge) de către un conlocuitor sau prin tuse și strănut.

d) în sfârșit, o altă ipoteză patogenică, susținută de unii autori, consideră anginele acute ca având o origine hematogenă, fapt greu de admis. Poate doar angina eritematoasă din sifilisul secundar sau unele angine ale febrilor eruptive ar putea justifica această patogenie.

2. O altă caracteristică a mării majorități a anginelor acute, este aceea că sunt difuze, că nu rămân unilaterale și inflamația se generalizează, se extinde progresiv la întreg țesutul limfofaringian. Singură, angina Plaut-Vincent face excepție, rămânând constant unilaterală.

3. La examenul obiectiv direct – inspecția orofaringelui – explorare de rutină și obligatorie pentru oricare medic generalist de adulți și copii, tabloul clinic patologic este identic pentru întreg orofaringele. Câteodată însă, pot fi întâlnite stadii evolutive diferite ale aceluiași proces anginos, o așa-numită asimetrie lezională. Spre pildă, poate fi observată o formă eritematoasă pe hemifaringele stâng și o formă pultacee pe cel drept. În mod obișnuit amigdalele palatine sunt mărite de volum, intens congestionate, roșii, sau de culoare albă-lăptoasă în formele pultacee sau albă-cenușie în cele cu false membrane. Culoarea contrastează cu roșeața și tumefierea stâlpilor amigdalieni, a luetei și vălului palatin, aspect clinic observat cu precădere în anginele acute edematoase toxice.

4. Simptomatologia subiectivă și funcțională în cvasi-totalitatea anginelor acute ale adultului este reprezentată de: durere spontană, continuă, cu sediul în fundul gâtului și subangulomandibular (adenopatie satelită), durere care iradiază spre urechi și regiunea occipitală, iradiere care se explică prin existența anastomozei nervoase dintre pneumospinal și nervul II occipital Arnold, care este o prelungire a celei de a 2-a rădăcini a plexului cervical.

Alteori, durerea este intermitentă, violentă și provocată de mișcarea de deglutiție a salivei, secretată întotdeauna în exces, sau a alimentelor.

Sindromul dureros are sediul de ambele părți; când este perceput cu intensitate mărită unilateral, arată că angina s-a complicat cu o supurație intra- sau perifaringeană de partea respectivă. Mai trebuie reținut că toleranța la durerea anginoasă în prima copilărie este, ca și cea auriculară, destul de mare, ceea ce obligă ca examenul fizic al faringelui și cel otologic să fie practicat în mod obligatoriu în prezența unei stări febrile inexplicabile.

Un alt simptom subiectiv funcțional este cel care exprimă tulburarea funcției vocale, în sensul modificării fonației prin adăugarea unei tonalități guturale. Timbrul acesta vocal semnifică vocea amigdaliană.

5. Existența unei reacții limfoganglionare cervicale, a unei adenopatii, nu este obligatorie în toate formele de angine. Aceasta lipsește anginele virale, gripale și paragripale, este destul de inconstantă în angina plaut-Vincent și lipsește întotdeauna în anginele acute neutropenizante maligne.

6. Anginele acute se însoțesc întotdeauna de simptome generale, în relație directă cu natura și virulența agentului infectant și cu reactivitatea biologică de apărare a organismului. Există mai întotdeauna reacție febrilă

mai mult sau mai puțin intensă, însoțită de inapetență, limbă saburală, constipație, urini puține, concentrate și albuminoase, precum și o stare de oboseală și curbatură.

7. O altă caracteristică comună a anginelor acute este aceea că pot fi sursa unor toxiiinfecții viscerale acute, subacute sau cronice, în vecinătate sau la distanță, câteodată deosebit de grave. Printre acestea, se situează o serie de determinări septicopoiemice streptococice sau cele cauzate de bacilul funduliformis. De asemenea, unele accidente infecțioase metastatice în categoria cărora endocardita malignă se înscria, până la introducerea în terapeutică a antibioticelor, ca o afecțiune de extremă gravitate.

8. Anginele acute reprezintă adesea simptomul sau manifestarea clinică patologică cu care debutează bolile infectocontagioase. Amigdalele sunt considerate ca fiind adevărate porți de intrare ale agenților infectanți ai scarlatinei, poliomielitei, encefalitei epidemice, meningitei cerebrospinale epidemice și, pentru unii autori, a reumatismului infecțios articular acut.

9. În prezența unui tablou clinic de angină acută, oricât de banală ar părea, este util să se identifice germenul cauzal și să se testeze sensibilitatea lui la antibiotice și chimioterapice. Să avem mereu prezent în gândirea noastră de medici că această angină poate reprezenta manifestarea inițială a unei boli infectocontagioase sau poate fi expresia unei hemopatii benigne sau maligne (mononucleoza infecțioasă, agranulocitoza etc.).

*Așadar, examenul unui bolnav suferind de o angină acută nu trebuie să se mărginească doar la inspecția orofaringelui, la palparea ganglionilor cervicali și la constatarea unei stări febrile.*

Avem datoria ca printr-un interogatoriu minuțios să precizăm condițiile de apariție și modul de debut al anginei, precum și să cunoaștem dacă a fost contact cu un bolnav de difterie, scarlatină etc.

Examenul clinic local va fi completat cu un examen general în cadrul căruia vom investiga starea tegumentelor, existența unui exantem, a unei erupții purpurice, vom explora majoritatea ariilor ganglionare cervicale, supraclaviculare, axilare, inghinocrurale etc., precum și regiunea hepatosplenică. Constatarea unui sindrom adenosplenohepatomegalic va orienta astfel diagnosticul spre anumite forme clinice de angine. Acest examen este necesar să fie reînnoit în zilele următoare, deoarece un diagnostic cert asupra naturii unei angine acute poate fi precizat ulterior prin examene bacteriologice, prin hemoleucogramă și mielogramă.

10. În sfârșit, o ultimă caracteristică patogenică și clinică comună a anginelor acute este aceea că, în anumite condiții, pot influența formațiile nervoase ale plexului faringian, alcătuit din elemente ortosimpatice originare din ganglionul cervical superior și elemente parasimpatice provenite din

pneumogastric. Echilibrul acestei intervenții neurovegetative poate fi astfel tulburat, dând naștere la o serie de manifestări patologice diverse, explicate fiziopatologic prin fenomenul Reilly.

Reilly, fiziopatologul canadian, și școala sa, într-o comunicare princeps făcută în anul 1934 și apoi în alte lucrări similare, a demonstrat că injecția de endotoxină tifică diluată într-un ganglion mezenteric poate provoca la distanță, leziuni intestinale grave și chiar mortale. Ulterior, el a observat că leziunile tisulare erau identice dacă se foloseau și alți agenți agresori în cursul experiențelor (toxine microbiene, alcaloizi, săruri metalice, curenți electrici etc.), și puteau fi întâlnite și în alte organe (rinichi, ficat, stomac, creier etc.). Aceste leziuni constau în vasodilatație, exudație, și edem al endoteliilor vasculare, urmate de hemoragii și, în stadiul ultim, de necroză.

Prin analogie, s-a admis că agresiunea exercitată de o angină acută asupra plexului nervos faringian poate determina la distanță, leziuni identice. Anginele hipertoxice acute pot genera complicații toxiinfecțioase viscerale neuromiotendinoarticulare, renale, endocardice, cutanate etc.

#### ***Angina acută banală eritematopultacee***

Pot fi observate mai multe forme clinice ale acestei entități morbide:

- forma comună, ușoară, se manifestă brusc prin fior, curbatură și febră, care nu depășește la adult  $38^{\circ}$ , dar care la copil poate ajunge și la  $40^{\circ}$ . Starea generală este discret alterată – astenia lipsește. Semnele subiective și funcționale locale constau în: disfagie, senzație de uscăciune și de arsură în fundul gâtului la adult, iar la copil predomină obstrucția nazală și dispneea moderată prin hiperplazia inflamatorie a amigdalei Lușka și a amigdalelor palatine, precum și otalgia. La examenul obiectiv, inspecția orofaringelui ne arată un istm faringian roșu. Amigdalele palatine sunt mărite de volum, acoperite cu un exudat transparent mucos, care devine opalin când descuamarea epitelială este foarte pronunțată, sau apare cremos, puriform, friabil, neaderent, în strat gros la orificiile criptelor, de unde mustește și de unde poate fi ușor îndepărtat cu spatula. Stâlpii lojei amigdaliene sunt de asemenea de culoare roșie și nu roz cum sunt în mod obișnuit, nu sunt tumefiați și sunt acoperiți cu exudat. Mucoasa peretelui posterior al orofaringelui este presărat uneori cu puncte pultacee, corespunzătoare foliculilor limfoizi inflamați. Palparea regiunilor subangulomandibulare și substernomastoidiene arată ganglionii măriți de volum și dureroși, nu numai la palpare, dar și în mod spontan, ceea ce poate provoca uneori torticolis.

#### ***Flegmonul periamigdalian palatin***

Este complicația flegmonoasă din imediata vecinătate a unei amigdalite acute. Constă din formarea unei celulite supurate cu sediul în

spațiul celular decolabil dintre capsula amigdaliană și peretele faringian. Poate fi întâlnit la orice vârstă, dar de predilecție în vârsta adultă.

Simptomatologie. În perioada de stare, de flegmon constituit, bolnavul se prezintă la medicul generalist sprijinindu-și cu mâna capul înclinat de partea bolnavă pentru a relaxa astfel musculatura gâtului; în mâna cealaltă ține o batistă cu care își șterge saliva ce se scurge neîncetat din gură. Ezită să răspundă la întrebări, vocea este nazală, stinsă, detimbrată. Uneori înghite în doi timpi saliva strâmbându-se de durere și apăsându-și puternic palma peste ureche. Privește fix în pământ, speriat de necesitatea unei noi deglutiții.

Subiectiv, așadar, bolnavul acuză două simptome funcționale: odinofagie și otalgie de partea bolnavă.

Obiectiv, la orofaringoscopie, care trebuie făcută cu o foarte bună iluminare și cu multă răbdare din cauza trismusului, se va observa că una din lojile amigdalienne este puternic congestionată și bombează. Această tumefacție poate depăși uneori lueta și poate coborî în lungul stâlpului posterior amigdalian. La palparea gâtului, poate fi constatată o adenopatie retroangulomandibulară, dură și dureroasă.

Semnele generale ale oricărei infecții sunt prezente: febră la 39°, puls tahicardic, urini puține, concentrate și albuminurice, hiperleucocitoză cu polinucleoză.

Tratament. În stadiul de precolecție, medicul va recomanda un tratament medicamentos constând din antibiotice cu spectru larg de acțiune, asociate cu Sulfametin. De asemenea, injecții intermusculare cu Polidin două fiole pe zi, Vitamina C<sub>500</sub> 2 fiole/zi, antitermice și analgezice pe cale parenterală, precum și gargarisme emoliente, călduțe.

În stadiul de abces colectat, medicul va proceda la evacuarea acestuia, prin următoarea tehnică: va badijona mucoasa velopalatoamigdaliană în punctul unde colecția bombează la maximum, cu soluție Bonain (clorhidrat de cocaină, mentol, fenol  $\bar{a}\bar{a}$  1 g) până ce se produce o escară superficială albă prin acțiunea acidului fenic. Cu ajutorul unei seringi de 10 ml, la care se adaptează un ac de puncție ganglionară, medicul generalist va transfixia țesuturile în acest punct până ce pătrunde în cavitatea abcesului, extrăgând puroiul și ușurând astfel suferințele bolnavului.

După efectuarea acestei asistențe de urgență, de prim-ajutor, medicul de familie sau specialistul de ambulator pot trimite bolnavul la un serviciu O.R.L., unde se va practica într-un prim timp incizia și drenajul flegmonului, iar ulterior amigdalectomia.

Medicul de familie sau ambulator va indica ulterior, ca după 10-20 de zile bolnavul să se prezinte la serviciul O.R.L. în vederea amigdalectomiei,



deoarece orice nouă inflamație acută amigdaliană se va complica în mod cert cu un astfel de abces.

Diagnostic. Diagnosticul pozitiv va fi bazat pe anamneză, pe semnele subiective funcționale și pe cele fizice, obiective. Ori de câte ori puroiul își creează spontan o cale de drenaj prin hiatusul veloamigdalian, diagnosticul este și mai ușor de stabilit. În celelalte cazuri, existența flegmonului periamigdalian va fi confirmată prin puncția exploratoare.

Diagnosticul diferențial va fi făcut cu:

- goma sifilitică a vălului palatin (este indoloră, are evoluție lentă);
- actinomicoza faringoamigdaliană (tumefacția este dură, lemnoasă);
- o tumoare mixtă salivară;
- o tumoare malignă;
- periamigdalita fluxionară (uricemică, reumatoidă);
- abcesul odontopatic juxtaamigdalian (episod dentar, periodontită edematoasă, trismus foarte accentuat, durere mandibulară, anestezie mentonieră, tumefacție paramaxilară și nu paramediană).

Evoluție, complicații, prognostic. Dacă abcesul nu este drenat la timp, dacă deschiderea este insuficientă și dacă septicitatea puroiului este mare, pot apărea următoarele complicații:

- extinderea sau propagarea supurației în loja viscerală, spre faringe, spre baza limbii sau în spațiile cervicale;
- hemoragii prin ulcerarea unui vas mare arterial;
- tromboflebite septică ale venei jugulare interne sau, mai rar, ale sinusului cavernos, cu meningită difuză septică sau abces cerebral.

Etiologie. Cauza determinată este, în majoritatea cazurilor, infecția cu streptococ hemolitic. Cauzele favorizante sunt:

- malformații locale de origine embriologică (hiatus veloamigdalian obliterat prin fibre musculare sau aderențe patologice care realizează o cavitate închisă);
- existența diverticulului supra- sau epiamigdalian sinusului Tourtual – o adevărată fistulă congenitală oarbă internă;
- amigdalita cronică latentă;
- septicitatea bucodentară;
- frigul și umezeala;
- bolile infectocontagioase, care anergizează organismul și exaltă microbismul saprofit existent.

## Anginele acute specifice

### Angina difterică

Este o localizare faringiană a difteriei, o boală infectocontagioasă endemoepidemică, provocată de bacilul Löffler. Este o angină pseudomembranoasă care, mai mult decât angina banală, nu reprezintă numai o boală locală, ci una generală, datorită răspândirii în organism a toxinei difterice, toxină cu tropism nervos.

Mediul de cultură cel mai bun pentru bacilul difteric este serul de bou coagulat, pe care se dezvoltă bastonașe cu extremități îngroșate, grupate în palisade ca pachetele de ace sau literele alfabetului.

În perioada de stare, angina difterică este caracterizată prin prezența de false membrane confluențe, extinse pe stâlpii amigdalieni, pe vălul palatin și pe toată suprafața orofaringelui. Ele sunt aderente și lasă, după detașare, o mucoasă exulcerată, sângerândă, care nu se disociază în apă. Febra nu depășește 38°, dar pulsul este tahicardic și cu bătăi mai slabe. Copilul este tot mai obosit și palid, anorexic, urinează puțin. Două alte semne obiective ne întăresc prezumția că ne găsim în prezența unei angine difterice: 1) existența unei adenite retroangulosubmandibulare, formată din ganglioni duri, mobili și dureroși, fără paradenită și 2) o rinită posterioară sau coriză retrnazală persistentă, datorită infectării rinofaringelui și coexistenței, la copil, a unei adenoidite difterice. Tensiunea arterială și miocardul arată la explorările funcționale limite fiziologice. În leucogramă se constată hiperleucocitoză moderată cu polineutrofilie. Evoluția unei angine difterice comune, frustă și nediagnosticată ca atare, se poate face către vindecare spontană în 8-10 zile. Convalescența este însă lungă, cu astenie marcată și cu elemente sechelare, multiple paralizii (ale vălului palatin, ale acomodării vizuale, ale membrilor inferioare). Constatarea acestor paralizii precizează un diagnostic retrospectiv. În anumite condiții de organism debilitat, carența teraputiciei favorizează extensia la arborele laringotraheobronhic și difuzarea toxinei difterice în organism.

Tratament. Seroterapia antidifterică timpuriu administrată și în doze suficiente reprezintă tratamentul de elecție curativ și specific al anginei difterice. Administrarea serului se poate face concomitent, pe cale subcutanată și intramusculară, 30 000, 50 000 sau 100 000 unități într-o singură injecție. Doza va fi repetată a doua și a treia zi, pentru a asigura difuzibilitatea necesară și o acțiune eficace.

Accidentele seroterapiei au pierdut astăzi din gravitate datorită serurilor purificate și dealbuminate, precum și prin folosirea medicației

antihistaminice și a hormonilor corticosteroizi. Desensibilizarea prin metoda besredka este totuși bine să rămână în uz.

Ca tratamente adjuvante, este util să se asocieze penicilina, tonice cardiace, vitamina C, extractul total de glandă suprarenală. În forma malignă toxicoseptică, cu manifestări paralitice precoce, este indicat să se administreze sulfat de stricnină în doze mari, care pentru organismele normale sunt toxice. Dozele vor fi fracționate și progresive, toleranța organismului impregnat cu toxina difterică fiind mult mărită pentru stricnină și unii autori recomandă chiar 1-3 mg pe hilocorp. Administrarea stricninei este însă contraindicată în crupul difteric, în manifestările spastice și pseudotetanice, care vor fi combătute cu Luminal și neuroplegice. Se pot prescrie și băi ale orofaringelui, cu apă caldă bicarbonată, slab antiseptizată și prișnițe pentru adenopatie.

Tulburările funcționale ale dinamicii de deglutiție, provocate de paraliza vâului palatin și a mușchilor constrictori ai faringelui, necesită alimentarea și hidratarea prin sondă nazofaringoesofagiană, prin hipodermosiectomie și rectoliză.

### Angina scarlatinei

Se poate prezenta sub 5 forme clinice:

- Angina eritematoasă simplă;
- Angina scarlatinoasă precoce gravă;
- Angina scarlatinoasă tardivă gravă;
- Angina scarlatinoasă ulceronecrotică;
- Angina gangrenoasă din cursul scarlatinei.

Tratamentul. Tratamentul igienodietetic va consta, în primul rând, din repaus la pat, aproximativ 3 săptămâni. Regim alimentar lactat, asociat cu ceaiuri și zemuri de fructe în prima săptămână, apoi regim lacto-vegetarian hiposodat. În cea de a 3-a săptămână, dacă urinile nu conțin albumină, se pot permite supele de carne și rasolul slab.

Tratamentul medicamentos, simptomatic, va consta, în formele ușoare, din instilații nazale slab antiseptice și din gargarisme emoliente. Se vor administra antitermice și analgice. Se vor aplica prișnițe.

Angina scarlatinoasă este bine influențată de penicilinoterapie, în doze de 800 000-1 600 000 U.I. pe zi, timp de o săptămână. În formele ulceronecrotice și gangrenoase, se va asocia penicilinei ser de convalescent în doză de 100 ml, ser antistreptococic și ser antigangrenos. Această indicație scurtează evoluția anginei, jugulează infecția nazală și infecția faringiană și scade temperatura. Sunt utile uneori și: opoterapie corticosuprarenaliană, administrare per os de tirotricină și teramicină.

Penicilina este activă și asupra toxemiei scarlatinoase, în special asupra toxinei care se fixează pe sistemul nervos vegetativ, precum și asupra complicațiilor ganglionare, otice și rinosinuzale. Artragiile sunt favorabil influențate prin salicilat de sodiu în doze de 3-4 grame pe zi.

Angina scarlatinoasă lasă o infecție persistentă a țesutului amigdaloadenoidian. Medicul generalist va recomanda, așadar, îndepărtarea acestor formațiuni limfoide cronic afectate, cunoscând că realizează astfel profilaxia unor complicații viscerale în aparatul locomotor, renal și cardiac.

Profilaxia propriu-zisă a anginei scarlatinoase se face prin izolare timp de 9 zile. Controlul contagiozității se face prin recoltarea, în coalescență, a secrețiilor faringiene și însămânțarea lor pe medii cu geloză sânge.

Administrarea penicilinei în perioada inițială a bolii, asigură dispariția streptococului hemolitic, dar lipsește pe bolnav de imunitate. Convalescenții purtători de germeni ai unei scarlatine fruste ignorate precum și cei sănătoși, dar receptivi, este bine să fie supuși unui tratament cu penicilină.

Este admis, astăzi, datorită cercetărilor fraților Dick, că streptococul hemolitic are rol principal și poate chiar exclusiv în etiologia anginei și bolii scarlatinoase. Acest streptococ secretă o toxină eritrogenă, care poate fi recunoscută prin reacția Dick. Se injectează intradermic un filtrat streptococic scarlatinos care provoacă o zonă de eritem la locul injecției la toți indivizii receptivi la scarlatină.

Un alt argument în sprijinul etiologiei streptococice a anginei scarlatinei este acela al existenței unei antitoxine care conferă imunitate și care poate fi pusă în evidență prin reacția sau fenomenul de stingere, descris de Schultz și Charlton. Avem de-a face desigur cu un gen de streptococ specific, deoarece se știe că majoritatea streptococilor nu conferă imunitate ci dimpotrivă, au un caracter recidivant.

#### \*Alte angine acute specifice

Angina rujeolei se caracterizează prin enanțemul contemporan perioadei catarale preeruptive. Poate avea uneori formă gangrenoasă.

Angina rubeolei nu are caracteristici decât tardivitatea apariției.

Angina variolică este o angină roșie, pseudoflegmonoasă. Pe această tumefacție apar elemente specifice, respectiv proeminente mici, cenușii, încercuite de un enanțem viu. Acestea evoluează spre exulcerații acoperite cu false membrane. În forma hemoragică a variolei, angina se prezintă cu false membrane brune, care exhală un miros fetid. Se extinde adesea la laringe, provocând o laringită acută edematoasă.

Angina varicelei se manifestă prin vezicule izolate pe vălul palatin.

Angina specifică a tularemiei are debut brutal, cu febră de 39-40°. Subiectiv încă din prima zi, bolnavul acuză o durere spontană subangulomandibulară, unde la palpate se simte un ganglion inflammat. A 2-a și a 3-a zi se prind și alți ganglioni.

La examenul obiectiv, se observă o congestie moderată a orofaringelui, iar în a 3-a - a 4-a zi apare, pe amigdala corespondentă adenopatiei, un exsudat alb-cenușiu pseudomembranos, neaderent. Această angină albă dispăre obișnuit a 7-a - a 8-a zi, lăsând după ea o stare de astenie prelungită, timp de 3-4 săptămâni. Reacția limfoganglionară (adenopatia) se menține timp de aproape 2 luni și, uneori, se poate ramoli și supura, necesitând incizii și drenaj.

Tratament. Vindecarea se obține repede prin administrarea de streptomicină și tetraciclină.

Diagnosticul pozitiv al anginei tularemice se face cu ușurință dacă ținem seama de adenita care precede angina, de unilateralitatea ei, de frecvența supurației ganglionilor. Prin anamneză vom căuta să precizăm noțiunea de contact cu un iepure de casă sau de câmp infectat cu microbul tularemiei. În sprijinul diagnosticului clinic, vom solicita laboratorului confirmarea imediată prin tularinoreacție Lavergue. Serodiagnosticul este posibil mai tardiv, după a 10-a și chiar a 20-a zi.

Diagnosticul diferential va trebui făcut în primul rând cu angina Plaut-Vincent (unilateralitatea) și cu toate anginele pultacee și pseudomembranoase.

Angina acută a tularemiei este o achiziție recentă. Primele cazuri descrise datează de 15-20 de ani. Este probabil că această formă de angină a fost ignorată din cauză că a constituit unicul simptom al bolii. Agentul patogen este Pasteurella tularensis, care pătrunde în bucofaringe vehiculat, probabil, cu mâinile infectate cu ocazia jupuirii unui iepure sau unui alt animal rozător bolnav.

Angina febrei tifoide. Este o angină ulceroasă, care apare în 15-20% din cazuri de febră tifoidă. Ea apare la sfârșitul primului sau în cel de al 2-lea septenar al febrei tifoide. Se prezintă sub forma unei ulcerări superficiale, ovalare, cu axul mare vertical, cu sediu pe stâlpul amigdalian anterior, cu fund neted, alb-gălbui, cu margini roșii, tăiate abrupt. Această angină ulceroasă poate ilustra teoria patogenică neurovegetativă a lui reilly. A fost bine studiată de Duguet, care a arătat că nu provoacă nici un simptom funcțional și nu se însoțește de adenopatie. Este o manifestare patognomonică a existenței unei febre tifoide, care își așteaptă încă precizarea prin serodiagnosticul Vidal.

**Angina erizipelului facial** este caracterizată printr-un enantem viu, cu câteva flicte care, prin confluența lor, provoacă exulcerația mucoasei. Când virulența streptococului este mare și organismul este debilitat printr-o protopatie anergizantă (ex. diabet, vitaminoze sau alcoolism) pot apărea complicații auriculare (otite și otomastoidite streptococice), adenoflegmoane cervicale și, uneori, gangrenă faringiană, care agravează prognosticul.

**Angina eritematoasă a reumatismului poliarticular acut.** Ca manifestare autonomă, este din ce în ce mai negată pentru motivul că orice angină streptococică poate provoca complicații articulare sau cardiace. Răspunde prompt la administrarea de salicilat.

**Angina acută fluxionară a gutei** începe cu semne de infecție acută, febră mare și stare generală alterată, odinofagie intensă. La examenul obiectiv, se constată tendința fluxionară cu edem al vălului, luetei, peretelui posterior al faringelui, stâlpilor amigdalieni și vestibulului laringian. Simulează un flegmon periamigdalian. Aceleași fluxiuuni pot exista la nivelul articulațiilor și în viscere. Nu se observă exsudat pultaceu și nici reacție ganglionară. Diagnosticul este ușurat prin constatarea tumefierii degetului mare de la picior. (HALL) (E)

**Angina febrei aftoase.** Febra aftoasă, boală a ovinelor și cu deosebire a bovinelor, este o infecție virală care se transmite de la animal la om prin laptele de vacă infectat. În primele zile ale invaziei, boala începe cu frisoane, febră 38°, vărsături și stare de rău general. Enantemul bucofaringian și afele care caracterizează această angină pot fi observate către sfârșitul primei săptămâni. Pe fondul roșu al faringelui sunt presărate afele, care rareori sunt confluențe. Întreaga suprafață a feței interne a obrazilor, a stâlpilor anteriori ai amigdalelor, limba și gingiile, prezintă astfel de leziuni. Ele se însoțesc de o salivă abundentă și de dureri vii, care fac dificilă masticția și tulbură alimentația.

**Tratament.** Până în prezent, nu avem la dispoziție o medicație specifică antiaftoasă. De aceea vom prescrie gargarisme cu infuzii de camarulă, nalbă, tei etc., emoliente și sedative ale durerii. Diagnosticul este ușurat în prezența unei epidemii și în mediul rural. Tabloul clinic descris orientează diagnosticul. Evoluția este benignă – spre vindecare – complicațiile fiind excepționale.

**Angina herpetică sau angina albă virală.** Dintre toate anginele acute, această angină debutează cel mai zgomotos, cu febră 40-41°, cu fior puternic asemănător celui pneumonic, cu delir, iar la copii, cu agitație și convulsii care simulează o meningită. În această perioadă, inspecția orofaringelui ne arată o mucoasă presărată cu mici vezicule strălucitoare, grupate în buchete pe amigdale, pe stâlpii lojei amigdalene și, mai rar, pe mucoasa peretelui

posterior al faringelui. În câteva ore, aceste vezicule se rup, lăsând eroziuni acoperite cu pseudomembrane. Un examen atent va arăta coexistența unui herpes labial, a unei stomatite herpetice sau a unui herpes laringian.

Angina herpetică se însoțește uneori de adenită și este extrem de dureroasă. Semnele generale dramatice din perioada de debut dispar imediat ce se instalează erupția veziculoasă și febra coboară brusc după a 6-a zi, iar bolnavul se vindecă fără complicații.

Tratament. Angina herpetică este o afecțiune benignă, care se vindecă fără un tratament special. Se vor recomanda gargarisme emoliente, slab antiseptice și analgice, spray-uri cu Hexoral, Oxicort, vaporizații cu glicerină baroxată. Sunt în studiu unele antibiotice antivirale.

Diagnosticul pozitiv va fi precizat prin tabloul clinic descris.

Diagnosticul diferențial, în perioada de debut, va trebui făcut cu scarlatina, pneumonia și cu meningita cerebrospinală. În perioada de stare, caracterul pseudomembranos al anginei obligă la deosebirea ei de difterie, care însă nu începe niciodată atât de brutal, ale cărei false membrane nu au caracterul policiclic grupat, localizat, ci dimpotrivă, se extind la întreg faringele. În caz de dubiu, se va recurge la culturi pe ser de bou coagulat. În perioada eruptivă veziculoasă, angina herpetică poate fi confundată cu zona zoster faringiană a cărei localizare predomină pe bolta palatină și pe stâlpii amigdalieni respectând fața faringiană a amigdalelor palatine. Erupția de zonă apare pe traiectul unui nerv. Diagnosticul diferențial mai trebuie făcut cu herpesul recidivant, frecvent la femei în perioada catamenială și lipsit de simptomatologia generală a anginei herpetice.

Angina albă virală este o afecțiune exclusiv umană, a cărei etiologie, Levaditi, Harvier și Nicolau, au precizat-o prin izolarea unui virus dintr-un caz complicat cu encefalită care a dus la moartea bolnavului. Microscopia electronică a permis identificarea și includerea agentului patogen în categoria virusurilor cu tropism nervos. El se distruge repede prin căldură peste 55°, dar rezistă la frig până la minus 186°. Este prezent în veziculele herpetice, din care dispare imediat ce acestea s-au rupt; este heteroinoculabil cu ușurință la adolescenți și adulți, care sunt foarte receptivi, în opoziție cu persoanele în vârstă înaintată, care se dovedesc rezistente.

Angina zonei zoster. Este o afecțiune virală trofoneurotică, care alterează teritoriul faringean de sub dependența inervației celei de a 2-a ramuri a trigemenului, a nervului maxilar. Disfagia se amendează odată cu spargerea și dispariția veziculelor localizate pe bolta și vălul palatin și pe treimea superioară a stâlpilor amigdalieni. Această angină este unilaterală și adesea prezintă aceeași erupție veziculoasă și în teritoriul de inervație al oftalmicului și în șanțul gingivajugal corespondent.

Evoluția se face spontan spre vindecare în timp de 15 zile, fără sechele și fără să recidiveze. Diagnosticul diferențial trebuie să fie făcut cu angina herpetică, cu cea a varicelei și a pemfigusului. O putem întâlni uneori în tabloul clinic al tabesului.

Tratamentul este cel simptomatic. Se vor prescrie gargarisme emoliente, analgetice și antinevralgice.

Angina acută a pemfigusului vulgar. Debutează ca o boală infecțioasă, cu febră, frisoane și disfagie. Examenul orofaringelui arată prezența unor bule seroase sau hemoragice, cu aspect de flicte care după câteva zile se transformă în ulcerații rotunde acoperite cu pseudomembrane. Evoluează astfel timp de 10-15 zile după care regresează. Forma cronică a acestei angine are evoluție recidivantă asemănătoare unei boli neurodistrofice. Apariția succesivă de bule duce la ulcerații întinse, la atrofia mucoasei și la cicatrici vicioase.

Tratament. Cel al formei acute constă în prescrierea de gargarisme emoliente și slab antiseptice. În plus, medicația antalgică și antitermică – deoarece vindecarea se face spontan. În forma cronică, nu dispunem până în prezent de un tratament specific și activ și de aceea bolnavul poate sucomba prin cașexie lentă. Vom căuta să susținem starea generală prin medicație roburantă (vitamine, calciu, fier, arsenic etc.).

Diagnosticul pozitiv va fi bazat pe simptomatologia subiectivă și obiectivă descrisă, precum și pe evoluția consemnată.

Diagnosticul diferențial este adesea dificil. Va fi făcut cu o arsură alimentară banală, cu angina herpetică, cu cea aftoasă, cu plăcile mucoase ale sifilisului secundar. Ori de câte ori coexistă leziuni cutanate, conjunctivale și laringiene, diagnosticul se stabilește mai ușor. Această angină este considerată a fi o tulburare trofoneurotică.

### Angina Plaut-Vincent

Are o fizionomie clinică proprie, care permite să fie întotdeauna ușor identificată. Ea începe fără zgomot, insidios, cu tabloul clinic al unei angine banale unilaterale, cu disfagie moderată, cu febriculă de 37,5°, dar cu oboseală mare. Pot fi întâlnite două forme clinice:

- forma difteroidă în care se constată un placard difteroid, cu falsă membrană cenușie, aderentă, care niciodată nu depășește linia mediană și care se desprinde și se elimină spontan a 5-a zi, fără să lase ulcerații ale mucoasei. Adenita care o însoțește este întotdeauna discretă;

- cea de a doua formă este ulceromembranoasă, cu aspect de escară, care, eliminându-se lasă în urma ei o ulcerație șancriformă, neregulată, cu fund murdar, necrotic, anfractuos, cu margini ridicate, neindurate,



sângerânde. În jurul acestei ulcerații, se observă o zonă inflamatorie, cu reacție limfoganglionară, moderată și indolore. Febra, ca și disfagia, rămân în general moderate, astenia este însă întotdeauna prezentă. Mai pot exista exagerări ale reflexului salivar și o halenă urât mirositoare.

Tratament. Gargarisme emoliente, spray-uri sau vaporizări cu penicilină 30 000- 50 000 U.I./ml. Penicilină V în tablete care se sug.

Pentru a preveni recidivele, este recomandabilă asanarea gingivodentară și amigdalectomia.

Diagnosticul pozitiv se stabilește pe caracterele clinice descrise și este confirmat prin examenul microbiologic, care arată prezența bacililor fuziformi și a spirililor.

Diagnosticul diferențial al formei difteroidă va fi făcut cu:

- angina difterică, în care se identifică bacilul Löffler;
- amigdalita lacunară ulceroasă, în care găsim concrețiuni calcare și a cărei evoluție este foarte scurtă;
- șancrul sifilitic amigdalian, care este de asemenea unilateral, dar care nu prezintă o reacție inflamatorie atât de intensă. În sifilis, ulcerația este mai regulată, mai curată, cu margini indurate și cu o reacție limfoganglionară mai dură și care interesează mai mulți ganglioni. În caz de dubiu, se va căuta existența treponemei palide prin ultramicroscopie fie în secrețiile recoltate din ulcerație (este mai greu să fie deosebite treponemele de spirochetele banale ale gurii), fie, de preferat, prin puncție ganglionară. Serodiagnosticul pentru sifilis nu devine pozitiv decât după a 15-a – a 20-a zi. Sifilisul secundar se manifestă prin plăci mucoase, opaline, prin sifilide ulceroase multiple, superficiale. Sifilisul terțiar depășește, în stadiul de gomă, amigdala;
- tuberculoza amigdaliană, forma ulcerocazeoasă;
- anginele ulceroase ale bolilor de sânge (angina leucozei acute. a agranulocitozei și a mononucleozei infecțioase).

Evoluția și prognosticul anginei Plaut-Vincent sunt benigne. Tratată corect, în 7 – 8 zile se vindecă. În caz contrar, se extinde și se complică cu stomatita ulceroasă, noma, o glosită sau laringita ulceromembranoasă.

Leziunile ulceroase se produc prin pătrunderea în profunzime a fuzospirililor, care provoacă necroză. Spirilii sunt aceia care atacă epiteliul de înveliș, disociind celulele și deschizând astfel drumul pătrunderii în profunzime a bacililor fuziformi. În modul acesta, se produc leziuni de necrobioză ale epiteliului și țesutului limfoid. În raport cu virulența microbilor și cu reactivitatea tisulară locală, se pot constitui fie eroziuni superficiale cu aspect difteroid, fie ulcerații profunde acoperite cu membrane. H. Vincent a precizat, încă de acum 70 de ani, că agentul cauzal

al anginei Plaut-Vincent este asociația microbiană de bacili fuziformi cu spirili. Ambii germeni fac parte din flora gingivodentară normală și constanța prezenței lor este condiționată de existența dinților, lipsind la sugarul mic și la indivizii edentați. Factorii favorizanți ai procesului patologic sunt reprezentați de cariile dentare, pioreea alveolară, gingivita, criptele amigdaliene infectate, stomatitele toxice medicamentoase, surmenajul, avitaminozele.

## 7. Tumorile benigne și maligne ale faringelui

**Tumorile benigne** ale orofaringelui și amigdalei palatine sunt numeroase și variate: fibroame, chisturi, papiloame, angioame, lipoame, limfadenome, neurinoame, schwannoame.

**Simptomatologie.** Semnele funcționale cu care se prezintă la medie un astfel de bolnav sunt de ordin mecanic, în raport cu volumul tumorii. El se poate plânge fie de jenă moderată, dar permanentă la deglutiție, fie de o senzație de corp străin care-l face să tușească, îi provoacă grețuri și vărsături și o detimbrare a vocii. Medicul generalist, examinând orofaringele poate observa la nivelul parenchimului amigdalian o tumoretă roșie sasilă sau pediculară (fibrom) sau o tumoare muriformă, cenușie (papilom) sau, alteori, mici tumori violacee ușor sângerânde (angioame). Palpația directă digitală arată o consistență fermă, dar nu dură ca în cancer.

**Tratament.** Pentru îndepărtarea tumorilor, bolnavul va fi trimis la serviciul O.R.L., unde se va practica ablația cu amigdală cu tot (amigdalectomia) sau exereza prin electrochirurgie.

**Diagnosticul** este întotdeauna ușor și, în caz de suspiciune malignă, examenul histopatologic va tranșa dubiul.

**Prognosticul** este benign și, oricare ar fi varietatea histologică, aceste tumori au caracterul comun de a fi bine delimitate, de a fi mobile pe planurile profunde, de a nu se complica de adenopatie și de a nu recidiva după extirpare.

