

616.2  
G19

MINISTERUL EDUCAȚIEI ȘI ÎNVĂȚĂMINTULUI

Prof. dr. doc. ȘT. GÂRBEA  
Dr. P. MILOȘESCU      Dr. AL. ȘTEFANIU      Dr. B. OLARIU

---

PATOLOGIE  
□  
ORL

---

Sub redacția:  
prof. dr. doc. ȘT. GÂRBEA

8373

8373



EDITURA DIDACTICĂ ȘI PEDAGOGICĂ — BUCUREȘTI, 1980

## CUPRINS

Introducere .....	15
-------------------	----

---

### RINOLOGIE (PATOLOGIE NAZO-SINUZALĂ)

(Dr. P. Miloşescu)

<b>Capitolul I. Noțiuni de embriologie, anatomie și fiziopatologie a nasului și cavităților anexe .....</b>	<b>19</b>
A. Embriologia .....	19
B. Anatomia .....	22
1. Regiunea nazală externă .....	22
2. Fosele nazale .....	25
3. Cavitățile anexe ale foselor nazale (sinusurile paranazale) .....	33
C. Fiziopatologia .....	39
<b>Capitolul II. Metode de examinare a nasului și sinusurilor .....</b>	<b>45</b>
A. Anamneza .....	46
B. Examenul obiectiv al nasului și sinusurilor .....	46
C. Examenul funcțional al foselor nazale .....	57
<b>Capitolul III. Malformațiile congenitale și dobândite .....</b>	<b>58</b>
A. Malformațiile piramidei nazale .....	59
B. Malformațiile foselor nazale .....	64
C. Malformațiile septului nazal .....	65
D. Malformațiile sinusurilor .....	68
<b>Capitolul IV. Traumatismele nazo-sinuzale .....</b>	<b>68</b>
A. Traumatismele nazo-septale .....	73
B. Traumatismele sinusurilor .....	77
<b>Capitolul V. Corpii străini nazo-sinuzali .....</b>	<b>81</b>
A. Corpii străini ai foselor nazale și rinolitiaza .....	81
B. Corpii străini ai sinusurilor .....	83

✕ Capitolul VI. Hemoragiile nazale . . . . .	84
Capitolul VII. Boli inflamatorii . . . . .	88
A. Afecțiuni ale piramidei și vestibulului nazal . . . . .	88
B. Rinitele acute . . . . .	93
a. Rinita acută banală . . . . .	93
b. Rinitele bolilor infecțioase . . . . .	95
c. Rinitele acute ale sugarului . . . . .	98
C. Rinitele cronice . . . . .	100
a. Rinitele cronice catarale . . . . .	100
b. Rinitele cronice hipertrofice . . . . .	103
c. Rinita atrofică banală . . . . .	106
d. Rinita atrofică ozenoasă . . . . .	107
e. Rinitele cronice specifice . . . . .	111
f. Micozele nazo-sinuzale . . . . .	121
g. Afecțiuni ale septului . . . . .	124
D. Sinuzitele acute anterioare și posterioare . . . . .	126
a. Sinuzita maxilară acută . . . . .	128
b. Sinuzita etmoidală acută . . . . .	131
c. Sinuzita frontală acută . . . . .	132
d. Sinuzitele posterioare acute . . . . .	133
e. Sinuzitele acute ale copilului . . . . .	134
E. Sinuzitele cronice anterioare și posterioare . . . . .	136
a. Sinuzita maxilară cronică . . . . .	136
b. Sinuzita etmoidală anterioară cronică . . . . .	138
c. Sinuzita frontală cronică . . . . .	140
d. Sinuzitele posterioare cronice . . . . .	142
F. Complicațiile rinosinuzitelor . . . . .	143
Capitolul VIII. Alergia nazo-sinuzală . . . . .	146
— Rinita și rinosinuzita spasmodică . . . . .	149
— Polipoza nazală alergică . . . . .	150
Capitolul IX. Tumorile benigne nazo-sinuzale și ale maxilarului superior . . . . .	156
A. Tumorile benigne ale piramidei nazale . . . . .	156
B. Tumorile benigne ale foselor nazale . . . . .	157
C. Tumorile benigne ale sinusurilor . . . . .	160
D. Tumorile maxilarului superior de origine dentară . . . . .	164
Capitolul X. Tumorile maligne nazo-sinuzale și ale maxilarului superior . . . . .	166
A. Tumorile maligne ale piramidei nazale . . . . .	166
B. Tumorile maligne ale foselor nazale . . . . .	167
C. Tumorile maligne ale sinusurilor . . . . .	169
Capitolul XI. Cefaleea rinogenă . . . . .	172

FARINGOLOGIE  
(Dr. Alex. Ștefanu)

PARTEA GENERALĂ

Capitolul I. Noțiuni de anatomie a faringelui . . . . .	179
Capitolul II. Noțiuni de fiziologie a faringelui . . . . .	183
Capitolul III. Semiologia faringiană . . . . .	185
Capitolul IV. Metode terapeutice curente în afecțiunile faringiene . . . . .	190
A. Tratamentul profilactic . . . . .	190
B. Tratamentul curativ . . . . .	191

PARTEA SPECIALĂ

Capitolul I. Malformații faringiene . . . . .	194
Capitolul II. Traumatismele faringelui . . . . .	196
Capitolul III. Corpii străini ai faringelui . . . . .	196
Capitolul IV. Afecțiunile inflamatorii ale faringelui . . . . .	198
A. Inflamații acute nespecifice . . . . .	199
Anginele acute nespecifice . . . . .	199
Adenoidita acută sau angina simplă și prelungită retronazală . . . . .	202
Amigdalita linguală acută . . . . .	204
Faringitele acute banale . . . . .	204
Adenovirozele faringiene . . . . .	205
Apoplexia lueei (uvulita) . . . . .	206
Complicațiile supurative ale anginelor și faringitelor acute . . . . .	207
Septicemia de origine amigdaliană . . . . .	219
Anginele din cursul sindroamelor hematologice . . . . .	220
B. Hiperplazii și inflamații cronice nespecifice ale faringelui . . . . .	223
Supurația faringiană cronică de origine sinuzală . . . . .	223
Faringita catarală cronică (hipersecretantă) . . . . .	224
Faringita cronică hipertrofică . . . . .	224
Faringopatiile cronice congestive . . . . .	225
Faringitele atrofile crustoase . . . . .	226
Epifaringita cronică . . . . .	227
Ozena faringiană . . . . .	227
Faringoheratoza . . . . .	228
Vegetațiile adenoide . . . . .	228
Patologia resturilor limfoide faringiene ale adultului (criptolimfoidele adultului) . . . . .	236
Amigdalita cronică . . . . .	238
Amigdalita cronică cazeoasă . . . . .	238
Amigdalita cronică infectantă . . . . .	240
Amigdalita hipertrofică . . . . .	244
Tratamentul amigdalitei cronice . . . . .	245
Hipertrofia amigdalei linguale . . . . .	247
Hipertrofia amigdalei tubare (Gerlach) . . . . .	248

C. <i>Inflamații specifice ale faringelui</i> . . . . .	248
Angine acute specifice . . . . .	248
Anginele febrei eruptive . . . . .	252
Afecțiunile buloase ale buco-faringelui . . . . .	259
Inflamații cronice specifice ale faringelui . . . . .	260
Tuberculoza faringelui . . . . .	260
Sifilisul faringelui . . . . .	263
Scleromul faringian . . . . .	267
Lepra . . . . .	268
Limfogranulomatoză malignă a cercului limfatic faringian (boala Hodgkin) . . . . .	268
Limfogranulomatoză benignă (sarcoidoza sau boala Besnier-Boeck Schaumann) . . . . .	269
Granulomul malign al feței . . . . .	270
Faringitele alergice și toxice prin intoleranță . . . . .	271
Afecțiunile parazitare ale faringelui . . . . .	273
Arsurile faringelui . . . . .	275
Stricturile cicatriciale ale faringelui . . . . .	275
<i>Capitolul V. Patologia neurologică a faringelui</i> . . . . .	277
A. Paralizii faringiene și alte tulburări motorii . . . . .	277
B. Tulburările senzitive ale faringelui . . . . .	279
<i>Capitolul VI. Tumorile faringelui</i> . . . . .	284
A. <i>Tumorile benigne ale faringelui</i> . . . . .	284
Tumorile benigne ale nazo-faringelui . . . . .	284
Tumorile benigne ale faringelui bucal și hipofaringelui . . . . .	289
B. <i>Tumorile maligne ale faringelui</i> . . . . .	290
Tumorile maligne ale cavumului . . . . .	290
Tumorile maligne ale faringelui bucal . . . . .	294
Cancerul amigdalei palatine . . . . .	294
Tumorile maligne ale vălului palatin . . . . .	298
Tumorile maligne ale peretelui posterior al buco-faringelui . . . . .	300
Tumorile maligne ale hipofaringelui . . . . .	301
Tumorile maligne ale bazei limbii . . . . .	304
C. <i>Tumorile para-faringiene</i> . . . . .	305
Anatomia spațiilor perifaringiene . . . . .	306
Anatomie patologică . . . . .	307
Forme anatomo-clinice . . . . .	307

LARINGOLOGIE ȘI PATOLOGIE CERVICALĂ

(Prof. dr. doc. Șt. Gârbea)

LARINGOLOGIE

<i>Capitolul I. Noțiuni de embriologie și anatomo-fiziologie</i> . . . . .	313
Conformația exterioară și rapoarte . . . . .	313
Conformația interioară a laringelui . . . . .	315

Constituția anatomică . . . . .	316
Cartilajele . . . . .	316
Articulațiile și ligamentele laringelui . . . . .	319
Mușchii laringelui . . . . .	320
Aparatul neuro-vascular . . . . .	325
Funcțiile laringelui . . . . .	329
<i>Capitolul II. Metode de examinare în laringologie</i> . . . . .	331
Inspecția și palparea . . . . .	331
Laringoscopia indirectă și directă . . . . .	331
Laringoscopia directă . . . . .	333
Stroboscopia . . . . .	337
Electromiografia . . . . .	338
Electroglotografia . . . . .	338
Examenul radiologic . . . . .	338
Biopsia . . . . .	340
<i>Capitolul III. Procedee de tratament local în laringologie</i> . . . . .	341
Repausul vocal . . . . .	341
Comprese, inhalatii, pulverizatii, aerosoli, instilații . . . . .	341
Roentgenterapia . . . . .	342
Cobaltoterapia . . . . .	342
Razele laser . . . . .	342
<i>Capitolul IV. Malformațiile laringelui</i> . . . . .	342
Malformațiile epiglotei, tiroidului, cricoidului, aritenoidilor . . . . .	343
Corzile vocale . . . . .	343
Membranele congenitale glotice . . . . .	344
Stridorul laringian congenital . . . . .	344
Laringocelul . . . . .	345
Chisturile congenitale . . . . .	347
Angioamele congenitale laringiene . . . . .	348
<i>Capitolul V. Traumatismele laringelui</i> . . . . .	349
Traumatismele externe . . . . .	349
Luxațiile crico-aritenoidiene . . . . .	350
Fracturile cartilajelor . . . . .	350
Traumatismele laringelui prin agenți fizici . . . . .	354
Traumatismele interne ale laringelui . . . . .	358
Traumatismele laringelui cu leziuni secundare . . . . .	360
Sechelele traumatismelor laringelui . . . . .	364
Stenozele cicatriciale . . . . .	365
Tratamentul stenozelor post-traumatice . . . . .	367
Fistulele laringiene . . . . .	376

<i>Capitolul VI. Inflamațiile acute și cronice ale laringelui</i> . . . . .	377
A. Laringitele acute . . . . .	377
B. Laringitele cronice : . . . . .	381
— nespecifice . . . . .	381
— specifice . . . . .	382
C. Manifestări laringiene în dermatoze . . . . .	386
<i>Capitolul VII. Tumorile laringelui</i> . . . . .	387
A. Tumorile benigne . . . . .	387
B. Tumorile maligne . . . . .	397
a) Stările precanceroase ale laringelui . . . . .	397
b) Tumorile cu malignitate redusă . . . . .	398
c) Tumorile maligne . . . . .	399
1. Epiteliomul . . . . .	399
2. Epiteliomul „in situ” . . . . .	401
3. Epitelio-sarcoamele . . . . .	401
4. Fibro-sarcoamele . . . . .	401
5. Tumori maligne rare ale laringelui . . . . .	403
d) Clasificarea tumorilor maligne ale laringelui = T.N.M. . . . .	404
I. Cancerul regiunii supraglotice . . . . .	405
1. Cancerul epiglotei . . . . .	405
2. Cancerul benzii ventriculare . . . . .	409
3. Cancerul ventriculului Morgagni . . . . .	409
4. Cancerul plicii ari-epigloteice . . . . .	410
Tratamentul chirurgical al cancerului supraglotic . . . . .	410
II. Cancerul glotei . . . . .	424
Tratamentul chirurgical . . . . .	427
III. Cancerul subglotic . . . . .	438
Tratamentul chirurgical . . . . .	439
Chirurgia reconstructivă . . . . .	447
Traheo-hioido-epiglotopezia . . . . .	447
Crico-hioido-pexiile . . . . .	452
Crico-hioido-epigloto-pexia . . . . .	453
Alte procedee de reabilitare vocală după laringectomia totală . . . . .	457
<i>Capitolul VIII. Tulburările senzitive și motorii ale laringelui</i> . . . . .	461
Tulburările de sensibilitate . . . . .	461
Anestezia . . . . .	461
Hiperestezia și parestezia . . . . .	462
Tulburările motorii ale laringelui . . . . .	462
Parezele și paralizii miopatie . . . . .	463
Paralizi neurogene : corticale, bulbare, periferice . . . . .	464
Tratamentul chirurgical al paralizii unilaterale . . . . .	467
Chirurgia în cazul fixării ambelor corzi în abducție . . . . .	470
Paraliziile abductorilor . . . . .	471
Tratamentul chirurgical al diplegiilor laringiene în aducție . . . . .	472
Paraliziile laringiene asociate . . . . .	474
Tulburările în schimbarea vocii la pubertate . . . . .	477

PATOLOGIE CERVICALĂ	
<i>Capitolul I. Boli congenitale ale regiunii cervicale</i> . . . . .	482
Chisturile seroase . . . . .	482
Chisturile branhiale . . . . .	482
Fistulele branhiale ale gâtului . . . . .	484
Torticolis-ul congenital . . . . .	485
Coasta cervicală suplimentară . . . . .	485
<i>Capitolul II. Traumatisme ale regiunii cervicale</i> . . . . .	486
Contuziile . . . . .	486
Plăgile regiunii cervicale . . . . .	486
<i>Capitolul III. Boli infecțioase și parazitare ale gâtului</i> . . . . .	489
Adenitele acute și adeno-flegmoanele gâtului . . . . .	490
Adeno-flegmonul submaxilar . . . . .	490
Adenitele cronice și cele nespecifice . . . . .	491
Tuberculoza ganglionară cervicală . . . . .	491
Ganglionii sifilitici ai gâtului . . . . .	492
Actinomicoza . . . . .	492
Chistul hidatic al gâtului . . . . .	492
<i>Capitolul IV. Patologia glandelor salivare</i> . . . . .	493
Patologia parotidei . . . . .	493
Patologia glandei submaxilare . . . . .	497
Patologia glandei sublinguale . . . . .	497
<i>Capitolul V. Patologia tiroidei</i> . . . . .	498
Fiziopatologie . . . . .	501
Explorarea funcției tiroidiene . . . . .	501
Scintigrafia . . . . .	502
Gușa simplă, difuză, nodulară . . . . .	504
Maladia lui Basedow . . . . .	505
Nodulul cald . . . . .	505
Tiroiditele . . . . .	506
Cancerul tiroidian . . . . .	507
Chirurgia tiroidei . . . . .	508
Tehnicile în chirurgia tiroidei . . . . .	511
Complicații nervoase în chirurgia tiroidei și sechele . . . . .	526
<i>Capitolul VI. Aneurismele regiunii cervicale</i> . . . . .	530
<i>Capitolul VII. Tumori ale regiunii cervicale</i> . . . . .	532
Tumorile benigne . . . . .	532
Tumorile maligne ale ganglionilor cervicali . . . . .	533
Tumorile neganglionare . . . . .	534
Adenopatia canceroasă . . . . .	534
Adenopatia de origine hematologică . . . . .	536
Toxoplasmoza . . . . .	537

Limforeticoza benignă . . . . .	537
Evidarea ganglionară de principiu . . . . .	538
Evidarea ganglionară după radioterapie . . . . .	539
Ganglionii cervicali canceroși primitivi în aparență . . . . .	540
Adenopatiile cervicale de origine tiroidiană aparent primitive . . . . .	541
Radioterapia în adenopatiile cervicale maligne . . . . .	543
Chimioterapia . . . . .	544
Tumorile neurogene ale gâtului . . . . .	544

TRAHEOBRONHOLOGIE

(E. Olariu)

Capitolul I. Embriologia traheo-bronșică . . . . .	553
Anatomia traheo-bronșică . . . . .	554
Capitolul II. Fiziologia și fiziopatologia traheo-bronșică . . . . .	563
Capitolul III. Metode de explorare traheo-bronșică . . . . .	572
Explorările radiologice . . . . .	572
Tomografia . . . . .	574
Explorări endoscopice . . . . .	576
Bronhografia . . . . .	590
Capitolul IV. Patologia traheo-bronșică . . . . .	593
A. Malformațiile congenitale traheo-bronșice . . . . .	593
Malformații prin „lipsă” . . . . .	594
Malformații prin „exces” . . . . .	595
Malformații de distribuție bronșică . . . . .	596
Bronșiectazii congenitale . . . . .	597
Chisturile parabronșice . . . . .	602
Chisturile bronșice intrapulmonare . . . . .	603
B. Traumatismele traheo-bronșice . . . . .	605
C. Corpuri străini traheo-bronșici . . . . .	608
D. Inflamațiile traheo-bronșice . . . . .	613
Traheite, traheobronșite și bronșite nespecifice . . . . .	613
Traheobronșitele specifice . . . . .	621
Sifilisul traheobronșic . . . . .	621
Tuberculoza bronșică . . . . .	622
Tuberculoza bronșică din tuberculoza de reinfecție . . . . .	624
Micozele traheobronșice . . . . .	627
E. Bronșiectazia . . . . .	632
F. Hipotonia traheo-bronșică . . . . .	637
G. Leziunile chimice traheo-bronșice prin aspirare . . . . .	639
H. Tumorile traheo-bronșice . . . . .	642
Tumorile benigne traheo-bronșice . . . . .	642
Tumorile maligne traheo-bronșice . . . . .	648

ESOFAGOLOGIE

Capitolul I. Embriologia esofagului . . . . .	665
Anatomia esofagului . . . . .	666
Vascularizația . . . . .	672
Inervația esofagului . . . . .	673
Structura histologică a esofagului . . . . .	675
Capitolul II. Fiziologia și fiziopatologia esofagului . . . . .	677
Capitolul III. Metode de examinare . . . . .	685
Examenul indirect . . . . .	685
Examenul direct . . . . .	686
Examen radiologic . . . . .	686
Manometria și studiul acizilor în investigarea esofagului . . . . .	687
Citologia exfoliativă . . . . .	689
Explorarea izotopică a esofagului . . . . .	690
Esofagoscopia . . . . .	690
Capitolul IV. Patologia esofagului . . . . .	697
A. Malformațiile congenitale ale esofagului . . . . .	697
I. Atrezia esofagului . . . . .	698
II. Fistulele eso-traheale izolate . . . . .	702
III. Diverticuli faringo-esofagieni . . . . .	703
IV. Duplicarea esofagului . . . . .	703
V. Stenozele esofagului . . . . .	704
VI. Brahiesofagul congenital . . . . .	705
VII. Megaesofagul congenital . . . . .	706
VIII. Acalazia . . . . .	706
IX. Hernia hiatală — refluxul gastro-esofagian . . . . .	707
X. Mucoasa gastrică ectopică . . . . .	708
XI. Anomalii vasculare . . . . .	709
B. Traumatismele esofagului și corpuri străini . . . . .	710
C. Esofagitele inflamatorii . . . . .	720
Esofagitele inflamatorii nespecifice . . . . .	720
Esofagitele specifice . . . . .	724
Tuberculoza esofagului . . . . .	724
Sifilisul esofagian . . . . .	725
Micozele esofagiene . . . . .	727
Difteria esofagiană . . . . .	729
Esofagita ulcerosă . . . . .	730

8373

D. Leziunile chimice ale esofagului	731
E. Tumorile esofagului	737
Tumorile benigne ale esofagului	737
Cancerul esofagian	739
F. Defecțiuni fiziologice și tulburări metabolice	745
Anomalii neuro-musculare	745
Acalazia	745
Atonia și calazia	748
Esofagospasmul	748
Diverticuli	748
Disfagia sideropenică	752
Sclerodermia	754
Varicele esofagiene	755
Bibliografie	757

## INTRODUCERE

Patologia căilor aero-digestive superioare a suferit în ultimul timp o serie de schimbări în tabloul clinic nu numai datorită abuzului de antibiotice, ci mai ales datorită factorilor ecologici atât de variați în mediul de viață actual.

Mucoasa căilor aero-digestive superioare reacționează oarecum altfel decât în trecut, față de factorii de mediu. În prezent întâlnim o serie de afecțiuni, pe care nu le-am trăit altădată. Capitolele traumatismelor, al tumorilor, al tulburărilor nervoase cuprind variate tablouri clinice, că și o frecvență aproape înzecită a unor afecțiuni, în raport cu dispariția altora, fapte pe care le pot aprecia cu deosebire specialiștii care tratează aceste afecțiuni de zeci de ani, cum sînt și autorii lucrării de față.

Metodele de investigație au progresat enorm în ultimii ani. Credem că în prezent specialitatea de O.R.L. este cea mai bogată în aparatură și instrumente pentru investigarea diferitelor funcții de relație (vocea, auzul, mirosul, gustul, echilibrul), capitole redactate după experiența autorilor și după cele mai recente date din literatura universală.

La redactarea acestui volum am solicitat colaborarea unor cadre din rețea cu o pregătire superioară în specialitate, încredințându-li-se capitolul în care au cele mai numeroase publicații.

Partea I, „Patologia nazo-sinuzală“, a fost redactată de P. Miloșescu, doctor în științe medicale, cu o bogată activitate publicistică, remarcat mai ales prin cele trei monografii, apărute în ultimul timp: Olfacția, Gustul și recent Vertijele care sînt mult apreciate nu numai de oto-rino-laringologi, ci și de medici din alte specialități. În această parte, autorul a dat o importanță deosebită alergiei nazale și histo-enzimologiei.

Partea a II-a, „Faringologie“, este redactată cu multă competență de medicul primar dr. Al. Ștefanu, cu cei 48 de ani de muncă efectivă în specialitate și o bogată activitate științifică în cadrul Societății Române de O.R.L.

Partea a III-a a lucrării, „Laringologie“, ca cel mai important capitol în cadrul relațiilor interumane, este redactată de subsemnatul, fiind capitolul pasiunii mele în tot trecutul meu profesional. La patologia

laringelui am adăugat și probleme de patologie cervicală, dezvoltând cu deosebire patologia ganglionilor cervicali, a glandelor salivare și, în special patologia tiroidei, organe ce înconjoară topografic laringele, așezat în mijlocul regiunii cervicale.

Cititorii, care doresc să-și îmbogățească cunoștințele în problemele de fiziopatologie vocală, pot consulta monografia „Patologie vocală”, apărută recent tot în cadrul Editurii didactice și pedagogice.

Partea a IV-a, „Esofagologie și traheo-bronhologie”, conține capitole reactualizate de medicul primar Blasiu Olariu, doctor în științe medicale, cu o bogată și îndelungată experiență în endoscopie și numeroase publicații de specialitate, cu deosebire în patologia acestor organe tubulare. El, fiind o continuare a faringelui și laringelui, li s-au adus în ultimul timp numeroase îmbunătățiri în tehnica investigațiilor endoscopice, ca și metode noi de tratament, ca exemplu laserul, crioterapia (inițiată în patologia traheo-bronhică de doctor Olariu). Unele capitole, restrînse altădată, ca cel al malformațiilor congenitale esofago-traheale, ca și al traumatismelor, devin de o importanță deosebită în epoca modernă, printr-un semnificații și perspective de ordin genetic, iar traumatismele prin semnificații de ordin economic și social.

Cu privire la partea „Otologie”, cel mai vast capitol al specialității, din lipsă de spațiu, urmează să fie redactat într-un volum aparte în viitorul apropiat.

Toate capitolele lucrării de față cuprind achizițiile cele mai recente de patologie. Pentru tratamentul chirurgical, în cuprinsul fiecărui capitol e îndrumă cititorul la tehnica chirurgicală respectivă din Tratatul de „Chirurgie O.R.L.” apărut în 1974, pentru a nu se mai repeta tratamentele chirurgicale clasice. Sigur că noile tehnici chirurgicale, apărute după 1974, sînt descrise amănunțit în cuprinsul lucrării, cu deosebire cel apărute în chirurgia laringelui. Din imensul număr de tehnici, publicat în literatura universală, au fost alese acelea care și-au făcut proba timpului și sînt în vederile experienței autorului. Această alegere, n-o poate face decît un specialist care a trăit zeci de ani patologia și chirurgia organului respectiv.

Cu privire la iconografie, regretăm că n-am avut posibilitatea tehnică să prezentăm o documentație proprie mai bogată, din imensul material trecut prin serviciile de O.R.L. în timpul celor peste 40 de ani de activitate a autorilor acestei lucrări, și care să dea o notă mai originală lucrării.