Dintre tumorile benigne ale nazofaringelui, două merită să rețină atenția: polipul coanal și fibromul nazofaringian.

Polipul coanal se observă în adolescență și este caracterizat prin aceea că este unic, unilateral și cu inserție pediculată în meatul mijlociu al fosei nazale. Denumirea lui mai exactă ar fi aceea de polip sinocoanal, deoarece originea lui este în mucoasa sinusului maxilar.

Simptomatologie. Bolnavul consultă pe medic pentru simptomul funcțional unic de insuficiență respiratorie unilaterală și progresivă până la obstrucția completă.

Tratamentul polipului coanal constă în ablația pe care medicul rinolog o execută în serviciul O.R.L.

Diagnosticul pozitiv îl stabilește medicul specialist rinolog, iar caracterul macroscopic al infiltrării seroedematoase, asemănătoare unei vezicule de pește, face inutil examenul histopatologic.

Fibromul nazofaringian. Denumit și fibromul sângerând al pubertății masculine (Sébileau), este o tumoră dură, fibroasă, histopatologic benignă, având obișnuit o inserție largă pterigosfenocoanală. Este o neoplazie pseudomalignă prin hemoragiile repetate și abundente pe care le ocazionaază, prin caracterul său recidivant și prin tendința la extensie în regiunile învecinate, atunci când nu se aplică tratamentul adecvat.

Simptomatologie. Bolnavul purtător al unei astfel de tumori, care poate debuta sub vârsta de 10 ani, se prezintă sau este adus la consultațiile medicului generalist obișnuit la vârsta pubertății (12-14 ani) cu 2 simptome principale: obstrucția nazală și rinoragia repetată.

Obstrucția nazală începe ca o rinită unilaterală, cu rinoree mucopurulentă pătată de sânge. Progresiv, sindromul de insuficiență respiratorie nazală se accentuează până la un blocaj total pe una din fose. Ulterior, dezvoltarea tumorii determină deplasarea controlaterală a septului nazal prin prelungirile ei. Mărindu-și volumul, ea ocupă întreaga cavitate rinofaringiană, obstruând complet și coana cealaltă. În plus, secrețiile se acumulează datorită faptului că nu pot fi evacuate din lumenul și meatele foselor nazale, iar microbii saprofiti existenți își pot exalta virulența în noile condiții de anaerobioză. Tumoarea suferă astfel un proces inflamator, care contribuie la creșterea de volum și la abundența hemoragiilor.

Epistaxisul, asociat sindromului de obstrucție nazală, este simptomul aproape patognomic care semnifică prezența posibilă a unui fibrom nazofaringian, mai ales atunci când este vorba de un băiat la vârsta pubertății.

Ca simptome secundare, de întovărășire, pot fi observate: tulburări de fonatie (voce nazală de tipul rinolalie închisă), tulburări auriculare (acufene cu timbru grav, pulsatile, hipoacuzie, otite catarale acute sau supurate), tulburări ale mirosului (hiposmie), tulburări oculare (conjunctivite, dacriocistite).

Alterarea stării generale a copilului depinde de intensitatea spolieții sanguine; în general, el este palid, anemic, apatic, învață greu, are dificultăți de concentrare a memoriei și atenției.

Tratament. Tratamentul care revine medicului generalist este cel medicamentos general, de combatere a anemiei și de roburare a organismului copilului. De asemenea, el este chemat să acorde primul ajutor și să oprească o hemoragie nazală abundentă, prin efectuarea tamponamentului nazal.

Pentru combaterea stazării secrețiilor și a exaltării virulenței microbilor, el poate proceda la aspirarea secrețiilor nazale cu ajutorul unei sonde Nélaton moi și al unei pere de cauciuc (sau aspirator electric dacă posedă, dar având grija unei aspirații moderate), după care va recomanda instilații sau vaporizații uleioase (ulei vegetal sterilizat), antiseptice.

Cu o astfel de pregătire preoperatorie, copilul va fi internat într-o secție O.R.L., competentă să rezolve astfel de cazuri.

Personal, ne-am asociat opiniei autorilor care consideră tratamentul chirurgical ca cea mai indicată metodă terapeutică în fibromul nazofaringian. Constatând însă în ultimii 15-20 de ani că, deși am practicat o eradicare a tumorii "lege artis", considerată a fi completă, s-au produs unele recidive, am preconizat și aplicat o metodă asociată.

Această metodă nouă de tratament, *exereza chirurgicală executată pe cale externă – nu pe căi naturale – asociată cu iradierea intraoperatorie cu perle de Coso*, a fost verificată în decurs de aproape 15 ani prin rezultatele bune pe care le-am obținut.

În tratamentul fibromului nazofaringian, au mai fost și mai sunt încă folosite hormonoterapia și energia radiantă convențională sau telecobaltoterapia cu care, personal, nu suntem de acord.

Cancerul rinofaringian. Simptomatologie. Simptomele care determină pe bolnavul purtător al unui cancer rinofaringian să se prezinte la medicul specialist pot fi grupate în 4 mari sindroame:

1. Sindromul rinologic;
2. Sindromul otologic;
3. Sindromul ganglionar;
4. Sindromul neurologic.

Simptomele din contextul acestor sindroame pot să se grupeze, să se asocieze, ocazionând o prezentare clinică plurisimptomatică.

1. Din sindromul rinologic, simptomul dominant, cu care poate debuta un cancer rinofaringian este obstrucția nazală, unilaterală, progresivă și cu sânge și aceasta îngrijorează mai mult bolnavul și îl determină să se prezinte la medic. Rinoreea și obstrucția mai pot fi întovărășite de dureri faringiene discrete, de ușoară jenă la deglutiție și de rinolalie.

2. Din sindromul otologic, simptomul major este hipoacuzia de transmisie, prin catar obstructiv tubar, unilaterală, fără perioade de remisiune, ci dimpotrivă cu tendință la agravare, mai ales dacă prin infectare secundară se instalează o otită medie acută supurată. Bolnavul mai acuză o durere suspectă, persistentă, de tip gravitativ rinofaringotubotimpanică, exacerbată prin palparea retrosubangulomandibulară precum și acufene (zgomote) pulsatile și cu tonalitate gravă.
3. Sindromul ganglionar este semnul cel mai frecvent prin care se trădează cancerul rinofaringian (38%). Metastazarea se produce în ganglionii submastoidieni, subdigastrici și jugulocarotidieni. Pot fi, de asemenea, prinși ganglionii grupului spinal, supraclavicular și parotidian. Bilateralitatea sindromului ganglionar este adesea constantă, și importanța sa prognostică este mare.
4. Sindromul neurologic grupează interesarea mai multor nervi cranieni prin extensia endocraniană a tumorii prin căile anatomice preformate, fie prin compresiunea exocraniană a adenitei canceroase a ganglionilor Krause și Cușeo de la baza craniului și a celor din spațiul subparotidian posterior.
5. În fosa cerebrală mijlocie, pot fi lezați nervii cranieni oculomotor comun, patetic, oculomotor extern și ramura oftalmică a trigemenului (sindromul neuroparalitic al fantei sfenoidale). Poate fi observată oftalmoplegia totală, asociată cu nevralgii de tip gasserian și o surditate totală (sindromul neuroparalitic petrosfenoidal).

Uneori, acest sindrom este parțial, fiind lezați doar oculomotorul extern și trigemenul (sindromul Gradenigo canceros).

Adenopatia canceroasă de la baza craniului și aceea a lanțului ganglionar cervical superior pot provoca, prin compresiune în gaura ruptă posterioară, paralizia glosofaringianului, a pneumogastricului și a spinalului (sindromul neuroparalitic al găurii rupte posterioare) sau și a marelui hipoglos (sindromul condilorrupt posterior).

Când compresiunea se produce în spațiul subparotidian posterior, la paralizia ultimilor 4 nervi cranieni se adaugă aceea a simpaticului cervical. În sfârșit, mai poate avea loc interesarea tuturor celor 12 nervi cranieni (sindromul neuroparalitic global Garcin).

Când cancerul avansează și invadează spațiul maxilofaringian, medicul generalist poate constata paralizia hemivălului palatin (asimetrie), trismus dureros și hipoacuzie de partea respectivă (sindromul neuroparalitic Trotter).

Tratament. Medicul trebuie să știe că tumorile maligne ale rinofaringelui sunt de resortul exclusiv al radioterapeuților.

Diagnosticul. Diagnosticul prezumtiv va putea fi stabilit pe baza simptomatologiei descrise. Diagnosticul de certitudine va fi stabilit în serviciul O.R.L. prin examenul direct (rinoscopie posterioară și anterioară) și confirmat prin biopsie, care va arăta și varietatea histologică. Radiotomografiile vor contribui la precizarea extensiei în regiunile vecine.

Diagnosticul diferențial, la copil și adolescent, va fi făcut cu vegetațiile adenoide, iar la adult, cu toate tumorile benigne (chisturi, lipom, condrom, papilom).

Evoluție, complicații, prognostic. Evoluția cancerului rinofaringian este mai lentă decât aceea a cancerului oro- și hipofaringelui, care prin disfagia dureroasă împiedică pe bolnav să se alimenteze. În general, se apreciază că, dacă bolnavii prezintă recidive și extensie în primii 2-3 ani de la tratament, supraviețuirea nu durează peste 6 ani.

Cancerul amigdalei palatine. Simptomatologie. Cancerul amigdaleipalatine are un debut tăcut, latent, cu o simptomatologie ștearsă, obscură, astfel că bolnavul poate să-l ignoreze multă vreme.

Subiectiv, bolnavul afirmă, uneori, că simte un fel de jenă unilaterală, pe care o descrie ca o senzație de înțepătură, de corp străin și nu ca o durere manifestă. Concomitent, mai cu seamă în momentul deglutiției, simte o durere discretă în ureche, de existența căreia uită ușor dacă nu este interogat.

Alteori, prima consultație este motivată de bolnav prin unicul simptom al unei expectorații sanguinolente. Examenul direct al fundului gâtului relevă, în acest stadiu inițial, existența unei ulcerații mici, ușor de depistat dacă își aresediul pe fața liberă, anterioară, a amigdalei și greu de văzut, pentru medicul generalist, dacă este situată pe versantul posterior sau la polul superior al amigdalei.

O exulcerație a polului inferior al amigdalei riscă să treacă neobservată dacă nu se apasă puternic cu apăsătorul pe baza limbii. Aspectul este acela al unui șancru cu marginile neregulate și tăiate abrupt, cu fondul curat, granulos, roșu. Alteori, orofaringoscopia arată un aspect vegetant, un mugure roșu, proeminent. În sfârșit, există și o formă criptică de prezentare. În acest caz cancerul intracriptic terebrant provoacă o mărire de volum a amigdalei, care contrastează cu cea din partea opusă.

Inspecția amigdalei va fi rumată de palparea digitală, care va arăta o consistență fermă, dură, a țesutului tumoral, în comparație cu restul parenchimului amigdalian. Zona de indurație infratumorală este limitată în formele ulceroasă și vegetantă, și întinsă în lățime și profunzime în forma intracriptică, terebrantă.

În acest stadiu inițial al cancerului, manifestat prin semnele descrise, explorarea ariilor ganglionare tributare amigdalei (subangulomandibulare și jugulocarotidiene) este adesea negativă.

Dar cancerul amigdalian poate fi observat clinic prin o adenopatie cervicală revelatoare, mai cu seamă forma intracriptică, cea mai limfofilă și deci cu un prognostic mai sever.

În perioada de stare, toată simptomatologia subiectivă și obiectivă fizică și funcțională, precum și invazia ganglionară, sunt manifeste și îndepartează orice incertitudine. Starea generală a bolnavului este încă bună.

În perioada terminală – după 8-10 luni – bolnavul este slăbit, obosit, anemiatic, purtător al unei tumori ganglionare laterocervicale voluminoase. Odinofagia îl împiedică să se alimenteze, otalgia este violentă și nu cedează la analgice, halena este fetidă. La toate aceste suferințe se adaugă și alte dureri, provocate de invazia progresivă și masivă în țesutul celulo-ganglionar al gâtului.

Tratament. Medicul specialist are 3 mijloace terapeutice: 1) energia radiantă – cobaltoterapia (folosirea radioizotopilor artificiali); 2) chirurgia (evidarea ganglionară postiradiere și ablația contraindicată); 3) Chimioterapia anticanceroasă. Tratamentului analgic i se va acorda o atenție specială.

Diagnostic. Diagnosticul clinic de certitudine va fi bazat pe simptomatologia descrisă și va fi confirmat prin examenul anatomopatologic, care va distinge varietatea histologică (epiteliom, limfosarcom, reticulosarcom, sarcom fibroblastic).

Diagnosticul diferențial va fi făcut cu șancrul sifilitic, cu sifilomul hipertrofic difuz, cu goma luetică, cu șancrul tuberculos, cu tuberculomul, cu actinomicoza.

Evoluție și prognostic. Binefacerile incontestabile ale propagandei anticanceroase, lupta pentru un diagnostic precoce, progresele tehnicii de aplicare a energiei radiante, radiumpunctura, antibioticele, au contribuit să amelioreze evoluția, care în trecut era întotdeauna fatală, obținându-se în unele cazuri și vindecări.

Prognosticul cancerului amigdalian rămâne, desigur, dependent de diagnosticul precoce; din nefericire, formele curabile sunt încă rare, deoarece bolnavul se prezintă târziu la medic, în stadiul de invazie, de infiltrare în șanțul glosamigdalian, de metastazare în ganglionii tributari.

## CAPITOLUL III

### OTOLOGIA

#### 1. Noțiuni de anatomie și fiziologie a urechii

##### *A. Anatomia clinică a aparatului acustico-vestibular.*

Segmentul periferic al analizatorului acustico-vestibular este urechea, care este un organ pereche și conține aparatele receptoare a două simțuri:

- simțul auzului (asigurat prin analizatorul acustic) ;
- simțul poziției spațiale și a echilibrului corpului – asigurat prin aparatul vestibular.

##### Urechea

Urechea se împarte în trei părți: urechea externă, urechea medie și urechea internă, care cuprinde atât aparatul de recepție al simțului auzului cât și aparatul de recepție al simțului poziției spațiale și orientării mișcărilor corpului.

##### **Urechea externă**

Este formată din pavilionul urechii și conductul auditiv extern.

Pavilionul urechii este așezat pe părțile latero-inferioare ale capului, înaintea apofizei mastoide și înapoia articulației temporomandibulare. Are un schelet fibrocartilaginos care îi dă o formă neregulată și este acoperit de piele.

Prezintă o față externă, o față internă și o circumferință.

Pe fața externă (laterală) se observă niște ridicături reprezentate prin helix, antehelix, tragus și antitragus și depresiuni reprezentate prin jgheabul helixului, foseta triunghiulară și concha.

**Helixul** este un repliu al marginii superioare a circumferinței pavilionului, care începe în interiorul conchăi printr-o extremitate subțiată (efilată). Marginea postero-inferioară nu este înfășurată, pierzându-se într-o masă rotundă moale, lobul urechii. Acesta este un repliu al tegumentului,



conținând o cantitate oarecare de țesut adipos. În fața helixului, paralel cu el, se află o ridicătură mai scurtă, însă mai lată numită antehelix. Spre extremitatea superioară a pavilionului, antehelixul se desface în două ramuri, care cuprind între ele o gropiță – fosa triunghiulară. La extremitatea inferioară, antehelixul se termină cu o umflătură – antitragus. În fața antitragusului se află o ridicătură triunghiulară – tragus.

Între helix și antehelix se află jgheabul helixului. În mijlocul feței externe, între antehelix, antitragus și tragus se găsește o depresiune adâncă și mai largă, în formă de pâlnie, numită concha auriculară.

Aceste ridicături și depresiuni au rolul să culeagă undele sonore, să le reflecte spre conductul auditiv extern și să stabilească direcția lor (orientarea în spațiu).

Pavilionul urechii este format din:

- țesut fibrocartilaginos, care alcătuiește scheletul pavilionului;
- ligamente, unele care mențin îndoiturile cartilajului (ligamente intrinseci) și altele care unesc pavilionul cu regiunile vecine (ligamente extrinseci);

- mușchi ai pavilionului urechii care sunt slab dezvoltati;
- piele, bogată în glande și foliculi piloși, dublată de un strat de țesut adipos foarte dezvoltat în regiunea lobului. Pe fața internă a tragusului se observă câteva fire de păr, mai dezvoltate la bătrâni.

Vascularizația arterială este asigurată de arterele auriculare anterioare, ramuri ale arterei temporale superficiale, și de arterele auriculare posterioare.

Venele sunt reprezentate prin venele auriculare anterioare, care se varsă în vena temporală superficială, și venele auriculare posterioare.

Vasele limfatice se deschid în ganglionii preauriculari mastoidieni, parotidieni și cervicali profunzi.

Prezintă o inervație motorie asigurată de fibre ale nervului facial VII și o inervație senzitivă dată de nervul auriculotemporal și de nervul auricular din plexul cervical superficial.

Conductul auditiv extern este un canal lung de 2-3 cm, care continuă pavilionul până la urechea medie. Incepe la partea anterioară și inferioară a conchăi și se termină la timpan.

Conductul auditiv extern are o porțiune fibrocartilaginoasă, în continuarea pavilionului, și alta osoasă, săpată în osul temporal – partea timpanală și scuamoasă.

Cele două porțiuni se întâlnesc sub un unghi și sunt acoperite de o membrană, care morfologic, aparține tegumentului extern (pielii). În grosimea acesteia, glandele sudoripare suferă o transformare devenind

glande ceruminoase. Ele secretă o substanță galbenă, unsuroasă – cerumen (ceara urechii).

La intrarea în conduct se găsesc numeroși peri rigizi foarte sensibili.

Arterele care vascularizează porțiunea fibrocartilagineasă sunt ramuri ale arterei temporale superficiale și ale arterei auriculare posterioare, iar cele care vascularizează porțiunea osoasă provin din artera timpanică.

Venele se grupează în vene anterioare și vene posterioare, tributare venei maxilare interne și jugularei externe.

Limfaticile se varsă în ganglionii preauriculari, parotidieni superiori, parotidieni inferiori și cervicali profunzi.

Conductul auditiv extern are numai o inervație senzitivă, dată de nervul auriculotemporal, nervul auricular al vagului, ramura senzitivă a plexului cervical superior și ramura senzitivă a facialului.

### **Urechea medie**

Urechea medie este o cameră plină cu aer, formată din cavitatea timpanului, cu osișoarele urechii, cavitățile mastoidiene și tuba auditivă.

Cavitatea timpanului se numește și casa timpanului și este săpată în stânca temporalului, constituind cea mai importantă porțiune a urechii medii. Are un volum de 1-2 cm pătrați și prezintă 6 pereți: extern, intern, superior, inferior, anterior și posterior.

#### **Pe peretele extern se află timpanul.**

Timpanul separă urechea externă de urechea medie. Este o membrană circulară, fibroasă, elastică, subțire și rezistentă, înclinată cu 45-48 grade pe orizontală și prinsă pe un inel fibrocartilagos care aparține osului temporal. Inelul fibrocartilagos prezintă de-a lungul marginii sale interne un șanț, șanțul timpanal, în fundul căruia se prinde circumferința membranei timpanului. Timpanul nu este o membrană plană, ci bombează către casa timpanului, luând forma unui con cu vârful în partea centrală numită umbo, care corespunde locului de inserție a ciocanului.

Din punct de vedere histologic, timpanul este alcătuit de la exterior spre interior din piele, un strat fibroconjunctiv și o mucoasă.

Pielea este continuarea la acest nivel a tegumentului care căptușește conductul auditiv extern, fiind reprezentată numai prin stratul epidermic. Stratul fibroconjunctiv este alcătuit din fibre dispuse radiar în porțiunea centrală, convergând în umbo, iar la periferie acestea sunt dispuse circular. Mucoasa timpanului este mucoasa faringiană care se insinuează prin trompa Eustachio în urechea medie; ea căptușește toți pereții casei timpanului și ai cavităților mastoidiene.

Timpanul este străbătut de coarda timpanului, ramura facialului VII care, după ieșirea din casa timpanului se unește cu nervul lingual, ramură a trigemenului V.

Peretele intern al cavității timpanului, numit și peretele labirintului, separă această cavitate de urechea internă. El prezintă 2 orificii numite ferestre, care după forma lor, iau denumirile de fereastră ovală și fereastră rotundă.

**Fereastră ovală** numită și fereastră vestibulară, este orificiul din partea de sus a peretelui intern, săpat în osul temporal și închis cu o membrană periostică, numită membrana ferestrei ovale, prin care casa timpanului comunică cu vestibulul.

**Fereastră rotundă** sau fereastră cohleară, mai mică decât cea ovală, este săpată de asemenea în osul temporal, puțin mai jos și este acoperită de o membrană periostică, timpanul secundar, prin care casa timpanului comunică cu rampa timpanică a melcului.

Intre aceste 2 ferestre peretele vestibular prezintă o ridicătură osoasă – promontoriu.

### **Osicioarele urechii**

În cavitatea timpanică, între timpan și fereastră vestibulară (ovală), se înșiră un lanț de 3 osicioare numite, după forma lor – ciocan, nicovală și scăriță.

Ciocanul este osiciorul cel mai lung, având o lungime de 7-9 mm. Este compus din cap, gât, o apofiză scurtă și alta lungă – mânerul. Mânerul este fixat pe membrana timpanică, pătrunzând în grosimea ei, între mucoasă și stratul fibros, marcând o îngroșare oblică, stria ciocanului.

Nicovala este osișorul pe care se sprijină capul ciocanului căruia îi deosebim corpul și 2 apofize – o apofiză scurtă și o apofiză lungă.

Apofiza lungă se îndreaptă în jos și se termină cu o mică dilatație (un tubercul) – apofiza lenticulară.

Scărița se articulează cu apofiza lenticulară a nicovalei și este formată dintr-un cap, un arc osos și o placă bazală, inserată pe membrana ferestrei vestibulare.

Osicioarele urechii sunt unite între ele prin articulații și se leagă de pereții casei timpanului prin ligamente care le mențin în poziție.

Articulațiile se stabilesc între capul ciocanului și corpul nicovalei și între apofiza lenticulară a nicovalei și capul scăriței.

Fiecare osișor este legat de pereții casei timpanului prin ligamente.

Osicioarele urechii sunt în așa fel articulate, încât mișcarea unuia dintre ele aduce după sine mișcarea celorlalte două, alcătuind un sistem basculant. Aceste mișcări sunt realizate de mușchii intrinseci ai urechii,

reprezentați prin mușchiul ciocanului, care este mușchiul tensor al timpanului, și mușchiul scăriței, care relaxează timpanul.

Osciloarele urechii au rolul să transmită lichidului din urechea internă vibrațiile timpanului, imprimate de undele sonore culese de urechea externă.

Urechea medie este vascularizată de artere foarte numeroase și de proveniențe diferite: stilomastoidiană, timpanică, meningiană mijlocie, faringiană și carotidă internă.

Sângele venos părăsește urechea medie prin plexul pterigoidian și faringian, venele meningiene mijlocii, golful venei jugulare interne și sinusul pietros superior.

Limfaticele se varsă în ganglionii parotidieni și ganglionii retrofaringieni.

Nervii casei timpanului sunt nervi motori și senzitivi.

Fibrele motorii inervează mușchiul ciocanului (o ramură a nervului trigemen) și mușchiul scăriței (o ramură a nervului facial).

Fibrele senzitive provin din nervul Jacobsohn, ramură a nervului glosofaringian.

### **Cavitățile mastoidiene**

Peretele posterior comunică în partea de sus, printr-un canal cu cavitățile mastoidiene, cavități neregulate, șăpate în porțiunea mastoidiană a temporalului, cunoscute și sub denumirea de celule mastoidiene. Ele sunt căptușite cu o mucoasă – prelungire a mucoasei casei timpanului.

### **Tuba auditivă**

Înainte și medial, cavitatea timpanică se continuă cu un canal numit tuba auditivă sau trompa Eustachio. Prin aceasta se face legătura între cavitatea timpanică și nazofaringe. Tuba prezintă un orificiu timpanic și un orificiu faringian. Ea este constituită dintr-o porțiune cartilaginoasă, care se află în continuarea porțiunii osoase, spre orificiul faringian. Orificiul faringian se deschide în nazofaringe.

Lungimea totală a trompei este de 3,5-4,5 cm, dintre care 2/3 revin porțiunii fibrocartilaginoase, iar 1/3 porțiunii osoase.

În întinderea sa, trompa este căptușită de o mucoasă, mucoasa trompei, care nu este altceva decât mucoasa faringiană, care pătrunzând prin orificiul faringian, se întinde la acest nivel și trece mai departe în casa timpanului și cavitățile mastoidiene.

Arterele care irigă trompa provin din artera faringiană, artera meningiană mijlocie și artera vidiană.

Venele formează o rețea care trimite ramuri eferente la plexurile pterigoidiene și de la acestea, în venele jugulare.

Limfaticile se varsă în ganglionii de sub mușchiul sternocleidomastoidian, ganglionii subdigastrici și în ganglionii parotidieni.

Inervația este asigurată de nervi motori, ramuri ale trigemenului, care inervează mușchii peristafilini, și nervi senzitivi pentru mucoasa trompei (provin din nervii Jacobsohn și din nervul faringian).

Datorită faptului că stabilește legătura între cavitatea timpanului și faringe, trompa Eustachio îndeplinește 2 funcții: de a lăsa să treacă din cavitatea timpanului în faringe mucozitățile produse de mucoasa urechii mijlocii; menține echilibrul de presiune pe cele două fețe ale timpanului, între aerul din urechea mijlocie și aerul din conductul auditiv extern.

**Urechea internă** este formată dintr-un sistem de încăperi, numite labirint osos, săpate în stânca temporalului. În interiorul labirintului osos se află un sistem de camere membranoase care alcătuiesc labirintul membranos. Între labirintul osos și cel membranos se află perilimfa, iar în interiorul celui membranos – endolimfa.

Labirintul osos este format din vestibul osos, canale semicirculare osoase și un melc osos numit și cohlee osoasă.

Vestibulul osos este o cavitate cu 6 pereți: peretele extern – corespunde casei timpanului și vine în raport cu cele două ferestre, ovală și rotundă; peretele intern – vine în contact cu conductul auditiv intern prin care nervul stato-acustic părăsește urechea și prin care pătrunde nervul facial ce străbate canalul facialului; peretele anterior – răspunde cohleei osoase; pe pereții superior și posterior se remarcă orificiile canalelor semicirculare; peretele inferior – reprezentat de podișul vestibulului.

De la vestibulul osos pornește, spre fața posterioară a stâncii, un canal îngust, numit apeductul vestibulului osos, prin care perilimfa comunică cu lichidul cefalorahidian.

Cele trei canale semicirculare osoase (anterior, posterior și lateral) se află în planuri perpendiculare unul pe celălalt. Fiecare canal semicircular se deschide la o extremitate a sa printr-o dilatație mai largă numită ampulă. La cealaltă extremitate, canalul anterior se unește cu cel posterior într-un canal comun înainte de a se deschide în vestibul. Cele 3 canale semicirculare se vor deschide deci în vestibul prin 5 orificii.

Melcul osos (cohleea osoasă) este situat anterior de vestibul și prezintă o formă conică, cu un ax osos central, numit columelă, în jurul căruia melcul osos realizează  $2\frac{1}{2}$  ture.

Pe columelă se prinde lama spirală osoasă, mai largă la bază și mai îngustă la vârf, care se întinde de la columelă până la jumătatea lumenului

cohleei și este întregită de membrana bazilară a labirintului membranos, care se sprijină pe peretele extern al melcului osos. Datorită acestor membrane, lumenul melcului osos este compartimentat în: rampa vestibulară, situată deasupra membranei vestibulare, rampa cohleară (timpanică), sub membrana bazilară, și canalul cohlear (melcul membranos), între membrana bazilară, membrana vestibulară și peretele extern al melcului osos. Ambele rampe, vestibulară și cohleară, conțin perilimfă și comunică între ele la vârful melcului printr-un orificiu, numit helicotremă, care apare datorită faptului că lama spirală osoasă lipsește la acest nivel.

Labirintul membranos este format dintr-un sistem de camere, situate în interiorul labirintului osos, ai căror pereți sunt formați din țesut conjunctiv fibros. Conformația labirintului membranos seamănă în general cu a celui osos, numai ca vestibulul membranos este format din 2 cavități membranoase: utricula, situată în partea postero-superioară a vestibulului, și sacula, sub utriculă. De la utriculă și saculă pleacă câte un canal endolimfatic, care prin unire, formează canalul endolimfatic comun, terminat printr-un fund de sac endolimfatic. În utriculă se deschid cele 3 canale semicirculare membranoase, situate în interiorul celor osoase și care, ca și cele osoase, sunt perpendiculare unul pe celălalt. Prezintă 3 extremități dilatate, numite extremități ampulare, și numai două nedilate (neampulare), deoarece una din extremitățile neampulare este comună canalelor semicirculare anterior și posterior.

Din partea inferioară a saculei pornește un canal, numit canalul Hensen, care face legătura cu canalul cohlear situat în interiorul melcului osos. pe care nu-l ocupă în întregime ci numai parțial, în spațiul care corespunde celor două membrane, bazilară și vestibulară Reissner. Pe secțiune are forma triunghiulară. Receptorii acustici se găsesc la nivelul organului Corti, care se întinde pe aproape toată lungimea canalului cohlear, cu excepția unor scurte porțiuni la fiecare extremitate a canalului cohlear. Organul lui Corti se află pe membrana bazilară, acoperit de membrana tectoria (Corti), acelulară. Printr-o extremitate a sa aderă de lama spirală osoasă, iar cu cealaltă plutește liberă în endolimfă.

În centrul organului Corti se găsește un spațiu triunghiular numit tunelul Corti. Baza tunelului Corti este reprezentată de membrana bazilară, iar laturile lui de două rânduri de celule de susținere mai înalte, numite stâlpii intern și extern, care se sprijină unul pe celălalt prin polul apical. Tunelul lui Corti este traversat de fibre dendritice ale neuronilor din ganglionul spiral Corti, care este localizat într-un canal spiral în columela. De o parte și de alta a stâlpilor se descriu alte celule de susținere mai mici, celulele Deiters. Cele interne sunt dispuse pe un singur rând, cele externe pe

3-4 rânduri. Celulele de susținere interne sunt continuate spre lama spirală osoasă de un epiteliu cubic simplu, în timp ce celulele de susținere externe sunt continuate spre peretele extern al canalului cohlear de celule înalte (celulele Hensen). Celulele Hensen diminuează și se continuă cu celule cubice Claudius. Deasupra celulelor de susținere (interne și externe) se găsesc celulele auditive. În raport cu tunelul Corti se deosebesc celule auditive interne, pe un singur șir, și celule auditive externe organizate pe 3-4 șiruri. La polul bazal al celulelor auditive sosesc terminații dendritice ale neuronilor din ganglionul spiral Corti. La polul apical al celulelor auditive se găsesc ciliile auditivi, care pătrund în membrana reticulată secretată de celulele de susținere. Numărul cililor este mai mare la celulele auditive externe (80-100) decât la cele interne (40-65). Deasupra cililor auditivi se află membrana tectoria Corti, care se inseră cu un capăt pe lama spirală osoasă, iar celălalt capăt este liber.

### Receptorii vestibulari

Sunt situați în labirintul membranos posterior. În utriculă și saculă se găsește câte o maculă, respectiv utriculară și saculară, formată din celule de susținere, așezate pe o membrană bazală, peste care sunt dispuse celule senzoriale cu cili. Celulele senzoriale nu ajung la membrana bazală, ele ocupând porțiunea superficială a epiteliului. La polul bazal al celulelor senzoriale sosesc dendrite ale neuronilor din ganglionul vestibular Scarpa. Ciliile sunt înglobați într-o structură gelatinoasă, numită membrana otolitică, în care se află granule de carbonat de calciu și magneziu, numite otolite. Crestele ampulare, localizate în ampulele canalelor semicirculare membranoase, sunt formate din celule de susținere și celule senzoriale. Celulele senzoriale ocupă porțiunea superficială a epiteliului. La polul apical, celulele senzoriale prezintă cili care pătrund într-o cupolă gelatinoasă, iar la polul bazal terminații dendritice ale neuronilor din ganglionul vestibular Scarpa. Utricula și sacula conțin aparatul otolitic (macula utriculară și saculară). Pe o membrană bazală se găsesc celule senzoriale cu cili, intercalate printre celule de susținere. Ciliile celulelor senzoriale sunt incluși într-o membrană gelatinoasă care conține granulații calcare (otolite). La polul bazal al celulelor senzoriale sosesc dendritele neuronilor senzitivi din ganglionul vestibular Scarpa, constituind aparatul otolitic pentru echilibrul static, iar canalele semicirculare sunt adaptate pentru echilibrul dinamic. Stimularea celulelor senzitive cu cili din macule și creste ampulare este determinată de deplasările endolimfei, consecutiv mișcărilor capului.

### **Segmentele intermediar și central**

**Calea acustică.** Primul neuron se află în ganglionul spiral Corti. Dendritele primului neuron ajung la polul bazal al celulelor auditive cu cili din organul Corti, iar axonii formează nervul cohlear, care se alătură nervului vestibular, formând perechea VIII (nervul vestibulo-cohlear). Nervul vestibulo-cohlear pătrunde în trunchiul cerebral prin șanțul bulbo-pontin. Ramura cohleară a perechii VIII de nervi cranieni se îndreaptă spre cei 2 nucleii cohleari (ventral și dorsal) din punte.

La nivelul acestor 2 nucleii, în special în cel ventral, se află cel de-al doilea neuron al căii acustice. Axonii celui de-al doilea neuron se încrucișează în punte și formează corpul trapezoid, în vecinătatea căruia se găsește nucleul olivar pontin. După încrucișare, axonii iau un traiect ascendent, formând lemniscul lateral care se îndreaptă spre coliculul inferior unde se găsește al treilea neuron. Al patrulea neuron al căii acustice se găsește în corpul geniculat medial. Axonul celui de-al patrulea neuron se proiectează în girul temporal superior, pe fața sa superioară, în girii transverși, câmpurile 41, 42 și 22.

**Calea vestibulară.** Primul neuron se află în ganglionul vestibular Scarpa. Dendritele primului neuron ajung la celulele senzoriale cu cili din maculă și creste ampulare, iar axonii formează ramura vestibulară a perechii a VIII-a de nervi cranieni (nervul vestibulo-cohlear). Ramura vestibulară se îndreaptă spre cei 4 nucleii vestibulari din bulb (superior, inferior, lateral și medial). La acest nivel se află cel de-al doilea neuron al căii vestibulare și de aici pleacă mai multe fascicule și anume:

- fasciculul vestibulo-spinal, spre măduvă – controlează tonusul muscular;
- fasciculul vestibulo-cerebelos, spre cerebel, controlează echilibrul static și dinamic;
- fasciculul vestibulo-nuclear, spre nucleii nervilor III și IV din mezencefal și VI din punte, controlează mișcările globilor oculari cu punct de plecare labirintic.
- fasciculul vestibulo-talamic, spre talamus; de aici, prin fibrele talamo-corticale, se proiectează pe scoarța lobului temporal (circumvoluția temporală superioară).

### **B. Fiziologia aparatului acustico-vestibular**

Denumirea de analizator acustico-vestibular se datorește celor două funcții pe care urechea le îndeplinește: auditivă și vestibulară.



**Funcția auditivă** este realizată de toate cele trei segmente ale urechii. Pavilionul și conductul auditiv extern concentrează undele sonore și le conduc spre membrana timpanică, care vibrează sub presiunea energiei sonore. Vibrațiile sunt conduse până la urechea internă prin lanțul de osișoare. Mecanismul delicat al urechii medii are rostul de a reduce pierderile enorme de energie care se produc la trecerea acesteia din mediul gazos (aerul) în mediul lichid (lichidul perilimfatic), de 999%<sub>0</sub> sau, exprimat în unități fiziologice, de 45 dB.

Trompa lui Eustachio are menirea de a menține aerul din casa timpanului la același nivel de presiune cu cel din mediul extern, pentru ca membrana timpanică să-și păstreze poziția de echilibru și să poată vibra liber. Aerisirea urechii medii se face odată cu fiecare deglutiție, când trompa se deschide.

Urechea internă primește undele de presiune prin fereastra ovală. Aceste unde se transmit prin rampa vestibulară, apoi prin cea timpanică până la membrana care închide fereastra rotundă, care fiind elastică, permite deplasările lichidului. Mișcările se transmit și canalului cohlear și organului lui Corti, unde celulele auditive ciliate transformă energia mecanică în impuls nervos, prin mecanisme bio-electrice. Impulsul străbate nervul cohlear și este condus până la aria auditivă corticală. Atât în cohlee cât și la nivelul scoarței există o specializare pe frecvențe a celulelor.

**Funcția aparatului vestibular** concură la păstrarea echilibrului, alături de sensibilitatea proprioceptivă și de văz. Funcționarea aparatului vestibular este subconștientă, iar modalitatea sa de intervenție este reflexă și are loc de obicei în etajele inferioare ale encefalului. Excitații fiziologice sunt reprezentați de poziția sau mișcările capului în spațiu, receptorii fiind astfel situați încât orice poziție sau mișcare a capului determină impresiunea unei zone senzoriale. Integrarea excitațiilor periferice se face la nivelul trunchiului cerebral, unde nucleii vestibulari au conexiuni multiple, fapt care explică complexitatea clinică a sindromului vestibular. În ultimă instanță, funcționarea aparatului vestibular se exercită asupra reflexelor de postură, prin intermediul modificărilor de tonus muscular, modificări care se manifestă clinic doar atunci când excitația este prea puternică sau când se produce un dezechilibru între cele două vestibule.

## **I. Examenul funcțional al auditeii**

Examenul auditeii cuprinde:

- 1). Examenul acumetric;
- 2). Examenul audiometric;
- 3). Impedancemtria, metoda potențialelor evocate și electrocochleaografia.

## • Acumetria

Acumetria are, la rândul ei, două componente: acumetria fonică și acumetria instrumentală.

**\*Acumetria fonică** studiază transmisia sunetului pe cale aeriană prin intermediul pavilionului și conductului auditiv extern. Se face în modul cel mai simplu prin intermediul vocii umane (vocea șoptită, vocea de conversație și vocea strigată). În condiții de perfectă liniște, cele trei categorii de voce se percep la 5, 20 și 50 de metri depărtarea de urechea normală.

**\*Acumetria instrumentală.** Transmisia aeriană mai poate fi testată și instrumental, cu diapazonul sau ceasul Lucae. Distanța la care se percep acestea se stabilește comparativ cu urechea normală a examinatorului.

Percepția craniană se testează cu ajutorul probei weber. Aceasta plasează un diapazon în vibrația de 128 Dv pe vertex. Dacă subiectul are ambele urechi normale, vibrația diapazonului se aude egal în ambele urechi. Dacă bolnavul are o surditate de transmisie unilaterală, Weber-ul va fi lateralizat la urechea surdă (sau cea mai surdă). Dacă bolnavul are o surditate de tip ureche internă (de recepție nervoasă), Weber-ul va fi lateralizat spre partea urechii sănătoase.

Comparând transmisia aeriană cu cea osoasă, se întâlnesc următoarele situații:

- În mod normal, percepția aeriană – a sunetului produs de un diapazon în vibrație plasat în fața pavilionului urechii – este mai puternică decât a aceluiași diapazon plasat pe craniu (mastoidă). Acest test constituie proba Rinné pozitiv normal. Un obstacol pe calea transmisiei aeriene face ca zgomotul diapazonului să fie auzit mai bine pe calea osoasă craniană, Rinné negativ. Dacă bolnavul prezintă o surditate de recepție nervoasă, aceasta va modifica atât transmiterea pe cale osoasă, cât și cea aeriană, furnizând un Rinné pozitiv patologic. Raportul între ele rămâne pozitiv.

## • Audiometria

Audiometria reprezintă studiul funcției auditive cu ajutorul unui audiometru prin mijloace electroacustice. Audiometria poate fi efectuată cu sunete pure emise la nivelul pragului auditiv, situație care poartă numele de audiometrie tonală liminală, sau cu sunete care au intensitatea deasupra pragului auditiv (audiometrie supraliminală) sau, în sfârșit, cu ajutorul cuvintelor (audiometrie vocală).

\*Audiometria tonală liminală. Audiograma este un grafic care înregistrează pe abscisă frecvențele în octave, iar pe ordonată frecvențele în decibeli. Nivelul zero este situat în partea superioară a graficului și corespunde auzului normal. Cu cât nivelul auzului este mai scăzut, cu atât pragul său va fi înregistrat mai jos pe audiogramă.

Pe audiogramă se înregistrează și se studiază conducerea aeriană și conducerea osoasă. Comparația între conducerea aeriană și conducerea osoasă, înregistrate pe audiogramă, reprezintă de fapt Rinné-ul audiometric. În mod normal cele două curbe (aeriană și osoasă) sunt egale (0 db.). Atunci când există o leziune a aparatului de transmisie, curba aeriană fiind modificată, apare un Rinné negativ audiometric. Diferența (suprafața) dintre cele două curbe (aeriană și osoasă) stabilesc importanța Rinné-ului.

\*Audiometria supraliminală. Audiometria supraliminală studiază perturbațiile senzației sonore din câmpul auditiv, ca de exemplu: distorsiunile de înălțime (diploacuzie), distorsiunile de intensitate (recruitmentul). Recruitmentul reprezintă de fapt perceperea senzației sonore mult mai intens decât pragul ei de intensitate. Recruitmentul are o deosebită valoare diagnostică.

Pentru evidențierea fenomenului de recruitment se practică o serie de teste:

- testul Fowler (balanței);
- testul Luscher;
- SISI-test.

Punerea în evidență a fenomenului de recruitment este în mod obișnuit considerat ca o mărturie a leziunii celulelor auditive. Acest fenomen nu apare, în surditățile retrocochleare, datorate, de exemplu neurinomului de acustic.

\*Audiometria vocală. În audiometria vocală sunetul nu este pur. El este constituit din cuvinte din limba maternă a subiectului. Ea redă posibilitatea de aprecia în mod real gradul de înțelegere al bolnavului, ceea ce este foarte important pentru aprecierea auzului util, socio-profesional al bolnavului.

Proba se practică cu un lot de cuvinte special întocmit după intensități comparabile între ele. Curba de inteligibilitate este situată, la omul normal, între 0 și 20 db.

\*Audiometria la copil. Principiul metodei rămâne același, însă gradul de inteligibilitate și de cooperare al copilului la diferite vârste fiind redus, au fost adaptate diferite modificări. Astfel între 3 și 6 ani este necesar ca excitația sonoră să fie susținută de un reflex condiționat. Acesta este de

regulă vizual (jucării, scene de teatru care apar odată cu stimulul sonor). Această metodă poartă denumirea de Peep-Show.

Sub vârsta de 3 ani, copilul poate fi făcut să coopereze grație unor jocuri cu care se imprimă reflexe condiționate auditive.

În sfârșit, datorită posibilităților moderne de a stabili curenții electrice emiși de nervul auditiv în timpul funcționării sale, se poate stabili starea auzului începând din primele zile de viață. Aceasta se face prin metoda electrocochleografiei pusă la punct de I.M. Aaron. Se poate, de asemenea, stabili potențialele nervoase emise de calea auditivă centrală (brainsystem Electrical Response Audiometry) B.E.R.A.

### • Impedancemetria

Este o metodă care permite precizarea prin înregistrarea grafică a conducerii sonore la nivelul sistemului timpano-osicular.

Principiul metodei: se emite la intrarea în conductul auditiv extern un sunet (250 H) și se înregistrează nivelul de reflexie a sunetului la nivelul timpanului; dacă acesta este foarte rigid (sechele cicatriceale, plăci calcare etc.) reflexia sunetului va fi totală; dacă timpanul vibrează foarte ușor (ruptura lanțului osicular) el va absorbi un maximum de vibrații, reflexia sunetului fiind foarte mică; dacă lanțul osicular este normal, reflexia sunetului va fi intermediară între aceste două extreme.

Măsurarea reflexiei sonore prin impedancemetrie va permite să stabilim nivelul impedanței – adică rezistenței elementului pano-osicular la trecerea sunetului; nivelul complianței – adică ușurința cu care este lăsată să treacă prin sistemul de transmisie timpano-osicular unda sonoră.

Înregistrarea grafică a acestui fenomen poartă numele de timpanometrie.

Cu ajutorul variațiilor impedanței poate fi căutat și stabilit reflexul stapedian. Principiul metodei constă în faptul că, prin contracția mușchiului scârței, nivelul impedanței crește brusc. Contractia mușchiului scârței se produce la zgomotele puternice (70 db.).

### • Potențialele evocate auditive și electrocochleografia

Reprezintă o metodă de investigare otoneurologică, care permite studiul obiectiv prin sumare a răspunsurilor provocate de stimuli produși prin electrozi aplicați pe vertex, pe mastoidă sau la nivelul labirintului.

Metoda permite să se confirme sau să se infirme o surditate a copilului mic – neprecizată prin metodele obișnuite și totodată protezarea ei corectă,

precum și decelarea suferințelor nervului auditiv (neurinomul de acustic) sau a tumorilor de unghi pontocerebelos și de trunchi cerebral.

## 2. Patologia oto-vestibulară

### I. Elemente de semiologie otologică

În patologia otologică, există câteva semne importante care determină bolnavul a se prezenta la medic: durerea auriculară (otalgia), scurgerea auriculară (otoreea), scăderea, pierderea auzului (hipoacuzia, surditatea), zgomotele auriculare (acufenele) și amețeala (vertijul).

Primele trei simptome se pot întâlni în afecțiuni ale urechii externe sau medii, iar ultimele două, în afecțiuni ale urechii interne.

**Otalgia** poate fi descrisă de bolnav în diferite feluri, de la o simplă jenă în ureche, până la o durere violentă, iradiată. Primul lucru care trebuie stabilit este cauza – auriculară sau extraauriculară – a otalgiei.

Într-adevăr, în afară de patologia otică propriu-zisă, durerea în ureche poate fi prezentă și în cazul afectării unor regiuni învecinate anatomic, constituind așa-numita "otalgie reflexă". Acesta se explică prin inervația parțial comună din trigemen, glosofaringian și vag al urechii, bazei limbii, amigdalei, a unor dinți și a laringelui. De aceea otalgia poate fi prezentă în: afecțiuni dentare (erupție dificilă a molarului de minte, carie a ultimilor molari); afecțiuni ale bazei limbii (afte, ulcerații, neoplasme); afecțiuni ale faringelui (flegmon, periamigdalian incipient, neoplasm amigdalian sau rinofaringian), afecțiuni ale laringelui (tuberculoză, cancer supraglotic, epiglotită).

Alteori, cauza otalgiei poate fi o artrită temporo-mandibulară, ca urmare a raportului articulației cu peretele anterior al conductului auditiv extern.

După excluderea unei eventuale cauze extraauriculare a otalgiei, trebuie apreciat dacă este vorba de o afecțiune a urechii externe sau medii.

Între bolile urechii externe, cum este cazul pericondritei, eczemei pavilionului, afecțiunile pavilionului auricular sunt cele mai ușor de diagnosticat, deoarece se observă la simpla inspecție.

Mai greu este pentru medicul nespecialist de a diferenția o afecțiune inflamatorie a conductului auditiv extern (furuncul, eczemă) de una a urechii medii (otită medie acută sau cronică reîncălzită). În acest sens, trebuie avut în vedere caracterul durerii care, deși foarte puternică în ambele situații, are unele particularități distinctive:

- în otita externă, durerea este primul și aproape singurul semn spontan; iradiază spre cap, gât, dinți (se accentuează în vorbire și masticație și se însoțește de ușoară diminuare auditivă);

- în otita medie, durerea are un caracter progresiv, este în special nocturnă, cu iradieri spre vertex și mastoidă și se însoțește de tulburări de auz;

- în furunculul conductului auditiv extern, durerea este pulsatilă.

Palparea, metodă de examinare accesibilă oricărui medic, poate preciza punctul de plecare a durerii.

În afecțiunile urechii externe (furuncul auricular, otită externă) sunt dureroase manevrele care mobilizează conductul auditiv extern: tracțiunea pavilionului, palparea pretragiană și palparea peretelui inferior al conductului auditiv extern.

În afecțiunile urechii medii (otite, otomastoidite) este dureroasă palparea mastoidiană. Acesta se practică în felul următor: medicul se așază alături de bolnav de partea pe care vrea să o examineze; ține fruntea bolnavului cu mâna omonimă urechii de examinat a bolnavului (de exemplu, cu mâna stângă, când vrea să examineze mastoida stângă) și cu policele mâinii celelalte execută palparea propriu-zisă, în timp ce celelalte degete se prrijină pe occipitalul bolnavului. Palparea se practică în trei puncte de elecție:

- îndărătul unghiului posterosuperior și conductului auditiv extern, care corespunde în profunzime antrului mastoidian, principala celulă mastoidiană, cu reper constant care comunică cu cutia timpanică. O sensibilitate la acest nivel arată un proces inflamator al urechii medii, cu tendința de difuziune spre mastoidă;

- marginea posterioară a apofizei mastoidiene corespunzând în profunzime sinusului venos lateral, care poate fi interesat în complicațiile otomastoiditelor;

- vârful apofizei mastoidiene a cărei sensibilitate denotă participarea celulelor vârfului în procesul inflamator.

**Otoreea** (scurgerea auriculară) poate avea diferite forme, în funcție de aspect și de evoluție. Din punct de vedere al aspectului, otoreea poate fi seroasă, mucoasă, purulentă, hemoragică. În funcție de evoluție, otoreea poate fi recentă, cronică, intermitentă.

Otoreea seroasă se întâlnește în formele de debut ale unor otite. Poate trăda o perforație timpanică, dar de multe ori, se poate datora spargerii unor flictene de pe timpan sau de pe pereții conductului, în cursul unor otite gripale.

Otoreea mucoasă sau mucopurulentă, filantă, uneori gălbuie, nefetidă, neînsoțită de durere, poate apărea în faza finală a unei otite acute, ca o etapă spre vindecare. Când are un caracter cronic, se încadrează în așa-numitele "otorei tubare", consecutive unei obstrucții nazofaringiene, cu caracter benign. Apariția la copii a unei otorei mucoase intermitente, legată de infecții respiratorii, trădează prezența vegetațiilor adenoide.

Otoreea purulentă este forma cea mai frecvent întâlnită, fiind prezentă în toate cazurile de otită medie supurată cronică. Fetiditatea puroiului indică cu siguranță o osteită stabilizată, iar prezența unor mici particule sidefii indică remanieri histopatologice și mai accentuate de tipul colesteatomului. Nu trebuie uitată nici posibilitatea unei parotidite fistulizate în conduct, dar în acest caz, palparea pretragiană determină apariția puroiului.

Otoreea sanguinolentă se poate întâlni atât în otitele acute, cât și în cele cronice. În prima categorie, de obicei otitele gripale, această scurgere se datorește ruperii veziculelor hemoragice de pe timpan sau de pe pereții conductului, în timp ce în cele cronice, constituie un semn al prezenței polipilor auriculari sau, mai rar, dar posibil, al unei tumori infectate de ureche medie.

Hemoragia auriculară propriu-zisă (otoragia) poate apărea în traumatisme sau în unele tumori vasculare. În cazul traumatismelor, anamneza poate preciza dacă este vorba de o simplă leziune a conductului auditiv extern, prin zgârieturi sau înțepături în timpul toaletei auriculare, de o ruptură a timpanului, provocată de palmuirea urechii, sau de un traumatism cranian (fractură de bază) generată de otoragie.

În cadrul tumorilor de ureche medie (tumora sângerândă este cea de glomus jugular), otoragia succede unei perioade cu alte simptome otologice (acufene, surditate) care de obicei au dus la consultarea specialistului.

Hipoacuzia este un simptom prezent la lezarea fiecăruia dintre cele trei segmente – extern, mijlociu și intern (nervos) – ale analizatorului auditiv. Poate avea grade diferite, de la o ușoară scădere de auz, până la surditate totală (cofoză). În fața unei hipoacuzii, este absolut necesar de a afla dacă este vorba de o hipoacuzie de transmisie, adică produsă de o afecțiune a urechii externe (conduct auditiv extern) sau medii (cutia timpanică, trompa Eustachio) sau de o hipoacuzie de percepție datorată lezării porțiunii nervoase a analizatorului (urechea internă, porțiune retrolabirintică, cortex auditiv). Există și surdități în care sunt implicate ambele segmente (de obicei leziuni ale urechii medii care se labirintizează) dar, în aceste cazuri, predomină ori elementul de transmisie ori cel de percepție.

În general, există un indiciu încă din timpul convorbirii cu bolnavul: bolnavul cu surditate de transmisie vorbește de regulă încet (din cauza autofoniei), în timp ce în surditatea de percepție, bolnavul vorbește tare (defectul porțiunii nervoase a analizatorului îl împiedică să-și controleze intensitatea vorbirii).

Modul de instalare a hipoacuziei, astfel cum reiese din anamneză, ne poate da câteodată unele indicii diagnostice:

- apariția bruscă a scăderii de auz, după duș, baie, expunere la abur, se poate datora unui dop de cerumen, care fiind hidrofili, și-a mărit volumul, lipindu-se de pereții conductului;

- hipoacuzia apărută în timpul unei infecții rinofaringiene sugerează posibilitatea unui catar tubotimpanic;

- antecedentele otice, asocierea otalgiei, otoreei, acufenelor implică participarea urechii medii în hipoacuzie;

- instalarea bruscă a unei hipoacuzii, în absența oricărui alt simptom, orientează diagnosticul către o tulburare a mecanismului nervos al audiției.

De asemenea, nu trebuie uitat că:

- după 40-45 de ani, auzul scade treptat, datorită senescenței auriculare (prezbiacuzie);

- există hipoacuzii prin traumă sonoră în unele profesii exercitate în zgomot industrial: țesătorie, cazangerie, turnătorie, mine ș.a.;

- segmentul nervos al analizatorului poate fi lezat în urma administrării unor toxice exogene, cele mai frecvente fiind antibioticele genta-, kana- și streptomycină;

- există viroze cu tropism selectiv față de nervul auditiv: parotidita epidemică (hipoacuzia este de obicei unilaterală), zona zoster ș.a.

Pentru a putea formula un diagnostic topografic cât mai aproape de realitate, medicul generalist are la îndemână cele două metode de explorare funcțională a analizatorului auditiv: acumetria fonică și acumetria funcțională.

Acumetria fonică cea mai accesibilă metodă, prezintă avantajul că arată valoarea auzului în ansamblu, în funcție de distanța la care sunt auzite cuvintele. O ureche normală aude vocea șoptită de la 5-6 m și vocea de conversație de la 20 m.

Pentru a practica un examen corect, este necesar ca:

- vocea examinatorului să ajungă perpendicular pe urechea de examinat;

- bolnavul să nu privească examinatorul și

- fiecare ureche să fie examinată separat, cealaltă fiind astupată.



Examinatorul se așează lateral față de bolnav, în dreptul urechii pe care vrea să o cerceteze, în timp ce un ajutor apasă cu degetul, mișcând ușor tragusul urechii opuse.

Pentru evaluarea percepției vocii șoptite, ce se obține doar cu ajutorul aerului rezidual, medicul stă pe partea urechii de examinat, la o distanță de 5 m, apropiindu-se treptat, până când bolnavul aude cuvintele rostite, pe care este rugat să le repete. Acestea vor cuprinde foneme grave (o, u) și acute (a, e, I), făcând parte din cuvinte de tonalitate joasă (nouă, opt, tutun, cocoș ș.a.) și respectiv înaltă (mama, trei, cinci, Mimi, lampa, mare ș.a.).

Auzul fenomenelor grave este scăzut în hipoacuziile de transmisie, iar cel al fenomenelor acute în hipoacuziile de percepție.

Același procedeu se folosește și pentru vocea de conversație (desigur, doar când bolnavul nu a auzit vocea șoptită); pentru aceasta nu este însă neapărat nevoie să avem la dispoziție o sală de 20 m.

Cum se interpretează rezultatele acuzmetriei fonice?

-Auzul vocii șoptite la 4-5 m exclude o leziune funcțională gravă a urechii.

-Dacă vocea șoptită nu este auzită la 5 m, se poate aprecia o pierdere a capacității auditive de 35 db; dacă vocea de conversație nu este auzită la 5 m, scăderea de auz poate fi apreciată la 55 db.

-Într-o hipoacuzie de transmisie, sau cu predominanța alterării transmisiei, auzul va fi scăzut sau absent pentru vocea șoptită, dar relativ păstrat pentru vocea de conversație.

-Într-o hipoacuzie de percepție sau cu predominanța alterării percepției, auzul va fi absent pentru vocea șoptită și mult mai scăzut pentru vocea de conversație.

-Faptul că în unele cazuri, bolnavul aude vocea, dar nu distinge cuvintele, denotă o alterare a mecanismului central al audiției, al inteliginilității.

Acuzmetria instrumentală. Cea mai simplă metodă constă în folosirea ceasului, mai ales că mulți bolnavi se prezintă la medic fiindcă și-au dat seama că nu mai aud ceasul. Tic-tacul unui ceasornic corespunde în general frecvențelor medii. Medicul poate folosi ceasul propriu, dacă l-a etalonat în raport cu distanța la care este auzit pe cale aeriană, de o ureche normală. Dacă ceasul este perceput pe cale aeriană (prezentat la 1 cm în fața conductului auditiv extern), dar deloc pe cale osoasă (aplicat pe mastoidă sau pe tâmplă), este vorba de o hipoacuzie de percepție. Dacă este auzit pe cale osoasă, dar nu pe cale aeriană, este vorba de o hipoacuzie de transmisie. Dacă ceasul nu este auzit nici când este prezentat în fața conductului, nici

când e aplicat pe suprafața mastoidiană, se poate conchide că este vorba de o hipoacuzie de percepție.

Examenul cu diapazoanele poate fi practicat de către medicul generalist, majoritatea cabinetelor medicale de circumscripție sau de întreprindere fiind dotate cu trusă de diapazoane. Diapazoanele din trusă sunt calibrate pe tonalitățile câmpului auditiv necesar, între 128 și 8194 C/sec. Tonalitatea diapazonului este scrisă pe mânerul său. Pentru aprecierea generală a auzului bolnavului, medicul va alege un diapazon grav (128 C), unul mediu (512 C) și unul acut (4092 C). Diapazoanele se țin doar de mâner, se pun în vibrație prin lovire de genunchi sau prin ciupire ușoară și se prezintă urechii bolnavului, cu brațele paralele cu craniul, capătul lor liber fiind la 1 cm de meatul auditiv extern. O scădere a auzului pentru diapazonul grav va trăda o hipoacuzie de ureche medie, în timp ce una pentru diapazonul acut, o hipoacuzie de tip nervos.

O concluzie mai precisă se poate obține prin practicarea a două probe cu diapazonul de 128.

Prima probă constă în așezarea mânerului diapazonului pe vertexul sau în mijlocul frunții bolnavului hipoacuzic, care este întrebat unde aude sunetele (proba Weber).

În cazul unei hipoacuzii de transmisie, sunetul se va auzi doar la urechea hipoacuzică (proba trebuie repetată, deoarece bolnavii nu realizează că aud sunetul în urechea lor surdă). Într-o hipoacuzie de percepție, bolnavul va auzi sunetul în urechea normală.

În cazul unei hipoacuzii bilaterale de același tip, sunetul va fi auzit difuz, în tot capul (eventualitate care de altfel se întâlnește și în cazul auzului normal).

A doua probă constă în compararea audicienii sunetului diapazonului pe cale aeriană (brațele diapazonului în vibrație, sunt așezate la distanța de 1 cm de meatul auditiv extern) și respectiv pe cale osoasă (mânerul diapazonului în vibrație este așezat pe mastoidă) (proba Rinne). Dacă bolnavul hipoacuzic va auzi mai bine sunetul pe cale aeriană decât pe cale osoasă, este vorba de o hipoacuzie de percepție (eventualitate întâlnită și în cazul auzului normal). Dacă bolnavul hipoacuzic va auzi mai bine sunetul pe cale osoasă decât pe cale aeriană, este vorba de o hipoacuzie de transmisie.

Desigur, rezultatele obținute la aceste testări privind hipoacuzia, trebuie coroborate cu anamneza și cu celelalte semne generale sau locale, pentru a aprecia oportunitatea și urgența examenului de specialitate.

În serviciile O.R.L., dotate cu laboratoare de Audiologie, auzul se poate aprecia cu mai multă precizie. Prin audiometria radioelectrică, se poate face nu numai un examen calitativ al auzului, indicându-se tipul hipoacuziei,

ci și un examen cantitativ, adică deficitul funcțional în decibeli înscris pe audiogramă.

**Vertijul labirintic** este determinat de recepționarea subiectivă de către bolnav a reflexelor patologice plecate de la nivelul analizatorului vestibular.

În acest sens este foarte important un interogatoriu amănunțit al bolnavului sau al familiei, care să dezvolte unele date generale, obligatorii, cum sunt:

-antecedentele eredocolaterale, insistând asupra eventualității unui trecut vascular sau a luesului, ori incidența sindromului Ménière în patologia familială apropiată;

-din antecedentele personale, trebuie să decelăm eventuale tulburări endocrine (dismenoree, hiperfoliculinemie, la femei); traumatisme craniocerebrale, vasculare, neurologice, dismetabolice, boli specifice, distonii neurovegetative, administrări de medicamente ototoxice (streptomycină, gentamicină, kanamicină, neomicină, salicilat), viciile vasculare;

-aspecte din modul de viață și de lucru al bolnavului: abuzul de tutun, munca în zgomot, atmosferă cu toxice generale (plumb, fosfor), suprasolicitările psihice.

De la început, în urma discuției cu bolnavul, trebuie să ne lămurim pe cât posibil, dacă este vorba de un vertij labirintic, sau de o senzație de amețeală, simptom foarte frecvent, mai puțin sistematizat și recunoscând cauze multiple. Cele mai frecvente cauze care pot determina amețeala sunt:

-hipoxia cerebrală, care apare în arteroscleroză, boala hipertensivă, hipotensiunea posturală, anemii, în unele boli cardiovasculare, ca fibrilație auriculară, stenoza aortică, hipersensibilitatea sinocarotidiană;

-tulșburări endemice metabolice nutritive, ca în bolile digestive cronice, colecistopatii, diabet, hipertiroidii, hipoglicemie;

-afecțiuni neurologice, echivalente comițiale, orice cauză a creșterii presiunii intracraniene, traumatisme cranioencefalice;

-afecțiunile care interesează elementele sensibilității proprioceptive, cum sunt tabesul, pelagra, anemia pernicioasă care, deși rare, nu trebuie excluse din diagnosticul diferențial al etiologiei amețelii. În cazul în care s-a exclus posibilitatea unui vertij extraauricular, lucrul cel mai important de stabilit este dacă este vorba de un sindrom vestibular de tip periferic sau de unul de tip central. Pentru acesta, la îndemâna medicului nespecialist stau caracterele senzației vertiginose și unele probe vestibulare spontane.

Caracterul senzației vertiginose reiese din descrierea bolnavului. Într-un sindrom vestibular periferic, bolnavul are o senzație de învârtire, fie a capului însuși, fie mai ales a obiectelor din jurul său (senzația că se află în

centrul unei hore). Această senzație este însoțită de tulburări auditive (acufene, hipoacuzie) și de tulburări vegetative (greață, vărsături, transpirații).

În sindromul vestibular de tip central, bolnavul descrie o amețeală nesistematizată, poate încerca o senzație de împingere sau de tracțiune fie într-o parte, fie înainte și înapoi, sau mai ales combinații ale acestor deplasări; el încearcă o stare de nestabilitate, pe care unii o aseamănă cu starea de ebrietate și care îi conferă deseori o anxietate care modifică mult psihicul individului. Nu se însoțește de fenomene auditive sau vegetative, dar se pot asocia tulburări neurologice ca parestezii, pareze, alгии ș.a.

**Probele vestibulare spontane** care se pot practica de către medicul generalist oferind orientări utile în rezolvarea unor cazuri de bolnavi vertiginosi sunt căutarea nistagmusului spontan și probele de echilibru (proba Romberg, proba brațelor întinse, proba indicației).

**Nistagmusul spontan** (mișcări ritmice ale globilor aculari) constituie un semn valoros. Căutarea sa se realizează invitând bolnavul să fixeze degetul examinatorului, care la aproximativ 50 cm înaintea ochilor se deplasează încet de la stânga la dreapta și înapoi. La o persoană normală, nu se produce nici o tremurătură a ochilor (nu are nistagmus). La un bolnav vertiginos, pot apărea mișcări nistagmice. Dacă se produce în plan orizontal, sindromul vestibular este de tip periferic. Dacă se produce în plan vertical, oblic sau multiplu, este vorba de un sindrom vestibular de tip central. Trebuie ținut seama de faptul că în privirea laterală extremă, apăsarea în mod normal un nistagmus, de aceea degetul nu trebuie plimbat lateral în mod excesiv.

**Probele de echilibru** constau în proba Romberg, proba brațelor întinse și proba indicației.

**Proba Romberg:** bolnavul stă în fața examinatorului cu mâinile lângă corp, cu picioarele lipite și cu ochii închiși. În cazul unei leziuni labirintice, există o tendință de cădere a bolnavului de partea opusă bătăii nistagmusului. Sensul căderii variază odată cu mișcarea capului. Dacă modificările sunt minime, se practică proba Romberg sensibilizat în care bolnavul ține picioarele unul în fața celuilalt.

**Proba brațelor întinse:** bolnavul întinde brațele paralel și orizontal înainte, cu ambele indexuri întinse în dreptul celor două indexuri ale examinatorului; el trebuie să țină brațele fixe în mod normal în această poziție, timp de două minute, cu ochii închiși. În cazul unei alterări funcționale, brațele deviază de partea opusă bătăii nistagmusului.

**Proba indicației:** bolnavul, stând cu brațele întinse orizontal și cu ochii închiși, execută mișcări ale brațului în sus și în jos (în plan sagital) căutând să atingă arătătorul examinatorului care este ținut în fața bolnavului. În

leziunile labirintice, bolnavul nu reușește să atingă indexul examinătorului, ci deviază înăuntru sau în afară în plan orizontal, de partea opusă bătăii nistagmusului.

În urma practicării probelor vestibulare spontane, se poate conchide că este vorba de o leziune vestibulară periferică în cadrul unui sindrom vestibular de tip armonios (nistagmusul bate de o parte, iar căderea la proba Romberg și devierea brațelor se produc de partea opusă).

Leziunea centrală determină un sindrom vestibular de tip nearmonios (direcția nistagmusului, căderea la proba Romberg și devierea brațelor se produc nesistematizat).

**Vertijul periferic** este cel mai frecvent. Se deosebesc:

-**vertijul labirintic**, propriu-zis, endolabirintic, datorat unei leziuni a urechii interne;

-**vertijul retrolabirintic**, datorat unei leziuni a nervului acusticovestibular.

Vertijul labirintic poate fi provocat de o leziune distructivă traumatică, inflamatorie (labirintă), toxică (post-streptomycină, neomicină, kanamicină), tumorală (neurinomul de acustic) sau de o leziune iritativă (hipertensiune a lichidelor labirintice, sindrom Ménière, leziune de vecinătate, alterări ale coloanei cervicale).

**Vertijul retrolabirintic** se datorește unei leziuni a nervului vestibular, în care intervin cauze vasculare, toxice, inflamatorii, tumorale, traumatice.

**Vertijul de tip central** se întâlnește în bolile vasculare, tumorale, degenerative, traumatice ale sistemului nervos central.

Nu trebuie uitat că: vertijul de tip periferic este întotdeauna însoțit de tulburări auditive și că, în timp se atenuează prin compensarea activității de către labirintul sănătos.

În cazul unui bolnav cu vertij periferic, medicul generalist va trebui să aprecieze componenta optică generatoare a vertijului, posibilitățile și limitele terapiei pe care le poate aplica, urgența trimiterii la specialist, otolog, neurolog sau neurochirurg.

### 3. Patologia urechii externe

#### **Malformațiile urechii externe**

Deformațiile dobândite, urechea în ansă, macrotia, microtia, poliotia, diviziunea lobală, distrușiunile pavilionului, fistulele congenitale se constată cu ușurință la inspecție și tratamentul lor chirurgical este de competența medicului specialist.

### **Inflamațiile urechii externe**

În atribuția medicului generalist intră, ca depistare și tratament: pericondrita pavilionului auricular, furunculul conductului auditiv extern și otita externă difuză.

**Pericondrita pavilionului auricular**, forma seroasă sau supurată, este provocată cel mai adesea de o infecție cu bacil piocianic. Pericondriul și cartilajul se pot infecta în urma unei arsuri, a unei plăgi, a unei leziuni eczematiforme, a unui othematom supurat.

Pavilionul auricular apare congestionat, tumefiat, dureros spontan și la palpare. Tumefierea cuprinde întregul pavilion și uneori se extinde și la șanțul retroauricular. Bolnavul poate prezenta o stare subfebrilă, cefalee, insomnie.

Tratamentul local constă în aplicarea de prișnițe alcoolizate, iar pe cale generală se vor administra antibiotice (gentamicină, carbenicilină). În forma net supurată se îndrumă de urgență bolnavul spre un serviciu de specialitate pentru tratament sau intervenție chirurgicală adecvată.

**Furunculul conductului auditiv extern** constă în inflamația circumscrisă a foliculilor pilosebacei de la nivelul tegumentului porțiunii externe membranoase a conductului.

Germenul în cauză este stafilococul piogen, care se inoculează în urma unor leziuni de grataj, de multe ori pe fondul unei eczeme cronice sau a unei vechi otorei. Diabetul, alergiile, convalescența după boli anergizante, surmenajul constituie un fond general favorizant.

Simptomul principal este durerea, extrem de puternică (furunculul este considerat drept cea mai dureroasă afecțiune otică). Durerea este spontană, bolnavul o localizează în ureche, cu iradierea spre craniu, dinți, exacerbări în masticație (datorită repercutării mișcărilor articulației temporomandibulare în conduct). Când furunculul este mai mare și produce o obstrucție mai accentuată a conductului, se pot adăuga un oarecare grad de hipoacuzie și acufene.

Simptomele generale sunt mai reduse, dar pot fi reprezentate prin insomnie și ușoară ascensiune termică.

La examinarea urechii se constată:

- exacerbarea durerii la tracțiunea pavilionului, la palparea pretragiană și a peretelui inferior al conductului auditiv extern;

- meatul auditiv este îngustat de o tumefacție roșiatică foarte sensibilă la atingerea cu stiletul port-vată; la început mai redusă ca volum, se poate mări ajungând uneori să obtureze întregul conduct. Dacă a pornit spre abcedare, în 3-4 zile de la debut, în vârful proeminenței roșii apare un punct alb;

- uneori, este prezentă o adenită preauriculară (determinând o tumefiere dureroasă pretragiană) sau o limfangită retroauriculară (edem roșu retro- și supraauricular).

Diagnosticul furunculului de conduct auditiv este ușor. Devine mai dificil când bolnavul prezintă o tumefiere de aspect inflamator, situată retroauricular și trebuie făcut un diagnostic diferențial între un furuncul auricular cu limfangită și exteriorizarea unei otomastoidite acute sau cronice reîncălzite. În acest caz, alături de anamneză, de simptomatologia generală mai accentuată, de prezența hipoacuziei, până la posibilitatea unui examen O.R.L., competen, sunt de luat în considerație două fapte:

-în otomastoidita exteriorizată, șanțul retroauricular este șters, în timp ce la furunculul auricular cu limfangită, șanțul retroauricular este păstrat;

-în otomastoidita complicată, sunt dureroase punctele mastoidiene, iar în furunculul peretelui pretragian, peretele inferior al conductului și tracțiunea pavilionului. Nu trebuie uitată posibilitatea coexistenței ambelor afecțiuni.

Tratamentul furunculului conductului auditiv extern variază în funcție de stadiul bolii. În perioada inițială, dacă bolnavul s-a prezentat în prima zi, se poate încerca un tratament abortiv constând din meșe aplicate sau pensulații cu alcool iodat 1%.

În perioada de stare, tratamentul local constă în aplicare de căldură pe regiunea auriculară, aplicarea de meșe sterile în conduct, iar pe cale generală se administrează antibiotice (eritromicină sau oxacilină) 2-3 g pe zi, timp de 5-6 zile și antalgice. Când furunculul este localizat, cu o mică proeminență roșie spre abcedare, cu un punct alb, cu tendință de limfangită retroauriculară se poate face incizare, cu mare precizie, cu o bună contenție a capului, cu un bisturiu subțire (de preferat totuși a se trimite la un serviciu de specialitate). După incizie, se înlătură sângele și puroiul și se pun meșe alcoolizate sau sterile, de 3-4 ori pe zi. În cazurile de furuncule recidivante, se recomandă controlul stării generale a bolnavului, a glicemiei și administrarea de anatoxină stafilococică.

*Otița externă difuză* reprezintă o dermatită generalizată a conductului auditiv extern. Cauzele care o produc sunt aceleași cu ale furunculului auricular. În urma scărpinatului, duce la întinderea procesului inflamator și determină otalgia. Din conduct se scurg secreții seropurulente la care se adaugă descumări epidermice, producând bolnavului senzația de ureche înfundată.

Ca tratament, se începe printr-o spălătură auriculară blândă cu rivanol 1‰, urmată de uscarea conductului și introducerea unei meșe sterile simple, înmuiată în alcool boricat 2% și schimbată zilnic sau de două ori pe zi. Dacă

fenomenele nu încep să cedeze în 24 de ore ci se accentuează și apare adenita, se începe administrarea antibioticului (eritromicină, oxacilină, 2-3 g zilnic) și se trimite bolnavul la speciaist.

### ***Eczema urechii externe***

Este o eczemă ce poate fi determinată de cauze locale (contactul cu substanțe iritante – medicamente, puroi, cosmetice – leziuni de grataj) și generale (alergii, disfuncții hepatice ș.a.).

În forma acută a eczemei, bolnavul prezintă prurit și usturime în conduct, care apare roșu, tumefiat, cu mici vezicule care se sparg, producând un lichid seros și apoi se acoperă cu cruste.

În forma cronică, eczema auriculară se caracterizează prin prezența unor scuame albicioase aderente la piele, care uneori este mult îngroșată. Aproape întotdeauna eczema pavilionului se propagă la conductul auditiv, unde senzația de obstrucție duce la prurit și la asocierea unei dermite foarte supărătoare pentru bolnav.

*Tratamentul eczemei* moderne se face cu o serie de preparate tipizate ca: Fluocinolon, Garasone, Nidoflor, etc.

### ***Otomicoza (otita externă parazitată)***

Este datorată prezenței și înmulțirii la nivelul pielii conductului auditiv extern a unor paraziți vegetali din genul *Aspergillus*, speciile *niger*, *fumigatus* și *flavus*.

*Cauzele favorizante* instalării parazitului sunt: inflamațiile și eroziunile pielii conductului, lipsa de igienă locală, umiditatea sau aplicarea de corpi grași în conduct.

Ca *simptome*, bolnavul prezintă o ușoară jenă auriculară, prurit, moderată hipoacuzie. Inspectând conductul prin tragerea pavilionului în sus și înapoi, observăm descuamări amestecate cu micelii (uneori mimează o secreție) de culoare diferită, negru, galben, verde, după tipul parazitului (cel mai adesea este neagră). După îndepărtarea prin ștergere, pielea conductului apare ușor erodată. Pentru precizarea naturii parazitului, se poate face examen microscopic.