Lucrarea de față o considerăm foarte utilă, nu numai pentru specialiștii O.R.L. în învățămîntul post-universitar, dar și pentru studenți și chiar pentru medicii de medicină generală sau pentru specialiștii din diverse ramuri ale medicinei, care au raporturi strînse cu afecțiunile căilor aro-digestive superioare.

prof. dr. doc. Șt. Gârbea

## RINOLOGIE (PATOLOGIE NAZO-SINUZALĂ)

Dr. P. MILOSESCU



- I NOTIUNI DE EMBRIOLOGIE, ANATOMIE ȘI FIZIOPATOLOGIE A NASULUI ȘI CAVITĂȚILOR ANEXE
- II METODE DE EXAMINARE A NASULUI ȘI SINUSURILOR
- III MALFORMAȚIILE CONGENITALE ȘI DOBÎNDITE
- IV TRAUMATISMELE NAZO-SINUZALE
- V CORPII STRĂINI NAZO-SINUZALI
- VI HEMORAGIILE NAZALE
- VII BOLI INFLAMATORII
- VIII ALERGIA NAZO-SINUZALĂ
- IX TUMORILE BENIGNE NAZO-SINUZALE ȘI ALE MAXILARULUI SUPERIOR
- X TUMORILE MALIGNE NAZO-SINUZALE ȘI ALE MAXILARULUI SUPERIOR
- XI CEFALĒEA RINOGENĂ

## CAPITOLUL I

### NOTIUNI DE EMBRIOLOGIE, ANATOMIE ȘI FIZIOPATOLOGIE A NASULUI ȘI CAVITĂȚILOR ANEXE

#### A. EMBRIOLOGIA

Dezvoltarea morfogenetică a nasului și a cavităților anexe este în strinsă legătură cu aparatul digestiv al embrionului. Acesta se prezintă ca un șanț longitudinal (situat pe fața ventrală) care, progresiv, se transformă într-un canal închis la cele două extremități. El prezintă trei porțiuni: proenteronul sau intestinul superior cefalic, mezenteronul sau intestinul mijlociu abdominal și infraenteronul sau intestinul inferior caudal.

Din intestinul cefalic rezultă două tuburi lipite prin formarea unui sept: unul ventral respirator (laringo-traheal), din care prin înmugurire vor apărea doi diverticuli, ce vor forma plămîni, și un tub dorsal-digestiv sau esofagian.

Extremitatea cefalică a embrionului este o umflătură lipsită inițial de orificiu, iar intestinul cefalic este un fund de sac, care nu comunică cu exteriorul.

Pe fața ventrală a extremității cefalice, apare o depresiune numită aditus anterior sau stomodeum, care, prin adîncirea sa progresivă, se va întîlni cu fundul de sac al intestinului cefalic. Ulterior, această depresiune este circumscrisă de 5 muguri: unul median și superior sau mugurele frontal, doi laterali, mijlocii și simetrici sau mugurii maxilari, și doi laterali, inferiori și simetrici sau mugurii mandibulari.

Între acești 5 muguri, se dezvoltă stomodeum-ul prin a cărui invaginare, pe de o parte, ca și prin dezvoltarea extremității superioare a intestinului cefalic, pe de altă parte, rezultă o întîlnire într-un punct care corespunde viitorului vîl palatin. Fără a comunica între ele, aceste formațiuni rămîn despărțite doar de o membrană, membrana faringiană, care se va resorbi și astfel va apărea conductul nazo-buco-faringian.

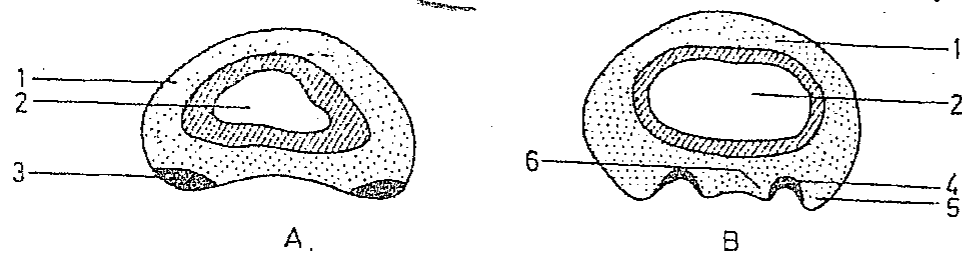


Fig. 1 Embriologia placodelor olfactive și a șanțurilor olfactive :

A. Placodele olfactive : 1 — mugurele frontal ; 2 — vezicula cerebrală anterioară ; 3 — placodă olfactivă.  
 B. Șanțurile olfactive ; 1 — mugurele frontal ; 2 — vezicula cerebrală anterioară ; 4 — șanțul olfactiv ; 5 — mugurele nazal extern ; 6 — mugurele nazal intern.

Între planul inferior, alcătuit din fuzionarea mugurilor mandibulari, și cel superior, format din mugurele frontal pe linia mediană și de cei doi muguri maxilari laterali, apare orificiul bucal.

Mugurele frontal, voluminos, coboară și se insinuează între cei doi muguri maxilari, delimitând lateral cavitățile orbitale.

Apoi, în mugurele frontal se diferențiază două invaginații laterale și inferioare, denumite fosetele sau placodele olfactive, sub formă de șanțuri deschise (fig. 1), care comunică cu cavitatea nazală, și din a căror dezvoltare rezultă fosele nazale (fig. 2), porțiunea mediană a buzei superioare, osul incisiv și dinții incisivi mediani.

Prin evoluția mugurilor, gura primitivă este împărțită în 3 orificii: două orificii superioare sau marinele și un orificiu inferior sau orificiu bucal (fig. 3). Separarea amintită rezultă din sudura mugurilor care au alcătuit un sept orizontal anterior între fosele nazale și gură denumit palatul anterior. Numai după aceea, de la fața internă a mugurilor maxilari pleacă spre linia mediană câte o lamă orizontală denumită proces palatin, care se sudează pe linia mediană dinainte înapoi alcătuind palatul posterior. Bolta palatină este complet formată la sfârșitul lunii a 3-a, astfel că fosele nazale comunică cu cavitatea bucală numai la partea lor posterioară, prin intermediul choanelor. Odată cu evoluția mugurilor din bolta cavității nazale coboară și septul care împarte cavitatea nazală. Aceasta se întinde caudal cu bolta palatină, iar posterior crește progresiv, concomitent cu dezvoltarea palatului. Ulterior, din mezenchimul septal se va organiza structura osoasă și cartilagineasă a acestuia.

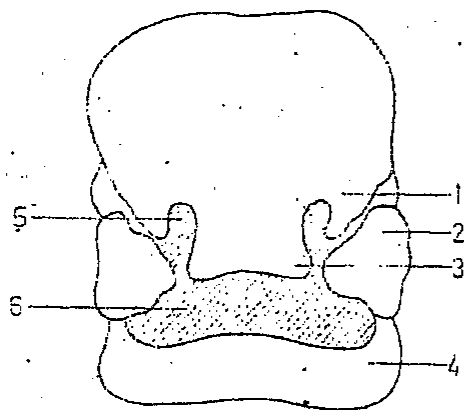


Fig. 2 Separarea narinelor de orificiul bucal prin sudura mugurilor :  
 1 — mugurele nazal extern ; 2 — mugurele nazal intern ; 3 — mugurele maxilar ; 4 — mugurele mandibular ; 5 — narină ; 6 — stomodeum.

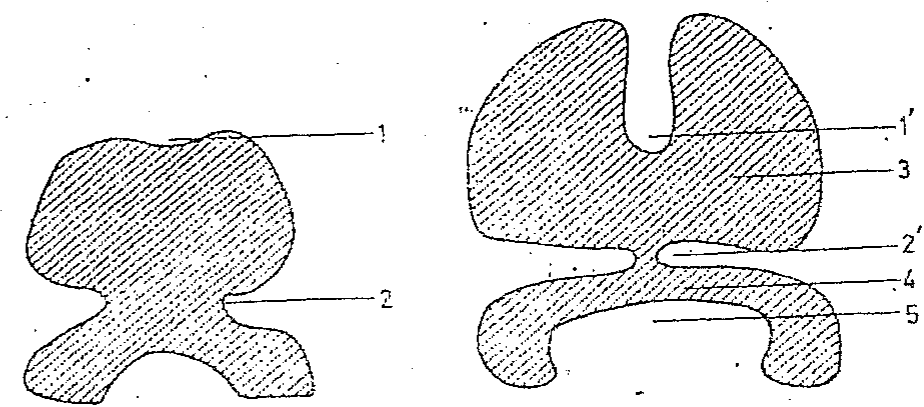


Fig. 3 Formarea septului nazal și a proceselor palatine :

1 — punctul de plecare în formarea septului nazal ; 1' — coborârea septului nazal spre bolta palatină ; 2 — locul de plecare al proceselor palatine ; 2' — locul de unire al proceselor palatine pe linia mediană ; 3 — viitoarea fosă nazală ; 4 — cavitatea bucală ; 5 — schița linguală.

La embrionul de 4 săptămâni, se schițează și primordiul organului olfactiv, sub forma celor două plăci de ectoderm îngroșat, denumite placodele olfactive. Acestea sînt situate pe fața inferioară și laterală a mugurelui frontal, luînd ulterior aspectul de șanțuri antero-posterioare, deschise în jos, între cei doi muguri nazali, extern și intern. În săptămîna a 5-a, placodele se găsesc situate în fundul unor depresiuni, fosetele olfactive, datorită creșterii marginilor ectodermale din jurul lor, așa cum există la pești. În săptămîna a 6-a foseta se alungește, iar în cea de a 7-a, foseta adîncită și alungită mult prin dezvoltarea mugurilor nazali externi și interni privește spre stomodeum. Aceste fosete sînt captușite în cea mai mare parte de un epiblast, ce învelește și mugurii nazali. La nivelul plafonului epitelial va suferi o diferențiere nervoasă, rezultînd celulele neurosenzoriale, ce rămîn dispersate în plăcile olfactive.

De pe peretele extern al foselor nazale, pleacă pe de o parte unele evaginări care vor alcătui viitoarele cornete, iar pe de altă parte o serie de diverticuli ce pătrund în mezenchimul ce va alcătui oasele din jurul foselor nazale, devenind cavitățile lor anexe sau sinusurile.

Faptul că dezvoltarea acestora ar fi datorită „eredității“, „constituționalității“ sau „terenului“, nu poate fi luat în seamă. Ca și Racoveanu, noi susținem că formarea și dezvoltarea sinusurilor paranazale este consecința unei influențe de mediu. Aceasta constă în presiunea exercitată de aerul respirator asupra pereților foselor nazale, printr-o bună respirație nazală, în perioada de creștere și dezvoltare a organismului. Sistemul pneumatic cranio-facial va condiționa în cursul morfogenezei sale atât forma, cât și dimensiunile masivului cranio-facial și deci unele aspecte fizionomice caracteristice ale individului.

În cazuri extrem de rare, sudura mugurilor poate fi perturbată prin diverse cauze. Așa, de exemplu, din lipsa de coalescență a mugurelui maxilar cu mugurele nazal extern de aceeași parte, rezultă marea fisură oblică a feței, întinsă de la unghiul intern al orbitei și pînă la gură. Alteori, prin lipsa de coalescență a mugurelui maxilar și a celui nazal extern pe de o parte, cu mugurele nazal intern, pe de altă parte,

rezultă buza de iepure, avînd totdeauna despîcătura laterală, care poate să fie superficială sau să intereseze tot palatul anterior. Atunci cînd există o lipsă de sudură între procesele palatine care formează palatul posterior, iar fisura este în continuarea buzei de iepure, rezultă malformația numită gura de lup care permite o comunicare largă între fosele nazale și cavitatea bucală, cu dificultăți mari în alimentație și fonație.

Între alte malformații rar întîlnite, mai amintim: atrezia sau stenoza nărilor datorită persistenței dopului epitelial al narinelor; atrezia choanelor determinată de persistența membranei buconazale care se poate și osifica; lipsa piramidei nazale ca urmare a nedezvoltării mugurilor nazali; nasul gigant datorită unui exces de dezvoltare a mugurilor nazali; lipsa unei fose nazale sau prezența unui fund de sac al narinei etc.

## B. ANATOMIA

Alcătuirea anatomică a foselor nazale este în strînsă legătură cu cavitățile anexe, dezvoltate ca niște diverticuli, cu o patologie asemănătoare. Raporturile anatomice strînse pe care le au fosele nazale și sinusurile paranazale cu aparatul auditiv, faringele, orbitele și cutia craniană pe o suprafață întinsă, precum și conexiunile lor vasculo-nervoase, ne explică răsunetul afecțiunilor nazo-sinuzale asupra acestora. Existența pereților osoși despărțitori subțiri și a dehiscentelor osoase inițiale sau ulterioare survenite, raporturile vasculare și nervoase strînse, continuitatea mucoasei pituitare cu cea a canalului lacrimo-nazal, a ostiumurilor și a cavităților paranazale, a trompei lui Eustachio, precum și a faringelui, ne explică variabilitatea simptomatologiei cauzate de afecțiunile nazo-sinuzale.

Nasul, organ al olfecției și respirației, prezintă o porțiune externă situată la nivelul feței și alta internă ce se află în grosimea masivului facial și a oaselor care formează etajul anterior al bazei craniului, reprezentată de fosele nazale și cavitățile lor anexe.

### 1. Regiunea nazală externă

Este reprezentată de piramida nazală, formațiune situată în mijlocul feței între cei doi obraji, deasupra buzei superioare și dedesubtul frunții, avînd marele ax dirijat oblic în jos și înainte și prezentînd pentru studiu trei fețe (două laterale, una posterioară), trei margini (două laterale, una anterioară), o bază și un vîrf.

De sus în jos, nasul este separat de regiunile vecine printr-un șanț care ia succesiv numele de șanț nazo-palpebral, nazo-genian și nazo-labial.