În diagnostic este posibilă confuzia cu eczema și cu otita cronică, în care există însă și alte semne caracteristice: aspectul mai zgotos al semnelor subiective, prezența veziculelor, a serozității, în eczema acută, hipoacuzia, prezența netă a pruritului, uneori fetid, în otite.

*Tratamentul* comportă extragerea dopului de micelii printr-o spălătură auriculară blândă cu ser fiziologic cald, după care se va usca bine conductul prin ștergere cu vată și instilarea de alcool alb, de câteva ori pe zi. Apoi se vor instila în ureche medicamente fungicide, dintre care cele mai simple sunt: tinctura de iod, soluția de hipermanganat de potasiu 5-10%,



soluția de Lugol. Se folosesc cu succes instilații și pulverizații cu Jadit, Buclosamid.

Prognosticul este benign, dar recidivele sunt frecvente, deoarece ciuperca se poate regenera chiar dintr-un singur spor rămas.

### *Corpii străini auriculari*

Reprezintă de multe ori o situație de urgență cu care medicul generalist poate fi confruntat, de corectitudinea și oportunitatea atitudinii sale depinzând de multe ori rezolvarea corectă a cazului.

După natura lor, corpii străini auriculari pot fi exogeni sau endogeni. Corprii străini exogeni pot fi animați (insecte, larve) sau neanimați, reprezentați de obiecte felurite (semințe, mărgelile, etc., la copii, sau bucăți de vată, căței de usturoi, la adult). Corprii străini endogeni sunt dopuri de cerumen și dopul epidermic.

Diagnosticul de corp străin exogen, animat, se pune de obicei ușor, bolnavul sesizând intrarea insectei în ureche și prezentând o stare foarte neplăcută: prin mișcarea insectei poate vibra timpanul, producând senzații auditive puternice, greu de suportat, iar prin iritarea ramului auricular al vagului, pot apărea amețeli, grețuri, tuse.

Corprii străini inerti nu dau, în cele mai multe cazuri, nici o tulburare. Dacă au un volum mai mare, pot provoca ușoară hipoacuzie și uneori zgomote auriculare. Corpul străin auricular cel mai des întâlnit este dopul de cerumen datorat secreției exagerate a glandelor ceruminoase din conduct. Este mai frecvent la adulți și bătrâni, este favorizat de inflamații și alterări cronice tegumentare precum și de îngustimea conductului. Simptomul revelator este hipoacuzie care apare brusc, uni- sau bilateral, intermitentă sau permanentă, după baie, duș, în general după pătrunderea apei în ureche, fapt explicat prin hidrofilia dopului. Pot coexista acufene supărătoare, precum și o rezonanță a vocii proprii în ureche, așa-numita autofonie.

Diagnosticul dopului de cerumen se face de multe ori și prin simpla inspecție a conductului auditiv extern, după tracționarea pavilionului în sus și înapoi. Dopul se prezintă ca o masă brună-negricioasă care astupă conductul, imagine caracteristică și suficientă pentru precizarea diagnosticului.

## 4. Patologia urechii medii

### I. Otitele catarale

#### A. Otita medie catarală acută

Apare la toate vârstele, cu predilecție la copii. Cauzele cele mai frecvente sunt: rinitele, adenoidele și faringitele acute. Mecanismul de producere constă în inflamația și obstrucția trompei în cadrul inflamației mucoasei nazale, a rinofaringelui sau a amigdalei faringiene. Aerul din urechea medie se resoarbe și presiunea negativă care se crează, plus inflamația, determină apariția unui exsudat în cavitatea urechii medii. Mucoasa se edemațiază, membrana timpanică se retractă, reducându-și astfel posibilitățile vibratorii.

Simptomatologia este discretă: otalgia este moderată sau discretă și durează numai câteva ore (la copil), adesea este absentă (la adult). Bolnavul acuză hipoacuzie cu senzație de plenitudine în ureche și autofonie (își aude prea tare propria voce sau zgomotele produse de masticatie). El are senzația de lichid în ureche, care se deplasează odată cu schimbările de poziție ale capului. uneori apare un discret vertij. La otoscopie se constată o congestie a membranei timpanice, cu vase dilatate de-a lungul mânerului ciocanului, modificarea triunghiului luminos, adesea se vede nivel de lichid (ca o zonă gălbuie, opacă, situată decliv), sau bule de aer. Dacă urechea medie este plină de lichid, atunci membrana timpanică este roz-gălbuie, ușor retractată. Hipoacuzia are caracter de transmisie, se poate modifica după deglutiție, suflatul nasului sau strănut (ocazii cu care trompa se poate deschide).

Evoluția otitei catarale acute este de 10-21 zile, spre vindecare spontană. Uneori se infectează, devenind otită medie supurată acută, altele se cronicizează.

Diagnosticul se stabilește pe baza semnelor clinice, a aspectului membranei timpanice, a hipoacuziei cu caracter de transmisie la probele de acumetrie (Weber lateralizat la urechea bolnavă, Rinne negativ) sau audiogramă (pe care se observă păstrarea la nivel normal a curbei pe conducerea osoasă și coborârea între 20 și 40 dB a curbei pe conducerea aeriană). Impedanțimetria va depista reducerea presiunii aerului în urechea medie.

Profilaxia constă în îndepărtarea cauzelor ce favorizează inflamațiile rinofaringiene (vegetații adenoidale, deviații de sept etc.).

Tratamentul afecțiunii este axat pe eforturile de repermabilizare a trompei, prin instilații nazale de vasoconstrictoare (Efedrină, Bixtonim, Rinofug, Biorinil etc.). Se poate recomanda aplicarea de căldură pe regiunea auriculară. Tratamentul poate fi completat cu antiinflamatoare (nesteroidice), fluidificante ale secrețiilor (Acetil-cisteină, Ambroxol, Brofimen). După 10-15 zile, numai dacă secrețiile nazale au dispărut, se poate recomanda manevra Valsalva sau insuflații tubare.

### **B. Otita medie catarală cronică (otita seroasă, otita seromucoasă)**

Ea succede celei acute, prin persistența cauzelor care au provocat-o, este favorizată de inflamațiile nazale cronice (rinite cronice, sinuzite cronice, rinita alergică), deviații de sept, tumori ale rinofaringelui, dar cea mai frecventă cauză rămâne adenoidita cronică. Lichidul din urechea medie este foarte vâcos și chiar dacă trompa își recapătă permeabilitatea, el nu se poate evacua spontan.

*Clinica.* Hipoacuzia de tip transmisie, cu autofonie, reprezintă singurul simptom acuzat de bolnav. Otoscopic se constată rețracția membranei timpanice, cu mânerul ciocanului orizontalizat și modificarea triunghiului luminos. Membrana timpanică capătă o culoare gălbuie-mată, caracteristică, comparată cu hârtia înmuiată în ulei. Acumetria, audiograma și impedanțmetria arată aceleași modificări ca la otita catarală acută.

La copil este întâlnită forma seromucoasă.

Evoluția otitei catarale cronice este întinsă de-a lungul multor ani, uneori decenii. Cu timpul apare și o participare a urechii interne, hipoacuzia devine mixtă, prin adăugarea unei componente neuro-senzoriale. Leziunile devin ireversibile, prin alipirea membranei timpanice la peretele intern al casei timpanului (otita fibro-adezivă), sau apar punji de rețracție ale membranei ce pot deveni colesteatom. Dacă se infectează, otita seroasă devine otită supurată cronică simplă.

*Diagnosticul pozitiv* se stabilește pe baza aspectului clinic, evoluția cronică, probele de audiometrie, dar mai ales pe aspectul impedanțgramei, care poate constata înlocuirea cu lichid a aerului din urechea medie și imobilizarea consecutivă a membranei timpanice. Diagnosticul diferențial se face, la copil, cu malformațiile congenitale ale urechii medii. Este important să amintim că otita catarală cronică face parte dintre modurile de debut ale cancerului de rinofaringe, deci orice adult cu această afecțiune trebuie bine examinat la nivelul rinofaringelui.

*Profilaxia* constă în tratarea corectă și completă a otitelor catarale acute și prin îndepărtarea cauzelor care pot întreține obstrucția tubară:

vegetațiile adenoide ale copilului, deviațiile de sept, sinuzitele cronice, rinitele cronice hipertrofice etc.

Tratamentul are drept scop evacuarea exsudatului vâscos din urechea medie. La adult se practică insuflații tubare, care constau în introducerea de aer sau și medicamente în urechea medie (Hidrocortizon, fluidificante ale mucusului). Se pot practica și injecții transtimpanice în special la adult, cu aceleași medicamente. Dacă insuflațiile sau injecțiile nu au efectul scontat, se practică o mică incizie a membranei timpanice și se aplică în acest orificiu un tubuleț de material plastic de forma unui mosorel (adică ușor evazat la extremități, pentru a nu fi eliminat cu ușurință din locul aplicării) și care are rolul de a permite intrarea aerului în urechea medie. Metoda, denumită impropriu drenaj transtimpanic, este utilă în special la copii, care nu suportă insuflațiile tubare. Tubulețul de plastic se menține în jur de 3 luni, perioadă în care este interzisă intrarea apei în conductul auditiv extern, pentru a evita infectarea urechii medii.

## II. Otitele medii supurate

### A. Otitele medii supurate acute

#### *Otita medie supurată acută banală*

Este abcesul cald al urechii medii.

Este determinată de coci piogeni în majoritatea cazurilor (*Streptococcus pneumoniae* și *pyogenes*, *Haemophilus influenzae*, *Branhamella catarrhalis*, *Staphylococcus aureus*). Calea pe care acești germeni ajung în casa timpanului este cea a trompei lui Eustachio. Din punct de vedere anatomopatologic, este vorba despre o inflamație acută de tip exudativ-purulent. Mucoasa este demațuată, pe alocuri ulcerată. În cavitatea urechii medii se adună puroi sub presiune, leucocitele lizate eliberează fermenți preteolitici care necrozează membrana timpanică și determină o perforație, cu eliminarea puroiului în conduct. În formele grave, necrizante, poate fi afectat și osul (osișoarele urechii, pereții urechii medii).

Simptomele diferă în funcție de faza de evoluție a otitei. La debutul bolii – faza preperforativă – bolnavul acuză otalgie pulsatilă și hipoacuzie cu autofonie. Starea generală este afectată, bolnavul este febril, ianpéent. Obiectiv se constată o congestie difuză, intensă, a membranei timpanice. Apoi membrana timpanică se infiltrează, reperele otoscopice dispar, puroiul sub tensiune determină porțiuni (superior, posterior). Punctele mastoidiene sunt dureroase la palpare, otalgia este violentă. Uneori apar acufene sau discret vertij. Acumetric și audiometric se pune în evidență o hipoacuzie de

transmisie, iar radiografia decelează voalarea sistemului pneumatic mastoidian. Laboratorul va depista o leucocitoză cu neutrofilie. După o evoluție de 3-4 zile, se produce perforația spontană a membranei timpanice – faza perforativă – ce aduce ameliorarea sau dispariția durerii și a febrei, dar hipoacuzia se accentuează și în conductul auditiv extern apare otoreea purulentă. La început puroiul este sero-sanghinolent, apoi devine purulent franc sau muco-purulent. La otoscopie, membrana timpanică este acoperită cu puroi pulsatil, foarte edemațiată, nu permite reperarea sediului perforației și în profunzime se observă un punct strălucitor (o reflectare a luminii oglinzii noastre). Identificarea germenului din secreția otică și stabilirea sensibilității sale la antibiotice prezintă importanță pentru conducerea corectă a tratamentului. După aproximativ 3 săptămâni de evoluție, otita medie supurată acută se vindecă. Otoreea dispare prima, apoi perforația se închide spontan, dar recuperarea auzului este ceva mai tardivă. Dacă germeul este prea virulent, dacă organismul se apără prost, dacă perforația a fost prea sus situată sau prea mică și nu a drenat eficient, dacă tratamentul a fost eronat sau prea scurt, otita se poate complica sau croniciza. Chiar dacă supurația dispare, o perforație prea mare rămâne definitivă, determinând o hipoacuzie de transmisie reziduală. Se descriu forme clinice supra-acute, subacute, forme localizate la atică (aticite). Antibioterapia poate masca simptomatologia otitei, mai ales la copii, fără să o vindece, prilej de cronicizare sau complicații.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe semnele celsiene localizate la urechea medie.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut, în faza preperforativă, cu otita catarală acută (unde otalgia este discretă sau absentă), cu furunculul auditiv extern (unde lipsește hipoacuzia) și cu un puseu acut al unei otite cronice.

Tratamentul fazei preperforative este în principal cu antibiotice, de predilecție cu Amoxicilină sau Augmentin (Amoxicilină+Acid Clavulanic). În caz de alergie la  $\beta$ -lactamide se administrează Eritromicină sau Rovamicină. Tratamentul trebuie continuat 10 zile altminteri otita nu se vindecă și fenomenele clinice vor reapare. Otita supurată acută este un exemplu pentru eficacitatea unui tratament antibiotic bine condus: majoritatea se vindecă și nu necesită timpanotomia. Împotriva durerii se recomandă antialgice (Paracetamol), iar local se poate instila Boramid sau Otopalm, soluție uleioasă care trebuie ușor încălzită înainte de utilizare. Vasoconstrictoarele nazale, căldura locală, ajută la ușurarea suferințelor bolnavului.

Dacă însă otita este surprinsă prea târziu pentru ca antibioticele să mai poată acționa eficient, când membrana timpanică bombează, se recomandă

timpanotomia (numită și miringotomie), care, permițând eliminarea puroiului, scurtează evoluția bolii și previne complicațiile. Intervenția constă în efectuarea unei incizii radiare de aproximativ 3 mm în jumătatea inferioară a membranei timpanice. Se utilizează optică măritoare preferabil microscopul operator. Din primele picături se recoltează pentru examen bacteriologic. Tratamentul fazei perforative se face tot cu antibiotice pe cale generală, în plus se fac aspirații ale secreției purulente și se protejează urechea prin introducerea unui dop de vată sterilă în conduct. Dacă vindecarea întârzie, existând o tendință la cronicizare, se pot face instilații auriculare cu alcool boricat 4% sau cu soluții de antibiotice care nu afectează urechea internă (cloramfenicol, colimicină).

### Otita sugarului

Otita sugarului mai poartă numele de otoantrită. Ea este o formă clinică aparte a otitei acute banale, datorită terenului cu reactivitate deosebită la această vârstă. Infecția urechii medii este favorizată de o trompă scurtă și largă, ce permite pătrunderea cu ușurință a secrețiilor din rinofaringe și chiar a alimentelor atunci când sugarul este alimentat în poziție orizontală și întâmplarea face să aibă o deglutiție defectuoasă. La acest teren aparte se adaugă prematuritatea, distrofia și mai ales tratamente antibiotice insuficiente ale inflamațiilor căilor aeriene superioare efectuate de către medicii care nu știu că și urechea este implicată.

Există două forme distincte de otită la sugar:

- Otita manifestă sau stenică care are clinica și evoluția otitei supurate descrise mai sus. Sugarul este agitat, inapetent, febril. Palparea urechii, apăsarea pe tragus (semnul Vacher, nu sunt fidele). Otoscopia este cea care stabilește diagnosticul.
- Otita latentă sau astenică, apare până la vârsta de 8 luni, nu atrage atenția pediatrului asupra urechii. Pe prim plan se află semnele generale, organizate sub 3 sindroame:
  - \*Sindromul neuro-toxic (paloare, torpoare, hipotermie, extremități reci, polipnee, convulsii, fenomene digestive).
  - \*Sindromul cașectizant, cu subfebrilități și scădere ponderală continuă.
  - \*Sindromul infecțios, cu stare febrilă prelungită.

Otoscopia arată modificări minore ale membranei timpanice (îngroșări, modificări de poziție sau de culoare), pentru că procesul infecțios este localizat în atică și incidența trans-orbitară pun în evidență voalarea antrului

mastoidian. Evoluția otitei latente este gravă, prin accentuarea sindroamelor amintite sau a complicațiilor endocraniene care pot să apară.

Diagnosticul este dificil, se bazează pe existența unuia sau a mai multora din sindroamele amintite, pe radiografii, pe urmărirea cazului și colaborarea între specialistul otolog și pediatru.

Tratamentul formei steice este identic cu cel descris înainte. Pentru forma astenică se recomandă deschiderea chirurgicală a antrului mastoidian (antrotomie), după redresarea stării generale a micului pacient.

#### *Otitele medii în cursul bolilor infecțioase (otitele specifice)*

Otita gripală însoțește sau complică gripa. Provocată de virusul gripal, boala manifestă cu febră, stare generală alterată, dureri musculare, oculare, uneori epistaxis. Dacă apare otita gripală, bolnavul acuză în plus otalgie, hipoacuzie nu prea accentuată uneori scurgeri sero-sanghinolente din conduct. Otoscopic se observă flictene violacee pline cu un conținut serohemoragic, situate pe tegumentul părți profunde a conductului auditiv extern și pe suprafața membranei timpanice. Dacă flictenele se sparg, conținutul se elimină ca otoree sero-hemoragică, în cantitate redusă. Flictenele se produc datorită vasculopatiei gripale. Urechea medie poate fi normală sau poate participa la boală, fiind plină cu exsudat seros sau serohemoragic și în aceste cazuri otalgia și hipoacuzia sunt mai accentuate. Dacă exsudatul se infectează, otita devine purulentă. Gripa poate afecta urechea internă, cu apariția hipoacuziei neuro-senzoriale și a unui sindrom vestibular.

Diagnosticul pozitiv este facil în prezența flictenelor, care sunt caracteristice. La fel, otita gripală este singura care poate determina apariția otoreei la numai câteva ore de la debut.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu otita acută catarală și cu cea supurată. Tratamentul otitei gripale este medical, cu antialgice, antigripale, iar dacă există riscul unei suprainfecții microbiene (manifestat prin persistența și accentuarea otalgiei), se recomandă Amoxicilină.

Otita scarlatinoasă este provocată de streptococul  $\beta$ -hemolitic, este adesea gravă, având un caracter necrozant. Ea lasă sechele importante, cu distrugerii ale osișoarelor urechii.

*Rujeola* determină otite cu germeni banali, pe un teren anergizat.

Difteria otică este rară, propagarea se face din faringe, pe cale trompei. La otoscopie pot să apară falsele membrane.

Otita tuberculoasă este o complicație a unei tuberculoze pulmonare, infectarea urechii se face prin sputa baciliferă a bolnavului. Manifestările sunt caracteristice: membrana timpanică se perforază în multiple locuri, leziunile din casa timpanului sunt osteitice, cu zone de os acoperit, de

culoare albă și sechestre osoase. Este singura formă de otită care poate determina ruptura arterei carotide interne în canalul ei și apariția unei hemoragii cataclismice.â

Zona zoster auriculară nu este de fapt o otită, ci o afectare a ganglionului geniculat al facialului. Se manifestă cu otalgie, apariția unei erupții veziculoase în conduct și în concă, plus o paralizie facială de tip periferic. Uneori poate fi afectat și nervul acustico-vestibular (VIII), când apare hipoacuzie neuro-senzorială și sindrom vestibular (zona sociată). Tratamentul cortizonic este contestat, se recomandă Acyclovir (Zovirax), vitamine neurotrope.

### **Otitele medii supurate cronice**

Otitele medii supurate cronice sunt supurații cronice ale cavităților urechii medii. Etiologia lor este microbiană, flora fiind dominată de germeni condiționat-patogeni: stafilococ, piocianic, proteus și coli. Otitele medii supurate cronice se prezintă sub două forme clinice diferite, la care etiopatogenia, simptomatologia, prognosticul și tratamentul sunt diferite.

Otita medie supurată cronică simplă. Mai este denumită mezotimpanita, otoreea tubară, otita medie supurată cronică benignă. Boala este frecventă, debutul ei este în copilărie. Patogenia recunoaște un mecanism tubar, evidențiat prin faptul că fiecare puseu inflamator nazal sau faringian determină acutizarea procesului otic. De obicei este vorba despre o otită catarală cronică care s-a infectat, iar cronicizarea infecției recunoaște aceleași cauze ale otitei catarale: vegetații adenoide, mai rar alergii nazală sau malformații velo-palatine. Ea poate rămâne și ca urmare a unei otite acute nevindecate.

Anatomopatologic este vorba despre o inflamație exudativă la nivelul mucoasei urechii medii. Se constată o înmulțire a celulelor secretorii atât la nivelul mucoasei trompei, cât și a pereților casei timpanului. Simptomatologia subiectivă se rezumă la hipoacuzie, care se accentuează odată cu trecerea anilor și la otoree mucoasă sau mucopurulentă, filantă.

Obiectiv se observă o perforație a membranei timpanice, situată în pars tensa, cel mai des în jumătatea inferioară și care nu atinge niciodată inserția osoasă a membranei timpanului (din acest motiv este considerată perforație centrală, spre deosebire de perforația din otita colestatomatoasă, care ajunge până la osul pe care se inseră membrana timpanică și se numește marginală). Perforația poate avea dimensiuni variabile, poate fi reniformă, poate cuprinde majoritatea suprafeței pars tensa. Secrețiile sunt filante, mucoasa casei este congestionată în puseele inflamatorii și aparent normală între pusee. Acumetria și audiograma depistează o surditate de transmisie, dar după mai mulți ani de evoluție se adaugă și o componentă neuro-



senzorială. Radiologic se pune în evidență o diminuare sau chiar o dispariție a sistemului pneumatic mastoidian (mastoidă eburnată).

Evoluția. Boala evoluează de multe ori toată viața, cu perioade liniștite, când otoreea încetează, întretăiate de pusee acute, declanșate de rinite și faringite acute virale, de pătrunderea apei în ureche (spălatură capului, înot), când apare otalgie, otoreea abundentă ce durează câteva săptămâni, după care procesul inflamator se stinge treptat. Boala determină complicații minore: infecții ale tegumentului conductului, hipoacuzie mixtă. Dacă se vindecă, rămân ori sechele simple, ori timpanoscleroză.

Diagnosticul pozitiv nu ridică nici o problemă, cel diferențial se face cu otita cronică supurată colesteatomatoasă.

Profilaxia se face la vârsta copilăriei, prin tratarea corectă a afecțiunilor favorizante, în special a adenoiditei cronice (vegetațiilor adenoide) și a otitei catarale cronice.

Tratamentul vizează oprirea supurației, preîntâmpinarea recidivelor, în vederea unei eventuale reparații chirurgicale cu scop funcțional. Se vor trata cauzele nazale și faringiene. Tratamentul local constă în aspirarea secrețiilor din conduct și din urechea medie și din instilații cu substanțe dezinfectante.

Dacă urechea se poate menține uscată mai mult de un an, se poate încerca repararea chirurgicală a ei (timpanoplastie), dar numai peste vârsta de 20 de ani, pentru că sub această vârstă există un risc notabil de apariție a unei recidive infecțioase care compromite rezultatul chirurgical.

#### Otita medie supurată cronică colesteatomatoasă

Otita medie supurată cronică colesteatomatoasă mai poartă numele de epitimpanită, otoreea purulentă sau otită medie supurată cronică malignă.

Anatomie patologică și patogenie. Caracteristica acestei otite o constituie prezența în urechea medie a unei pungi tegumentare, așezată cu stratul germinativ la exterior și cel descuamativ la interior și care poartă numele de colesteatom. Colesteatomul se formează prin 3 modalități diferite:

\*prezența de incluziuni epiteliale embrionare ecodermice în urechea medie (colesteatom primitiv);

\*pătrunderea epidermului conductului în urechea medie prin perforații preexistente ale membranei timpanice;

\*învaginarea porțiunii superioare a membranei timpanice în urechea medie (punga de re tracție), ca urmare a scăderii presiunii aerului din casa timpanului, în cursul obstrucțiilor cronice ale trompei lui Eustachio (cel mai frecvent mecanism).

Succesiunea fenomenelor patogenice este următoarea: vegetații adenoide (hipertrofia amigdalei faringiene) → otită catarală cronică (otită sero-mucoasă) → pungă de re tracție a membranei timpanice în zonele cele

mai slabe ale acesteia (pars flaccida și zona postero-superioară a pars tensae) → erodarea osului din jurul colesteatomului cu descoperirea elementelor anatomice din vecinătate → complicații.

Matricerea (cămașa) colesteatomului are proprietatea de a liza osul. Din cauza infecției, porțiuni din cămașă se ulcerează și apar granulații de țesut conjunctiv (când sunt mari se numesc polipi auriculari), prin ulcerarea infecția din interior vine în contact direct cu elementele înconjurătoare descoperite de colesteatom (dura mater, urechea internă, nervul facial, sinusul lateral), generând complicații foarte grave. Din acest motiv această formă de otită a fost denumită malignă. Deși nu este tumoră, colesteatomul se comportă tumoral.

Simptomatologia este discretă, se instalează insidios, de obicei din prima copilărie, nu atrage atenția unui bolnav care nu este prea pretențios cu sănătatea lui și care s-a obișnuit cu situația urechii, motiv pentru care adesea bolnavul se prezintă târziu, deranjat de o discretă hipoacuzie, dar mai ales de o otoree redusă cantitativ, însă deosebit de fetidă. Alteori bolnavul se adresează medicului atunci când otoreea devine sanghinolentă (mărturie a prezenței granulațiilor și polipilor, care sângerează ușor, adesea spontan) și nu este exclus ca prima vizită la medic să fie determinată de apariția unei complicații a bolii.

Obiectiv se constată o perforație în jumătatea superioară a membranei timpanice, situată ori în pars flaccida (membrana lui Shapnell), ori în cadrantul postero-superior. Caracteristic este faptul că perforația este marginală, adică în contact cu osul pe care se inseră membrana timpanică. Din perforație se scurge un puroi fetid, uneori sanghinolent, iar după aspirarea puroiului se pot observa lamele albicioase, tegumentare, semnul de certitudine al otitei medii supurate cronice colesteatomatoase. Se pot observa granulații și polipi de culoare roșie-vie ce sângerează la atingerea cu canula de aspirație.

Examenul funcțional al urechii pune în evidență o hipoacuzie de transmisie. Laboratorul poate identifica flora, cel mai adesea mixtă, formată din bacili gram-negativi (coli, piocianic, Proteus) și stafilococi, toți cu o cunoscută rezistență la antibiotice. Examenul radiologic pune în evidență leziuni distructive (erdări) ale pereților osoși ai urechii medii, concomitent cu o reducere a pneumatizării apofizei mastoide.

Evoluția este îndelungată, adesea toată viața. Perioade liniștite, când supurația pare că a dispărut, sunt întrerupte de pusee de acutizare, când apare un alt germen infectant, mai virulent decât precedentul, însoțit de apa care pătrunde în ureche prin conduct, sau pe calea trompei. În puseul acut, bolnavul acuză otalgie și supurație abundentă. Odată cu trecerea anilor,

leziunile sunt tot mai extinse, apare și o suferință din partea urechii intene (datorită intoxicării ei cu toxinele microbiene din focarul inflamator, care străbat membrana ferestrei rotunde). Complicațiile apar cu predilecție în cursul puseelor acute. Boala are o slabă tendință de vindecare spontană. Din cauza complicațiilor frecvente și grave, prognosticul acestei forme de otită nu este favorabil.

Diagnosticul pozitiv se stabilește pe aspectul otoscopic, mai ales pe localizarea superioară și marginală a perforației și pe prezența lamelor albe de colesteatom.

Diagnosticul diferențial se face cu cealaltă formă de otită cronică supurată.

Profilaxia constă în tratarea vegetațiilor adenoide, a disfuncțiilor tubare, a otitelor catarale cronice. Profilaxia complicațiilor constă în educația sanitară a bolnavului, încercând să-l convingem să se ocupe de suferința lui.

Tratamentul de bază este cel chirurgical, de îndepărtare a colesteatomului. Intervenția se numește evacuare petro-mastoidiană și constă în îndepărtarea osului care seară cavitățile atico-mastoidiene (pline de colesteatom), pentru ca aceste cavități să devină vizibile din conduct. Uneori se poate executa în aceeași ședință chirurgicală și reparația anatomo-funcțională a urechii medii (timpanoplastia). Tratamentul conservator este adjuvant și constă în toleta zilnică a urechii, prin aspirarea puroiului, instilarea de soluții dezinfectante sau cu antibiotice (nu ototoxice), extirparea polipilor care obstruează conductul sau produc retenția puroiului. Tratamentul cu antibiotice pe cale generală are indicații numai în puseele de acutizare, sau când o complicație este iminentă, dar antibioticele trebuie alese după efectuarea antibiogrammei (de obicei este necesar Cefazidimul și/sau Ciprofloxacina).

### **Complicațiile otitelor**

Mastoidita. Mastoidita este inflamația supurativă a apofizei mastoide, ce interesează totdeauna structura osoasă a acesteia. Este cea mai frecventă complicație a otitelor.

Mastoidita acută apare în cursul otitelor acute. Germenii microbieni sunt cei care au determinat otita acută, dar virulența lor este mai mare. Factorii favorizanți sunt reprezentați de o perforație prea mică, ineficientă, de un tratament incorect, de un teren deficitar (distrofie, diabet, imuno-deficiență).

Anatomopatologic apar ulcerații ale muco-periostului celulelor mastoidiene ce permit producerea osteitei purulente, care distruge structurile mastoidiene și septurile osase intercelulare se topesc, instalându-se un abces mastoidian care se deschide spontan la exteriorul mastoidei, dar nu rareori

înspre endocraniu. Și în cursul otitelor medii acute supurate se găsește puroi în celulele mastoidei, dar lipsesc ulcerările mucoase și mai ales osteita.

Simptomatologie. Purtătorul unei otite acute, veche de aproximativ trei săptămâni, observă că în loc să se simtă mai bine, boala se agravează, durerile mastoidiene devin pulsatile și cresc în intensitate, otoreea devine abundentă, alteori aparent paradoxal se oprește (fenomen de retenție). Apofiza mastoidă devine foarte sensibilă la palpare, apoi se congestionează, se tumefiază, șanțul retro-auricular dispare, pavilionul este împins înainte, fenomene care aparțin stadiului de abces subperiostal. În final apare o fistulă a tegumentului retro-auricular prin care se drează puroiul din mastoidă.

Otoscoopia pune în evidență o otoree abundentă, pulsatilă, tegumentul peretelui posterior al conductului este dezlipit și împins spre lumen. Examenul funcțional depistează o hipoacuzie de transmisie, examenul bacterologic al secreției otice identifică agentul patogen și antibiograma poate avea mare valoare. La Diografia mastoidei arată o voalare a celulelor și, mai important, dispariția septurilor osoase intercelulare.

Forme clinice. În afară de forma clasică, expusă mai sus, se pot descrie și alte forme, după modul de exteriorizare al colecției:

\*Mastoidita cervicală tip Bezold, când puroiul se exteriorizează prin vârful apofizei mastoide, în teaca mușchiului sternocleidomastoidian. Bolnavul prezintă o tumefacție laterocervicală înaltă și torticolis;

\*Petrozita, care apare prin prinderea celulelor de la vârful stâncii temporare. Puroiul dcolează dura mater, formând un abces extradural, cu instalarea semnelor de suferință a nervilor care trec pe la vârful stâncii (nevralgie trigeminală și diplopie în privirea laterală de partea bolnavă, prin afectarea lui V și VI).

Diagnosticul se stabilește pe baza semnelor clinice și a examenului radiologic.

Diagnosticul diferențial poate fi făcut cu un furuncul al conductului sau cu o otită externă difuză cu adenită supurată (retroauriculară (șanțul retroauricular este păstrat), cu o reticuloză sau cu o tumoră malignă.

Tratamentul mastoiditei acute este chirurgical și constă în îndepărtarea peretelui extern al apofizei mastoide și chiuretarea celulelor, intervenție ce poartă numele de mastoidectomie. Tratamentul cu antibiotice este strict necesar.

Mastoidita cronică apare ca o complicație a otitei medii supurate crnice colesteatomatoase, când apare o retenție a secrețiilor purulente în interiorul mastoidei și acestea se exteriorizează străbătând grosimea peretelui osos extern al mastoidei. Odată ajuns subperiostal, semnele clinice locale sunt la

fel ca cele ale mastoiditei acute. Tratamentul constă în intervenția chirurgicală pentru colesteatom.

### **Osteomielitea temporalului**

Osteomielitea temporalului este o complicație rară dar gravă a otitelor la vârsta copilăriei. Manifestările clinice sunt zgomotoase, starea generală gravă, uneori apar semne de septicemie. Scuama temporală prezintă tumefacții ce trădează suferința osului subiacent. Tratamentul este chirurgical, de îndepărtare a focarelor, dar trebuie completat cu antibioterapie puternică. Deoarece se complică des cu meningită, afecțiunea are un prognostic rezervat.

### **Paralizia facială de cauză otitică**

Paralizia facială poate apare în toate formele de otită și ca accident operator în intervențiile chirurgicale pentru otite. În otitele acute, survine mai ales în formele supurate, prin propagarea inflamației la canalul facialului. Edemul inflamator din interiorul canalului determină compresiunea vasa nervorum, deoarece canalul, fiind osos, este inextensibil, comprimat de către colesteatom. Din punct de vedere clinic, paralizia îmbracă aspectul periferic (paralizie flască unilaterală completă): asimetrie facială, devierea gurii de partea sănătoasă, ștergerea cutelor frontale și a șanțului naso-genian. Mișcările voluntare și emoționale sunt abolite: ochiul nu poate fi închis, bolnavul nu poate să fluiera sau să-și arate dinții. În timpul masticației, mâncarea se adună între obraz și arcadele dentare.

Diagnosticul trebuie să stabilească etiologia otitică, eliminându-se alte cauze: traumatisme, zona zoster, tumorile, paralizia "a frigore". Starea funcțională a nervului se stabilește prin teste de electro-fiziologie. Prognosticul funcțional este bun în otitele acute, mai slab în cele cronice și rezervat în caz de traumatism chirurgical.

Tratamentul constă în terapia corectă a otitei acute, în otita colesteatomatoasă fiind necesară intervenția chirurgicală de urgență. În caz de lezare intra-operatorie, descoperirea nervului, inventarierea leziunilor și repararea sa chirurgicală se impune. În asemenea situații, uneori este necesară aplicarea unei grefe de nerv. Dacă s-au obținut rezultate cu tratamentul descris, se pot face ulterior neuro-anastomoze cu nervul hipoglos, cu facialul de partea opusă sau se pot face transpoziții neuro-musculare din alte zone ale corpului.

## 5. Patologia urechii interne

Urechea internă, prin poziția pe care o are (în grosimea stânci temporalului), nu oferă posibilități clinice de explorare directă. De aceea, îmbolnăvirea ei ridică întotdeauna probleme diagnostice chiar pentru specialist, mai ales că cele două semne majore care apar – surditatea și amețeala – pot avea etiologii variate. Ele sunt atât de supărătoare pentru bolnav, pun probleme etiopatogenice și terapeutice atât de dificile, încât deși simple simptome, au devenit adevărate entități nosologice.

În majoritatea situațiilor, medicul specialist este primul solicitat, el trebuie să intuiască diagnosticul, să stabilească o primă etapă terapeutică, să păstreze în îngrijire bolnavul, să-l orienteze spre otolog, să dispenseze cronicii.

Aspectele clinice care i se prezintă sunt variate, ele se pot manifesta fie brusc (devenind urgențe medicale), fie sub formă cronică.

### **Surditatea brusc instalată**

Există situații în care bolnavul se prezintă la medic foarte alarmat, afirmând că a surzit deodată, într-un interval variabil (de la câteva ore la câteva zile), de una dintre urechi. Instalarea surdității poate fi foarte bruscă, însoțită de zgomote în ureche, care uneori trezesc pacientul din somn, alteori are loc în decurs de 1-2 zile și poate fi depistată doar la o solicitare a urechii respective (de obicei la telefon). Uneori se poate însoți și de un grad de vertij. Nu există nici un semn (durere, otoree, stare generală alterată) care să trădeze vreo inflamație a urechii medii, iar examenul cu vocea șoptită arată o netă hipoacuzie de percepție (auzul diminuat total pentru vocea șoptită și mult scăzut pentru cea de conversație), desigur în grade variate.

Examenul cu diapazonul 128 aplicat pe vertex va arăta lateralitatea sunetului de partea urechii sănătoase.

Ca în orice îmbolnăvire a unui segment nervos senzorial, și în această manifestare a unei suferințe cohleare, cauza nu se poate cunoaște cu certitudine. Se știe totuși că două sunt etiologiile mai frecvente: virală și vasculară. Fragilitatea structurii neurosenzoriale cohleare, existența unei vascularizații de tip terminal, raporturile intime între elementele vasculare și cele nervoase explică vulnerabilitatea elementelor nobile precum și dependența reversibilității leziunilor instituirii tratamentului.

Anamneza poate, în unele situații, sugera cauza generatoare a surdității: o stare febrilă, cu rinofaringită și cefalee concomitente, survenite

la un pacient tânăr, vor orienta supozițiile spre o etiologie virală, în timp ce la o vârstă mai înaintată, antecedentele hipertensive, insuficiența circulatorie vertebrobazilară terenul aterosclerotic vor pleda pentru o etiologie vasculară. Aceste considerații sunt însă ipotetice și surditatea brusc instalată reprezintă în primul rând o urgență terapeutică; de aceea, tratamentul vizează ambele etiologii. Surditatea brusc instalată reprezintă singura situație din specialitate în care tratamentul precedă diagnosticul. Deoarece cea mai eficientă terapie este cea administrată în perfuzii, în condiții de spitalizare, medicul generalist trebuie să dirijeze cât mai repede bolnavul spre medicul specialist; acest lucru nu este întotdeauna ușor pentru unii bolnavi care, neavând nici un fel de durere, consideră episodul trecător (o eventuală răceală) și întârzie consultarea otologului, până la aplicarea schemei terapeutice de către specialist, medicul generalist va urmări:

- asigurarea repausului și sedării bolnavului;
- suprimarea toxicelor (alcool, tutun, cafea);
- începerea unei medicații cuprinzând vitaminele B<sub>1</sub> fortissim 1 fiolă, B<sub>6</sub> 250 mg, C 500 mg, xantinol nicotinat câte 2 fiole în 24 ore, menționând terapia administrată pe biletul de trimitere.

Este de asemenea utilă efectuarea, încă din ambulator, a unor analize (hemogramă, glicemie, uree în sânge) care vor ușura instituirea precoce a tratamentului. Într-adevăr, lichidul de perfuzie (glucoză, ser fiziologic) poate modifica constantele biologice și, de aceea, de multe ori, pentru a se face aceste determinări, se mai întârzie 1-2 zile până la aplicarea perfuziei. Chiar dacă pe baza cunoștințelor teoretice, medicul generalist este tentat să aplice terapia codificată în surditățile brusc instalate (coficoterapie, anticoagulante, vasodilatatoare), el nu trebuie să uite că este vorba de o terapie majoră care, deși de rutină, într-un staționar de specialitate, poate deveni riscantă în condiții de ambulator. De asemenea el trebuie să explice bolnavului nu faptul că mai mult de un sfert de surdități brusc instalate se remit spontan, ci că de precocitatea instituirii tratamentului depinde de revenirea auzului. Bolnavul care a avut un episod de hipoacuzie brusc instalată, pe care îl putem numi un adevărat ictus cohlear, deși remis, prezintă o susceptibilitate cohleară cu posibilitatea potențială de a mai repeta un astfel de episod. De aceea, urmărirea stării sale generale, a constantelor biologice, a regimului de muncă și de viață sunt obligatorii.

### Surditatea cronică

Scăderea acuității auditive reprezintă un motiv pentru care bolnavul solicită deseori medicul specialist. Situațiile mai frecvente sunt:

- bolnavi, în special bolnave, care prezintă o scădere progresivă a auzului, bilaterală, mai accentuată de o parte, agravată la femei de naștere și

alăptare, însoțită de zgomote auriculare, fără otoree, fără otalgie. Examenul cu vocea și cu diapazonul indică o hipoacuzie de transmisie. Este probabil vorba de o otoscleroză, o anchiloză a scăriței în fereastra ovală. Se impune examenul specialistului, care, atunci când boala nu este prea avansată, va aplica singurul tratament eficient, cel chirurgical (tehnicile de mobilizare a scăriței, diferite tipuri de platinectomie sunt de competența otologului cofochirurg);

- bolnavi cu trecut otic (îmbolnăviri ale urechii medii, otite, otomastoidite) în care procesul inflamator a fost stins prin tratamentul de specialitate, dar la care persistă sau se accentuează hipoacuzia. Acești bolnavi prezintă sechele cicatriceale postototice. Ei vor fi îndrumați către specialist, explicându-li-se că pot beneficia de o eventuală intervenție chirurgicală (timpanoplastie), în funcție de felul și de gradul scăderii de auz, stabilit prin audiogramă;

- bolnavi care au o scădere de auz bilaterală staționară, apărută după administrarea unor antibiotice (streptomycină, kanamicină, genamicină, neomicină) pentru un episod febril, cu mult timp în urmă, sau fără vreo cauză precizată. Examenul cu diapazonul ca și audiograma (pe care mulți bolnavi și-au efectuat-o la un serviciu de specialitate) arată o hipoacuzie de percepție. Este vorba de obicei de o labirinto- sau neurotoxică medicamentoasă, virală, unele ereditare tardive, în care tentativele terapeutice sunt decepționante. Administrarea de vitamine din grupul B, de Sansurdal, de sedative pentru atenuarea zgomotelor auriculare au mai mult o valoare psihoterapeutică.

Medicul specialist poate aprecia doar oportunitatea unei protezări auditive. El trebuie însă numai de consultat de acești bolnavi în momentul apariției unei îmbolnăviri otice acute, chiar a unui simplu catar tubar, care accentuând puțin hipoacuzia preexistentă poate duce la îngrijorarea maximă a bolnavului. Acestor bolnavi trebuie să li se explice că au obligația să se ferească de medicații ototoxice, de neglijarea puseelor de rinofarinită, de oscilațiile tensionale, de oboseală excesivă;

- bolnavi care observă o scădere treptată a auzului pe măsura înaintării în vârstă. Este vorba de senescența auriculară, de prezbiacuzie, previzibilă fiziologic, dar care se instalează diferit în funcție de ereditate, starea anterioară a urechii, susceptibilitatea individuală, afecțiunile generale cronice ale fiecăruia. Deși prezbiacuzia se instalează treptat, în timp, bolnavii o sesizează abia în momentul când sunt prinse frecvențele conversaționale. Acești bolnavi se plâng că nu înțeleg ce li se vorbește, în special când sunt în prezența mai multor persoane, deși zgomotele puternice



(trântitul uşii, intensitatea mare a televizorului) îi supără. Ei au nu atât o hipoacuzie, cât tulburări de inteligibilitate.

Modul de ajutorare a acestor bolnavi este tratamentul senescentei în general: Gerovital, vitamine, vasodilatatoare ale circulaţiei cerebrale (DH-Ergotoxin).

Când consideră că este cazul, medicul generalist trimite bolnavul la specialist pentru aprecierea gradului de hipoacuzie şi eventual pentru protezare auditivă;

- bolnavi, unii încă tineri, la care hipoacuzia s-a instalat evident în urma expunerii la zgomot, de obicei zgomot industrial. Este vorba de instalarea traumei sonore, care necesită profilaxia cunoscută în activitatea medicului de întreprindere: controlul periodic al muncitorilor la angajare, cu depistarea celor cu afecţiuni auriculare sensibilizante ale cohleei (otoscleroza, labirintotoxicoza), trimiterea la control periodic a muncitorilor ce lucrează în mediu zgomotos, supravegherea purtării antifoanelor.

### Protezarea auzului

Este de bună seamă, o preocupare în exclusivitate de resortul otologului. Medicul specialist, deseori solicitat de bolnavi pentru trimiterea spre protezare. Pentru a evita deplasările, uneori dificile şi costisitoare, precum şi pentru a putea da unele indicaţii corecte şi valoroase bolnavului, este bine să se cunoască unele lucruri:

-nu se protezează niciodată o surditate unilaterală (o ureche normală conferă un auz practic suficient pentru viaţa socială);

-nu se protezează nici un fel de surditate cauzată de boli acute, care trebuie tratate;

-nu se protezează surdităţile provocate de afecţiuni cronice evolutive: de exemplu, surditatea dintr-o otită cronică nu va putea fi protezată decât când a rămas doar o sechelă (urechea nu mai curge); o reparaţie a otoreei implică suprimarea protezei;

-protezarea necesită un nivel minim de inteligenţă, de integritate mintală. Nu se pot proteza debilizii mintali, bătrânii pseudobulbari sau de vârste prea înaintate care nu pot face efortul de readaptare la mediul sonor ambiant;

-surdităţile de transmisie sunt mai uşor de protezat decât cele de percepţie;

-protezarea copilului este mult mai grea (intervenind şi elementul subiectiv de inferioritate faţă de ceilalţi copii). Familia trebuie însă încurajată în perseverare, deoarece o amplificare a unor resturi auditive înlesneşte foarte mult instruirea surdomutului şi completează labiolectura.

### Sindromul Ménière

Manifestări vertiginoase de cauză otică, cea cu care medicul specialist este cel mai adesea confruntat. Sindromul Ménière este considerat un hidrops labirintic cu manifestări colinergice, asociat cu un fenomen de simpaticotonie. Medicul este solicitat (cel mai adesea la domiciliu) de un bolnav care prezintă o criză de amețală puternică, cu senzație foarte intensă de rotire în jurul obiectelor sau al obiectelor în jurul său. Bolnavul este imobilizat la pat, prezintă tulburări neurovegetative accentuate, cu greață, vărsături, paloare, transpirații. Nu se însoțește de pierderea cunoștinței. Amețeala este exacerbată de mișcările capului, închiderea ochilor, privirea spre partea bolnavă, lumina puternică. Bolnavul acuză tulburări auditive unilaterale (scădere de auz, acufene de tonalitate înaltă).

Sindromul Ménière fiind un sindrom cohleovestibular, asocierea vertijului cu fenomene auditive este obligatorie. Criza dureroasă de obicei câteva ore, mai rar se prelungește una, două sau mai multe zile.

Crizele se repetă la intervale nedefinite, de la săptămâni la luni, cu același aspect paroxistic, dar sunt mai puțin ample ca prima oară. După prima criză, hipoacuzia cedează de obicei treptat, după un timp variabil auzul revenind la normal sau aproape la normal. Când crizele se repetă sau, uneori, numai după o singură criză, se poate instala o hipoacuzie de percepție definitivă, mai mult sau mai puțin accentuată.

O examinare a bolnavului în criză arată prezența unui nistagmus orizontal rotator cel mai adesea spre urechea sănătoasă. Proba Romberg și cea a brațelor întinse nu se poate executa de obicei, din cauza imposibilității mobilizării bolnavului. Dacă totuși aceasta este posibilă, căderea și devierea de parte opusă a bătăii nistagmusului vor întregi tabloul unui sindrom vestibular de tip armonios, deci periferic. Dacă există un diapazon la dispoziție, utilizarea lui va arăta o lateralizare a sunetului, la proba Weber, de partea urechii sănătoase, deci o hipoacuzie de percepție.

Triada simptomatică (vertij, hipoacuzie, acufene) survenită brusc și sindromul vestibular de tip periferic sugerează cu ușurință diagnosticul. În aceste situații, medicul specialist trebuie să instituie o terapie imediată.

Bolnavul va fi ținut la pat, într-o cameră bine aerisită, în semiobscuritate, evitând mișcările bruște, pentru a opri producerea oricărui fel de reflex patologic.

Medicația propriu-zisă se concentrează pe administrarea colinergicilor, sedativelor, vasodilatatoarelor. Se administrează subcutanat 1 mg atropină, 50 mg acid nicotinic, iar intramuscular 10 mg de diazepam. Această terapie poate tăia criza acută în timp foarte scurt. Introducerea medicamentelor pe cale intravenoasă produce un efect și mai rapid.

Asocierea antihistaminicelor, a vitaminelor din grupul B, este binevenită. Odată ce criza a trecut, acesta va face toate investigațiile privind echilibrul circulator, metabolic, nervos al bolnavului, trimițându-l apoi la specialist pentru precizarea diagnosticului.

Dacă bolnavul revine în teritoriu cu certitudinea diagnostică de sindrom Ménière, el va fi dispensarizat și medicul generalist sau de familie va urmări corectarea parțială a unor elemente de bază care pot declanșa crizele: ateroscleroza, hipertensiunea arterială, disfuncția hepatică, endocrină, nervoasă. Acești bolnavi sunt de obicei anxioși, se tem de reparația unei noi crize, încât încrederea în medic, în tratamentul aplicat și o bună psihoterapie sunt factori terapeutici adjuvanți deosebiți.

Mai trebuie amintite unele situații mai rare, în care bolnavii, de vârste diferite, prezintă brusc crize vertiginose, ca unic simptom, fără tulburări auditive sau vegetative; examinarea în criză poate releva un sindrom vertiginos de tip periferic. Anamneza poate preciza un episod infecțios în antecedentele imediate. Aceste cazuri pot reprezenta neuronite vestibulare, nevrite ale nervului vestibular, de obicei virale, care se vindecă spontan, dar pot fi și expresia unei boli neurologice. De aceea, atitudinea corectă a generalistului este consultarea specialistului otolog; până atunci, terapia va consta din administrarea de antivertiginoase (torecan 1-2 tb pe zi), vasodilatatoare (DH-ergotoxină, xantinel nicotinat, vincamina, cavinton, oxibral, etc.), vitamine (B<sub>1</sub>, B<sub>6</sub>) și tratarea eventualelor infecții asociate.

Când medicul generalist se află în fața unui bolnav vertiginos, am putea spune cronic, la care cauzele extraauriculare ale vertijului au fost excluse, poate fi vorba mai frecvent de două eventualități:

- Bolnavi în jurul vârstei de 50 de ani sau peste, care incriminează apariția unor senzații vertiginose la mișcările capului, în anumite situații de oboseală sau stresuri psihice. Le însoțesc migrene, acufene, uneori tulburări oculare. De obicei este prezent un grad mic de hipoacuzie, câteva secuse nistagmice nesistematizate. Este vorba de o tulburare vestibulară de cauză vasculară, pe care unii autori o încadrează în așa-numitul sindrom de insuficiență circulatorie vertebrobazilară. Acești bolnavi au de bună-seamă o insuficiență funcțională (cea organică, obstructivă, determinând predominanța unor semne neurologice: paraplegii, diplopii etc.) și sunt de resortul medicinei interne. Li se vor recomanda investigații privind o eventuală arterioscleroză, evaluarea constantelor sanguine (biochimia, colesterolemia, lipidemia, glicemia); radiografia coloanei vertebrale cervicale, pentru a decela o eventuală osteoartroză cervicală.

Tratamentul urmărește corectarea bolii de bază, prin administrarea de vasodilatatoare ale circulației cerebrale (DH-ergotoxină, acid nicotinic),

antivertiginoase (torecan), vitamine din grupul B, fizioterapie (la indicația medicului balneofizioterapeut), psihoterapie, gimnastică medicală. Și la acești bolnavi, repausul fizic activ, evitarea traumelor psihoemoționale, regimul dietetic adecvat au un rol major.

- a doua eventualitate de vertij cronic: bolnavi care au senzația vertiginoasă aproape permanentă, pe fondul căreia apar mici vertije rotatorii fugare, însoțite de o scădere progresivă a auzului. Acumetria fonică arată absența auzului pentru vocea șoptită și mult mai scăzută pentru cea de conversație. Surditatea progresează, putând deveni cofoză. Probele vestibulare spontane pot arăta un sindrom vestibular cu elemente centrale. Această situație sugerează, cu destulă probabilitate, un proces expansiv în conductul auditiv intern sau în unghiul pontocerebelos. În fața unui astfel de bolnav, singura atitudine pe care o poate lua medicul generalist este trimiterea sa la specialist, pentru investigații otoneurologice.

### Paralizia facială otică

Din cauza raporturilor strânse pe care nervul facial le are cu segmentele urechii, el poate fi lezat în mai multe stări patologice otice:

- de natură inflamatorie. Otitele medii și otomastoiditele acute, puseele de reîncălzire ale otomastoiditelor cronice. În toate aceste cazuri sunt prezente otoreea și otalgia;

- de natura virală, ca simptom în zona zoster otică, însoțită de otidinie, erupție veziculară pe pielea conductului auditiv extern, eventual tulburări de gust;

- de natură traumatică: traumatisme ale urechii, cu interesarea peretelui intern al casei timpanului sau al conductului auditiv intern. În aceste cazuri, există antecedentele traumatismului;

- de cauză tumorală, în tumorile otomastoidiene, ale conductului auditiv extern (rare), când este însoțită de otalgie puternică și otoree sanguinolentă;

- în fine, paraliziile faciale esențiale a frigore neînsoțite de vreun semn otologic sau de altă natură.

Toate cazurile de paralizie facială otică sunt de tip periferic, adică totale. Bolnavul are asimetrie facială, gura deviată spre partea sănătoasă, deviația accentuându-se în timpul vorbirii, comisura labială coborâtă. Tulburările motorii de partea lezată fac imposibilă executarea unor mișcări de partea bolnavă: pacientul nu poate încreți fruntea, închide ochii, umfla obrații, arăta dinții și fluiera. (În paraliziile faciale de tip central, datorită încrucișării, la acest nivel, a fibrelor faciale care inervează musculatura etajului superior al feței, bolnavul poate încreți fruntea și închide ochii).

Diagnosticul paraliziei faciale, indiferent de natura ei, este întipărit pe fața bolnavului.

Apariția unei paralizii faciale constituie o urgență terapeutică.

De aceea, în prezența ei, medicul generalist trebuie să adopte atitudinea cea mai corectă. Instalarea paraliziei faciale însoțite de otalgie, otoree, hipoacuzie, semne generale (febră, cefalee) poate însemna prezența unei otomastoidite acute sau, mai frecvent, ivirea unei complicații în cursul reacutizării unei otomastoidite cronice. În aceste cazuri, după administrarea unei doze de antibiotic (ampicilină sau eritromicină 300 mg), se va trimite bolnavul în cel mai scurt timp la specialistul otolog, care va practica, după caz, timpanotomie, antrocelulotomie sau o evidare petromastoidiană.

Apariția unei paralizii faciale în urma unui traumatism cranian deși însoțite de hipoacuzie sau otoragie va fi îndreptată către un serviciu de neurochirurgie pentru bilanțul leziunilor și ierarhizarea intervențiilor terapeutice.

Paralizia facială a frigore reprezintă o afecțiune de graniță otoneurologică. Medicul generalist poate începe o terapie antiinflamatorie (prednison 10 tb. Scăzând 2 tablete la 2 zile), antibiotică (tetracilină, vibramicină 2 g), vitaminică (B<sub>1</sub> fortissim, B<sub>6</sub> 250 mg), nervoasă (glicocol 1 f.) trimițând însă bolnavul la specialistul otolog și neurolog pentru decelarea unor eventuale leziuni nervoase asociate. Acesta se va trata cu medicație complexă, modernă. După aplicarea tratamentului de către specialist, în funcție de cauza generatoare, medicul generalist poate urmări evoluția paraliziei faciale, a regresării ei, cunoscând efectul benefic al fizioterapiei și gimnasticii (menținerii tonusului muscular prin practicarea mișcărilor feței, folosind guma de mestecat).

Indiferent de cauză, dacă paralizia nu cedează după un anumit timp, există posibilitatea unui tratament chirurgical, în serviciile de otologie dotate cu instrumente adecvate și optică măritoare vizând, în principal, decompresiunea nervului, sutura eventualelor capete secționate și alte tehnici de specialitate.

### Traumatismele urechii

Prin poziția sa, aparatul acuticovestibular este deseori expus acțiunii traumatice a diferiților factori vulneranți și medicul generalist este chemat să rezolve sau să decidă atitudinea terapeutică cea mai corectă. Leziunile traumatice pot interesa toate segmentele urechii.

#### Traumatismele urechi externe

Pavilionul auricular este neîndoielnic cel mai des traumatizat. Se pot întâlni contuzii, plăgi deschise, înțepături, mușcături. Acestea pot fi

superficiale, mergând până la secționarea sau zdrobirea pavilionului. Plăgile recente se vor sutura, după efectuarea unei toalete locale, obținându-se o vindecare *per primam*.

Întotdeauna se va controla starea conductului, prin meșe introduse ușor în conduct și inspectate la scoatere, pentru a se decela o eventuală otoragie, expresie a unei leziuni a conductului sau a timpanului. În aceste cazuri, bolnavul va fi îndreptat spre specialist. Același lucru este indicat și în cazurile de distrugerii mari sau rupturi de pavilion necesitând intervenții mai laborioase.

În funcție de condițiile traumatismului, nu trebuie uitată profilaxia tetanosului. Se vor administra de asemenea sulfamide sau un antibiotic, timp de 4-5 zile, în scopul prevenirii apariției unei infecții, care la acest nivel poate provoca pericondrita (piocianicul este germenele cel mai condrofil) la fel de neplăcut, atât pentru pacient cât și pentru medic.

**Otohematomul** este o colecție sanguinolentă a pavilionului urechii (între cartilaj și pericondru), provocată, în majoritatea cazurilor, de un traumatism local, se întâlnește mai des la sportivi (boxeri, luptători).

Subiectiv, bolnavul acuză ușoare dureri și o senzație de tensiune la nivelul pavilionului. La inspecție, se observă pe fața anteroexternă a pavilionului o tumefacție ovoidă, de mărime variabilă, având o consistență dură la început, apoi moale și renitentă. Pielea pavilionului are inițial un aspect roșu-violaceu. Dacă otohematomul se infectează și devine supurat, se accentuează fenomenele inflamatorii.

Când bolnavul se prezintă în faza incipientă, se va încerca favorizarea unei resorbții spontane prin aplicarea de comprese reci și pansamente compresive și prin efectuarea unor masajе ușoare. Dacă nu se obține nici un rezultat, se poate face o puncție cu evacuare prin aspirații a conținutului, aplicându-se apoi un pansament compresiv pentru a împiedica refacerea lichidului. Dacă otohematomul are tendință de refacere, poate fi incizat chiar de către medicul nespecialist. După o anestezie subcutanată, se incizează pielea paralel cu marginea helixului. Se evacuează conținutul sanguinolent sau purulent și se chiuretează pereții cavității. Apoi se aplică un pansament compresiv al pavilionului. Trebuie asociat și un tratament cu antibiotice, (ampicilină 2 g/zi, 5-6 zile), pentru a evita infecția plăgii, care poate genera pericondrita.

#### Traumatismele urechii medii

Medicul de medicină generală poate fi confruntat cu un traumatism al urechii medii în mai multe situații:

- un traumatism direct, prin corpi străini, ajunși sau împinși în fundul conductului auditiv, în timpul încercărilor de extragere prin manevre

intensive, sau prin introducerea a diferite obiecte neadecvate (ace de păr, de tricotat, scobitori etc.), în scopul efectuării toaletei;

- un traumatism indirect, prin compresiunea sau decompresiunea bruscă a coloanei de aer din conduct sau casa timpanului, survenită în cursul loviturilor cu palma peste ureche, a exploziilor, a plonjărilor în apă.

Simptomatologia rupturii timpanice se manifestă printr-o durere violentă în ureche, o hemoragie relativ redusă, scăderea auzului, vâjâieturi. În toate aceste cazuri, medicul va introduce în conductul auditiv extern o meșă sterilă, va începe un tratament antibiotic (ambele în scopul prevenirii infecției cutiei timpanice cu germenii din conduct) și se va dirija bolnavul spre serviciul O.R.L. pentru a fi luat în evidență și urmărit în vederea oportunității unei eventuale miringoplastii.

Când ruptura timpanului și otoragia se produc în cadrul unui traumatism puternic, cu fractura bazei craniului, rezolvarea lor ocupă un loc secundar, bolnavul trebuind să fie trimis la serviciul de neurochirurgie.

#### Tramatismele urechii interne

Sunt cele mai adesea rezultatul fracturilor stâncii temporalului. Se produc în contextul unor traumatisme craniene lovituri pe cap cu corpuri contondente. Fracturile bolții pot iradia spre baza craniului și interesa labirintul cohleovestibular. Starea bolnavului, imediat după accident, este aceea a unui traumatizat cranian, putând merge, în funcție de intensitatea traumatismului și leziunile provocate, de la amețeală, la semne neurologice și comă.

Semnele auriculare pot fi otoragia, licvoragia (scurgerea de lichid cefalorahidian prin ureche), paralizia facială și surditatea (constată numai dacă se poate colabora cu bolnavul). În astfel de situații, medicul generalist va lua măsuri de transportare neîntârziată a bolnavului la un staționar de neurochirurgie.

În cadrul traumatismelor urechii interne, nu trebuie uitată trauma sonoră (sonotrepidoza). Apare la personajele expuse unui zgomot a cărui intensitate depășește 90-100 decibeli, de obicei muncitori de diferite profesii; cazangii, textiliști, betoniști, metalurgiști, compresoriști etc. Mult timp, această scădere de auz, care inițial interesează doar o frecvență neconvențională (4000 Hz), nu este sesizată de individ. Rolul medicului generalist care are în teritoriu întreprinderi cu zgomot industrial, este de a supraveghea corectitudinea controalelor O.R.L. la angajare și în mod periodic, dispensarizând muncitorii cu probleme de hipoacuzie.

De asemenea, medicul generalist va mai lua următoarele măsuri:

- va cere serviciului de protecția muncii determinarea decibelilor în zgomot de fond în hale, ateliere;

- va recomanda cu perseverență portul antifoanelor;
- va încerca scoaterea sau transferarea din medii zgomotoase a muncitorilor cu fenomene de oboseală auditivă accentuată, candidați la traumă acustică.

## 6. Tumorile urechii

### Tumorile urechii externe

— Tumorile benigne sunt destul de rare. Se întâlnesc tumori ce provin din elementele histologice constitutive ale urechii externe: papiloame tegumentare, fibroame, condroame, angioame, dar mai ales exostoze și osteoame ale conductului. Dacă devin obstruante, tumorile benigne determină hipoacuzie. Diagnosticul lor este facil, cu excepția leziunilor infiltrative, vegetante sau ulcerate și care necesită consultul unui dermatolog pentru a le deosebi de tumorile maligne, care trebuie abordate în alt mod. Tratamentul tumorilor benigne este chirurgical, de extirpare.

— Tumorile maligne ale pavilionului apar de obicei la bărbați vârstnici, trecuți de 70 de ani, și necesită extirpare chirurgicală, indiferent dacă sunt bazocelulare (cu malignitate exclusiv locală) sau spinocelulare (cu caracter invadant și metastazant).

Cancerul conductului auditiv extern este foarte grav, pentru că invadează osul înainte de a determina o simptomatologie care să îl îngrijoreze pe bolnav și să-l aducă la specialist. O otoree sero-pio-sanghinolentă, hipoacuzia de transmisie și durerea sunt semnele clinice ale acestor tumori. Cancerul spinocelular determină și adenopatie metastatică satelită.

Diagnosticul se suspicionează clinic, în prezența infiltrației, vegetației și ulcerației conductului, dar se afirmă numai după confirmarea histopatologică, strict necesară.

Tratamentul poate fi radioterapeutic (Cobalto-terapie) sau chirurgical (temporalectomie), amândouă cu rezultate destul de slabe (30-40% vindecări).

### Tumorile urechii medii

Tumora glomusului de jugulară naște din celule noncromafine ale glomusului situat pe golful venei jugulare, sub planșeul casei timpanului. Ea face parte dintre tumorile sistemului APUD. Histologic sunt benigne, au o structură vasculară, cu șunturi arterio-venoase. Prin creșterea lentă în dimensiuni, tumora erodează peretele inferior al casei timpanului, pătrunde în urechea medie, determinând hipoacuzie de transmisie și acufene pulsatile,



sincrone cu pulsul. Mai târziu, tumora pătrunde în conductul auditiv prin membrana timpanică. Aspectul ei este de polip roz sau roșu, care sângerează abundent la atingere sau biopsie. Ulterior, tumora evoluează spre regiunea cervicală și spre gaura ruptă posterioară, unde comprimă nervii glosofaringian (IX), pneumogastric (X) și spinal (XI), și pătrunde endocranian. Afectarea arterei carotide interne este de prognostic rezervat. Diagnosticul naturii tumorii se stabilește prin biopsie, iar bilanțul extinderii se face prin tomografie computerizată, dar mai ales prin arteriografie selectivă, cu care ocazie trebuie făcută și embolizarea ramurilor arteriale nutritive, pentru a reduce hemoragia teribilă care se produce în timpul intervenției chirurgicale. Tratamentul de selecție este chirurgical, din păcate acesta este grevat de numeroase complicații și sechele. Alternativa este radioterapia, care nu distruge tumora, dar îi oprește evoluția pentru câțiva ani.

Reticulozele se pot manifesta la nivelul osului temporal ca niște tumori ce evoluează în apofiza mastoidă și se exteriorizează în conductul auditiv extern, realizând uneori tabloul unei mastoide. Reticulozele apar cu predilecție la copii, sub forma benignă a granulomului eozinofil (histiocitoza X). rar se întâlnește maladia lui Hand-Schuller-Christian (cu granuloame mastoidiene, exoftalmie și diabet zaharat, determinate de invazia granulomatoasă a orbitelor și a lojii hipofizare), sau forma malignă Abt-Leterer-Siwe. Diagnosticul se pune histologic și extinderea leziunilor se apreciază la tomografia computerizată. Tratamentul este ori chirurgical (pentru histiocitoza X strict localizată), ori chimio-radio-terapeutic și cortizon (preferabil).

Cancerul urechii medii este o localizare rară. De obicei apare pe fondul unei otite medii cronice supurate. Se manifestă tot prin otoree purulentă care devine sanghinolentă, apare paralizia de facial și granulații abundente în casa timpanului, examenul histopatologic al acestora confirmă natura malignă a lor. Otalgia acuzată de bolnavi este intolerabilă. Evoluția este rapidă și gravă prin invadare endocraniană. Tratamentul este identic cu cel al cancerului de conduct auditiv extern, cu rezultate la fel de nemulțumitoare.

### Neurinomul de acustic

Neurinomul de acustic este o tumoră benignă (schwanom) a nervului acustico-vestibular, dar care are evoluție malignă, datorită dezvoltării ei în cutia craniană unde comprimă structurile sistemului nervos central. Este una din cele mai frecvente tumori benigne intracraniene. Tumora naște din ramura vestibulară a nervului din cauze obscure. Evoluția ei clinică poate fi împărțită în două perioade:

*\*Perioada otologică*, când tumora evoluează numai în conductul auditiv intern. Simptomatologia debutează prin hipoacuzie neuro-senzorială unilaterală, lent, progresivă în mai mulți ani și care la un moment dat se asociază cu tulburări de sindrom vestibular complet.

*\*Perioada oto-neurologică*, când tumora crește și pătrunde în unghiul ponto-cerebelos. Apar semne de suferință din partea nervilor care trec pe la acest nivel, primul semn îl dă de obicei trigemenul, prin anestezie corneană și a regiunii cutanate inervate de ramul oftalmic și maxilar superior. Se asociază apoi progresiv paralizia facială, un sindrom de hipertensiune intracraniană și dacă nu se intervine se produce moartea bolnavului prin angajarea cerebelului în gaura occipitală și compresie bulbară.

Diagnosticul se stabilește prin tomografie computerizată efectuată cu injectarea intra-venoasă de substanță de contrast, sau prin rezonanță magnetică nucleară. În mod curent, tomografia computerizată trebuie recomandată oricărui bolnav cu hipoacuzie neuro-senzorială unilaterală (se caută staza papilară din hipertensiunea intra-craniană), puncția lombară (contraindicată în prezența stazei papilare, ea poate depista hiperproteinoză). Tratamentul neurinomului de acustic este chirurgical, de extirpare. În perioada otologică, calea de abord poate fi translabyrinthică, retrolabyrinthică sau supratemporală, intervenția este efectuată de otolog (oto-neuro-chirurg) și mortalitatea este foarte redusă (sub 1%). Când tumora este mare, căile de acces devin neuro-chirurgicale, retrosigmoidiană sau occipitală, cu mortalitate mult mai mare.

## CAPITOLUL IV

### LARINGOLOGIA

#### 1. Anatomia clinică a laringelui

Laringele este un segment al căilor aeriene inferioare care îndeplinește două roluri: conduce aerul către plămâni și reprezintă principalul organ al fonației.

Este așezat în regiunea antero-mediană a gâtului, corespunde ultimelor patru vertebre cervicale. Laringele se află sub osul hioid și deasupra traheei – cu care se continuă.

Dimensiunile laringelui sunt variabile; este însă caracteristică creșterea puternică a înălțimii și a diametrului sagital al laringelui la bărbat. La femeie laringele are o înălțime de 5 cm, diametru sagital de 2-2,5 cm, iar diametrul transversal de 3-3,5 cm. La bărbat înălțimea laringelui este de 7 cm, diametrul sagital de 3 cm, iar cel transversal de 4 cm.

Laringele este acoperit anterior de foița superficială a fasciei cervicale, fiind situat la câțiva milimetri sub piele, înaintea porțiunii laringiene a faringelui – în care proemină – și înapoia lobilor glandei tiroide și a mușchilor subhioidieni – formațiuni care-l acoperă parțial.

#### *Configurația externă a laringelui*

Laringele are forma unei piramide triunghiulare trunchiate, cu baza mare orientată în sus, iar baza mică – în jos. I se descriu: o bază mare, un vârf (baza mică), două fețe laterale, o față posterioară, o margine anterioară și două margini postero-laterale.

Baza mare, îndreptată în sus spre faringe (laringofaringe) este reprezentată de orificiul superior al laringelui – aditusul laringelui (prin el faringele comunică cu laringele). În inspirație aerul trece din faringe în laringe, iar în expirație – invers – , din laringe în faringe. Aditusul laringelui este situat pe un plan oblic, dinainte înapoi și de sus în jos. Are forma ovală, cu axul mare orientat antero-posterior, măsurând 3-3,5 cm.

Vârful laringelui (baza mică) este format de marginea inferioară a cartilajului cricoid și se continuă cu traheea.

Fețele antero-laterale sunt formate de cele două lame ale cartilajului tiroid și de arcul cricoidului; vin în raport cu lobii glandei tiroide și mușchii infrahioidieni.

Fața posterioară a laringelui proemină în porțiunea laringeană a faringelui. Este formată, de sus în jos, din cartilajele corniculate, cartilajele aritenoide, lama înaltă și bombată a cartilajului cricoid și ligamentul cricotraheal.

Marginea anterioară rezultă din unirea celor două fețe antero-laterale. În constituția marginii intră și unghiul ieșind al cartilajului tiroid care proemină sub piele, mai ales la bărbați ("mărul lui Adam"). Această margine proeminentă se numește proeminența laringelui. Ea are raport cu istmul glandei tiroide, linia albă cervicală și cu pielea gâtului.

Marginile postero-laterale sunt reprezentate de marginile posterioare ale celor două lame și de coarcele (superioare și inferioare) ale cartilajului tiroid. Realizează raporturi cu mănunchiul vasculo-nervos al gâtului.

### *Configurația internă a laringelui*

Pe pereții laringelui se află patru plici întinse în sens sagital, câte două de fiecare parte. Se deosebesc două plici superioare numite plici ventriculare sau coarde vocale superioare (dreaptă și stângă), și două plici inferioare, numite plici vocale sau coarde vocale inferioare.

Plicile ventriculare sunt formate dintr-o lamă fibroelastică acoperită de mucoasa laringiană. Au rol pasiv în fonație – se mai numesc coarde vocale false.

Plicile vocale au rol activ în fonație (prin mușchiul vocal), se mai numesc coarde vocale adevărate. Sunt formate din ligamente și mușchi, fiind acoperite de mucoasa laringiană.

Între plicile ventriculare și plicile vocale de pe aceeași parte se află un spațiu numit ventriculul laringian Morgagni.

Între coardele vocale inferioare și cartilajele aritenoide se găsește glota. Marginile cartilajelor aritenoide alcătuiesc glota intercartilaginoasă sau respiratorie, de formă patrulateră, iar marginile coardelor vocale inferioare alcătuiesc glota vocală sau intermembranoasă, de formă triunghiulară.

Glota variază ca dimensiuni, după cum coardele vocale se apropie sau se depărtează.

Coardele vocale împart cavitatea laringelui în trei etaje: glotic, supraglotic și subglotic.

Etajul glotic – mijlociu, este spațiul cavității laringiene în care se găsesc coardele vocale și ventriculii laringelui.

Etajul supraglotic sau vestibular, corespunde bazei laringelui, are aspect de pâlnie și prezintă două orificii (superior și inferior).

Etajul subglotic reprezintă spațiul de sub coardele vocale inferioare. Are formă de pâlnie, se continuă cu traheea.

### **Structura laringelui**

În constituția laringelui intră un schelet cartilagos, ligamentele care unesc cartilajele, musculatura laringelui și mucoasa laringiană.

Scheletul cartilagos este format din nouă cartilaje: trei neperechi (tiroid, cricoid, epiglota) și trei perechi (aritenoid, corniculate, cuneiforme).

Cartilajul tiroid – cel mai mare cartilaj al laringelui, are forma unei coperte de carte deschisă; este format din două lame dreptunghiulare unite pe linia mediană (anterior). Această muchie, mai pronunțată la bărbați, constituie ceea ce se numește “mărul lui Adam”.

Cartilajul tiroid mai prezintă o incizură superioară – incizura tiroidiană, și patru coarne, două mari – se articulează cu coarnele mari ale osului hioid; și două mici – se articulează cu cartilajul cricoid.

Cartilajul cricoid are forma unui inel cu pecete posterioară. Lama cricoidului formează peretele posterior al laringelui, care se articulează cu cartilajele aritenoid și cu coarnele inferioare ale cartilajului tiroid.

Cartilajul epiglotic formează scheletul epiglotei. Are forma unei frunze, este dispus vertical, înaintea orificiului laringian. Baza privește în sus, iar vârful se prinde de unghiul cartilajului tiroid. Fața anterioară a epiglotei este acoperită de mucoasă care răsfrânge pe limbă, formând 3 plice glosopiglotice (una mediană și 2 laterale). Fața posterioară este acoperită de mucoasa laringiană.

Cartilajele aritenoid – de forma unor piramide triunghiulare, prezintă o baza, un vârf și 3 fețe. Prin articularea lor cu cartilajul cricoid, coordonează – sub acțiunea mușchilor motori – mobilitatea plicelor vocale și întreaga mobilitate a laringelui.

Cartilajele corniculate de forma unor noduli conici, sunt situate deasupra cartilajelor aritenoid.

Cartilajele cuneiforme au forma unor noduli cilindrici, sunt așezate lateral de cartilajele corniculate.

Ligamentele laringelui unesc cartilajele laringelui între ele; acestea sunt legate și prin articulații (articulația cricotiroidiană și articulația cricoaritenoidiană).

Ligamentele sunt reprezentate de: membrana tirohioidiană, ligamentele tirohioidiene, tiroepiglotice, glosopiglotice, faringoepiglotice, hioepiglotice, aritenoepiglotice, ligamentul vocal și ligamentul ventricular.

Mușchii laringelui sunt extrinseci – cu rol atât în deglutiție cât și în fonație; și intrinseci – cu rol în funcția respiratorie și de fonație a laringelui.