Marginea anterioară sau dosul nasului corespunde locului de unire între fețele laterale, cu o direcție oblică în jos și înainte, terminîndu-se la partea inferioară printr-o ridicătură rotunjită, lobulul nasului.

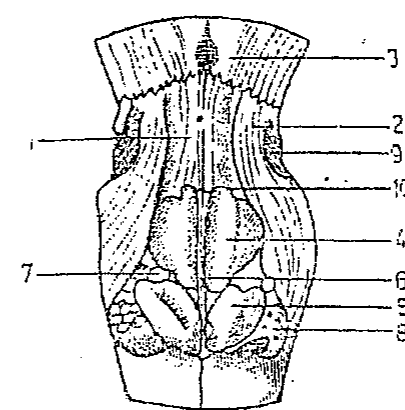


Fig. 4 Scheletul piramidei nazale (vedere din față):

1 — osul nazal; 2 — apofiza maxilară (ramura ridicătoare a maxilarului superior); 3 — osul frontal; 4 — cartilajele laterale; 5 — cartilajul aripii nasului; 6 — cartilajul septal; 7 — cartilajul sesamoid; 8 — membrana fibroasă; 9 — șanțul lacrimal; 10 — incizura nazo-lobară.

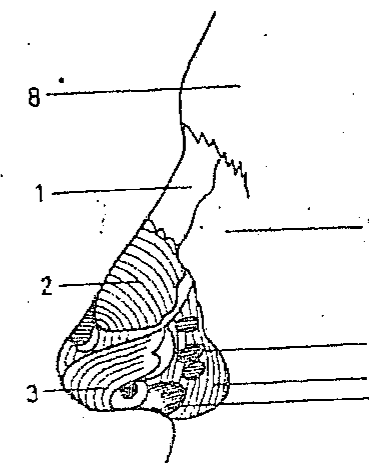


Fig. 5 Scheletul piramidei nazale (vedere laterală):

1 — osul nazal; 2 — cartilajul lateral; 3 — cartilajul aripii nasului; 4 — cartilajul pătrat; 5 — membrana fibroasă; 6 — orificiul inferior al narinei; 7 — apofiza maxilară (ramura ridicătoare a maxilarului superior); 8 — osul frontal.

Baza nasului prezintă două orificii ovalare numite nărine, separate între ele printr-un perete median antero-posterior, numit septul nazal.

Vîrfurile nasului sau rădăcina nasului se găsește în regiunea intersprincenară, unde se observă o depresiune cu adîncime variabilă.

În ceea ce privește structura anatomică, piramida nazală este formată dintr-o parte osoasă (oasele nazale și apofizele frontale ale maxilarului) și dintr-un schelet fibrocartilaginos care dau forma și soliditatea nasului (fig. 4, fig. 5), învelit de la suprafață către profunzime de piele, țesut conjunctiv subcutanat, mușchi, periost (perichondru) și, în sfîrșit, mucoasa care căptușește acest schelet pe dinăuntru.

Oasele proprii ale nasului sînt două lamele osoase patrulateze cu axul mare vertical, formînd împreună o boltă cu concavitatea înapoi. Posterior, se articulează cu apofiza frontală a maxilarului, în sus cu spina nazală a frontalului, în jos cu cartilajele laterale, median unul cu altul și cu marginea anterioară a lamei perpendiculare a etmoidului.

Apofiza frontală a maxilarului prelungeste în sus unghiul antero-superior al aceluiași os. Ea se articulează înapoi cu osul lacrimal, înainte cu oasele proprii ale nasului și în sus cu apofiza orbitală internă a frontalului.

Cît privește marginea anterioară a apofizei palatine a maxilarului, aceasta contribuie la delimitarea orificiului anterior sau a incizurii piriforme a foselor nazale, împreună cu marginea anterioară a apofizelor frontale ale maxilarelor și cu marginea inferioară a oaselor proprii ale nasului.

Segmentul osos se prelungeste în jos și înainte cu porțiunea cartilaginoasă formată din cartilajele principale (laterale, ale aripii nasului și patrulater), la care se adaugă cîteva cartilaje accesorii.

Cartilajele laterale, în număr de două — drept și stîng — au forma unor lamele triunghiulare cu baza situată medial. Prin marginea lor superioară aderă intim la marginea inferioară a oaselor nazale, iar marginea inferioară este unită de cartilajul aripii nasului.

Cartilajele aripii nasului au forma de potcoavă cu convexitatea înainte, avînd o ramură medială care se unește cu cea de partea opusă și alta laterală, mai lungă, care contribuie la formarea schetelului aripii nasului.

Cartilajul patrulater contribuie la formarea septului nazal, împreună cu lama perpendiculară a etmoidului și vomerul. Marginile superioară și anterioară sînt în raport cu dosul nasului, iar marginea inferioară cu subdespărțitoarea nasului.

Cartilajele accesorii (pătrate, sesamoidă, vomeriene) sînt așezate între cartilajele principale astfel :

— cartilajele pătrate, în număr de 2—3, la partea postero-inferioară a aripii nasului ;

— cartilajele sesamoidă între cartilajul lateral și cel al aripii nasului ;

— cartilajele vomeriene la partea postero-inferioară a cartilajului septului nazal. Acestea sînt denumite și cartilajele lui Husche, după numele celui care le-a descris prima dată sau ale lui Jacobson, datorită raporturilor frecvente și inconstante cu organul Jacobson, care e dezvoltat la mămîlire și absent sau inconstant la om.

Spațiile libere dintre cartilajele principale și accesorii sînt completate de o membrană fibroasă, dependentă a periostului și perichondrului, ce învelesc formațiunile vecine.

Planurile superficiale, care învelesc scheletul osteocartilaginos al nasului de la suprafață către profunzime, încep cu pielea, țesutul conjunctiv subcutanat și, în sfîrșit, pătura musculară.

În dreptul scheletului osos, pielea este subțire și mobilă, pe cînd în dreptul cartilajelor ea devine groasă și aderentă, avînd în profunzimea ei multe glande sebacee.

Țesutul conjunctiv subcutanat este slab reprezentat, avînd oarecare grosime în punctele unde pielea este mobilă.

Pătura musculară este reprezentată printr-o serie de mușchi pieșoi (piramidal, transvers, mirtiform, ridicătorul comun al buzei superioare și aripii nasului, dilatatorul narinelor), ce acționează asupra aripii nasului sau mărimea orificiului narinelor.

Mușchiul piramidal al nasului are inserția cranială pe fața profundă a pielii intersprîncenare, iar cea caudală pe marginea inferioară a oaselor nazale, avînd acțiunea de a cuta transversal pielea de la rădăcina nasului.

Mușchiul transvers al nasului se inseră cranial prin intermediul unei aponevroze pe linia mediană a dosului nasului, unde se întîlnește cu cel de partea opusă, iar caudal se termină pe fața profundă a pielii de la nivelul șanțului nazo-labial, contribuind la îngustarea orificiului narinelor.

Mușchiul mirtiform se inseră caudal pe proeminențele alveolare ale incisivului lateral și ale caninului, de unde fibrele sale urcă și se termină, unele pe fața profundă a pielii la nivelul subdespărțitoarei nasului, iar altele în dreptul extremității posterioare a aripii nasului, contribuind la coborîrea acesteia, trăgînd-o în jos și în urmă, spre septul nazal.

Ridicătorul comun al buzei superioare și aripii nasului se inseră cranial pe apofiza frontală a maxilarului și pe marginea orbitei, dedesubtul mușchiului orbicular, de unde fibrele sale coboară și se termină pe fața profundă a pielii, unele la nivelul comisurii buzelor, iar altele la extremitatea posterioară a aripii nasului.

Dilatatorul narinelor este situat în grosimea aripii nasului, avînd inserția posterioară pe fața profundă a pielii la nivelul șanțului nazo-genian, iar celălalt capăt se fixează pe fața profundă a pielii care acoperă aripa nasului.

Vascularizația arterială a regiunii nazale externe provine pe de o parte din artera nazală, ram din oftalmică, în partea superioară, iar pe de altă parte din artera facială, prin artera dorsală a nasului și artera subdespărțitoarei, ultima prin intermediul labialei superioare. Aceste artere formează sub piele o rețea bine evidențiată, prin care ne explicăm colorația roșie a nasului la alcoolici, precum și în diferite afecțiuni sau variații de temperatură.

Vascularizația venoasă se îndreaptă fie spre vena angulară, fie spre vena facială.

Limfaticile formează o rețea bogată din care vor pleca vase fie la ganglionii parotidieni pentru rădăcina nasului, fie la ganglionii submandibulari pentru restul regiunii nazale externe.

Inervația este asigurată pe de o parte de filete motorii provenind din nervul facial pentru musculătura nazală, iar pe de altă de filete senzitive provenind din trigemen, fie prin nervul nazal extern, ram din oftalmic în partea superioară, fie prin nervul suborbitar, ram din maxilar, pentru fețele laterale ale nasului, precum și prin nervul nasolobar, ram din nervul nazal intern, pentru lobulul nasului.

## 2. Fosele nazale

Segmentul intern al nasului este împărțit în două coridoare antero-posterioare, simetrice, separate prin septul nazal, numit fosele nazale. Acestea sînt situate dedesubtul etajului anterior al bazei craniului, deasupra cavității bucale înăuntrul orbitelor și al maxilarelor și înaintea rinofaringelui, cu care comunică prin două orificii, numite choane. La partea anterioară fosele nazale comunică cu exteriorul prin narine. De asemenea, fosele nazale au comunicare cu cavitățile anexe ale nasului, fapt ce ne permite să putem socoti fosele nazale, ca fiind formate dintr-un segment anterior denumit vestibulul nazal și fosele nazale propriu-zise în care se deschid cavitățile lor anexe.

a. *Vestibulul nazal* prezintă un perete intern format din septul nazal, unul extern reprezentat de ramura laterală a cartilajului aripii nasului, o extremitate posterioară și alta anterioară, un orificiu prin care comunică în exterior la baza piramidei nazale și o fantă anteroposterioară cu marginile ușor reliefate, prin care comunică cu fosele nazale propriu-zise.

Scheletul fibrocartilaginos al vestibulului îl împiedică să-și micșoreze volumul în timpul inspirației și este captușit cu un epiteliu de tranziție între piele și mucoasă, aderent de planurile profunde. La nivelul orificiului superior, acesta se continuă cu mucoasa foselor nazale, iar spre orificiul inferior acest epiteliu prezintă o serie de peri, numiți vibrissae, cu scopul de a opri pătrunderea în fosele nazale a impurităților din aerul atmosferic.

În ceea ce privește vascularizația septului nazal, arterele provin din etmoidalele anterioare, sfenopalatină și artera subseptului nazal. Singele venos este colectat spre vena facială, iar limfaticile drenează spre ganglionii submandibulari.

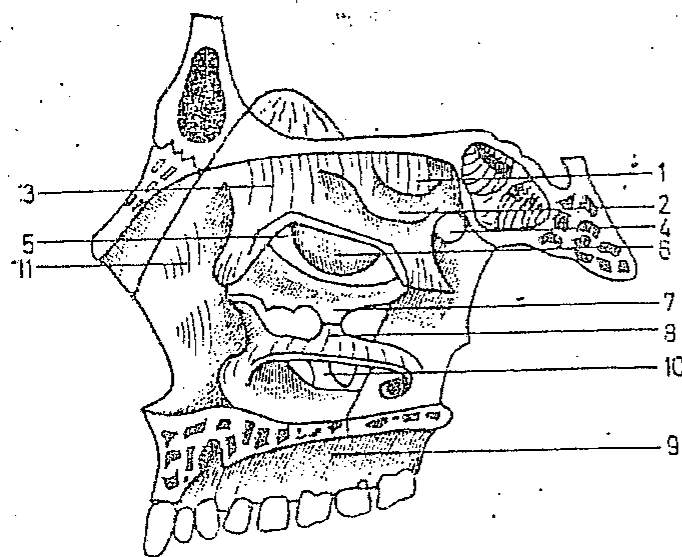


Fig. 6 Scheletul peretelui extern al foselor nazale :

1 — al 4-lea cornet ; 2 — cornetul superior ; 3 — cornetul mijlociu ; 4 — gaura sfeno-palatină ; 5 — șanțul uncibular ; 6 — bula meatului mijlociu ; 7 — apofiza uniformă ; 8 — cornetul inferior ; 9 — osul palatin ; 10 — apofiza maxilară a cornetului inferior ; 11 — maxilarul superior (osul maxilar).

Inervația senzitivă este asigurată de filete ale nervului nazal intern, ram din nervul oftalmic.

b. Fosele nazale propriu-zise (*cavum nassi*) sînt mai înalte decît largi și, de asemenea, mai largi la bază decît la partea superioară. Pe lângă faptul că permit trecerea aerului în arborele respirator, fosele nazale prezintă în grosimea mucoasei care le căptușește segmentul de recepție al analizorului olfactiv. Fiecare fosă nazală prezintă două orificii și patru pereți. La exterior, fosele nazale se deschid prin narine sau apertura nazală externă și pe piramida nazală osoasă prin apertura piriformă, iar înapoi, în rinofaringe, prin două orificii ovale mari, numite choane.