Mușchii extrinseci se inseră cu un capăt de laringe, iar cu celălalt pe un organ învecinat (mușchiul sternotiroidian, mușchiul tirohioidian).

Mușchii intrinseci se inseră cu ambele capete pe cartilajele laringelui. Sunt în număr de 11, dintre care 5 perechi și unul impar. După acțiunea asupra coardelor vocale, mușchii intrinseci se împart în mușchi dilatatori și constrictori ai glotei și mușchi tensori ai coardelor vocale.

Mucoasa căptușește laringele pe toată suprafața sa interioară, se continuă în sus cu mucoasa faringiană, iar în jos cu mucoasa traheală.

Mucoasa este alcătuită din epiteliu pseudostratificat cilindric ciliat, prevăzut cu celule mucoase și glande de tip seromucos și dintr-un corion.

La nivelul plicilor vocale, epiteliul este pavimentos pluristratificat și lipsit de glande. În alcătuirea stratului submucos intră un țesut conjunctiv lax în care se găsesc numeroase fibre elastice.

Vascularizația arterială este asigurată de artera tiroidiană superioară (ramură a carotidei externe) și de artera tiroidiană inferioară (ramură a arterei subclavii).

Venele laringelui sunt satelite arterelor.

Limfaticele conduc limfa spre ganglionii regionali: cervicali profunzi, laringieni și traheali.

Inervația este asigurată de nervii laringeu superior și laringeu recurent – care provin din nervul vag X.

Nervul laringeu superior inervează mucoasa și mușchiul cricotiroidian, iar nervul laringeu recurent este nerv motor pentru ceilalți mușchi laringieni.

## 2. Fiziologia laringelui

Funcțiile laringelui sunt multiple, importante, vitale și se descriu:

- A. **Funcția respiratorie.** Este funcția vitală a laringelui. Ea se realizează prin deschiderea spațiului glotic, care poate regla cantitatea de aer care trece prin laringe. În condiții de repaus glota este parțial deschisă în inspirație se lărgeste, iar în expirație se îngustează. Deschiderea glotei în timpul respirației se efectuează în mod reflex printr-o reglare chimică și fizică.

- 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 determinat de punerea în vibrație a corzilor vocale de către presiunea coloanei de aer traheopulmonare.

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

\***Teoria muco-ondulatorie** (Perello), după care sunetul ar fi determinat de ondulara mucoasei condiționată de modificările contractile ale corzilor vocale.

Aerul toracic, sub presiunea mușchilor expiratori, este împins printre corzile vocale apropiate și în tensiune, care prezintă și mișcări vibratorii. Rolul cel mai important revine mucoasei corzilor, care vibrează și imprimă curentului de aer modulația necesară pentru frecvență și timbru. Sunetul emis de laringe este sunetul fundamental care suferă modificări importante în cavitățile de rezonanță supraglotice (faringe, cavitate bucală, fose nazale, sinusuri) prin adăugarea de armonice care determină timbrul propriu.

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. La adulți cuprind aproximativ două octave muzicale, însă unii cântăreți pot depăși trei octave.
- **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 milociu.

- C. **Funcția sfincteriană** denumită și supravitală, reprezintă protecția arborelui respirator față de pătrunderea corpiilor străini. Se realizează prin acțiunea mușchilor adductori ai laringelui care închid glota și vestibulul laringian. Concomitent se produce ascensiunea laringelui, iar epiglota acoperă orificiul superior al laringelui, astfel că alimentele trec prin părțile lui laterale spre esofag. Dacă alimentele solide, lichide sau corpiii străini pătrund

intempensiv în laringe, atunci glota se închide, apare un reflex de tuse, senzație de asfixie până când este expulzat corpul străin.

- D. ***Funcțiile de tuse și expectorație.*** Acestea se produc 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 aeriene toracice în urma unui inspir profund asigură rigiditatea necesară pentru ca membrele superioare care execută un efort fizic mai mare să găsească sprijin suficient.
- F. ***Funcția laringelui în circulația sângelui*** constă în asigurarea variațiilor de presiune endotoracice, cu efect de pompă.

### 3. Examenul laringelui

Implică examene dificile diferite și deosebit de precise.

Anamneza trebuie să fie foarte scurtă și să precizeze motivele adresării bolnavului laringopat la medic: disfonie, dispnee, disfagie cu odinofagie, tuse, expectorație.

Examenul fizic începe cu inspecția regiunii cervicale care va cerceta mai întâi integritatea externă a zonei: plagă, fistulă, cicatrice ale unor traumatisme anterioare ori ale unei intervenții chirurgicale (traheotomie, incizie laterală cervicală); culoarea: congestie a tegumentelor; aspectul: piele întinsă și lucioasă; modificările de volum: tumoră cervicală, adenopatie inflamatorie ori neoplazică, flegmon laterocervical. Se trece apoi la palparea regiunii laringiene și cervicale, pentru a cerceta: temperatura locală a tegumentelor, apariția durerii la palpare, consistența unei eventuale formații supraadăugate, prezența emfizemului, crepitațiilor, fluctuenței, durității, caracterele mobilității unei eventuale formații (fixă, mobilă pe planurile profunde sau superficiale), existența sau absența cracamentului laringian norma, mișcările pasive de lateralitate, precum și cele de verticalitate în deglutiție.

În mod normal, se face apoi laringoscopia, care se poate practica în trei feluri, după posibilitățile instrumentale existente și după priceperea medicului.

Examenul cel mai la îndemână este laringoscopia indirectă (privirea laringelui iluminat direct prin reflectarea razelor luminoase la un unghi de 45° făcut de oglinda laringiană. Se obține atât imaginea statică (morfologică) cât și una dinamică (funcțională). Este un examen mai greu de practicat,



pentru că, pe de o parte, îi cere medicului o mare abilitate și experiență, iar pe de altă parte, se poate lovi de o serie de greutăți din partea bolnavului: teamă, mustăți prea lungi, deschiderea insuficientă a gurii, limbă foarte contractată sau prea bombată, luetă prea lungă, amigdale palatine mari, epiglotă căzută, reflexe exagerate, mai ales la copiii sub 5 ani. Laringoscopia indirectă este un examen laborios, iar interpretarea aspectelor captate de micuța oglindă laringiană necesită, la rândul său, multă experiență. O interpretare eronată poate amâna o decizie terapeutică eficientă. De aceea, în caz de dubiu, de nesiguranță, în interpretare, este obligatoriu ca bolnavul să fie îndrumat la medicul specialist O.R.L.

Abia după practicarea inspecției și laringoscopiei indirecte, se poate trece la o discuție amănunțită cu bolnavul, pentru a obține datele anamnestice care, coroborate cu imaginea obținută, pot preciza diagnosticul.

Jaloanele anamnezei sunt:

- tulburările funcționale acuzate de bolnav;
- modul de debut al suferinței actuale;
- aspectul acut sau cronic acutizat al bolii;
- existența vreunei afecțiuni concomitente, mai ales la copii;
- eventuale tratamente anterioare și cu ce rezultate.

Cu ajutorul elementelor de investigare descrise (examen fizic, laringoscopie indirectă și anamneză) se poate, de multe ori, preciza diagnosticul. În caz contrar, bolnavul va fi trimis medicului O.R.L.-ist. Acesta va practica și el un examen indirect cu competența și abilitatea pe care i le conferă specializarea. Dar, uneori, nici specialistul O.R.L. nu poate recurge pe rând la alte examene, care pot da indicații mai precise, și anume: laringoscopia directă și, mai departe, laringoscopia suspendată sub microscop. Aceste două feluri de laringoscopii, cu posibilitățile de adaptare a microscopului, sunt examene de pură specialitate O.R.L. Necesită un instrumentar special, iar medicul O.R.L.-ist trebuie să fie asistat de un personal sanitar ajutător, familiarizat cu practicarea acestor examene.

În cazul laringoscopiei directe, se pot face și prize biopsice, acolo unde se apreciază că ar fi cazul.

#### 4. Patologia laringiană

Este legată de posibilitatea afectării uneia din funcții:

Respirația – funcție vitală la care participă și laringele – poate fi tulburată în desfășurarea ei normală de o serie de cauze și atunci apare greutatea în respirație (dispneea).

După cum se știe, traiectul respirator nas-plămân are dimensiuni variate, cea mai îngustă găsimu-se la nivelul laringelui, mai exact la nivelul glotei, adică în spațiul cuprins între marginile libere ale corzilor vocale. De aceea, acest loc se mai numește și strâmtoarea sau defileul glotic. Are forma unui triunghi isoscel sau al unui "V" culcat orizontal, cu vârful anterior și baza posterior. Acest triunghi glotic nu are dimensiuni fixe, ci se lărgeste și se îngustează în funcție de nevoile de oxigen ale organismului și de cantitatea de bioxid de carbon din sânge. Mecanismul mișcărilor de apropiere și chiar de închidere sau de îndepărtare, deci de deschidere a corzilor vocale este încă discutabil. De asemenea, corzile se apropie și se îndepărtează și în fonație, când se emite sunetul. În privința respirației, se pare că oxigenul și bioxidul de carbon, prin concentrațiile lor, dirijează lărgirea sau îngustarea glotei. Aceasta se petrece în mod normal.

Dar glota se poate îngusta și în cazuri patologice (traumatism, inflamații sau tumori). Îngustarea patologică se poate produce lent (tumori) sau rapid (inflamații acute). Când nevoile de oxigen ale organismului sunt satisfăcute din ce în ce mai greu, apare greutatea în respirație (dispneea laringiană).

Un bolnav dispneic se recunoaște ușor după unul sau mai multe din numeroasele semne pe care le determină dispneea laringiană. De aceea, din motive didactice, ele sunt împărțite în semne majore și semne minore.

Simptomele majore reprezintă o triadă compusă din:

- coborârea laringelui în inspirație;
- tirajul suprasternal, supraclavicular și intercostal;
- predominanța dispneei în inspirație.

Simptomele minore sunt numeroase și ele pot exista în totalitate sau parțial. Acestea sunt:

- încetinirea ritmului respirator în inspirație (bradipnee inspiratorie). Amintim că ritmul respirator pe minut este de 16 la adult, 30 la copilul mic, 40 la sugar;
- cornajul: zgomot produs de trecerea aerului în inspirație printr-o filieră foarte îngustă;
- vocea și tusea sunt, cel mai adesea, răgușite și stinse;
- darea capului pe spate, semn foarte inconstant. Când exustă, el face diagnosticul diferențial cu dispneea inferioară, în care capul se pleacă înainte în inspirație;
- staza venoasă cervicofacială, cu turgescența jugularelor și cianoza feții. Se manifestă mai ales în timpul crizelor de dispnee paroxistică;
- pulsul paradoxal Kūsmaul: slăbirea sau dispariția pulsului în inspirație;

-apnee ascultatorie, mai evidentă la bazele plămânilor, deoarece la vârful este mascată de zgomotele laringiene.

*Diagnosticul diferențial.* În fața unui bolnav dispneic, indiferent de gradul de urgență în care se prezintă, este obligatoriu ca, înainte de a trece la sancțiunea terapeutică, să se precizeze dacă e vorba într-adevăr de o dispnee laringiană, deoarece dispneea mai poate fi: traheală, pulmonară sau circulatorie.

Cu dispnee traheală se face cel mai important diagnostic diferențial.

Ea se caracterizează prin:

- \*capul plecat înainte (flectat) în inspirație;
- \*laringele nu coboară în inspirație;
- \*dispneea este mixtă (interesează ambii timpi respiratori);
- \*vocea nu este răgușită.

Dispneea pulmonară este exclusiv respiratorie.

Dispneea circulatorie (tahipnee) nu are tiraj, laringele nu coboară în inspirație. Caracterele pulsului și simptomele ascultatorii precizează diagnosticul.

La sugar și la copilul mic, dispneea este foarte frecventă, din cauza atât a îngustimii filierii laringiene, cât și a abundenței de țesut celular și limfatic subglotic care fac din această zonă sediul elecției pentru infecții acute și edem. La aceasta trebuie adăugat elementul spasm, care la vârstele mici este mult mai frecvent ca la adulți. Dispneea poate avea la aceste vârste un caracter de acuitate și de gravitate atât de pronunțate, încât căutarea cauzelor care au putut s-o producă – și care sunt foarte numeroase – se amână pentru a se proceda cu maximă urgență la restabilirea respirației.

Cauzele provocatoare de dispnee laringiană pot fi grupate în câteva categorii mari: malformații congenitale, traumatisme laringiene, corpi străini laringieni, inflamații acute laringiene, inflamații laringiene cronice acutizate, tumori laringiene, leziuni nervoase mentale sau periferice, intoxicații, alergii și toxice.

Tratamentul de urgență constă în oxigenoterapie, antibioterapie masivă, administrarea intravenoasă de hemisuccinat de hidrocortizon care poate rezolva dispneea inflamatorie redând respirația, fără tratament chirurgical. De aceea, tratamentul cu hidrocortizon a fost denumit "traheotomia albă".

În fața unei dispnei acute, nu trebuie așteptat prea mult. Dacă timp de o oră după administrarea tratamentelor, medicamentelor adecvate, respirația nu s-a restabilit sau cel puțin nu s-a ameliorat, se va practica intubația ori traheotomia sau se va organiza transferul bolnavului într-o unitate spitalicească în condiții cât mai sigure.

## 5. Maladiile laringelui

### A. Traumatismele laringelui

Astăzi traumatismele laringelui sunt mai frecvente decât în urmă cu 30-40 de ani și orice medic poate fi confruntat cu o asemenea situație. Contribuie la această frecvență crescută pe de o parte așezarea laringelui imediat sub piele și într-o zonă ușor accesibilă agentului traumatizant și, pe de altă parte, creșterea posibilităților de traumatizare: sport, circulație rutieră, industrializare etc.

Clinic, aceste traumatisme pot fi închise sau deschise.

#### \*Traumatismele închise

În această categorie intră contuziile și fracturile simple. Se pot produce numai la vârstă medie, deoarece în copilărie și la bătrânețe scheletul cartilaginos laringian este suplu și se fracturează mai greu. Cauze:

- lovitură directă asupra laringelui;
- cădere pe un corp dur: ghidon de bicicletă, marginea unei banchete;
- spânzurare (se produce fractura hioidului și a coarnelor mari ale tiroidului);
- strangulare;
- cădere de la înălțime (laringele este comprimat între stern și blocul cranian);
- chinte violente de tuse (se produce fractura apofizei vocale aritenoidiene).

Clinic, bolnavul prezintă:

- durere vie în momentul impactului, chiar sincopală, ce poate determina exitusul prin reflex vagal;
- dispnee dureroasă, chiar afonie;
- disfagie cu odinofagie, durabile;
- tuse uscată, chintoasă;
- la palpare: dureri vii în același punct, uneori împăstare;
- endoscopic, specialistul O.R.L. poate observa: echimoze, tumefacția mucoasei, hematom submucos, imobilitatea unei corzi.

Tratamentul de urgență constă din:

- repaus vocal absolut;
- prevenirea infecției prin antibioterapie;
- administrare de antiinflamatoare și antiedematoase: alfa-chimotripsină i.m. și hemisuccinat de hidrocortizon i.v., continuat cu cortizon pe gură sau intramuscular;

-supravegherea respirației și, în caz de dispnee care nu cedează, traheotomie sau intubație și transferul bolnavului într-o unitate spitalicească;

-medicație calmantă a tusei și calmantă generală;

-dacă există posibilitatea, aerosoli cu efedrină; dacă nu, cel puțin pulverizării sau badijonaj cu efedrină.

#### \*Traumatismele deschise

Se caracterizează prin faptul că traumatizarea laringelui se însoțesc și de o plagă cervicală la nivelul organului lezat. Sunt produse de obicei prin arme de foc sau arme albe în caz de război și prin arme albe tăioase ori înțepătoare în timp de pace.

Plăgile externe pot fi foarte variate ca aspect: mono- sau biorificiale, tăiate sau zdrobite, cu fragmente de cartilaj laringian libere în plagă sau atârânde. Sunt prezente emfizemul subcutanat și leziunile asociate ale organelor vecine cu plaga (laringe, traheec, faringe, esofag).

Tabloul clinic e dominat de:

-șoc, care se instalează imediat și se traduce prin sincopă respiratorie și cardiacă sau după ½ oră și este consecința ruperii echilibrului umoral;

-dispnee, care poate surveni la intervale variabile de la traumatism, poate fi de diverse grade și îmbracă felurite forme evolutive. Se produce prin: hematom, edem, fracturi care modifică lumenul laringian, emfizem submucos;

-disfonie ce poate deveni afonie;

-tuse cu expectorație spumoasă și sângerândă;

-disfagie;

-emfizem cervical.

Toate aceste aspecte clinice pot evolua favorabil spre regresie sau se pot accentua. În această din urmă eventualitate, șocul produce o epuizare crescândă, dispneea se accentuează, devine preasfixică și chiar asfixică, expectorația devine fetidă și se elimină sfacele, emfizemul cervical poate deveni mediastinal.

Tratamentul imediat constă din:

-combaterea șocului;

-prevenirea infecției prin antibiotice;

-prevenirea edemului și a inflamației;

-supravegherea respirației.

Când apar semne de agravare a vreunui simptom sau când măsurile luate se dovedesc ineficiente, bolnavul trebuie transferat de urgență la o unitate spitalicească specializată cu asigurarea unui transport cât mai convenabil din punct de vedere medical.

### **B. Malformațiile congenitale ale laringelui**

Deși sunt rar întâlnite în practică, generalistul, și mai ales pediatrul, trebuie să le cunoască, întrucât importanța lor patologică este variabilă: unele sunt incompatibile cu viața, altele produc doar o jenă relativă, în timp ce o ultimă categorie o constituie cele descoperite întâmplător.

Formele morfopatologice sunt numeroase și variate:

- laringe oprite în dezvoltare, redus la o simplă fantă, deschisă în esofag.
- imperforație a laringelui în porțiunea mijlocie, incompatibilă cu viața, pentru că nu e permisă respirația;
- membrane obstruante în vecinătatea glotei, situate chiar la nivelul ei, dar mai pot fi și supra- sau subglotice;

Tipurile de malformații enumerate impun un tratament chirurgical imediat, care să asigure respirația pentru moment, deci o traheotomie, iar ulterior corectarea chirurgicală a malformației. Rezultatele respiratorii pot fi bune, dar cele fonatorii sunt depărate de a fi satisfăcătoare.

Alte malformații laringiene semnalate în literatură sunt următoarele:

- absența corzilor vocale (respirația e posibilă dar nu și fonația);
- corzi dedublate (produc modificări de fonație);
- absența epiglotei, epiglotă bifidă, epiglotă răsucită în cornet (nu produc tulburări respiratorii sau fonatorii);
- laringoptoza (laringe căzut înapoia manubriului sternal și între clavicule).

### **C. Corpi străini laringieni**

Ajung în laringe prin aspirație. Gravitatea accidentului diferă după natura corpului străin și după localizarea acestuia în laringe.

Sunt foarte variați, de la tablete medicamentoase, la cuie, ținte pioneze, sau semințe de bostan, floarea soarelui, bob de fasole, miez de nucă.

Tabloul clinic se traduce prin:

- tuse violentă cu tendință de eliminare a corpului străin.
- disfonie posibilă, în funcție de localizarea corpului străin.

Tratamentul imediat constă în calmarea bolnavului și trimiterea lui urgentă la specialist, pentru extragerea corpului străin.

### **D. Inflamațiile acute ale vârștelor mici**

Rezervăm câteva rânduri acestui subiect, din cauza gravității pe care o poate îmbrăca deseori inflamația acută laringiană la vârștele mici. Sperăm că vom putea scoate în evidență câteva elemente necesare generalistul sau pediatrul, gradul de gravitate al dispneei în momentul primului examen al

copilului, moment în care trebuie să se ia o decizie terapeutică, dar și gradul de mare responsabilitate care îi revine medicului încă de la primul examen. De asemenea că terapia trebuie aplicată exact, în condiții tehnice cât mai bune. Dacă medicul nu are la îndemână elementele necesare, să nu ezite a trimite copilul, în condiții optime de transport medical, la un serviciu spitalicesc care dispune de aceste posibilități.

Gravitatea inflamațiilor acute laringiene la vârstele mici ține și de o serie de factori anatomici:

- dimensiunile interioare și exterioare ale laringelui copilului; sunt mai mici decât ale adultului;
- creșterea laringelui se face foarte lent, până la pubertate;
- subglota este încorsetată în cartilajul cricoid;
- la nivelul subglotei, mucoasa laringiană este foarte laxă și prezintă un bogat țesut limfatic;
- mucoasa laringiană este hiperestezică și de aceea la copii spasmul se produce cu ușurință.

Bolile inflamatorii laringiene au un caracter epidemic, sunt boli sezoniere (apar în perioadele reci și umede) dar și în perioadele de polenizare, ceea ce demonstrează intervenția edemului alergic în declanșarea lor. Apar cu precădere la vârstele preșcolare.

Agenții cauzali sunt viruși și microbi. Se pare că rujeola este boala contagioasă care determină cu precădere laringite obstruante.

Tablou clinic. Simptomul dominant și grav este dispneea, care evoluează în patru faze: faza I. Dispneea de început; copilul este calm, respirația este zgomotoasă, puțin tiraj, culoare normală a tegumentelor; faza II. Dispneea moderată, copil agitat, nu doarme, inspirație zgomotoasă, tiraj suprasternal pronunțat, puls și tensiune ușor crescute, colorația tegumentelor încă normală; faza III. Dispnee pronunțată, copilul în curs de epuizare, nu mai este agitat, tiraj foarte marcat, încărcare bronșică, paloare cu cianoză, puls și tensiune crescute, semne de oboseală a cordului drept; faza IV: Asfixie, copil epuizat, tiraj foarte slab sau nul, ventilație pulmonară inefficientă, mărirea ficatului, căderea tensiunii arteriale și a pulsului. Această schematizare pe faze evolutive are un caracter didactic. Evoluția unei laringite obstruante nu poate fi anticipată. Cornajul este cu atât mai zgomotos, cu cât copilul luptă mai puternic împotriva obstacolului obstructiv și cu cât obstrucția este mai pronunțată. Cianoza nu apare decât în faza avansată. Creșterea tensiunii arteriale este un semn de agravare. Disfonia este prezentă. Spasmul poate apărea fie consecutiv acțiunii miotropice și neurotrophe determinate de viruși, fie prin acțiunea congestionantă,

edematoasă și secretoare produse de microbi asupra mucoasei. În sfârșit, febra este în jurul lui 38°.

Anamneza. Datele furnizate de părinți pot decela o ușoară "răceală" în antecedentele imediate sau episoade acute rinofaringiene în antecedente, sau existența unui teren alergic. Din anamneză reiese evoluția bolii de la început, eventuala medicație administrată și reacția copilului la tratament.

Examenul O.R.L. este contraindicat în general, deoarece tentativele pentru diversele manevre necesare pot agrava dispneea. Mai ales dacă copilul este refractar, se poate produce o oprire reflexă a circulației. O laringoscopie indirectă sau mai ales directă tranșează imediat diagnosticul, dar aceste investigații nu trebuie practicate decât în mediul spitalicesc și în condiții de maximă securitate.

Diagnosticul diferential se face cu prezența unui corp străin faringian, laringian sau traheal flotant, cu o tumoră benignă care produce dispnee lent instalată, cu abcesul retrofaringian al ganglionilor Gillette și cu dispneea astmatiformă.

Tratamentul: trebuie aplicat cu maximum de urgență, în timp ce se organizează trimiterea la o unitate spitalicească unde există serviciu de specialitate O.R.L. și secție de anestezie-reanimare.

Împotriva edemului inflamator este suveran hemisuccinatul de hidroclortizon. Administrarea ideală este pe cale intravenoasă, căci efectele apar foarte repede după administrare, în primele 10-20 de minute. Dar, deoarece tehnica este greoaie uneori, mai ales la sugari, și dispneea se poate accentua, de aceea se indică administrarea intramusculară, în doze de 10-20 mg/kilocorp/zi. După ameliorarea situației critice inițiale, hormonii corticosteroizi se administrează în continuare per os, în doze de 1-2 mg/kilocorp/zi, o perioadă de timp dictată de evoluția bolii.

Împotriva infecției, se administrează antibiotice cu spectru cât mai larg posibil.

Concomitent se mai administrează:

- oxigen (trebuie să fie cald și umed);
- medicație saponifiantă (reduce tensiunea superficială a secrețiilor: Hialuronidază, Hyason);
- medicație mucofibrinolică, tip alfachimiotripsină;
- bronhodilatatoare de tip Bisolvon;
- medicație sedativă (fenobarbital, diazepam) care reduc agitația copilului și respectiv dispneea, dar îngreunează urmărirea respirației, mascând efortul respirator;



- medicație antispastică (în speță atropina) produce uscarea secrețiilor bronșice și de aceea noi nu o recomandăm.

Dacă în timpul administrării tratamentului, dispneea nu dă semne de cedare timp de 30-60 de minute, trebuie făcută de urgență intubația în servicii de specialitate, ori traheostomia, oriunde s-ar găsi copilul sau medicul și indiferent de specialitatea acestuia din urmă.

### **Stridorul laringian**

Este manifestarea unei afecțiuni congenitale, a unei malformații. Dealtfel, denumirile sub care circulă în literatură o și arată: laringomalacie sau laringe flasc congenital. Este consecutivă unei malformații congenitale fie a epiglotei, fie a coroanei laringiene, ceea ce are drept consecință patologică o îngustare a filierii respiratorii laringiene.

Apare la naștere sau în primele zile de viață ale copilului și se face simțită printr-o serie de tulburări ce se traduc printr-o respirație zgomotoasă, comparabile cu torsul pisicii și care are următoarele caractere:

- crește odată cu activitatea respiratorie, în poziție dorsală, în timpul plânsului sau al țipătului;

- scade sau dispare, în poziție ventrală, în repaus și în somn;

- fonația, țipătul și tusea nu sunt modificate;

- nu există dificultate respiratorie.

Diagnosticul clinic de prezumție nu poate fi confirmat decât de endoscopie.

Diagnosticul diferențial se poate face cu:

- zgomotul din adenoidă cronică. Această afecțiune nu apare la naștere, ci numai după o perioadă mai îndelungată (câteva luni);

- adenopatiile traheo-bronșice. Sunt mai rare la copii. Produc cornaj. Pentru elucidare, este necesară o radioscopie;

- stridorul timic: se manifestă prin dispnee și se însoțește de un zgomot atât de inspirator, cât și expirator, accentuându-se în poziție culcată;

- corpul străin respirator: se ia în discuție după eliminarea cauzelor posibile de stridor;

- tumorile laringotraheale (condroame, adenoame, hemangioame), sunt rare la naștere.

Evoluția stridorului laringian este spre vindecare spontană, concomitent cu dezvoltarea laringelui, deci cu creșterea copilului și, respectiv, cu lărgirea filierii respiratorii.

Tratamentul constă din supravegherea respirației copilului. Traheostomia se impune excepțional de rar.

### **Laringita striduloasă (falsul crup)**

Este un spasm laringian care apare pe fondul unei foarte discrete inflamații acute a mucoasei laringiene, consecutive unei ușoare adenoide acute.

În privința aspectului clinic: la un copil între 2 și 6 ani, care se culcă în plină sănătate aparentă și adoarme obișnuit, spre miezul nopții apar agitații, plâns, inspirații zgomotoase, tendință de sufocare, își duce mânuțele la gură ca pentru a semnala sediul obstacolului respirator. Foarte rare ori se cianozează buzele. Această criză durează numai câteva minute, după care copilul readorme, respirația redevine regulată și a doua zi totul este normal, ca și cum nimic nu s-ar fi întâmplat. De reținut pentru diagnostic că vocea și tusea nu sunt modificate.

La sosirea medicului, lucrurile sunt reintrate în normal. Acesta nu mai are ce face pentru criza respectivă, ci doar sfaturi pentru o eventuală nouă criză, căci drama se poate repeta 3-4 nopți la rând sau poate recidiva la intervale îndepărtate.

Recomandările pentru tratarea unei noi crize conținu în:

- comprese calde și umede în jurul gâtului, mereu înprospătate;
- atmosferă umedă în cameră;
- instilarea a 2-3 picături de adrenalină 1% în fosele nazale;

-medicul, din discuția amănunțită purtată cu mama copilului, va desprinde totuși că așa-zisa "aparentă sănătate" era, într-adevăr, doar aparentă, deoarece, în realitate, mama își amintește că, în ajunul dramei, micuțul pacient prezenta foarte discrete manifestări ale unui ușor guturai, a tușit puțin în cursul zilei și vocea era mai voalată. Este vorba de o ușoară adenoidită acută extinsă la mucoasa laringiană care la nivelul subglotei este laxă și foarte bogată în țesut limfatic, ușor inflamabil. O edemație discretă nu este suficientă pentru a împiedica trecerea aerului prin filiera laringiană în timpul zilei, deoarece intervine hiperfuncția voluntară a mușchilor dilatatori ai glotei. Dar în somn, copilul rămâne doar cu o respirație reflexă (funcția voluntară nu mai operează în somn) pentru a învinge strâmtoarea glotică. Defileul glotic strâmtat nu mai asigură o hematoză perfectă. Lent și insidios se instalează hipoxia. Apare un acces de tuse în care copilul simte nevoia unei respirații mai ample, care determină declanșarea unui spasm al glotei.

Din aceste considerații patogenice decurg indicațiile de tratament preventiv, care constau în adenectomie, practică cât mai rapid, deoarece criza de laringită striduloasă se grezează pe fondul unei adenoidite acute.

### **Traheostomia și intubația nazotraheală**

Traheostomia este operația de deschidere a traheei cervicale, imediat sub nivelul laringelui, realizându-se astfel o nouă cale de pătrundere a aerului în trahee și plămâni.

Scopul este de a crea o derivație respiratorie între exterior și trahee-plămâni care se impune atunci când, din anumite cauze, respirația nu se mai poate exercita pe căile naturale.

După rapiditatea cu care se impune, traheostomia are două categorii de indicații: de urgență și de necesitate.

În cadrul acestei lucrări ne interesează în primul rând indicațiile de urgență, când operația, făcută la timp, salvează viața bolnavului, după cum o ezitare o temporizare, poate fi fatală.

Așadar, indicațiile de urgență sunt:

-traumatismele laringiene, accidentale sau iatrogene, închise sau deschise;

-arsurile faringiene și laringiene cu gaze sau cu vapori fierbinți;

-accidentele de natură mecanică: corpi străini laringelui, obstruanți;

-accidentele de natură alergică și toxică:

\*edem laringian alergic prin intoleranță la unele substanțe medicamentoase sau în mușcătură de albine în faringe;

\*edem laringian toxic cu substanțe solide ori lichide;

-procesele inflamatorii acute:

\*laringita edematoasă banală sau a febrei eruptive;

\*crupul difteric (azi excepțional);

\*laringita subglotică, mai ales la copil;

\*laringita flegmonoasă;

\*laringo-traheo-bronșita supraacută;

\*laringita tifică;

\*laringo-traheita acută fibrinoasă sufocantă postanestezică;

\*abcesul retrofaringian;

\*flegmonul bazei limbii.

-accidentele nervoase:

\*displegia recurențială respiratorie;

\*spasmul pe fond inflamator;

\*coma.

Indicațiile de necesitate nu comportă o urgență vitală și ele pot fi îndrumate în liniște la un centru O.R.L., pe când cele de urgență trebuie rezolvate prin traheostomie, de către orice medic, oriunde, dacă nu au cedat la alte tratamente adecvate.

Pentru a fi compleți, amintim totuși indicațiile traheostomiei de necesitate:

- stenozele laringiene cronice;

\*inflamatorii: prin tuberculoză, sifilis, sclerom, pericondrite;

\*mecanice: prin malformații, după traumatisme, după intubație prelungită;

- tumori faringiene ori laringiene, care-și măresc volumul progresiv, devenind treptat din ce în ce mai obstruante;

- sindroame de origine nervoasă: sindrmul Gerhardt, poliomielita, tetanosul, encefalita rabică, miastenia gravă, paralizia diferică, sindroamele vasculonervoase cerebrale.

- ca timp preliminar sau complementar pentru alte intervenții: tirotomie, cordopexie, laringectomie totală (pentru anestezie prin intubație), bronhoscopie inferioară, pentru corpi străini traheobronșici;

- pentru corectarea mecanică a tulburărilor de ventilație și pentru prevenirea infecțiilor bronhopulmonare.

Traheostomia nu are contraindicații, fiind voba de restabilirea unei funcții vitale. Se impune totuși, înainte de a o practica de urgență, să se facă diagnosticul diferențial între dispneea de tip obstructiv superior și celelalte dispnei expuse în capitolul respectiv.

Considerând că traheotomia trebuie să facă parte din inventarul de cunoștințe teoretice și practice ale fiecărui medic, reamintim foarte pe scurt câteva noțiuni de anatomie, precum și de tehnică operatorie.

Fiind un conduct median, se va lucra numai pe linia mediană.

Distanța dintre piele și conductul laringotraheal este variabilă, traheea depărtându-se de piele pe măsură ce coboară spre mediastin. Astfel, laringele este superficial, imediat sub piele, la nivelul tiroidului, extremitatea superioară a traheei este la 1 cm depărtare de piele, iar la nivelul furculiței sternale distanța dintre trahee și piele este de 4-5 cm. Manevrelle chirurgicale vor fi mai anevoioase în această zonă, care rămâne totuși locul de predilecție al traheostomiei. La sugar, inelele traheei nefiind complet condricate, ele sunt foarte depresibile. Pe de altă parte, tot la această vârstă, traheea alunecă foarte ușor de pe linia mediană.

Tehnica operatorie. Se culcă bolnavul pe spate cu un sul de nisip sub umeri. Dacă bolnavul nu suportă această poziție pentru că îi accentuează dispneea, se renunță la sulul de nisip, iar capul bolnavului este susținut de un ajutor în poziție mai ridicată, până în momentul când se ajunge la trahee.

- se apucă scheletul laringotraheal între policele și mediusul mâinii stângi și cu indexul stâng se reperează linia mediană;

- se practică o incizie fermă și adâncă de la hioid la furculița sternală; se incizează tot pe linia mediană, aponevroza cervicală superficială fuzionată la acest nivel cu cea medie;

- se îndepărtează lateral buzele inciziei cu ajutorul a două depărtătoare faraboeuf;

- în fundul plăgii apare ismul tiroidian, care se decolează și se secționează vertical între două pense, apoi se leagă și apar în plagă inelele traheale;

- dacă timpul permite, este bine să se instileze în trahee câteva picături de xilină 4% pentru abolirea reflexului de tuse care se declanșează la deschiderea traheei;

- după câteva clipe de așteptare, se incizează vertical și strict pe linia mediană inelele 3 și 4 traheale;

- buzele inciziei traheale se cos la buzele pielii;

- se introduce canula traheală;

- nu se coase incizia tegumentelor, pentru a se evita emfizemul subcutanat;

- se face hemostază și se aplică pansament circular.

Incidente intraoperatorii posibile: sângerare, pătrunderea sângelui în trahee, pătrunderea bisuriului în esofag.

Incidente postoperatorii posibile:

\*hemoragie pe canulă și în jurul ei. Este semn că hemostaza nu a fost bine făcută sau că s-a desfăcut un nod;

\*expulzarea canulei;

\*crearea unei căi false la reintroducerea canulei;

\*emfizem subcutanat;

\*înfundarea canulei.

Tratament postoperator:

-bolnavul va sta la pat în poziție șezândă;

-atmosfera caldă în cameră (20-22°) și umedă;

-supraveghere continuă a canulei și a respirației. E bine ca bolnavul să fie spitalizat în salon cu alți bolnavi care pot să-l ajute sau să dea alarma;

-curățirea mandrenului canulei;

-instilarea pe canulă a unei soluții ușor călduțe de ser fiziologic ori afachimiotripsină;

-aspirația secrețiilor bronșice;

-antibioterapie pentru preîntâmpinarea infecției pulmonare.

Intubația nazo-traheală.

Traheotomia este destul de greu de făcut la sugar și la copilul mic, atât din cauza agitației copilului și a dispneei. Este necesară o bună experiență

chirurgicală și condiții tehnice foarte bune. De asemenea, menținerea prelungită a canulei poate crea stenoze subglotice.

În situația în care se apreciază că edemul laringian va ceda în 3-4 zile, este de preferat intubația nazotraheală cu sondă de plastic și nu de cauciuc. În mod curent, în serviciile de anestezie și reanimare se găsesc sondele "Portex" fără balonaș, de calibre variabile. În ce privește calibrul, se alege sonda cu diametrul exterior cât al degetului mic al copilului. Copilul intubat necesită aceleași îngrijiri ca și cel traheotomizat, mai ales că are tendința să se detubeze singur.

Intubația nazo-traheală oferă multiple avantaje: posibilitatea de traheo-bronhoaspirație pe sondă, de oxigenare și de alimentare pe gură.

Dacă fenomenele edematoase și dispneizante nu au cedat după 3-4 zile și se apreciază că vor mai dura, traheostomia e mult mai ușoară, deoarece sonda constituie un reper deosebit de prețios pentru operator.

### Sindromul disfonic

Disfonia, adică răgușeala, este unul din cele trei mari simptome laringiene. Am vorbit într-un capitol anterior despre alt simptom important: dispneea.

Emiterea sunetului cu greutate sau de altă calitate decât cel obișnuit al pacientului respectiv, se datorește alterării unor calități morfologice sau funcționale ale corzilor vocale. Acestea sunt dispuse în forma unui V orizontal, cu vârful (comisura anterioară) situat anterior, în unghiul cartilajului tiroid. Ele sunt constituite fiecare dintr-un ligament anteroposterior – ligamentul vocal – dintr-un mușchi acoperit cu o mucoasă aderentă. Mușchiul care primește inervație din nervul recurent apropiat sau depărtează corzile vocale. Mai contribuie la aceste mișcări și alți mușchi. Toți, minus o pereche, au rolul de a apropia și de a întinde corzile vocale pentru a le alipi pe linia mediană și astfel din acest V se formează două benzi paralele și afrontate. Aceasta este poziția în fonație. O singură pereche de mușchi exercită rolul de îndepărtare a corzilor pentru ca ele să redevină V-ul inițial. Este rolul respirator al corzilor, căci numai în această poziție trece aerul de sus în jos și invers.

Am spus că o alterare morfologică ori funcțională a corzilor alterează calitățile sunetului emis. Într-adevăr, corzile trebuie să aibă, într-o secțiune frontală, o formă de triunghiulară. Cu una din laturi, cea dinspre glotă, se apropie în fonație până la alipire, se afrontează de latura omoloagă a corzii opuse. În clipa în care ambele corzi sau una din ele are această margine modificată, neascuțită sau rotundă ori are un polip, apare afrontarea corzilor

prin paralizie a uneia din ele sau chiar a amândurora determină disfonie sau chiar afonie.

Cauzele acestor modificări, mai ales de formă, sunt foarte numeroase. Le vom enumera pe grupe mari, oprindu-ne la unele din ele. Astfel, cauzele care modifică forma corzilor vocale pot fi:

- malformațiile;
- traumatisme recente sau sechele ale unor traumatisme anterioare;
- corpii străini laringieni;
- inflamații acute (laringite sau banale);
- inflamații cronice, întreținute de tutun, alcool, abuz vocal, mediu cu condiții meteorologice nefavorabile (frig, umezeală), factori toxici profesionali (praf, făină, zahăr, cărbune, ciment, sare, scame de iână);
- tumori.

Modificările de funcționalitate sunt datorate parezei sau paraliziei uneia sau ambelor corzi vocale. Aceste cauze sunt foarte numeroase și necesită consult la medicul neurolog.

Scopul nostru este de a discuta răgușelile care se instalează lent și progresiv sau brusc, concomitent cu o laringită acută, și care, cu tot tratamentul banal prescris și urmat, continuă să persiste sau chiar să se accentueze.

Bolnavul se prezintă la medicul său generalist, care îi face o anamneză bună și un examen laringologic pe măsura posibilităților sale. Admițând că reușește să "prindă" în oglinda de laringoscopie imaginea acestui laringe în poziție atât statică cât și dinamică, valoarea interpretării imaginilor obținute este îndoieinică, având în vedere handicapul lipsei de experiență a acestui examen. De cele mai multe ori, în asemenea situații, generalistul va prescrie un tratament standardizat și care nu îi poate face bolnavului nici un rău (repaus vocal, inhalatii, niciodată cu mentol căci acesta irită mucoasa laringiană), oarecare antibiotice și îi va recomanda să vină la control. De aici pot începe greșelile, unele care țin de bolnav, altele care țin de medic. Bolnavul se obișnuiește cu noua lui voce stinsă, până într-o zi când... Dar să nu anticipăm. Medicul are însă obligația profesională și morală de a urmări acest bolnav și de a-l aduce peste 2-3 săptămâni la cabinet, să-l dispensatizeze, ceea ce trebuie și poate să realizeze cu posibilitățile locale. De ce? Pentru că această răgușeală care trenează, cu tot tratamentul corect prescris inițial, poate fi începutul unui cancer. Având această idee în minte, generalistul avizat va trimite bolnavul specialistului O.R.L. cu diagnosticul de răgușeală persistentă și cu suspiciunea de neoplasm incipient. Medicul O.R.L. va prelua bolnavul examinându-l cu competența pe care a dobândit-o prin specializare și va proceda în consecință. De un medic generalist corect

și operativ depinde viața bolnavului, în caz că este vorba de un cancer, care dacă va fi tratat precoce și corect se va vindeca, fără sau cu sechele funcționale minime. Considerăm de o importanță capitală rolul medicului generalist în astfel de situații. Un fost profesor al nostru avea butadă: "în materie de cancer laringian, cel mai ușor rol îl are chirurgul care, după câteva exerciții pe cadavru își însușește tehnicile chirurgicale; urmează radioterapeutul care trebuie să dirijeze fasciculul de raze direct pe tumoră și să dozeze bine cantitățile de energie radiantă; cel mai greu rol îi revine însă primului medic căruia i s-a adresat bolnavul și care i-a indicat drumul cel mai bun". Și acest medic este după părerea noastră medicul generalist.

### Cancerul laringian

Este o afecțiune de resortul exclusiv al specialistului O.R.L., cancerul laringian trebuie să-l intereseze și pe medicul generalist, de familie, student sau elev la o școală postliceală – viitor asistent. Or, bănuiala și confirmarea cât mai precoce a unui cancer laringian condiționează precocitatea aplicării tratamentului și, respectiv, prognosticul vital și funcțional al pacientului.

Care sunt semnele de debut ale cancerului laringian?

- răgușeala – disfonia – este cel mai frecvent simptom. Se instalează lent-progresiv sau brusc, și, dacă nu cedează după 3-4 săptămâni de tratament igienodietetic și medicamentos banal (antibiotice, inhalatii, suprimarea alcoolului și a tutunului, repaus vocal), trebuie să dirijeze gândirea generalistului spre posibilitatea unui cancer laringian și impune trimiterea bolnavului la specialistul O.R.L.;

- dispneea lent-progresivă este un alt simptom. Sunt de considerat aceleași conduite ca și în cazul dispneei;

- disfagia, cu sau fără odinofagie, impune un examen atent al hipofaringelui, gurii, esofagului și laringelui, pe care îl poate face medicul O.R.L.. Se impune deci un examen O.R.L. de urgență;

- apariția inexplicabilă a unei adenopatii cervicale. Aici nu trebuie tergiversate lucrurile, deoarece sunt cancere în sfera O.R.L. care se manifestă întâi cu adenopatie. Sunt așa-numitele forme de debut ganglionar.

Oricare din aceste manifestări poate fi semnalul de debut al cancerului laringian care îl obligă pe medicul generalist să ceară consultul de specialitate O.R.L.

Ce trebuie să facă medicul specialist O.R.L.?

- un examen atent și minuțios al laringelui, la nevoie cu anestezie și, dacă are posibilitatea instrumentală, o laringoscopie directă sau una suspendată cu examinarea prin microscop;



- o priză biopsică din tumoră prin directo- sau indirectoscopie. Un prim rezultat negativ nu infirmă existența cancerului, mai ales atunci când rezultatul clinic indică net existența unei tumori neoplazice. Un rezultat negativ poate fi consecința unei prize biopsice dintr-o zonă mută sau a unei greșeli de interpretare a lamelor. Specialistul trebuie să-i solicite anatomopatologului, și acesta trebuie să accepte, reexaminarea lamelor și, eventual, un consult cu un alt coleg anatomopatolog. Dacă persistă negativitatea, trebuie repetată biopsia o dată, de două sau chiar de trei ori. Abia după câteva biopsii negative se poate infirma diagnosticul de neoplasm;

- să ceară o radiografie a laringelui, a hipofaringelui și a gurii esofagului, o ecografie, un CT sau RMN;

- în cazul existenței unui ganglion hipertrofiat ca semn unic sau de însoțire a unui alt simptom, O.R.L.-istul va face o puncție biopsică ganglionară, al cărei rezultat poate fi considerat valabil numai în caz de pozitivitate. Un rezultat negativ nu infirmă însă existența unei metastaze ganglionare. El poate fi consecința unei puncții nereușite și trebuie repetată de mai multe ori. În caz de persistență a rezultatului negativ, se impune recitirea lamelor și extirparea ganglionului prin cervicotomie. Și, în aceste situații, bolnavul trebuie urmărit, dispensarizat, sarcină ce îi revine medicului generalist de circumscripție, care va urmări bolnavul și îl va trimite periodic (lunar) la specialistul O.R.L., pentru control.

#### Conduită:

de cele mai multe ori, cancerul laringian este o boală vindecabilă, cu prețul unor sacrificii anatomofuncționale mai mari sau mai mici, dar că totul depinde de precocitatea depistării, deci de aplicarea tratamentului cât mai devreme;

- tratamentele sunt multiple: chirurgical, radiologic și chimic (enumerarea s-a făcut în ordinea descrescândă a valorii lor);
- tratamentul chirurgical cel mai valoros dintre ele, poate extirpa tumora fără nici un sacrificiu, adică fără nici o sechelă funcțională, cu condiția de a opera cât mai precoce;
- în caz de stânjenire a unei funcții vitale (respirația) sau a pierderii fonației, există corective.

Cunoscând aceste noțiuni, medicului generalist, părintele medical al pacientului, îi revine sarcina umană și obligația profesională de a-și convinge pacientul că această boală e curabilă, că succesul terapeutic este condiționat de precocitatea aplicării tratamentului, că sechelele funcționale se pot corecta, facilitând reinsertia socioprofesională a bolnavului cu laringectomie totală.

## CAPITOLUL V

### ESOFAGUL

#### 1. Anatomia clinică și fiziologia esofagului

##### Esofagul

Este porțiunea aparatului digestiv cuprinsă între hipofaringe și stomac. Reprezintă un tub musculo-membranos elastic care străbate regiunile cervicală, toracică și abdominală.

Extremitatea superioară (gura esofagului) se află în dreptul marginii inferioare a cartilajului cricoid și se proiectează în dreptul vertebrei C6. Extremitatea inferioară sau cardia se proiectează la nivelul vertebrelor T10-T11.

Direcția esofagului este de sus în jos, dinapoi înainte și spre stânga.

Lungimea variază în mod fiziologic. La adult este aproximativ de 25 – 28 cm, iar la copil de 8 – 20 cm.

Lumenul esofagului prezintă succesiv în traiectul său zone înguste (strâmțori fiziologice) și între ele segmente mai largi. Pe esofagul deschis nu se găsesc strâmțori anatomice. Strâmțorile sunt formațiuni funcționale, fără structură specială anatomică. Musculatura de la nivelul strâmțorilor are o putere de contracție crescută, printr-o adaptare la funcția de sfincter.

- I. *Strâmțoarea superioară*, crico-faringiană sau gura esofagului este produsă prin tonusul mușchiului cricofaringian. Endoscopic se observă o plică semilunară numită bureletul hipofaringian sau buza gurii esofagului, formată din plexul venos submucos al peretelui posterior hipofaringian.
- II. *Strâmțoarea mijlocie* sau bronho-aortica. În mod clasic se descriu la acest nivel două strâmțori, dar distanța dintre ele fiind mică (2cm) se poate considera o singură strâmțoare.
- III. *Strâmțoarea inferioară sau diafragmatică*. Acționează ca un sfincter, asigurând deschiderea sau închiderea lumenului la trecerea alimentelor în stomac. Fibrele musculare circulare

ale stratului intern din tunica musculară devin groase, reapar fibrele musculare striate și unele fibre ale diafragmei (frenoesofagiene) pătrund în peretele esofagului. La îngustarea esofagului contribuie și hiatusul diafragmei.

Joncțiunea esogastrică (complexul esofagian inferior) are următoarele componente:

1. Ampula epifrenică care este un concept radiologic, fiind o zonă de expansiune luminală care apare deasupra sfincterului vestibular (esofagian inferior) în inspirație.
2. Sfincterul vestibular corespunde sfincterului esofagian inferior, stratul muscular fiind îngroșat la acest nivel.
3. Vestibulul esofagian este ancorat de hiatusul diafragmatic prin membrana frenoesofagiană a lui Laimer – Bertelli, care provine din fascia subdiafragmatică prin dedublarea acesteia.
4. Linia Z sau linia de tranziție epitelială care face demarcația anatomohistologică între mucoasa esofagiană pavimentoasă stratificată și mucoasa gastrică cilindrică glandulară. Linia Z este un reper endoscopic precis situat la polul inferior al zonei sfincteriene.

Joncțiunea esogastrică prezintă un dispozitiv anatomic antireflux care împiedică reîntoarcerea în esofag a conținutului gastric. Elementele acestui dispozitiv sunt:

- calibrul hiatusului esofagian;
- inserția celor două fascicule musculare (mușchiul lui Rouget și Juvara) pe membrana Laimer-Bertelli.
- implantarea esofagului în stomac în unghi ascuțit (unghiul lui His).
- valvula lui Gubarow (porțiunea endogastrică a unghiului His) care închide ca o clapă cardia, când presiunea intragastrică crește.

Esofagul prezintă mai multe porțiuni în funcție de zonele pe care le străbate.

1. Esofagul cervical are o lungime de 5-6 cm, cuprinsă între gura esofagului și marginea superioară a capului claviculei. Are raport anterior cu traheea și glanda tiroidă.
2. Esofagul toracal sau mediastinal are anterior traheea, iar posterior coloana vertebrală și artera aortă.
3. Esofagul diafragmatic străbate diafragma prin hiatusul esofagian.
4. Esofagul abdominal sau subdiafragmatic se continuă cu stomacul.

Arterele esofagiene provin din arterele tiroidiene inferioare, bronșice, gastrice. Venele rezultă din reunirea plexurilor submucos și periesofagian. Venele din partea superioară ajung în vena cavă superioară, în timp ce venele din partea inferioară ajung în sistemul venos port.

Limfaticele se termină în limfonodurile regionale.

Inervația provine din ramurile nervului vag X și din simpaticul esofagian. Fibrele vagale și simpaticice se anastomozează și formează plexurile vegetative periesofagiene anterior și posterior, din care pleacă ramuri care în esofag formează plexul mienteric Auerbach și plexul submucos Meissner.

Peretele esofagului este format din cele 4 tunici caracteristice tubului digestiv.

**I. Mucoasa.** Este groasă, ajungând la 500-800 micrometri.

1. Epiteliul este stratificat pavimentos de tip epidermoid;
2. Corionul sau tunica proprie este papilară și formată din țesut conjunctiv lax.
3. Musculara mucoasei cuprinde superior fascicule netede longitudinale, iar inferior fascicule circulare (intern) și longitudinale (extern).

**II. Submucoasa.** Este formată din țesut conjunctiv dens, fibre de colagen și fibre elastice. În cuprinsul ei se găsesc trunchiuri vasculare, plexul nervos submucos Meissner.

**III. Musculara.** În treimea superioară are numai fibre musculare striate, în porțiunea mijlocie sunt fibre mixte striate și netede, în treimea inferioară sunt fibre musculare netede. La nivelul cardiei reapar fibrele striate pentru a întări musculatura netedă. Fibrele musculare sunt dispuse în 2 straturi – extern longitudinal și intern circular, între ele fiind plexul nervos mienteric Auerbach.

**IV. Adventicea** sau tunica externă. Este formată din țesut conjunctiv lax.

Mucoasa esofagiană cuprinde numeroase glande.

1. Glandele esofagiene sunt distribuite inegal în submucoasa. Sunt compuse din porțiuni secretoare tubuloalveolare cu celule mucoase.
2. Glandele cardiale (superficiale) sunt în două zone ale stomei; zona superioară este între cartilajul cricoid și al șaptelea cartilaj traheal, iar zona inferioară se află lângă cardie, pe o întindere de 1-4 mm.

## 2. Patologia esofagului

Simptomele pentru care se prezintă la medic un bolnav esofagian pot fi:

- jenă sau/și durere la înghițire;
- regurgitația alimentelor care nu reușesc să pătrundă în stomac;
- halenă fetidă;
- dureri la nivelul epigastrului;
- sângerare pe gură.

Investigația unui esofag se face prin: anamneză, examen radiologic, esofagoscopie și examene de laborator.

Anamneza. Prin motivele (dintre cele citate mai sus) pentru care bolnavul se prezintă la medic, ne poate deseori desluși un diagnostic de prezumție. Trebuie precizate: căutate câteva elemente definitorii:

- data apariției simptomelor (veche sau recentă);
- dacă se însoțesc de temperatură;
- dacă bolnavul a slăbit în greutate;
- dacă durerile sunt continue sau sunt provocate de deglutiție;
- dacă mai coexistă o altă boală;
- eventuale examene și tratamente anterioare și cu ce rezultat.

Examenul radiologic, simplu sau cu substanță de contrast, trebuie, în principiu, să precedă orice esofagoscopie. Acest examen poate preciza forma, direcția, eventualele compresii din afară sau dinăuntru care îngustează lumenul, nivelul stenozei, și eventual numărul stenozelor.

De asemenea, examenul radiosopic precizează și existența unor pungi (diverticuli) esofagieni, precum și sediul și mărimea acestora. Examenul unui eventual corp străin radioopac. Aceste date devin foarte valoroase în momentul tentativei de extracție. În cazul suspectării unui traiect fistulos patologic sau iatrogen, se face radiografie cu substanță de contrast (lipiodol 40%) care arată traiectul comunicării esofagului cu țesuturile periesofagiene.

În ceea ce privește funcționarea esofagului, examenul radiosopic baritat arată dinamica deglutiției, de la baza limbii până la cardie.

Esofagoscopia este un examen special. Constă în privirea endoesofagului prin esofagoscop, de la hipofaringe până la cardie. Nu se practică decât de medicul specialist experimentat în executarea acestei tehnici. Astăzi se pot face esofagoscopii în centrele universitare dotate cu

esofagoscop din fibre de sticlă (fibroscop). Este un examen mai bine suportat de bolnav decât tubul rigid metalic al esofagoscoapelor clasice.

### Corpii străini esofagieni

Pătrunderea lor în esofag este relativ ușoară și frecventă, mai ales la copiii care au obiceiul să ducă la gură orice le cade în mână. Sâmburi, semințe, nasturi, pioaneze, fragmente alimentare dure (coji de nucă), bol alimentar la nivelul unei stenoze vechi insuficient dilatate. La adulți, accidentul este mai rar și se datorește unei încoordonări între actul deglutiției și cel al inspirației. Mai poate fi favorizat de somn, de starea de beție, de dențiția deficitară.

Semnele sunt:

-senzația de "existență" a regiunii retrosternale sau chiar durere la nivelul la care s-a oprit corpul străin;

-regurgitații alimentare solide în cazul corpurilor care obstruează incomplet lumenul esofagian și

-regurgitații solide și lichide în caz de obstrucție completă.

Anamneza, simptomatologia și examenul radiologic simplu și cu substanța de contrast lămuresc diagnosticul. În cazul corpurilor radiotransparenți, substanța de contrast se oprește la nivelul corpului străin.

Tratamentul constă în extragerea corpului străin, în serviciul de specialitate. Operația nu suportă amânare, din cauza complicațiilor care pot surveni: perforarea esofagiană (în cazul corpurilor metalici ascuțiți sau înțepători), esofagită sau periesofagită, flegmon periesofagian sau mediastinită, spasme, deshidratare consecutivă dis- și odinofagiei. De asemenea, corpii ascuțiți pot perfora un vas sanguin sau chiar aorta și apare sângerare.

### Esofagita corozivă

Este un accident frecvent în mediul rural, unde se continuă a se face săpun în casă. În mediul urban, cazurile de esofagită corozivă sunt consecința tentativelor de sinucidere cel mai frecvent cu sodă caustică, care oferă dezavantajul că aceasta este inodoră și incoloră, putând fi ușor confundată cu apa, ceea ce se întâmplă foarte des, mai ales copiilor care devin astfel victimele neglijenței celor mari. Alte caustice foarte rar întâlnite în cazurile de intoxicații cu substanțe corozive sunt acidul sulfuric, azotic, clorhidric, amoniacul ori formolul. Acestea două din urmă dau excesiv de rar intoxicații accidentale, deoarece emană un miros foarte puternic, care atrage atenția asupra lor.

Anamneza este greu de luat: copiii nu-și dau seama că au băut sodă caustică în loc de apă, iar adulții nu vor, de cele mai multe ori, să mărturisească că au ingerat causticul în scop de sinucidere.

În primele ore, tabloul clinic este dominat de șoc și de durere. În acest context întâlnim: hipotensiune, tahicardie, respirație superficială, dureri violente în gură, faringe, retrosternale, sialoree, vărsături, deshidratare.

Mai târziu pot apărea complicațiile: mediastinită, perforație esofagiană sau gastrică, hemoragie.

În formele ușoare, în care cantitatea ingerată a fost puțină sau a fost eliminată imediat prin vărsături, semnele sunt mai blânde, dar bolnavul tot nu poate înghiți din cauza durerii.

Evoluție și tratament. Imediat după ingestia causticului, primele îngrijiri medicale țintesc combaterea șocului: se administrează cardiotonice, antihistaminice (romergan injectabil), se face rehidratare prin perfuzii de ser glucozat 5% și eventual sânge, antibiotice, sedative.

Dacă bolnavul sosește la cabinet imediat după accident, trebuie încercată neutralizarea causticului, dând bolnavului să bea fie oțet diluat 10% în cazul ingerării unei baze, fie 6 albușuri de ou, la 1 litru de apă, în cazul ingerării unui acid. Apoi, grija medicului este de a asigura transportul și internarea bolnavului în cel mai apropiat serviciu de reanimare și terapie intensivă.

În primele 15-20 zile după accident se produce ulcerarea, necroza și eliminarea țesuturilor atinse de soluția caustică.

După 2-3 săptămâni de la ingerarea causticului, bolnavul își revine aparent, căci începe perioada de granulație și de cicatrizare a leziunilor. Alimentarea spontană devine posibilă, iar toată simptomatologia inițială este în regres. Aceasta ar fi a doua fază evolutivă, căreia îi corepsunde începerea procesului de cicatrizare prin apariția de granulații. Acum este momentul de trimitere a bolnavului într-un serviciu de O.R.L., pentru începerea dilatațiilor, deoarece țesutul cicatricial de vindecare este progresiv retractil, îngreunând trecerea alimentelor.

Prin examen radiologic, cu substanță de contrast, se precizează sediul, mărimea și eventual numărul stenozelor cicatriciale.

Se încep dilatațiile cu bujii speciale din material plastic și de calibre diferite, cu sau fără gastromă de alimentație. Este o chestiune de apreciere a fiecărui serviciu de O.R.L. Dilatațiile se practică până se ajunge la calibrul normal al esofagului. Bolnavul trebuie dispensarizat și trimis periodic pentru alte serii de dilatații (cam 2-3 serii pe an).

### *Incidente, accidente:*

- perforația poate apărea fie în primele ore de la accident, fie în timpul dilatațiilor. Când se bănuiește existența ei, se face o radiografie cu substanță de contrast sterilă (lipiodol). Perforația poate determina mediastinite, supurații periesofagiene, fistule esotraheale, hemoragii (când este perforat un vas limitrof cu esofagul);

- stenozarea după dilatații este o tendință permanentă. Stenozele pot apărea și chiar apar la câteva luni după o serie de dilatații. De aceea este necesar ca bolnavul să fie controlat lunar, apoi trimestrial și ulterior anual. În cazul unor stenoze care nu pot fi dilatate, este necesar tratament chirurgical (esofagoplastie).

### **Refluxul gastroesofagian**

Nu este o afecțiune otorinolaringologică. Este vorba de o dereglare în funcționalitatea normală a sfincterului esofagian, care se relaxează (se dilată) și nu mai împiedică ci dimpotrivă, permite revenirea (refluarea) conținutului gastric în esofag. Această refluare este intermitentă sau permanentă.

Nu refluează tot conținutul gastric, ci numai secreția gastrică acidă sau, uneori, secreții biliopancreatice.

Dacă amintim acest capitol de patologie în contextul volumului de față, este pentru că simptomele pe care le vom enumera mai jos se manifestă cu predilecție în sfera organelor O.R.L. Medicul generalist poate fi înclinat să considere că este vorba de o afecțiune de pură specialitate O.R.L. și trece pe lângă diagnosticul real.

Manifestările principale ale refluxului gastro-esofagian sunt într-adevăr de domeniul suferințelor O.R.L. și pot fi enumerate, în ordinea frecvenței și importanței diagnostice, astfel:

-senzație de arsură retrosternală ascendentă, pe linia mediană sau paramediană;

-alteori, arsura e înlocuită de o senzație de "gălușcă în gât", manifestată mai ales la deglutiția în gol;

-câteodată apare o durere laterofaringiană cu iradiere în urechea ipsilaterală respectivă. Acest semn are un caracter postural, apărând de partea pe care doarme bolnavul;

-se mai relatează că unii bolnavi prezintă false angine faringiene repetate;

-arsurile și, mai ales, durerea în limbă (glosodinia) sunt frecvente;

-causticitatea lichidului refluat afectează regiunea posterioară a coroanei laringiene care apare mai congestionată. Unii bolnavi au chiar și o voce ușor voalată.



Iată atâtea semne care îl determină pe medicul generalist, și pe bună dreptate, să trimită bolnavul specialistului O.R.L.. Este o atitudine înțeleaptă, deoarece aceste simptome pot fi determinate și de o posibilă tumoră. Dacă examenul de specialitate O.R.L. este negativ, înseamnă că afecțiunea este de resortul colegului generalist. Acesta, la rândul său, nu trebuie să se mulțumească cu diagnosticul de "parestezie faringiană" pus de medicul O.R.L.-ist, deoarece acest termen nu ascunde, după părerea noastră, decât ignoranța, neputința stabilirii cauzei care determină acest sindrom.

Este bine de știut că refluxul gastroesofagian este o dereglare a funcționalității normale a sfincterului esofagian, a mecanismului antireflux anatomic și fiziologic.

De multe ori, acet reflux este consecința unei hernii hiatale. Mecanismul nu este însă clarificat până în prezent.

În fața unor astfel de simptome, medicului generalist îi revine obligația de a investiga bolnavul în această direcție și, pentru examene de specialitate, să îl îndrume spre o clinică sau un serviciu cu profil de boli digestive, unde se va încerca precizarea cauzei și se vor prescrie tratamentele medicamentoase și igieno-dietetice adecvate sau se va recomanda tratamentul chirurgical.

## CAPITOLUL VI

### TRAHEEA ȘI BRONHIILE

#### 1. Anatomia clinică și fiziologică

##### **Traheea**

Traheea este un organ fibrocartilaginos tubular care face parte din căile respiratorii inferioare.

Traheea continuă laringele, se întinde de la a III-a vertebră cervicală până în dreptul celei de a IV-a vertebre toracale, unde se divide în cele două bronhii principale. Aceste limite sunt relative deoarece prezintă o mare elasticitate conferită de structura sa: când laringele se ridică traheea se alungește și se scurtează atunci când laringele coboară.

Traheea este situată în planul medio-sagital al corpului, înaintea esofagului. Traiectul este oblic, de sus în jos și dinainte înapoi. La origine, traheea este relativ superficială (15-20 mm de suprafața tegumenului), iar la terminația ei ajunge la aproximativ 75 mm. Are o lungime de 10-11 cm, diametrul de 2 cm.

Traheea are forma unui tub cilindric cu peretele posterior turtit și prezintă 2 impresiuni: - impresiunea tiroidiană situată pe partea stângă (între al doilea și al șaselea cartilaj traheal) – este dată de lobul stâng al glandei tiroide; - și impresiunea aortică – situată la terminația traheei, tot pe partea stângă și este determinată de arcul aortic.

Traheea prezintă două porțiuni: cervicală și toracică.

Porțiunea cervicală are raport anterior cu istmul glandei tiroide (și vasele care-l însoțesc), cu plexul venos care drenează sângele de la glanda tiroidă și laringe. Peste acestea se suprapun lama pretraheală, mușchii subhioidieni, lama superficială a fasciei cervicale, extremitățile superioare ale timusului. Posterior are raport cu esofagul (care o depășește puțin la stânga). Lateral se află lobii glandei tiroide (hipertrofia glandei poate comprima traheea, dând fenomene de dispnee), nodurile limfatice cervicale.

artera vertebrală, artera tiroidiană inferioară, nervul laringeu recurent stâng și drept.

Porțiunea toracică a traheei se mai numește porțiunea mediastinală (este situată în mediastin).

Anterior traheea este încrucișată de arcul aortei – din care se desprind trunchiul brahio-cefalic și artera carotidă comună; are raport anterior și cu timusul, mușchiul transvers al toracelui, cu sternul și pielea.

Posterior are raport cu esofagul – porțiunea toracală (la acest nivel traheea depășește esofagul spre dreapta).

În partea stângă are raport cu pleura mediastinală, nervul laringeu recurent stâng, arcul aortic, carotida comună stângă. La dreapta – pleura mediastinală, venă cavă superioară, nervul frenic drept, arcul venei azygos.

Bifurcația traheei realizează raporturi cu numeroase noduri limfatice, cu aorta descendentă – anterior, esofagul toracic și fibre nervoase ale plexului pulmonar – posterior, iar în jos cu pericardul, inima.

#### *Structura traheei*

Peretele traheal este format din trei tunici: o tunică internă – mucoasă; o tunică medie fibrocartilaginoasă și una externă – adventice.

Tunica fibrocartilaginoasă (scheletul fibrocartilagos) este alcătuit din 15-20 arcuri cartilaginoase elastice, în formă de potcoavă, incomplete în partea lor posterioară. Scheletul traheal este format la acest nivel numai de un perete membranos (format din fibre colagene și elastice). Acest perete este acoperit pe fața interioară de celule musculare netede care alcătuiesc mușchiul traheal care conține fibre orizontale ce unesc cele 2 extremități ale arcurilor cartilaginoase incomplete. În reflexele de apărare, acest mușchi are rolul de a micșora lumenul traheal, apropiind extremitățile cartilajelor.

Arcurile cartilaginoase sunt orizontale, înalte de 3-4 mm și groase de circa 1 mm. Ultimul cartilaj are forma literei "V" și proemină în interiorul traheei – pintenele traheal.

Tunica mucoasă – subțire, aderentă – căptușește cavitatea traheei. Este formată din epiteliu și corion. Epiteliul este de tip respirator – pseudostratificat cilindric ciliat (mișcările cililor contribuie la eliminarea secrețiilor spre laringe și faringe). Corionul este alcătuit din țesut conjunctiv elastic, prevăzut cu glande tubulare ramificate, seroase sau mixte; este bogat în infiltrate limfocitare.

Vascularizația traheei este asigurată de ramuri traheale din artera tiroidiană inferioară – pentru porțiunea cervicală a traheei, și din arterele bronșice – pentru porțiunea toracică.

Venele din porțiunea cervicală a traheei se varsă în plexul tiroidian impar și de aici în venele brahiocefalice.

Venele din porțiunea toracică se varsă în venele intercostale și de aici în sistemul venelor azygos.

Limfaticele merg la nodurile traheale, traheobronșice superioare și inferioare și la cele mediastinale posterioare.

Inervația este asigurată de nervi parasimpatici (musculari și secretori) cu originea în nervul laringeu recurent (din vag X) și simpatici vasomotori – cu origine în ganglionii cervicali și toracici.

### ***Bronhiile principale***

Reprezintă ultimele segmente ale căilor respiratorii inferioare extrapulmonare.

Sunt conducte care rezultă din bifurcarea traheei la nivelul celei de a patra vertebre toracice. De la origine bronhiile se îndreaptă lateral și în jos, formând între ele un unghi de 75-85 grade. După ce ajung la hilul plămânilor, bronhiile principale se ramifică intrapulmonar, formând o arborizație bogată. Forma exterioară a bronhiilor principale este asemănătoare cu cea a traheei; bronhiile sunt mai scurte și mai subțiri.

Între cele două bronhii principale există deosebiri privind traiectul și calibrul lor.

Bronhia dreaptă merge puțin înapoi, este mai scurtă (25-30 mm), mai voluminoasă (cu diametrul de circa 15 mm), conține 6-7 cartilaje. Deoarece bronhia dreaptă este mai verticală, corpii străini pătrund mai ușor în aceasta decât în cea stângă.

Bronhia stângă se apropie mai mult de orizontală, este mai lungă (40-50 mm), are diametrul de 10 mm, conține 9-12 cartilaje.

Inelele cartilaginoase sunt mai subțiri decât cele ale traheei.

Bronhia principală alcătuiește – împreună cu artera pulmonară, cele două vene pulmonare, arterele bronhice, venele bronhice, limfaticele, fibrele plexului nervos pulmonar și cu elementele de țesut conjunctiv – rădăcina plămânului sau pediculul pulmonar.

Vascularizația arterială este asigurată de ramuri bronhice din aorta toracică.

Sângele venos este drenat de două vene bronhice, tributare la dreapta venei azygos, iar la stânga venei hemiazygos accesorie.

Limfa este condusă de vasele și nodurile bronhopulmonare și ajunge la nodurile traheobronșice.

Nervii provin din plexul nervos pulmonar (ramuri vegetative).

## 2. Explorarea traheei

Se face prin traheoscopie și examen radiologic.

Traheoscopia și bronhoscopia sunt metode deosebit de delicate și ele pot fi practicate numai de medicul specialist bine antrenat în această tehnică. Pe lângă o perfectă îndemânare și cunoștințe solide, medicul endoscopist trebuie să dispună și de o aparatură specială, precum și de personal ajutător calificat.

Ceea ce trebuie să cunoască medicul generalist sau studentul este doar că endoscopia este un examen foarte necesar, atunci când bolnavul acuză sângerări pe gură, pentru că poate lămuri suspiciunea de cancer traheobronhoscopie, se pot face biopsii din locurile suspecte și se mai poate face aspirarea secrețiilor bronșice pentru un examen citologic și bacteriologic. În sfârșit, traheobronhoscopia este absolut necesară pentru extragerea corpurilor străini ajunși în arborele respirator.

Examenul radiologic poate fi de un ajutor important.

### Corpii străini traheobronhici

Pătrunderea unui corp străin în arborele respirator este un accident posibil la orice vârstă, dar totuși este mai frecvent la copii și mai rar la adulți. Corpii străini pot fi oase mici, în întregime, sau fragmente de oase mari de pasăre, vită sau porc, fragmente alimentare, boabe de grâu, de fasole, de porumb, semințe de pepene, sămburi, cuișoare, mai ales la tapițeri și cizmari, pioaneze, proteze dentare.

Orice corp străin, pătruns în trahee, este periculos deoarece neextras cât mai rapid, poate deveni mortal. Cei vegetali se umflă prin îmbibare cu secrețiile traheobronhice, cei metalici ori minerali produc edem și insuficiență respiratorie traheală până la obstrucție completă, iar cei metalici mai pot produce eroziuni parietale și perforații soldate cu complicații septice bronhopulmonare.

Simptomele sunt în funcție de mărimea corpului străin, de localizare și de timpul scurs de la aspirație până la prezentarea la medic. Dintre simptome amintim:

-anxietatea însoțită de agitație provocate de teamă sau chiar de greutatea respirației;

-dispnee mai mult sau mai puțin pronunțată. Astfel, un corp oprit în trahee e mai dispneizant decât unul pătruns într-o bronhie; la fel, unul de volum mai mic, blochează mai puțin respirația decât unul mare;

-tusea, însoțește orice corp străin traheobronhic indiferent de mărime, de la firul de praf, până la un corp străin voluminos;

-spasmul glotei poate produce, dacă se prelungește, moartea prin asfixie;

-sincopă respiratorie;

-alterarea stării generale, semne septice, mai ales la copii.

Pentru diagnostic, anamneza poate fi utilă, dar semnele clinice descrise sunt suficiente pentru precizarea diagnosticului just. Ascultarea poate arăta dacă corpul străin s-a oprit într-o bronhie. Examenul radiologic arată starea plămânului și prezența corpului străin, dacă acesta e radioopac.

Tratamentul constă în extracția corpului străin cât mai rapid după aspirație. Se face prin traheobronhoscopie. Trebuie tratată și iminența apariției sau chiar instalarea complicațiilor septice pulmonare determinate de prezența corpului străin.

Amintim eventualitatea descoperirii întâmplătoare, cu ocazia unui examen radiologic pulmonar, a unor corpi mici, minerali, tolerați de plămân și uitați acolo.

### 3. Traumatisme – stenoze – tumori

#### *Traumatismele traheei și ale bronșiilor*

La ora actuală se constată prezența tot mai frecventă a traumatismelor traheale, acestea datorându-se fie accidentelor de circulație, sport (arte marțiale, lupte etc.), fie urmarea unor agresiuni ce vizează mai ales regiunea gâtului. Simptomele sunt variate, caracteristice fiind dispneea sau senzația de sufocare, leziuni ale marilor vase, infecții ale structurilor învecinate. Dispneea poate fi uneori foarte accentuată, putându-se însoți de hemoptizie, emfizem subcutanat, (deoarece aerul iese pe căi nenaturale), pneumotorax sau atelectazie. Diagnosticul se pune pe baza anamnezei, ascultației, radiografiilor pulmonare, tomografiei și a examenului bronhoscopic. Tratamentul. În cazul rupturilor de trahee sau de bronșii, se practică traheostomia de maximă urgență, iar după o explorare minuțioasă a plăgii, sutura plăgii, cu introducerea unui mentor intern pentru recalibrarea laringo-traheală. În cazul rupturii bronșice, se practică lobectomia.

#### *Anomaliile congenitale și ereditare*

Această grupă de afecțiuni reprezintă maladiile în care arborele traheo-bronșic este malformat precum: megatraheea, megabronșiile și stenozele congenitale ale traheei și bronșiilor.

Bronșiectazia, cilindrică sau sacciformă, este o afecțiune congenitală sau dobândită, interesând mai ales bronșiile și bronșiolele lobilor inferiori. Boala Kartagener este o afecțiune caracterizată prin triada: bronșiectazie, sinuzită cu sau fără polipoză nazală și situs inversus. Simptomatologia se caracterizează printr-o tuse chinuitoare, productivă, cantitatea de spută fiind în general mare. De asemenea se întâlnesc și alte semne tipice acestei afecțiuni, cum ar fi degetele hipocratice. Diagnosticul presupune pe lângă simptomatologie și necesitatea unei radiografii și tomografii pulmonare, precum și controlul arborelui traheobronșic cu substanță de contrast (bronhografie). Tratamentul este de competența pneumologului, pediatrului și/sau a chirurgului toracic.