Fosele nazale prezintă un perete superior (bolta), unul inferior (planșeul), unul lateral și altul medial (septul).

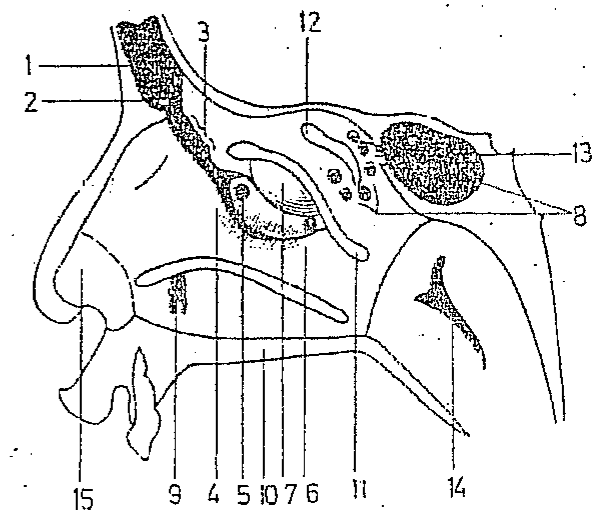
Peretele lateral (extern) al fosei nazale (fig. 6) este cel mai important. El are o formă oarecum pătrată fiind orientat sagital, întinzîndu-se de la vestibulul nazal la peretele lateral al rinofaringelui, de care-i separat prin șanțul faringo-nazal. Acest perete prezintă o porțiune anterioară, mai mică, denumită preturbinală și alta posterioară, mai mare, turbinală.

Porțiunea turbinală reprezintă locul cel mai important din punct de vedere anatomic și patologic al foselor nazale. Această parte a peretelui lateral al foselor nazale este cea mai neregulată prin prezența cornetelor etmoido-turbinale (*choncha nasalis superior* și *media*), care aparțin maselor laterale ale etmoidului, și a cornetului maxilo-turbinal (*concha nasalis inferior*) care este os independent, fiind atașat maxilei. Uneori mai există și un cornet accesoriu superior al lui *Santorini*, iar alteori, destul de rar, chiar un al cincilea — al lui *Zuckerkanndl*. Cornetele delimitează meaturile nazale (*meatus nassi superior*, *medius*, *inferior*), avînd înaintea lor *meatus nassi communis* și înapoia lor *meatus nasopharyngicus*.

Scheletul osos al fosei nazale este format de osul nazal, lacrimal, maxilar, etmoid, palatin, oasele conchale, cartilajul lateral și partea laterală a cartilajului alar (*crus laterale*). Astfel, treimea anterioară este formată de apofiza frontală a maxi-

Fig. 7 Orificiile de deschidere a cavităților anexe în fosele nazale :

1 — sinusul frontal ; 2 — canalul nazo-frontal ; 3 — orificiile celulelor etmoidale anterioare ; 4 — apofiza unciformă ; 5 — orificiile celulelor bulei etmoidale ; 6 — orificiul sinusului maxilar ; 7 — bula etmoidală ; 8 — orificiile celulelor etmoidale posterioare ; 9 — orificiul inferior al canalului lacrimo-nazal ; 10 — cornetul inferior ; 11 — cornetul mijlociu ; 12 — cornetul superior ; 13 — orificiul sinusului sfenoidal ; 14 — orificiul faringian al trompei lui Eustachio ; 15 — vestibulul narinelor.



larului, treimea mijlocie de peretele intern al sinusului maxilar, iar treimea posterioară de osul palatin.

La nivelul meatului inferior, unde se unește treimea anterioară cu cea mijlocie a cornetului, se află canalul lacrimo-nazal. Cornetul mijlociu aparține etmoidului și este acoperit cu o mucoasă bogat vascularizată, posedînd un sistem cavernos bine dezvoltat. Spațiul dintre acesta și septul nazal poartă numele de rima nassi, separînd etajul superior sau olfactiv al foselor nazale, de etajul inferior sau respirator.

Meatul nazal mijlociu prezintă un perete extern foarte anfractuos și are la nivelul său două proeminențe : una inferioară numită apofiză unciformă și alta dorso-cranială, bula etmoidală. Între ele se află șanțul infundibular sau hiatusul semilunghar, numit încă și șanț uncibular. În partea anterioară a acestui șanț se situează infundibulul canalului nazo-frontal, în partea mijlocie se deschid 2—3 celule etmoidale, iar în partea postero-inferioară orificiul sinusului maxilar.

Bula etmoidală este reprezentată de cîteva celule etmoidale mijlocii, care se deschid în șanțul bulei situat imediat deasupra.

Din punctul de vedere al raporturilor de vecinătate ale foselor nazale, meatul mijlociu reprezintă porțiunea cea mai importantă a acestora, la nivelul său deschizîndu-se sinusul frontal, maxilar și celulele etmoidale anterioare (fig. 7), mucoasa pituitară nazală venind în contact, prin ostiile sinuzale, cu mucoasa sinusurilor.

Cornetul superior este mai mic decît cel mijlociu și nu are decît jumătatea posterioară liberă, ascunsă în recesul sfeno-etmoidal, iar cea anterioară este fuzionată cu extremitatea anterioară a cornetului mijlociu.

Meatul superior se prezintă ca un jgheab alungit și puțin adîncit, la nivelul căruia se găsesc 3 orificii aparținînd celulelor etmoidale posterioare (anterior, superior, posterior), al căror număr poate fi redus, iar la extremitatea posterioară a acestui meat se află orificiul sfeno-palatin. Prin intermediul celulelor etmoidale posterioare, meatul superior este în raport cu orbita. Mucoasa pituitară, care se subțiază la acest nivel, participă la formarea petei galbene. În recesul sfeno-etmoidal se deschide sinusul sfenoidal.

Cornetul al IV-lea, cînd există (60% din cazuri după *Hollinshead*) este reprezentat printr-o mică proeminență, fiind denumit și cornetul lui *Santorini*, spre deosebire de al III-lea, denumit al lui *Morgagni*. Cînd există și meatul al IV-lea, este constituit dintr-o excavație abia vizibilă, corespunzătoare celei mai profunde celule etmoidale, denumită celula etmoido-sfenoidală, care se deschide la nivelul său.

*Peretele superior*, denumit și bolta foselor nazale, se prezintă ca o linie frântă, fiind constituit din oasele: nazal, frontal, etmoid și sfenoid. Acest jgheab este îngustat anterior și are 3 mm în porțiunea mijlocie, atingând 1 cm în fața sfenoidului. El are trei porțiuni: o porțiune nazală ascendentă, o porțiune fronto-etmoidală aproape orizontală și o porțiune sfenoidală descendentă. Remarcăm faptul că porțiunea fronto-etmoidală este foarte subțire și separă fosele nazale de cavitatea craniană. Fractura ei este posibilă în traumatismele anterioare ale bazei craniului, situație în care se pune în comunicare cavitatea nazală cu cea craniană și permite propagarea infecției spre meninge. Porțiunea sfenoidală prezintă orificiul de deschidere al sinusului sfenoidal, variabil ca situație și dimensiune, fiind mai apropiat de peretele lateral decât de cel medial. Porțiunea infundibuliformă dintre sfenoid și lama ciuruită este denumită recesul etmoido-sfenoidal, care reprezintă porțiunea postero-superioară cea mai îndepărtată a foselor nazale.

*Peretele inferior sau podeaua foselor nazale* este format din lamele palatine ale maxilarelor și din lamele orizontale ale oaselor palatine. Are forma unui jgheab lung de 6 cm și întins orizontal cu o direcție anteroposterioară, măsurând 5 mm la extremitatea anterioară, 17 mm în porțiunea mijlocie și 12 mm la extremitatea posterioară. În partea anterioară, peretele inferior al foselor nazale are raporturi cu marginea alveolară a maxilarului, iar în partea posterioară cu vâlul palatului.

La partea anterioară a acestui perete, pe linia mediană, se găsește conductul palatin anterior, care ajunge în partea anterioară a bolții palatine și prin care trece ramura internă din nervul sfenopalatin și artera sfenopalatină.

*Peretele medial al fosei nazale* (fig. 8) este alcătuit de septul osteo-cartilajinos, care desparte cele două fose nazale. Acesta este alcătuit în partea superioară și posterioară de lama perpendiculară a etmoidului, în partea inferioară și posterioară de vomer, iar în partea anterioară de cartilajul septal (patrulater).

*Orificiile choanale* sînt delimitate în sus de osul sfenoid, înăuntru de marginea posterioară a vomerului, în jos de marginea posterioară a lamei orizontale orizontale a palatului, iar în afară de aripa medială a apofizei pterigoide. *Mucoasa foselor nazale* sau pituitară are o grosime de 1—3 mm în cavitățile nazale, fiind sub 1 mm în interiorul sinusurilor feței. Din punct de vedere topografic, prezintă o porțiune respiratorie și alta ol-

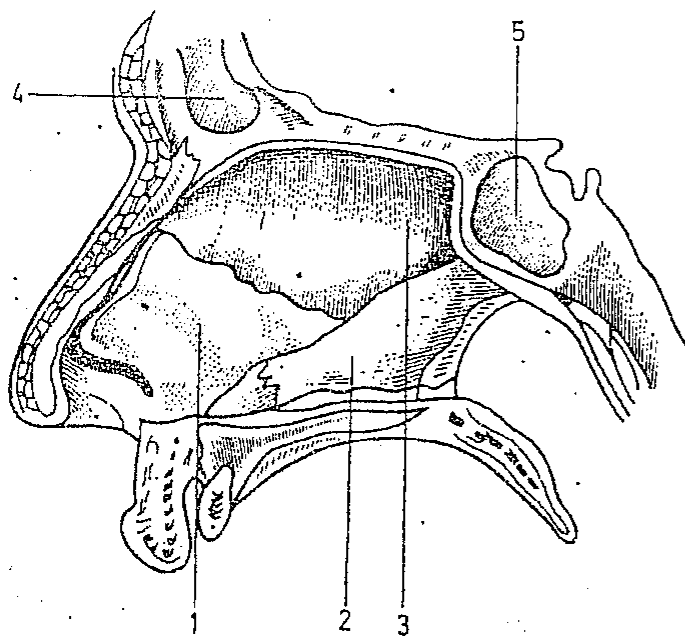


Fig. 8 Structura septului nazal:

1 — cartilajul patrulater; 2 — vomerul; 3 — lama perpendiculară a etmoidului; 4 — sinusul frontal; 5 — sinusul sfenoidal.

factivă, alcătuite dintr-un epiteliu și un corion. În etajul respirator, epiteliul este cilindric stratificat și ciliat, iar corionul este cuprins între periost și membrana bazală, fiind format dintr-un strat de țesut conjunctiv lax, ale cărui fibre se întretaie cu numeroase fibre elastice. În ochiurile rețelei conjunctive se află numeroase elemente glandulare și vasculare. La nivelul țesutului erectil din corion se observă o abundență a fibrelor elastice. Glandele seroase și mucoase din corion contribuie împreună cu celulele mucoase caliciforme la formarea stratului de mucus de la suprafața epiteliului, precum și la umezirea aerului inspirat. Aceste glande sînt de tip acinos în etajul respirator și de tip tubulos în cel olfactiv.

Etajul olfactiv al mucoasei nazale ocupă o suprafață de aproximativ 2,5 cm<sup>2</sup> în fiecare fosă nazală, iar epiteliul prezintă celule olfactive (Schultze), de susținere și bazale. Celulele olfactive prezintă în interior granulații de pigment care dau colorația galbenă a acestei regiuni, de unde și numele de „pata galbenă” sau „pata olfactivă”, ce acoperă fața inferioară a lamei ciuruite, nedepășind în jos limita cornetului superior, iar medial o linie paralelă cu aceasta.

#### Vascularizația foselor nazale

*Circulația arterială* provine din sistemul carotidian extern și intern:

Din sistemul carotidian extern provine artera sfenopalatină, ramură terminală a maxilarei interne. Pătrunzînd în fosele nazale prin gaura sfenopalatină, aceasta se divide într-o ramură internă și alta externă. La rîndul său, ramura internă (medială, septală) se divide în alte două ramuri, care urmează un drum aproape paralel în lungul articulației condro-etmoido-vomeriene. Ramul medial principal coboară prin conductul palatin anterior în regiunea bolții palatine, unde se anastomizează cu artera palatină descendentă. Ramura externă irigă peretele lateral al fosei nazale prin două ramuri terminale, una pentru cornetul și meatul mijlociu, iar alta pentru cornetul și meatul inferior.

Tot din sistemul carotidian extern, provine și artera facială sau maxilară externă, care are un rol limitat. Afară de ramurile arterei angulare, care-s ramuri anastomatice pentru artera nazală inferioară, singurul ram important este artera subdespărțitoare. Această arteră irigă lobulul nasului și partea anterioară a septului, anastomozîndu-se cu palatina anterioară, ramură a maxilarei interne și asigură totodată irigația mucoasei planșeului foselor nazale, participînd la formarea petei vasculare.

Ca ramuri accesorii din sistemul carotidian extern mai amintim artera nazală posterioară, ramură din palatina superioară, precum și ramuri din suborbitară și pterigopalatină.