#### *Stenozele traheo-bronșice*

Afecțiuni acute sau cronice pot să existe la nivelul traheei sau a bronșiilor.

Stenozele acute se manifestă printr-un stridor inspirator însoțit de tuse chinuitoare, cianoză, senzația lipsei de aer foarte accentuată, motiv pentru care deseori este necesară traheostomia. Diagnosticul impune bronhoscopia cu tub rigid, manevra în sine având și efect terapeutic. Diagnosticul diferențial se efectuează cu stenozele laringiene, cu corpii străini aspirați, cu embolia pulmonară și edemul pulmonar, cu astmul bronșic, afecțiuni care în general, nu dau stridor inspirator.

Tratamentul constă în bronhoscopie, tratament antiinflamator și antiinfecțios, iar la nevoie traheotomia.

Stenozele cronice se instalează în decursul unei perioade mai îndelungate și se caracterizează printr-o dispnee permanentă care se poate accentua periodic cu ocazia unor infecții acute intercurrente, uneori accentuându-se chiar și la schimbarea poziției capului.

Patogenia este foarte variată aceste stenoze putând fi urmarea unei intubații prelungite, sau a unei traheotomii incorect efectuate. De asemenea ele pot să apară și în cazul unei tumori intratraheale sau bronșice, a unei traheomalacii, în urma unor infecții nespecifice, a radioterapiei pulmonare sau datorită unor cauze mediastinale. Tratamentul este întotdeauna chirurgical și constă în rezecția și reconstrucția traheei.

#### *Tumorile traheei și ale bronșiilor*

Pot fi benigne sau maligne, afectând mai ales persoanele peste vârsta de 50 de ani.

Tumorile benigne sunt rare și pot fi: adenoame, fibroame, condroame, lipoame, tumori amiloide, neurinoame, hemagioame, papiloame (adesea acompaniind o dispnee, care se agravează treptat și uneori se pot însoți de hemoptizii). Tratamentul constă în ablația tumorii, fie pe cale endoscopică,

cu laser-ul dacă mărimea tumorii o permite, fie pe cale externă cervicală sau toracică.

Tumorile maligne sunt relativ frecvente, instalându-se cel mai adesea de-a lungul traectului respirator, sunt local agresive și dau metastaze pe cale sanguină sau limfatică.

Carcinomul este întâlnit la trahee, fiind urmarea invadării acesteia de la organele învecinate: laringe, esofag, mediastin, bronșii, sau glanda tiroidă. În general este afectată traheea inferioară. Cel mai des întâlnit este carcinomul scuamos sau adenocarcinomul, care în mod frecvent dau metastaze ganglionare sau la distanță. Simptomatologia se manifestă prin: tuse chinuitoare, dispnee care se accentuează treptat, hemoptizie și disfagie. Disfonia sau afonia se instalează odată cu afectarea nervului recurent de partea tumorii. Diagnosticul necesită radiografie pulmonară, tomografii de trahee, bronhoscopie și examenul histopatologic al materialului bioptic recoltat. Tratamentul poate fi chirurgical când tumora este localizată la nivelul traheei și constă în rezecția zonei afectate cu evidare ganglionară radicală, cu reconstrucție de trahee sau tratament prin iradiere. Chimioterapia ganglionară radicală, cu reconstrucție de trahee sau tratament prin iradiere. Chimioterapia este indicată în cazurile cu invazie ganglionară. Cisplatinul sau carboplatinul sunt chimioterapicele de elecție. Prognosticul este însă incert indiferent de tipul de tratament ales.



## CAPITOLUL VII

### PATOLOGIA CERVICALĂ

#### 1. Adenopatiile cervicale metastatice

**A. Ganglionii limfatici** formează o adevărată rețea complexă, chiar bine organizată și sistematizată, în care fiecare strat anatomic (piele și mucoasă) este drenat limfatic în teritoriile corespunzătoare și unele suficient pentru un timp, altele chiar complet.

Unii ganglioni, prin aportul lor de limfă din numeroase organe sunt mai importanți. Notăm câțiva dintre aceștia:

- Ganglionul retrofaringian Gillette: nu există practic decât în copilărie, colectează limfa din mucoasa rinofaringelui și din amigdala faringiană.

- ganglionul subangulomandibular, cu numeroase sinonime: subdigastic, ganglionul Most, ganglionul Küttner, ganglionul Cunéo, localizat subangulomandibular, este așezat pe furca trunchiului venos tiro-lingo-faringo-facial, sub tendonul mușchiului digastic și la nivelul extremității posterioare a osului hioid. Colectează limfa din amigdale, din baza limbii, din regiunea buco-gingivo-linguală, din regiunea vălului și din faringolaringe.

- Ganglionul submandibular, situat medial, sub mandibulă la jumătatea ei și lipit de glanda submaxilară. Este ganglionul gingiilor laterale al vârfului limbii, al buzelor, feței, foselor nazale.

- Ganglionul jugular mijlociu, a cărui prindere indică o suprafață a limbii, a faringolaringelui de partea respectivă sau chiar de partea opusă.

- Ganglionul mijlociu al lanțului spinal colectează limfa din baza limbii și din faringolaringe, omo-, dar chiar și controlateral.

Toți acești ganglioni adună limfa direct în regiunile descrise fără alte legături intermediare.

**B. Lanțurile ganglionare.** Atât ganglionii menționați, cât și alți numeroși ganglioni nedescrși de noi, sunt dispuși organizați în lanțuri bine individualizate. Se descriu 6 lanțuri ganglionare cervicale:

1. Lanțul jugulo-carotidian compus din trei lanțuri paralele pre-, retro- și substernocleidomastoidian. Este lanțul cel mai lung (de la vârful mastoidei până la claviculă) și cel mai important, deoarece majoritatea metastazelor se produc la nivelul lui. Sensul de circulație al curentului limfatic este vertical de sus în jos.
2. Lanțul spinal, tot vertical, este situat pe marginea anterioară a trapezului. Curentul limfatic, de asemenea vertical, circulă tot de sus în jos.
3. Lanțul cervical transvers – orizontal – se găsește deasupra claviculei și paralel cu ea. Unește cele două lanțuri anterioare. Curentul circulă dinapoi înainte.

Aceste 3 lanțuri delimitează de fiecare parte a regiunii cervicale, câte un triunghi limfatic cu baza în jos și vârful sus, denumit triunghiul Rouvière.

4. Lanțul submandibulo-mentonier este situat sub mandibulă, deci paralel cu ea și dispus orizontal. Curentul limfatic are sens de circulație antero-posterior.
  5. Lanțul cefei, afectat rar, este un lanț vertical, cu sens de circulație a curentului limfatic de sus în jos.
  6. Lanțul cervical anterior este mic, vertical, strict paramedian, cu sens de circulație a curentului limfatic de sus în jos.
- B. Barajele limfatice de apărare sunt în număr de 3 și sunt dispuse circular, în sens centrifug, adică în sensul de circulație a curentului limfatic. Se descriu:
1. cercul limfatic Waldeyer;
  2. limfa trecută de acest baraj, se va opri pentru un timp în al doilea cerc-baraj, constituit din: ganglionii retrofaringieni laterali, subangulomandibulari, submandibulari și submentonieri;
  3. al treilea baraj nu este chiar un cerc. El este constituit din lanțurile ganglionare jugulo-carotidiene, spinale ale cefei și cervicale transverse.

Acest al treilea baraj constituie ultimul obstacol în calea diseminării infecției ori a neoplasmului. Odată depășit și acesta, intră în acțiune diseminarea pe cale sanguină.

O infecție banală înaintază de la organul afectat spre periferie pe căile limfatice, din aproape în aproape, în mod ordonat, respectând traseul anatomic: căi și baraje. În momentul în care aceste legături (căi și baraje) nu sunt respectate fie sărind o treaptă, fie afectând ganglionii neaferenți organului bolnav, se impune una din alte două concluzii: ori că este vorba de diseminarea pe cale sanguină, ori că este vorba de o infecție specifică sau de un proces neoplazic, de o metastază tumorală.

Diagnosticarea precoce a unei adenopatii cervicale metastatice este o problemă cu care poate fi confruntat orice specialist și care, pentru pacient, devine vitală, prin necesitatea depistării cât mai precoce a originii și tipului ei.

În cazul adenopatiilor neoplazice este necesar a se preciza ce trebuie înțeles prin noțiunea de metastază.

Ganglionul neoplazic cervical este de obicei o metastază ce a pornit de la o tumoare primitivă cu sediul în țesuturile regiunii cervicofaciale: piele sau mucoasă. Aceștia sunt ganglionii epiteliomatoși (carcinomatoși).

Dar leziunea primară poate fi situată în oricare din formațiunile limfoide ale regiunii cervicofaciale și metastaza va fi de tip limfomatos (limfo-reticulo-sarcoame maligne ne Hodgkiniene).

În sfârșit, în cadrul hemopatiilor maligne, mai poate fi vorba, cel mai frecvent, de afectarea ganglionilor din boala Hodgkin.

Atât pentru diagnosticul tipului de adenopatie, cât și pentru excluderea altor formațiuni tumorale cu care s-ar putea confunda, sunt necesare o serie de examene clinice și de laborator.

#### Examenul exocervical constată:

- sediul tumorii/lor;
- mărimea ei/lor;
- dacă este unică sau multiplă;
- dacă sunt conglomerate sau diseminate;
- dimensiunile;
- aspectul tegumentelor: culoare, integritate;
- consistența tumorii/lor;
- sensibilitatea la palpare;
- aderența față de tegumente și de planurile profunde;
- mobilitatea în plan orizontal și vertical;
- dacă, și în acest caz, pulsațiile sunt proprii sau sunt transmise de la vasele jugulare;
- dacă la ascultație prezintă suflu.

Un examen exocervical complet trece în revistă sistematic fiecare lanț ganglionar din cele descrise, de fiecare parte.

De asemenea, trebuie examinate: pielea feței și a capului, precum și ganglionii axilari.

Examenul O.R.L. se face numai după practicarea celor de mai sus. El trebuie să fie cât mai complet, executat cu calm și cu răbdare, atât din partea medicului, cât și a pacientului. La nevoie, examenul unor regiuni: cavum, hipofaringe și laringe, se va face cu anestezie locală. Iar dacă avem impresia

că în aceste condiții bolnavul are încă reflexe care pot împiedica o bună vizibilitate, este bine să reluăm examenul peste 3-4 zile. În acest timp bolnavul spitalizat sau ambulator (de preferință în condiții de spitalizare), va fi tranchilizat sistematic dimineața și seara și supus la un regim alimentar ușor. Reexaminarea, după îndeplinirea acestor condiții se va face cu preanestezie de bază (dilauden, mialgin) cu 30 de minute înainte + o fiolă de atropină (dacă nu sunt contraindicații), apoi cu o bună anestezie locală.

Numai după practicarea examenului clinic O.R.L. în aceste condiții, se poate afirma că s-a găsit sau nu tumoarea de origine. În caz aproximativ sau dubios, cu aceeași ocazie se va practica și o biopsie corectă din tumoarea mamă sau din ceea ce se crede a fi aceasta.

Atragem atenția insistent asupra unor greșeli de examinare sau de interpretare ce se pot face cu această ocazie:

- Examinarea cavumului fără ridicător de vâl. Considerăm că cea mai bună vizibilitate asupra cavumului o dă ridicarea vâlului cu 2 sonde Nelaton subțiri înodate pe arcada superioară. Preanestezia + atropina + anestezia locală + sondele Nelaton – ridicătoare, permit o rinoscopie posterioară cu oglinda mare de laringoscopie, în condiții optime: reflexe abolite, lipsă de salivă, calm al bolnavului și cuprinderea întregului cavum într-o oglindă.

- Nepalparea bazei limbii. Pulpa degetului sesizează de multe ori, pe baza limbii sau în valecule, o indurație care scapă simțului vederii și care poate fi revelatoare, pentru existența și sediul tumorii mamă.

- Neîndepărtarea cu un cârlig a stâlpului anterior amigdalian, atât lateral, cât și la nivelul ogivei superioare, unde se poate ascunde sediul unei neoplazii incipiente.

- Nevizualizarea comisurii anterioare a corzilor vocale. Acestea, împreună cu piciorul epiglotei, trebuie examinate cu orice preț, totdeauna, fie prin laringoscopie simplă, fără sau cu anestezie locală, fie prin tracționarea epiglotei, fie prin directoscopie clasică ori suspendată. Dacă se examinează prin laringoscopie, atunci este și mai bine.

- A nu se ține seama de hipertrofia unei amigdale, de a o considera banală, inflamatoare și deci de a nu practica o biopsie la cea mai mică îndoială.

- Același lucru despre resturile limfatice din cavum, mai ales la un bolnav încă tânăr.

- A diagnostica repede drept flegmon periamigdalina o amigdală mărită de volum, de aspect inflamator și, mai mult chiar, de a încerca deschiderea acestui presupus flegmon.

- De a eticheta drept parestezii faringiene, manifestări isterice, mai ales la femei în jurul vârstei climaxului, acuzele subiective de tip digestiv relatate

de bolnavă sau de a diagnostica aceste acuze nevralgii de glosofaringian. Ar fi o greșeală grosolană, deoarece această denumire este numai un sinonim al acuzelor relatate de bolnav, dar, în realitate este un simptom al unei boli. Există deci o cauză pe care trebuie să o căutăm și să nu-I spunem greșit bolnavului, cu alte vorbe, ceea ce ne-a spus el nouă, în maniera sa simplă de exprimare.

- Interpretarea (din grabă, din comoditate sau din ignoranță) a unui ganglion, observat de bolnav de aproximativ o lună de zile, drept ganglion inflamator reacțional față de un focar infecțios cronic local (dentar sau O.R.L.). Focarele infecțioase cronice, dentare și O.R.L. (rinite, sinuzite și chiar amigdalite) în afara puseelor acute nu determină reacții ganglionare sau, dacă o fac, ele sunt foarte trecătoare.

- Căutarea prea insistentă a sediului tumorii primitive în funcție de topografia ganglionului.

Este adevărat că fiecare organ craniofacial își are ganglionul său satelit. De aceea un ganglion submaxilar ne trimite cu gândul spre un cancer al regiunii bucale, unul retromandibular spre cavum, cei situați cervical inferior spre o posibilă origine tiroidiană sau endotoracică.

Dar tot atât de adevărat este faptul de observație curentă clinică că traseele limfatice sunt încrucișate și că un ganglion cervical poate primi limfa din orice segment al regiunii cranio-facio-cervicale. Lucrul este cu atât mai posibil când este vorba de ganglionul subangulomandibular (subdigastric), care este o încrucișare obligatorie în drenajul limfatic al aproape tuturor segmentelor aerodigestive superioare. Deci, o metastază la acest nivel nu ne îndreptățește să conchidem spre o localizare posibilă a tumorii mamă.

- Acceptarea ca suficientă a unei singure biopsii negative. Experiența ne-a arătat că nu întotdeauna o singură biopsie poate tranșa diagnosticul de negativitate. Diverse condiții locale: edemul mecanic și inflamator care însoțește uneori tumoarea în ziua prizei biopsice, reflectivitatea exagerată a bolnavului, micimea tumorii, starea psihică a medicului care prevalează biopsia, sunt, fiecare din ele, cauze care pot contribui la o recoltare imperfectă. Un rezultat negativ cere obligatoriu încă o biopsie și încă una, așa că nu vom infirma pozitivitatea decât după 3-4 biopsii negative.

Aceste examene clinice plus biopsice, toate practicate în condițiile de mai sus, pot conduce spre constatarea existenței unei tumori mamă sau nu.

Examene complementare. Pentru aceasta apelăm la:

- Examen citologic din zona presupusă a fi punctul de plecare;
- Examene radiografice:
  - cu bariu a esofagului și hipofaringelui;

- cavum de profil;
  - bază de craniu;
  - nas și sinusuri;
  - laringe: față simplă și tomografie;
  - torace și mediastin.
- Examen de laborator:
- bacilul Koch în spută;
  - I.D.R.;
  - Reacția Paul și Bunnell;
  - R.B.W.

- Puncția biopsică ganglionară. În cazul în care după aceste examene nu găsim răspunsul la întrebările noastre, practicăm puncția biopsică ganglionară.

Această manevră exploratoare a avut și are partizani și opozanți. Părerea noastră este că adevărul este la mijloc și că puncția biopsică ganglionară are valoare numai atunci când rezultatul este pozitiv. Un rezultat negativ nu permite infirmarea neoplaziei ganglionare.

Puncția biopsică ne mai poate infirma asupra naturii conținutului tumoral în caz de tumoare neganglionară: chist branhial, tumoare nervoasă, glandă salivară etc.

Pentru practicarea ei, experiența noastră conjugată cu a anatomopatologului ne-a condus spre următorul protocol:

Puncția o face anatomopatologul în prezența noastră. În acest fel el capătă o serie de date clinice suplimentare și care probabil că nu ar fi menționate de pașaportul de însoțire a produsului extras prin puncție în cazul în care am practicat-o noi. De asemenea, el își întinde froțiurile cât mai convenabil pe lame. Astfel, în momentul citirii la microscop, anatomopatologul are produsul sub ochi, iar în minte datele culese de la noi și de la bolnav, fapt care îl determină să facă o confruntare între aceste elemente și nu doar să examineze un produs fără nici un alt parametru.

- Cervicotomia exploratoare este manevra la care recurgem în caz de nelămurire prin celelalte mijloace expuse până acum. Nici anamneza, nici examenele clinice și paraclinice descrise nu ne-au oferit date suficiente pentru a putea afirma neoplazia ganglionului/lor.

Denumirea de cervicotomie este de fapt reconsiderarea noțiunii de biopsie ganglionară pentru numeroase motive care vor decurge din cele ce urmează.

După pregătirea prealabilă a bolnavului, de preferat cu anestezia generală în circuit închis, se face o incizie cervicală centrată pe ganglion sau pe grupul de ganglioni și se disecă acesta/aceștia.

În caz de ganglion unic, el se extirpă în întregime. Nu mai este permis astăzi să se ciupească din ganglion, să se facă o "biopsie în felie de pepene", pentru a nu difuza neoplazia și a o însămânța în țesuturile sănătoase. Faptul este posibil mai ales în cazul tumorilor epiteliomatoase.

În cazul unui grup ganglionar, este recomandabil să fie extras ganglionul de mărime mijlocie, deoarece aici sunt cele mai multe posibilități pentru anatomopatolog să găsească procese evidente. Într-un ganglion mic (recent) procesul evoluează poate de prea puțină vreme și nu a fost timp necesar apariției modificărilor caracteristice, iar într-unul mare (vechi) s-au putut produce transformări degenerative scleroase.

Este de dorit ca cervicotomia exploratoare să fie făcută în condițiile în care putem fi asistați de anatomopatolog. Acesta va examina extemporaneu secțiuni "seriate" din ganglionul extirpat și ne va da răspunsul pe loc.

- Evidarea ganglionară. În funcție de acest răspuns, uneori suntem obligați să executăm imediat evidarea ganglionară. Deci cervicotomia exploratoare poate deveni primul timp al cervicotomiei terapeutice. Având în vedere această posibilitate, înaintea cervicotomiei se impune:

- prevenirea bolnavului asupra acestei eventualități și acordul lui;
- pregătirea bolnavului;
- incizia cervicală exploratoare trebuie trasată în așa fel încât ea să poată fi prelungită pentru executarea evidării;

Se mai descriu câteva posibilități de explorare gangliolinfatică, pe care însă noi nu le practicăm deoarece nu le considerăm indispensabile. Câteva mai frecvente din acestea sunt:

- forajul biopsic (drill biopsy);
- limfografia cervicală executată în diverse modalități;

Așadar, prin anamneza atentă și minuțioasă în care, repetăm, nu trebuie tratat superficial nici un simptom relatat de bolnav, mai mult, credem că este de datoria noastră ca la interogatoriu să-l întrebăm noi pe bolnav despre existența fiecăruia din simptomele așa-zise minore despre care am vorbit, prin examen clinic corect, prin examene paraclinice și prin evitarea greșelilor posibile de examinare sau de interpretare a celor prezentate de bolnav – subiectiv și obiectiv – putem stabili dacă formațiunea tumorală cervicală are structuri limfatice, dacă este neoplazică și, în caz afirmativ, ce tip de neoplazie este.

Din cele 3 simboluri internaționale T., N., M., vom discuta simbolul N., prin prisma examenului histopatologic și clinic. După cum se știe, acest

simbol N. consemnează și reprezintă doar o impresie clinică rezultată din palparea ariilor ganglionare. Dar din acest fapt se pot naște două confuzii:

- palparea nu decelează ganglionii; vom consemna pe fișă: No. Noi în schimb, în plagă, la controlul chirurgical al ariilor ganglionare vom descoperi câțiva ganglioni mici, care au scăpat palpării. Mai mult, la examenul histopatologic extemporaneu, acești minusculi ganglioni se dovedesc a fi invadați neoplazic. Aceasta ar fi un prim aspect de neconcordanță;

- la palpare descoperim ganglioni, pe care îi etichetăm drept N<sub>1</sub> sau N<sub>2</sub>, în funcție de caracterele lor macroscopice. Îi extirpăm, dar examenul histopatologic nu descoperă invazie neoplazică. Deci ei sunt în realitate No.

Atât pentru sistematizarea gândirii medicale, cât și pentru sistematizarea expunerii, le catalogăm în două grupe pe criterii topografice, în tumori cervicale mediane și laterale.

1). Tumori cervicale mediane neganglionare:

- gușa nodulară;
- chistul dermoid;
- lipomul;
- chistul tractului tireoglos;
- nucleul unei celulite regionale subacute odontopatie.

- Cele subliniate sunt mai frecvente și cu ele trebuie început diagnosticul diferențial în caz de localizare pe linia mediană.

2). Tumori cervicale laterale neganglionare:

- tumoarea glandei submaxilare;
- tumoarea glandei parotide-pol inferior;
- branhiomul malign;
- tumorile nervoase: schwanom, neurofibrom, gangliofibrom;
- tumoarea glomică;
- anevrismul arterio-venos;
- ectazia venei jugulare;
- limfangiomul;
- tumoarea laterală a corpului tiroid;
- actinomicoza cervicală;
- laringocelul extern;
- diverticulul faringoesofagian.

Odată excluse tumorile neganglionare și precizată natura ganglionară a tumorii cervicale, trebuie diferențiat tipul de adenopatie, care poate să fie:

- adenopatie inflamatoare cronică microbiană, virală sau parazitară;



- adenopatie a unei hemopatii maligne;
- adenopatie neoplazică metastatică;
- adenopatie așa-zis primitivă.

### **Adenopatiile inflamatoare cronice microbiene, virale sau parazitare**

#### **1. Adenopatii în afecțiuni de natură microbială:**

- *Infecțiile microbiene cronice banale:*

- a) *infecțiile cronice O.R.L. (mai ales rinitele și sinuzitele);*
- b) *elementele waldeyeriene devenite focare infecțioase cronice, pot determina numai rareori pusee ganglionare trecătoare. Afirmatia este cu atât mai valabilă, cu cât este vorba de vârsta adultă.*
- c) *infecțiile dentare cronice, de asemenea, determină deseori, dar trecător, reacții ganglionare.*

- *Tuberculoza ganglionară în forma comună (poliganglionară) sau limfomul tuberculos (unic). Puncția ganglionară pozitivă lămurește diagnosticul, cea negativă impune tratament antituberculos de probă și, în caz de răspuns negativ, se trece la cervicotomie exploratoare cu examen histologic extemporaneu și seriat. Acum se poate întâmpla surpriza ca ganglionul să fie epiteliomatos, fapt care obligă la continuarea imediată a cervicotomiei spre evidarea ganglionară. Este cazul tumorilor ganglionare aparent primitive sau al metastazelor cu poartă de intrare negăsită încă.*

- *Sifilisul primar sau secundar. Aspectul este oarecum caracteristic: poliadenopatie mobilă, nedureroasă, de duritate cartilaginoasă. Concomitent cu șancrul de imoculare, plăcile mucoase, rozeolă tegumentară, alopecie și examenul ultramicroscopic, precum și reacțiile serologice precizează diagnosticul.*

- *Boala Besnier-Boeck-Schaumann: adenopatia nu are nimic caracteristic: la examenul histologic aspectul este foarte asemănător cu cel al tuberculozei, în schimb reacția la tuberculină este negativă.*

#### **2. Adenopatii în afecțiuni virale:**

- *Mononucleoza infecțioasă produce adenopatie localizată, mai ales, pe lanțul spinal. Diagnosticul pozitiv se pune, în special, pe pozitivitatea reacției Paul-Bunnell pe o perioadă de mai multe luni.*

- *Limfociticoză benignă de inoculare: aspectul adenopatiei este subacut și evoluează spre supurație. La puncția biopsică vine în seringă lichid seropurulent. Intradermoreacția devine pozitivă după 24 ore.*

### **3. Adenopatii în afecțiuni parazitare:**

Din această grupă reținem toxoplasmoza cu poliadenopatii multiple predominant în regiunea cervicală și care durează 2-3 luni. Reacții serologice succesive (creșterea anticorpilor) lămuresc diagnosticul.

### **Adenopatii ale unei hemopatii maligne:**

1. **Boala Hodgkin** (limfogranulomatoză malignă) poate apărea oricând și la oricine, dar mai ales la adulții tineri. Adenopatia cervicală este uni- sau bilaterală, asimetrică, situată jos, are consistență fermă-elastică. Evoluează în pusee acute de câteva săptămâni, cu febră de tip ondulat, urmate de perioade de remisiune. Gaglionii nu se ramolesc, nu ajung la supurație, dar procesul se extinde și la ceilalți ganglioni, din aproape în aproape, prin contiguitate. Febra, pruritul și splenomegalia, considerate semne clasice, nu dau dreptul de a preciza diagnosticul. De asemenea, nici hemograma nu este concludentă. Radiografia toracică arată deseori adenopatii mediastinale asociate. Diagnosticul nu poate fi pus decât pe examenul citologic (punție) și histologic (biopsie ganglionară) și uneori prin confruntare citohistologică. Uneori examenul citologic este suficient dacă în extras se găsesc celule Sterberg tipice asociate cu diferitele elemente ale granulomului hodgkinian: limfocite, polinucleare neutrofile și eozinofile, plasmocite.

### 2. **Limfoame maligne nehodgkiniene**

- Boala Brill-Simmers (limfomul gigantofolicular) hiperplazie enormă a foliculilor limfatici chiar și din spină. Adenopatia cervicală este, în general, voluminoasă și bilaterală. Ganglionii sunt mari, duri, mobili. Starea generală este bună. Evoluează vreme îndelungată în două etape: prima este benignă clinic și histologic, este o etapă lungă, a doua este mai rapidă, evoluează spre limfo- sau reticulosarcom. Mulți histopatologi și hematologi îl consideră a fi doar o formă de debut, un debut mai deosebit, al limforeticulosarcomului.

- Limfo- și reticulosarcoamele: tumori ganglionare destul de frecvente: ganglionii sunt asemănători cu cei din boala Hodgkin, dar pot fi așezați oriunde în regiunea cervicală. Ei sunt de obicei sateliții unei neoplazii a căilor aerodigestive superioare și examenul O.R.L. trebuie să descopere tumoarea primitivă, care își poate avea sediul într-unul din următoarele elemente waldeyeriene, în ordine descrescândă: amigdală palatină, cavum, amigdală linguală, precum și în fosele nazale, sinusuri sau, chiar, orbite. Deși ganglionul cervical este de cele mai multe ori revelator, totuși semnele funcționale O.R.L. sunt cele care l-au îndemnat pe bolnav să se prezinte la consultație.

Examenul O.R.L. este, în aceste cazuri, un act deosebit de important, deoarece trebuie căutată și găsită originea limfomatoasă a unei

neoplazii ganglionare, care, altfel, ar putea fi considerată o tumoare primitivă.

- Leucemia limfoidă acută poate debuta cu adenopatii cervicale izolate și cu manifestări nazo-buco-faringiene de prim ordin. Acestea din urmă trebuie să orienteze diagnosticul.

- Leucemia limfoidă cronică se manifestă clinic deosebit: apare între 50 și 70 de ani, poliadenopatia este voluminoasă, regulată și simetrică și intersectează toate ariile ganglionare, nu numai pe cele cervicale.

Hemograma indică o leucocitoză între 30.000 și 100.000 cu 80% mononucleare și limfocite, mielograma arată o invazie medulară prin proliferarea monomorfă limfocitară. Adesea, în aceste cazuri, nu este nevoie de biopsie.

### Adenopatiile neoplazice "primitive"

Încă o eventualitate cu care putem fi confrunțați este aceea a unui purtător de adenopatie dovedită neoplazică, dar la care nu se găsește cancerul primar, cu toate examenele practicate. Acestea se încadrează în grupul adenopatiilor neoplazice primitive.

Aceste situații se întâlnesc, în general, la bărbații băutori, la vârste între 50 și 70 de ani.

Data apariției sau a constatării ei este foarte variabilă, între 3 luni și 2 ani. Alteori, dimpotrivă, evoluția este foarte rapidă: se descoperă un ganglion mic, care se dezvoltă și se fixează în câteva săptămâni.

Obișnuit, este vorba de un ganglion mic, rareori voluminos, unilateral și predominant jugular înalt. Este dur la palpate și, câteodată, este înconjurat de câțiva ganglioni periferici. De asemenea, este fixat pe planuri profunde.

Evoluția acestor adenopatii primitive este dominată de depistarea sau nu a apariției ulterioare a eventualei tumori primare. Acești bolnavi trebuie dispensariți și controlați lunar.

Neoplazia primară poate rămâne necunoscută pentru totdeauna, mai ales dacă adenopatia a fost suprimate chirurgical. Unii autori încercând să explice faptul, susțin că ar fi vorba de o "regresiune spontană a tumorii". Este o afirmație pe care o cităm, dar personal nu subscriem la ea, deoarece nu am fost confrunțați niciodată cu aceste adenopatii așa-zise primitive.

Descoperirea ulterioară a tumorii primitive am întâlnit-o în cazuistica noastră, totdeauna, chiar dacă această descoperire s-a produs după 2-3 ani. Numeroși autori o relatează în proporție de 38% din cazuri, la intervale de timp variabile. Alții au găsit tumoarea primară abia la necropsie. Sediul ei a fost, în ordinea frecvenței, următorul:

- căi aerodigestive superioare 72,5%;
- bronhii: 10,4%;
- esofag: 7%;
- torace-abdomen (sân, pancreas, stomac, vezică, prostată, testicul): 10%.

### Tratamentul adenopatiilor neoplazice metastatice

Nu ne vom extinde asupra numeroaselor și variatelor posibilități existente. Formulele ce rezultă din combinarea diverselor metode pot deveni ineputabile. Esențial este alegerea celei mai bune combinații pentru fiecare caz în parte.

Amintim că posibilitățile terapeutice se reduc la următoarele:

- chirurgie;
- radioterapie;
- chimioterapie;
- imunoterapie.

Vom expune despre fiecare dintre ele câteva cuvinte, care reprezintă concluzii din experiența altora confruntată cu a noastră.

I. Chirurgia, când este posibil să fie aplicată și, mai ales, bine executată, rămâne tratamentul princeps. Este foarte util ca ea să fie asociată cu radioterapia, pentru completarea unor imperfecțiuni de tehnică ale actului operator.

Chirurgia adenopatiilor cervicale este o chirurgie grea. Necesită experiență, îndemnare chirurgicală, cunoștințe temeinice de anatomie regională și de chirurgie vasculară. Astăzi se practică trei tipuri de chirurgie a ganglionilor neoplazici:

- adenectomia: extirparea ganglionului sau a ganglionilor. Este cea mai comodă pentru operator, dar de cele mai multe ori este insuficientă, căci poate lăsa pe loc atmosfera celulo-grăsoasă neoplazică perijugulară.

- evidarea ganglionară clasică Roux-Berger adică extirparea mușchiului sternocleidomastoidian, a venei jugulare interne cu ganglionii perijugulari și cu atmosfera celulo-grăsoasă perijugulară, cu explorarea ariilor ganglionare supraclaviculare și retrosternocleidomastoidiene. Acest tip de operație reprezintă, prin prisma experienței noastre, adevărata și cea mai eficientă posibilitate de chirurgie a adenopatiilor neoplazice metastatice.

Evidarea ganglionară Roux-Berger includea în tehnica clasică și extirparea glandei submaxilare. Dar, deoarece numeroasele observații clinice au arătat că glanda submaxilară nu este invadată neoplazic, s-a renunțat la extirparea ei.

II. Radioterapia singură reduce volumul ganglionilor, îi sclerozează, dar nu îi distruge, indiferent de tipul de iradiere aplicat. Iradierea trebuie asociată obligator actului chirurgical, indiferent de buna impresie pe care o are chirurgul despre operația pe care a practicat-o.

III. Chimioterapia adenopatiilor metastatice, indiferent de calea de administrare (bucală, intramusculară, intravenoasă sau intraarterială), are un rol și efect cu titlu secundar, deoarece nu există încă substanțe deosebit de active asupra ganglionilor neoplazici.

## BIBLIOGRAFIE

1. AUBRY M. și colab. – Précis d'O.R.L., Ed. Masson Cie, 1949.
2. AUBRY M. și colab. – Oto-neurologie, Ed. Masson Cie, 1944.
3. AUBRY M. și colab. – Chirurgie cervico-faciale et otorhinolaryngologie, Ed. Masson, Cie, 1966.
4. ANGHELIDE R., SBENGHE-ȚEȚU L. – Aspecte de patologie oto-rino-laringologică, Ed. Medicală, 1986.
5. BECKER W., NAUMANN H.H., PFALTZ C.R. – Précis d'Oto-rhino-laryngologie, Flammarion, Paris, 1986.
6. CRISTEA D. – Sistemele anatomicale organismului uman, Ed. Academica, 2001.
7. COLECTIV – Oto-rino-laringologia, Ed. de stat, 1951.
8. COLECTIV - Oto-rino-laringologia VOL. I și II, Ed. medicală, 1964.
9. Colecția Revistei Oto-rino-laringologia, 1962-2002.
10. CADARIU E. și colab. – Urgențele O.R.L., Ed. medicală, 1966.
11. KREINDLER A. și colab. – Neurologia vol. I și II, Ed. medicală, 1957.
12. LĂZEANU MIHAI – Vademecum clinic, Ed. Medicală, 1975.
13. MADURO R. și colab. – Problèmes actuels d'oto-rhinolaryngologie, 1961-1972.
14. PORTMAN G. – Oto-rhino-laryngologie, vol. I și II, Ed. Doin, 1960.
15. PORTMANN M. – Oto-rhino-laryngologie, Masson, Paris, 1992.
16. PĂUNESCU CORNELIU – Otorinolaringologie pediatrică, Ed. medicală, 1972.
17. RAMADIER J.A. și colab. – Traumatismes de l'oreille, Ed. Masson Cie.
18. SARAFOLEANU D., CHIRIAC GH. – Otorinolaringologia pentru medicul practician, Ed. Medicală, 1993.
19. SARAFOLEANU D. și colab. – Curs de Otorinolaringologie pentru studenți, Ed. Didactică și Pedagogică, 1996.
20. SARAFOLEANU D., SARAFOLEANU C. – Compendiu O.R.L., Ed. Național, 1997.
21. SARAFOLEANU D., LĂZEANU M. – Breviar Clinic de Oto-rino-laringologie, Ed. Academiei Române, 1987.
22. TERRACOL J. – Les maladies des fosses nasales, Ed. Masson Cie.
23. TRUFFERT P. și colab. – Oto-rhino-laryngologie, Ed. Flammarion, 1948.

## CUPRINS

Introducere	3
Cap. I. RINOLOGIA	5
1. Anatomia piramidei nazale	5
2. Anatomia sinusurilor paranazale	9
3. Fiziologia nazo-sinusală	10
4. Examenul nasului și sinusurilor	11
5. Sindroamele rino-sinusale	15
6. Malformațiile nazale	17
7. Insuficiența respiratorie nazală	19
8. Epistaxisul. Cauze, diagnostic, tratament	23
9. Traumatismele nazale	29
10. Inflamațiile acute și cronice nazo-sinusale	33
- Rinitele acute	33
11. Rinita alergică și rinita vasomotorie	60
12. Tumorile benigne și maligne nazo-sinusale	62
Cap. II. FARINGOLOGIA	71
1. Anatomia faringelui	71
2. Fiziologia faringelui	73
3. Sindroamele faringiene	73
4. Examenul faringelui	75
5. Malformațiile. Patologia faringiană	78
6. Inflamațiile faringelui	79
- Inflamațiile acute și cronice	79
7. Tumorile benigne și maligne ale faringelui	93
Cap. III. OTOLOGIA	99
1. Noțiuni de anatomie și fiziologie a urechii	99
- Examenul funcțional al audicienii	108
* Acumetria	109
* Audiometria	109
* Impedancemetria	111
* Potențialele evocate auditive și electrocochleografia	111
2. Patologia oto-vestibulară	112
3. Patologia urechii externe	120

4. Patologia urechii medii	125
5. Patologia urechii interne	137
6. Tumorile urechii	147
<b>Cap. IV. LARINGOLOGIA</b>	<b>150</b>
1. Anatomia clinică a laringelui	150
2. Fiziologia laringelui	153
3. Examenul laringelui	155
4. Patologia laringiană	156
5. Maladiile laringelui	159
<b>Cap. V. ESOFAGUL</b>	<b>173</b>
1. Anatomia clinică și fiziologia esofagului	173
2. Patologia esofagului	176
<b>Cap. VI. TRAHEEA ȘI BRONHIILE</b>	<b>181</b>
1. Anatomia clinică și fiziologică	181
2. Explorarea traheei	184
3. Traumatisme – stenoze – tumori	185
<b>Cap. VII. PATOLOGIA CERVICALĂ</b>	<b>188</b>
1. Adenopatiile cervicale metastatice	188
<b>Bibliografie</b>	<b>200</b>

200 000 lei