Sistemul carotidian intern participă la vascularizația foselor nazale prin arterele etmoidale anterioare și posterioare, ramuri din artera oftalmică, două anterioare și două posterioare, fiecare divizîndu-se în ramuri interne pentru sept și ramuri externe, pentru peretele lateral al foselor nazale.

Artera etmoidală anterioară este cea mai importantă și are un traiect foarte scurt sub mușchiul mare oblic, divizîndu-se în artera meningee anterioară și-n artera nazală anterioară. Aceasta din urmă,

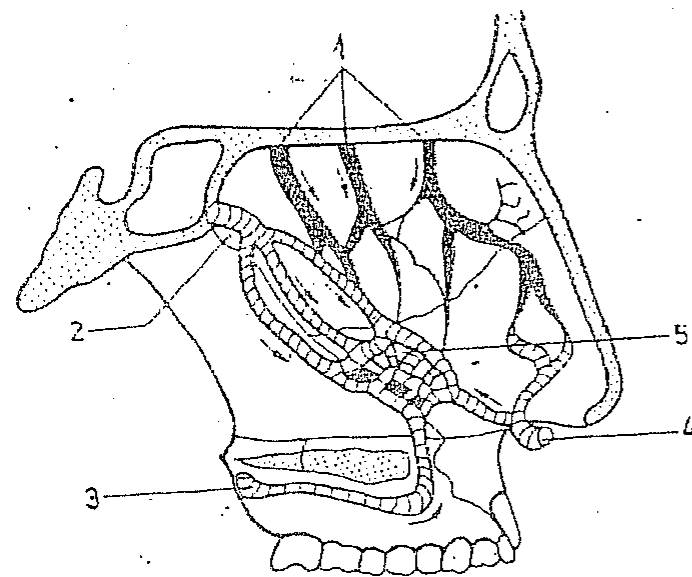


Fig. 9 Vascularizația septului nazal :  
1 — arterele etmoidale anterioare (oftalmică);  
2 — artera sfeno-palatină internă (maxilară internă); 3 — artera palatină superioară (maxilară internă); 4 — artera sub-cloazoului (facială); 5 — pată vasculară Kisselbach.

printr-un orificiu al lamei ciuruite, pătrunde în cavitatea nazală, dând ramurile amintite pentru sept și peretele lateral, care se anastomozează cu ramuri din sfenopalatină.

Artera etmoidală posterioară este mai lungă și dă ramuri la sept și la peretele lateral, unde se anastomozează cu artera nazală superioară.

Sistemul carotidian intern și extern se anastomozează la nivelul foselor nazale prin intermediul arterelor etmoidale, care se unesc cu artera nazopalatină din sfenopalatină și artera subdespărțitoare, la partea antero-inferioară a septului cartilagos, printr-o rețea de mici arteriole la 1 cm deasupra spinei nazale, alcătuind cunoscuta pată vasculară a lui Kisselbach (fig. 9).

Toate aceste anastomoze sînt lipsite de fibre contractile și ele se lasă ușor destinse, cedînd la creșterea presiunii sanguine.

Venele foselor nazale formează 3 grupe: superior, anterior și posterior.

Venele nazale superioare se varsă prin venele etmoidale în vena oftalmică și-n parte direct în sinusul longitudinal superior.

Venele nazale anterioare se drenează spre vena facială, în vecinătatea narinelor. Porțiunea terminală a venei faciale, cunoscută sub numele de venă angulară, prezintă legături cu vena oftalmică, din care singele venos este drenat în sinusul cavernos, fapt ce ne explică complicațiile oculo-orbitare și tromboflebitele cu punct de plecare nazal. De asemenea, anastomoza etmoidalelor cu circulația subdurală ne explică complicațiile meningeale.

Venele nazale posterioare ies din fosele nazale prin gaura sfenopalatină și merg la plexul pterigopalatin.

Vascularizația venoasă a foselor nazale este foarte dezvoltată, dînd adevărate lacune de țesut vascular erectil comparabil cu țesutul conpului spongios al uretrei, de care se diferențiază prin aceea că nu se constată tranziția vasculară directă dintre artere și vene.

Submucoasa olfactivă este și ea bogată în vene, a căror turgescență poate închide intermitent șanțurile olfactive (rîma olfactoria) diminuîndu-i capacitatea receptoare.

Formațiile venoase lacunare se găsesc în toate punctele unde mucoasa nazală este în contact cu coloana de aer inspirat (capul, marginea liberă, convexitatea și coada cornetului inferior, marginea liberă și coada cornetului mijlociu, porțiunea mijlocie a septului). Între lacunele sanguine venoase se află țesut conjunctiv lax și numeroase funduri de sac glandulare.

Pe peretele superior, medial și inferior al foselor nazale există numai o rețea venoasă superficială, dublată pe fața sa profundă printr-o rețea de vene periostice.

Cît privește peretele nazal lateral, în decedebî cornetele, posedă 3 planuri venoase suprapuse: stratul venos superficial modificat în țesut erectil și două straturi venoase profunde, unul intraperiostic și altul intraos. Acesta din urmă este alcătuit din vene groase care pătrund în scheletul osos al cornetelor, pe cînd cele intraperiostice realizează largi sisteme anastomotice și se varsă fie direct în trunchiul sfenopalatin, fie spre venele intraosoase care-s dispuse în ochiuri în interiorul cornetelor sau în canale așezate în treimea posterioară a cornetului mijlociu și a celui inferior.

Limfaticile foselor nazale (fig. 10) sînt alcătuite pe de o parte dintr-o rețea intramurală, iar pe de altă parte din căi de drenaj și releuri ganglionare. Rețeaua intramurală prezintă un strat superficial și altul profund, primul fiind mai dens și al doilea mai lax. Rețeaua invelișului profund se amestecă cu bogatul plex venos și cu limfaticile peri-condrului. Rouvière a remarcat că rețeaua cîmpului olfactiv este independentă de rețeaua regiunii respiratorii, dar că ea comunică cu spațiile subarahnoidiene, fapt ce deține un loc important în patogenia infecțiilor intracraniene de origine nazală. În ceea ce privește căile de drenaj și releurile ganglionare, majoritatea limfaticelor nazale se îndreaptă spre ganglionii jugulo-carotidieni superiori, iar o parte spre ganglionii retrofaringieni. Se remarcă faptul că limfaticile nu ajung la ganglionii din zona palpabilă a regiunii cervicale decît după ce trec prin alte 1—2 grupe ganglionare situate peritubar sau în spațiul latero-faringian, deci în regiuni inabordabile pentru examen.

O parte din limfaticile, situate în partea anterioară a foselor nazale, ajung la ganglionii submandibulari, constituind o cale accesorie, față de limfaticile posterioare care constituie calea principală.

Inervația mucoasei foselor nazale este alcătuită din filete nervoase ale sensibilității generale, precum și din segmentul periferic al analizorului olfactiv.

Nervii sensibilității generale provin din trigemen prin oftalmic și maxilar. Astfel, nervul nazal intern provenit din ramura oftalmică a trigemenului inervează, prin cele două ramuri ale sale, partea antero-

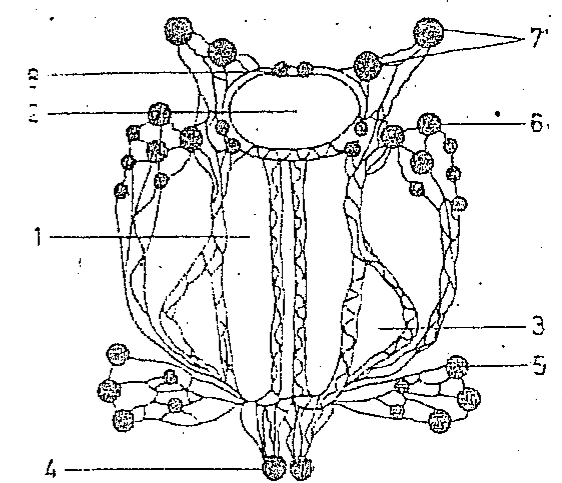


Fig. 10 Limfaticile foselor nazale:

- 1 — fosa nazală; 2 — rinofaringe;
- 3 — sinusul maxilar; 4 — ganglionii suprahioidieni;
- 5 — ganglionii submaxilari; 6 — ganglionii parotidieni;
- 7 — ganglionii latero-faringieni și cervicalii profunzi;
- 8 — ganglionii retro-faringieni.

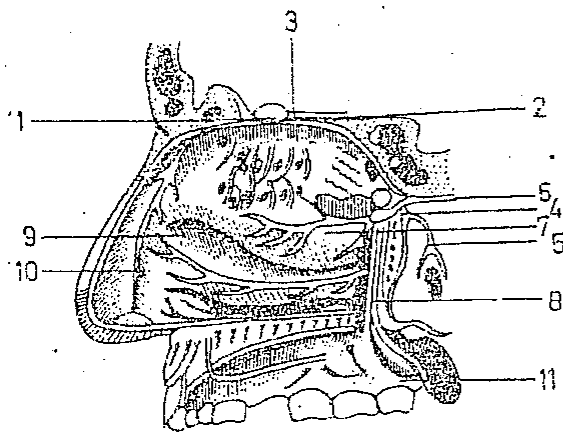


Fig. 11 Inervația senzitivă a mucoasei peretelui extern al foselor nazale :

1 — bulb olfactiv ; 2 — bandeleta olfactivă ; 3 — nervul olfactiv ; 4 — ganglionul sfeno-palatin (ptorigo-palatin) ; 5 — nervul pterigo-palatin ; 6 — nervul vidian ; 7 — nervul sfeno-palatin extern ; 8 — nervul palatin anterior ; 9 — nervul nazal posterior ; 10 — ramură externă din nervul nazal intern ; 11 — nervii palatini mijlocii și posteriori.

superioară a peretelui septal și a celui lateral al fosei nazale. Faptul că oftalmicul dă ramuri și pentru orbită, ne explică tulburările reflexe oculare de origine nazală care se produc și pe cale vasculară.

Nervul sfenopalatin, ramură a maxilarului, inervează cea mai mare parte a fosei nazale prin cele două ramuri ale sale, sfenopalatin intern sau nazo-palatin pentru sept și sfenopalatin extern pentru meatele și meatele nazale superior și mijlociu (fig. 11). Calea ramificațiilor nervului sfenopalatin este imprumutată și de fibre ganglionare eferente ale ganglionului sfenopalatin, care nu are fibre eferente proprii. Acest ganglion este situat în partea superioară a fosei pterigo-palatine și este strâns unit cu nervul maxilar. Ramurile sale aferente sînt nervul vidian și câteva fibre din nervul maxilar.

Mucoasa cornetului inferior este inervată de nervul nazal posterior, ram din nervul palatin anterior, iar porțiunea mucoasei nazale din vecinătatea rinofaringelui este inervată de nervul pterigopalatin, ramură din ganglionul sfenopalatin al lui Meckel.

Pe lângă acești nervi senzitivi, mucoasa foselor nazale mai primește și o inervație organo-vegetativă, care folosește calea nervilor somatici pentru a ajunge la destinație. În plus, o parte din fibrele simpatice mai trec și de-a lungul vaselor.

Toate fibrele nazale ale trigemenului conțin atât fibre proprii somatice, cât și fibre simpatice și parasimpatice, formînd un sistem unitar nervos trigeminovogetativ al foselor nazale.

Fibrele simpatice ale foselor nazale au releul în ganglionul cervical superior, de unde pornesc fibrele postganglionare prin ramurile superioare. Acestea merg prin plexul pericarotidian și pot să urmeze fie calea rădăcinii simpatice a ganglionului sfenopalatin, în care nu fac sinapsă ci numai traversează ganglionul spre nervii nazali și mucoasă, fie, prin anastomoza simpatico-gasseriană la nervul maxilar și, prin ramurile lui, la mucoasa nazo-faringiană. Inervația parasimpatică a foselor nazale este, după funcție, secretoare și vasodilatatoare, spre deosebire de cea simpatice care-i vasoconstrictoare. Aceasta aparține sistemului parasimpatic anexat nervului facial. Fibrele preganglionare își au originea în nucleul lacrimo-muco-nazal din punte, trec prin trunchiul nervului facial pînă la nivelul ganglionului geniculat, apoi prin nervul mare petros superficial pînă la ganglionul sfenopalatin în care se face releul, iar de aici pornesc fibrele postganglionare prin ramurile trigeminale destinate foselor nazale.

În afară de inervația senzitivă și organovegetativă a foselor nazale, mai există și cea senzorială, care participă la aparatul nervos al olfactivității.

Această inervație își are punctul de plecare în celulele senzoriale periferice *Schultze*. Situate în pata galbenă, ele au aspectul de celule nervoase bipolare, avînd două prelungiri, una periferică dendritică care se termină la suprafața mucoasei prin unul sau mai mulți cili imobili și alta centrală cilindrică. Prelungirile centrale străbat lama ciuruită participînd la formarea căilor olfactive senzoriale (corticopete), ce ajung la celulele mitrale din bulb olfactiv, iar neuritele celulelor merg de-a lungul tractului olfactiv, din care pornesc trei căi spre centrii olfactivi secundari. Una dintre aceste căi este mai scurtă și trece prin stria olfactivă laterală direct la scoarța hipocampului. Alta merge prin stria olfactivă medială și se continuă, ocolind pe deasupra corpului calos, prin gyrus subcalosus, striae longitudinalis (*Lancisi*) medialis și lateralis, gyrus fasciolaris, gyrus dentatus (corpus godronne al francezilor), bandeleta lui *Giacomini*, tot la scoarța uncusului hipocampic. Cea de a treia cale merge pe sub corpul calos prin septum lucidum la fornix, constituind tractus olfactorius septi și întîlnește calea supracaloză la nivelul lui gyrus fasciolaris, mergînd împreună cu aceasta, prin fimbria, tot la scoarța hipocampului.

În ceea ce privește căile olfactive reflexe (cortico-fuge), acestea merg în majoritate pe traseul fornixului cerebral, care are o dublă conducere. Ele pleacă din cornul lui Amon prin alveus și fimbria, asociindu-și fibre din comisura hipocampi. Căile centrifuge din fornix unesc scoarța hipocampului cu centrii diencefalici, mezencefalici și chiar rombencefalici, comandînd mișcările reflexe dependente de trunchiul cerebral.

### 3. Cavitățile anexe ale foselor nazale (sinusurile paranazale)

Acestea sînt diverticulele ale foselor nazale, cu o patologie strîns legată de acestea. Mucoasa pituitară se răsfrînge în interiorul lor la nivelul orificiilor de deschidere, și în stare normală sinusurile sînt pline cu aer.

Sinusurile paranazale sînt în număr de 8, cîte 4 de fiecare fosă nazală (sinusul maxilar, sinusul frontal, labirintul etmoidal) — celulele etmoidale anterioare și posterioare — și sinusul sfenoidal).

*Sinusul maxilar*, numit și antrul lui *Highmore*, este săpat în grosimea maxilarului (fig. 12) și comunică cu fosa nazală respectivă prin ostium maxilare, ce se deschide în meatul mijlociu la partea postero-inferioară a șanțului uncibular. Deși există de la naștere, sinusurile maxilare sînt foarte reduse, începînd să se dezvolte de la 2 ani și evoluînd pînă la 12—14 ani. La adult ele pot fi de volum mic, mijlociu sau mare, cele mijlocii avînd o capacitate de 10—12 cm<sup>3</sup>.

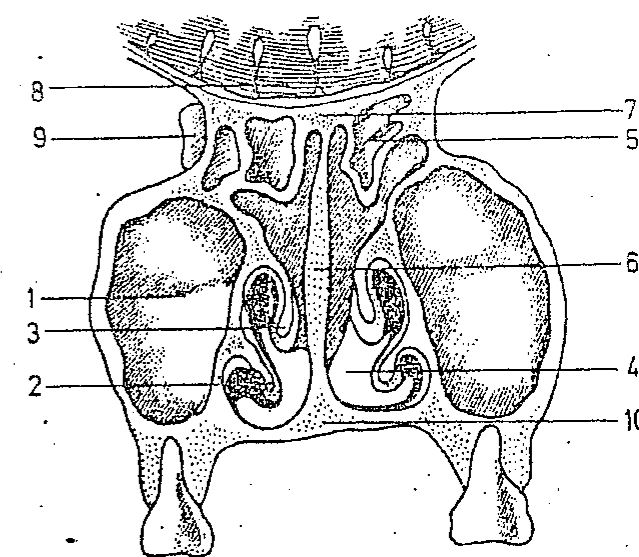


Fig. 12 Sinusurile maxilare (secțiune frontală) :

1 — cavitatea sinusului maxilar ; 2 — cornetul inferior ; 3 — cornetul mijlociu ; 4 — fosa nazală ; 5 — labirintul etmoidal ; 6 — septul nazal ; 7 — lama ciuruită a etmoidului ; 8 — encefalul ; 9 — orbita ; 10 — bolta palatină.



Forma sinusului maxilar este de piramidă dreptunghiulară, cu baza medial și vârful îndreptat în afară. I se consideră deci 4 pereți sau fețe, o bază, un vîrf și 4 margini. Pereții sînt : un perete anterior sau jugal ; un perete postero-inferior sau pterigo-zigomatic ; un perete superior sau orbital ; un perete medial sau peretele nazal, considerat și ca bază a sinusului maxilar.

Peretele anterior sau jugal este mai mult sau mai puțin excavat, fiind denumit fosa canină. Cu cît sinusul este mai mic, fosa lui canină este mai profundă. Acest perete anterior al sinusului, oricît ar fi de mic, urcă pînă la marginea inferioară a orbitei. În jos, numai sinusurile dezvoltate se întind pînă la marginea alveolară a maxilarului. La 6—8 mm de marginea orbitală se află orificiul suborbital, pe unde iese sub tegumentele jugale nervul suborbital.

Peretele postero-inferior sau pterigo-zigomatic se continuă cu cel anterior fără o limită bine marcată, formînd o suprafață convexă în raport cu fosa pterigo-palatină și cu regiunea zigomatică, avînd o grosime de 1—2 mm. El este în raport cu nervul maxilar și artera maxilară internă.

Peretele superior sau orbital este cel mai subțire. El formează planșeul orbitei și este ușor înclinat în afară. La nivelul său se găsește șanțul suborbital și apoi canalul suborbital, prin care merg, spre gaura suborbitală, nervul maxilar și artera suborbitală. Uneori, acest perete este dehiscent, astfel încît părțile moi ale orbitei vin în raport direct cu mucoasa sinusului.

Peretele medial sau baza sinusului maxilar este format din peretele lateral al fosei nazale corespunzătoare. Cornetul inferior, prin inserția sa, împarte acest perete în două segmente triunghiulare (antero-inferior și postero-inferior). Segmentul antero-inferior este constituit din meatul nazal inferior, în a cărui porțiune anterioară se deschide canalul lacrimo-nazal. Segmentul postero-inferior este format din porțiunea inferioară a meatului nazal mijlociu. În medie, la unul din 5 cazuri, în această regiune se întîlnesc unul sau mai multe orificii maxilare accesorii, numite orificiile lui *Giraldis*. Peretele acestui segment poate fi format numai din mucoasa nazală, în contact cu cea sinuzală. Tot în acest segment, se află canalul și orificiul maxilar, situat în fundul șanțului semilunar. Canalul maxilar este format în parte de mucoasă și are o lungime de 6—8 mm și o lărgime de 3—5 mm, fiind situat în partea antero-superioară a bazei.

Vîrfurile sinusului maxilar este trunchiat, fiind în raport cu peretele intern al osului malar.

Marginile sinusului corespund conturului bazei sinuzale, și nu creștelor formate de fețele laterale ale piramidei. Ele sînt în număr de 4, și anume : anterioară, posterioară, superioară și inferioară. Marginea anterioară este verticală, rezultînd din unirea peretelui jugal cu baza ; cea posterioară este în raport cu fosa pterigopalatină și respectiv cu ganglionul sfenopalatin și nervul maxilar ; cea superioară rezultă din unirea peretelui orbital cu baza sau peretele nazal, fiind în raport cu celulele etmoidale, iar marginea inferioară, numită planșeul sinuzal, este în raport cu partea posterioară a marginii alveolare a maxilarului și în mod deosebit cu al doilea premolar și primii doi molari.

Adeseori, cavitatea sinuzală este mică și fără diverticuli. Alteori, în interiorul sinusului se pot găsi pereți osteo-membranoși incompleți, care delimitează cavități diverticulare accesorii, unde stagnează secrețiile patologice. Sinusurile maxilare pot avea și unele prelungiri ca : recesus palatin, recesus alveolar, recesus orbito-etmoidal, recesus malar.

Vascularizația arterială a sinusului maxilar provine din trunchiul maxilarei interne (sfeno-palatină, palatină descendentă, alveolo-dentară, bucală), ca și din

artera facială. Circulația venoasă este satelită arterelor, mergînd spre vena facială la suprafață și plexul pterigoidian în profunzime.

Limfaticele merg împreună cu cele ale mucoasei nazale.

Filetele nervoase provin din nervul suborbital și ganglionul sfeno-palatin.

*Sinusul frontal* are forma unei piramide triunghiulare în care se deosebesc : un perete anterior sau frontal, altul posterior sau cranian, altul intern sau septal, o bază inferioară (orbitală) și un vîrf (superior).

Dimensiunile sinusurilor frontale sînt foarte variabile. Adeseori, ele sînt asimetrice. Uneori pot lipsi complet ; alteori unul lipsește, celălalt fiind bine dezvoltat.

Se pot întîlni sinusuri mari, care se întind în lărgime pînă la apofiza orbitală externă a osului frontal, sinusuri mijlocii cu înălțimea de 20—25 mm, și lărgimea de 20—28 mm, precum și sinusuri mici, mai frecvente la sexul feminin, fiind săpate în unghiul orbito-frontal.

Sinusurile frontale, în număr de două, sînt situate între cele două tăblii osoase ale osului frontal, separate printr-un perete despărțitor median. Peretele anterior este format din tabla externă a frontalului și are o grosime de 4—5 mm. La sinusurile mari această grosime este diminuată, iar la cele mici ajunge la 10 mm.

Peretele posterior sau cranian există totdeauna, oricît de mic ar fi sinusul. Spre deosebire de peretele exterior, peretele cranian este totdeauna subțire, adeseori netrecînd de 1 mm. El este în raport cu cavitatea craniană, meningele, cu sinusul longitudinal superior și cu lobul frontal. Peretele intern sau septal este subțire, foarte fragil și uneori incomplet. În porțiunea sa inferioară, el este situat pe linia mediană și cu cît se apropie de marginea superioară a sinusului, devine mai mult sau mai puțin deviat într-o parte sau alta. Deviația sa poate fi uneori atît de pronunțată, încît, în cazul unei intervenții pe unul din sinusuri, se poate risca și deschiderea sinusului opus, sănătos. Vîrfurile sinusului rezultă din unirea peretelui anterior, posterior și intern. El este situat cu atît mai sus, cu cît sinusul este mai dezvoltat în sens vertical. Baza sinusului (sau peretele inferior sau planșeul sinuzal sau peretele orbito-nazal) este subțire și cuprinde două segmente : unul lateral sau orbital și altul medial sau nazal. Segmentul lateral fiind mai subțire, oferă posibilitatea complicațiilor orbitare. Segmentul medial sau nazal este în raport cu celulele etmoidale și cu bolta foselor nazale. Unele celule etmoidale, bine dezvoltate, pot proemina în cavitatea sinuso-frontală deformînd planșeul prin proeminențele denumite buli frontale. În sinusurile mici, planșeul poate fi reprezentat numai prin orificiul superior al canalului frontal.

Canalul fronto-nazal este situat în segmentul intern sau nazal al planșeului sinuzal, fiind oblic de sus în jos, din afară înăuntru și dinainte înapoi. Deschiderea sa are loc în meatul mijlociu la nivelul porțiunii anterioare a șanțului semilunar sau unciiform și mai rar în șanțul suprabular sau în interiorul unei celule etmoidale anterioare. Lungimea sa este variabilă, în funcție de dezvoltarea celulelor etmoidale anterioare, avînd în general 15 mm lungime și 2—3 mm lățime. Alteori, poate avea o lungime de 2—3 mm și o lărgime identică.

Vascularizația arterială a sinusului frontal este comună cu a pituitarei, fiind tributară arterelor sfenopalatine și etmoidale.

Circulația venoasă este fributară venelor sfenopalatine, formînd mai multe anastomoze cu venele subcutanate frontale, cu cele orbitare și cu plexul venos extrameningeal, prin intermediul venelor care perforază pereții sinuzali. Prin inter-

mediul venelor subdurale, o infecție se poate propaga la sinusul longitudinal superior, iar prin venele subperiostale orbitare spre vena oftalmică superioară și sinusul cavernos.

Limfaticile sinusului frontal urmează calea trunchiului colector al mucoasei foselor nazale.

Inervația sinusului frontal este comună cu cea a pituitarei foselor nazale, fiind asigurată prin filetul etmoidal al nervului nazal, ram din oftalmic, de nervul frontal extern și de nervul frontal intern, ramuri din supraorbitar. Partea inferioară a canalului nazo-frontal primește filete nervoase din ganglionul sfenopalatin, fapt ce explică simpatagiile cu punct de plecare la partea terminală a acestuia atribuite vidului intrasinuzian.

*Sinusurile etmoidale* sînt săpate în masele laterale ale etmoidului fiind adăpostite în fosele nazale, în partea superioară și de fiecare parte a septului. De la *Zuckerkanal* sînt cunoscute sub denumirea de labirintul etmoidal. Osul etmoid este format din lama perpendiculară mediană, din cele două lame ciuruite, iar la extremitatea acestora se află cele două mase laterale etmoidale asemănătoare unor coșuri ațarnate.

Limitele labirintului etmoidal sînt: în afară orbita, de care este separat prin lama papiracee și osul lacrimal; înaintea părții înalte a fosei nazale, de care este separat prin peretele medial al etmoidului, respectiv lama cornetelor cu cele două prelungiri, cornetul superior și cornetul mijlociu; înaintea, osul propriu nazal, apofiza frontală a maxilarului și frontalul; înapoi, sinusul sfenoidal, dezvoltat în corpul sfenoidului; iar în sus etmoidul este separat de cutia craniană prin lama ciuruită.

Etmoidul este constituit din juxtapunerea de mici cavități sau celule (fig. 13) comparabile cu un fagure de albine și separate prin septuri osoase foarte fine și fragile, uneori dehiscente. În rare cazuri (3/50) există comunicare prin dehiscente osoase între grupul anterior și cel posterior al celulelor etmoidale.

Pneumatizarea regiunii etmoidale dă la prima impresie înfățișarea unei regiuni anarhice. Lui *Mouret* îi revine meritul de a fi arătat că în realitate nu-i vorba decît de o aparență. El a făcut o sistematizare precisă a celulelor etmoidale, bazată pe existența rădăcinilor cloazonante pe care cornetele mijlociu și superior le trimit în interiorul etmoidului și pe faptul că bula și apofiza unciformă sînt, de asemenea, cornete, dar a căror orientare s-a modificat în cursul evoluției speciei. Iată rezumativ sistematizarea lui *Mouret*:

1. Rădăcina cloazonantă a cornetului mijlociu divizează regiunea etmoidală în două (etmoidul anterior și etmoidul posterior).

2. Rădăcina cloazonantă a cornetului superior separă etmoidul posterior de sinusul sfenoidal.

3. Etmoidul anterior este subdivizat în 3 cavități, prin existența rădăcinilor cloazonante, a bulei și a apofizei unciforme.

Această concepție a labirintului etmoidal explică anomaliile atît de numeroase ale acestei regiuni, dar oricare ar fi dezvoltarea celulelor etmoidale, se recunosc două grupe principale: celule etmoidale anterioare și celule etmoidale posterioare, separate prin rădăcina cloazonantă a cornetului mijlociu.

Celulele etmoidale anterioare, în număr variabil (2—3), comunică sau nu unele cu altele și se deschid individual sau grupate în meatul mijlociu. Una dintre aceste celule este mai proeminentă, agger nasi, cu importanță chirurgicală în abordarea sinusului frontal pe cale endonazală. Aceasta se prezintă ca un mic relief pe perețele lateral al fosei nazale, la jumătatea distanței dintre capul cornetului mijlociu și dosul nasului. Celulele etmoidale anterioare ocupă spațiul dintre fosa nazală corespunzătoare și jumătatea anterioară a peretelui medial al orbitei. Ele se împart, după locul de deschidere, în: celulele meatului mijlociu propriu-zis, celulele șanțului unciform și celulele șanțului bulei.

Celulele etmoidale posterioare sînt mai puține ca cele anterioare (3—4), dar mai voluminoase. Ele se deschid în meatul superior și în al patrulea meat cînd există, întinzîndu-se pînă la peretele anterior al sinusului sfenoidal. Menționăm raporturile lor cu jumătatea posterioară a peretelui medial al orbitei și cu porțiunea anteromedială a canalului optic. Una dintre aceste celule poate proemina în unghiul postero-superior al sinusului maxilar. Celulele etmoidale posterioare pot fi atacate prin sinusul maxilar la nivelul unghiului postero-supero-intern, iar cele anterioare, mai înainte, la nivelul ostiumului.

Într-o secțiune orizontală a sinusului etmoidal se observă că acesta este mai îngust la partea lui anterioară, pereții la acest nivel fiind paraleli, în timp ce spre cele două treimi posterioare, aceștia se îndepărtează unul de altul.

Se mai evidențiază faptul că jumătate din celulele maselor laterale ale etmoidului sînt întregite de oasele vecine, fiind celule mixte: etmoido-frontale, etmoido-maxilare, etmoido-palatine și etmoido-lacrimale, ceea ce explică gravitatea unei infecții etmoidale.

Vascularizația arterială a sinusului etmoidal este asigurată de arterele etmoidale anterioare și posterioare, precum și de artera sfenopalatină, iar cea venoasă de către venele satelite, care se îndreaptă spre vena facială, sinusul cavernos, plexul pterigoidian și venele faringiene.

Limfaticile sinusurilor etmoidale se îndreaptă spre grupul carotidian superior. Totodată, limfa este vehiculată și la ganglionii prevertebrali (C<sub>2</sub> obișnuit), ca și la ganglionii din fosa pterigo-palatină.

Inervația este asigurată de către nervul etmoidal anterior pentru celulele etmoidale anterioare și de către nervul sfeno-palatin pentru celulele etmoidale posterioare. De asemenea, există o bogată inervație simpatică dependentă de ganglionul sfeno-palatin, precum și ramuri din ganglionul sfeno-palatin pentru etmoidul posterior.

*Sinusul sfenoidal* (fig. 14) este situat înapoi foselor nazale deasupra rinofaringelui de partea respectivă și înaintea apofizei bazilare a occipitalului, avînd o cavitate anfractuoasă și incomplet împărțită, cu o capacitate medie de 7—8 cc.

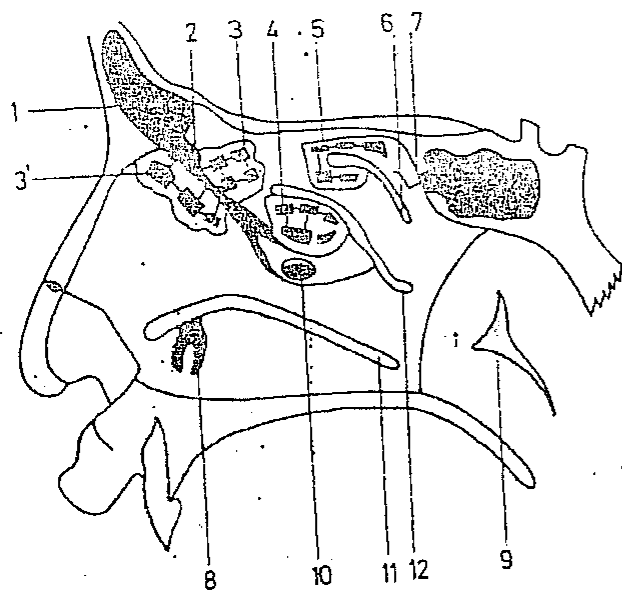


Fig. 13 Schema celulelor etmoidale:

1 — sinusul frontal; 2 — canalul nazo-frontal; 3, 3' — grupul celulelor etmoidale anterioare; 4 — celulele bulei etmoidale; 5 — celulele etmoidale posterioare; 6 — orificiul sinusului maxilar; 7 — orificiul sinusului sfenoidal; 8 — orificiul inferior al canalului nazo-lacrimal; 9 — orificiul faringian al trompei lui Eustachio; 10 — cornetul inferior; 11 — cornetul mijlociu; 12 — cornetul superior.

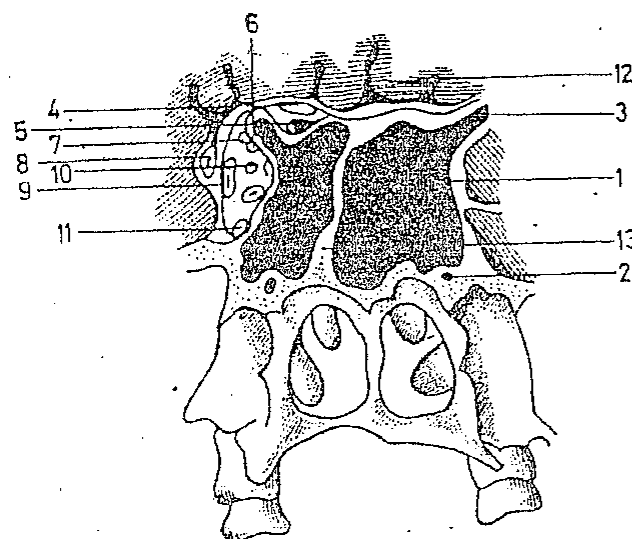


Fig. 14 Sinusul sfenoidal :

1 — sinusul sfenoidal; 2 — conductul vidian; 3 — prelungirea sinusului în clinoida anterioară; 4 — nervul optic; 5 — artera oftalmică; 6 — nervul oculomotor comun; 7 — nervul patetic; 8 — vena oftalmică; 9 — nervul oftalmic; 10 — nervul oculomotor extern; 11 — nervul maxilar superior; 12 — encefalul; 13 — septul intersinuzal.

Cele două sinusuri sînt separate printr-un sept subțire, totdeauna deviat. Deși sînt existente la naștere, sinusurile sfenoidale se dezvoltă complet spre vîrsta de 25 ani.

Avînd forma cubică, sinusul sfenoidal prezintă 6 pereți.

Peretele anterior are două porțiuni distincte: o porțiune laterală, etmoidală, care se articulează cu fața posterioară a maselor laterale ale etmoidului și alta medială sau nazală, liberă, care constituie partea posterioară a boltii foselor nazale. Aici se observă orificiul de deschidere al sinusului sfenoidal, fiind în general la 4 mm sub unghiul etmoido-sfenoidal și la 3—4 mm în afara septului. Acest orificiu măsoară 1—3 mm în diametru și se prezintă adesea sub forma de simplă fantă, prin alipirea buzelor mucoasei orificiale. Datorită faptului că

este situat mai aproape de plafonul sinusului decît de peretele inferior, poziția acestui orificiu este nefavorabilă pentru drenaj.

Peretele superior, alcătuit din os compact, favorizează complicațiile craniene, fiind în raport cu șanțul sinusului cavernos și canalul optic. Acest perete mai prezintă raporturi cu glanda pituitară din șaua turcească, cu chiasma optică, bandelela olfactivă și cu partea antero-medială a lobului frontal.

Peretele posterior răspunde în mod normal unui plan frontal dus prin mijlocul corpului sfenoidului. Totuși, uneori poate trimite o prelungire în apofiza bazilară, ce poate ajunge chiar în apropierea găurii occipitale. Acest perete este în raport cu conținutul fosei cerebrale posterioare și îndeosebi cu protuberanța și sinusul occipital transvers prin intermediul apofizei bazilare.

Peretele lateral poate fi împărțit în două segmente: posterior sau cranian și anterior sau orbital. Segmentul posterior are raporturi intime cu sinusul cavernos și elementele sale anatomice: carotida internă, perechea a VI-a craniană, iar printr-o dedublare a peretelui lateral al sinusului cavernos și cu nervii cranieni III, IV și oftalmicul din trigemen. Cînd această porțiune este mai dezvoltată, intră în raport cu gaura ovală, prin care trece nervul mandibular, artera meningee mică și un plex venos al arterei, precum și cu gaura rotundă mare, prin care trece nervul maxilar. Segmentul anterior sau orbital vine în raport cu canalul optic, precum și cu fanta sfenoidală și elementele sale anatomice: arterele etmoidale anterioare și nervul etmoidal anterior.

Peretele inferior este cel mai gros și este în raport cu partea anterioară a boltii rinofaringelui și cu choanele.

Peretele medial este alcătuit din septul intersinuzal, care poate fi perforat.

Vascularizația sinusului sfenoidal este comună și cu a etmoidului posterior, prin ramuri arteriale din sfenopalatină și etmoidală posterioară, care pătrund prin

ostium. De asemenea, prin pereții osoși ai planșeului mai pătrund ramuri din arterele vidiene și pterigo-palatine și, în sfîrșit, cîteva ramuri perforante subțiri, direct din carotida internă.

Venele, situate în submucoasă, se îndreaptă spre ostium și pituitară. Cîteva venele traversează pereții osoși în direcția sinusului cavernos, sinusului coronar și chiar în direcția circulației venoase optice și a plexurilor pterigoidiene, fapt ce explică posibilitatea infecțiilor sinusurilor venoase craniene în sfenoidite.

Limfaticile sînt tributare ganglionilor profunzi ai gîtului și celor perifaringieni.

Inervația sinusului sfenoidal este comună cu cea a pituitarei foselor nazale, fiind inervat de ramuri directe din ganglionul sfeno-palatin.

## C. FIZIOPATOLOGIA

Funcțiile nasului și ale cavităților anexe sînt: respiratorie, olfactivă, de rezonanță și de apărare.

Funcția respiratorie este cea mai importantă, iar zona respiratorie a nasului deține 4/5 din suprafața foselor nazale, fiind reprezentată de o mucoasă roză cu un epiteliu stratificat cilindric ciliat, avînd o bogată rețea de terminații trigeminale și neurovegetative ce alcătuiesc o zonă puternic reflexogenă.

Prin aplicarea concepției mecanicii fluidelor în rinologie s-au putut lămuri în ultimii ani și unele probleme de fiziopatologie rinosinuzală. Pentru aceasta, au fost preluate din domeniul mecanicii fluidelor unele metode de măsurare și înregistrare care au fost aplicate în cercetarea științifică rinologică de către Masing (1967) și Fischer (1969). Ca urmare a aplicării principiilor mecanicii fluidelor, cavitățile nazale au fost subîmpărțite în 5 zone:

1. Orificiile nazale anterioare, de formă ovală, avînd la adult o arie de 50—130 mm<sup>2</sup>;
2. Limen nasi, avînd în secțiune 20—60 mm<sup>2</sup>, care funcționează ca o duză mărirind viteza de trecere a aerului prin locul respectiv;
3. Regiunea care urmează imediat după limen nasi și pînă unde fosele nazale se lărgesc, servește pentru încetinirea vitezei și producerea de vârtejuri;
4. Zona care conține porțiunea mijlocie a foselor nazale și meatele, avînd o arie de 100—300 mm<sup>2</sup>;
5. Regiunea choanală.

Din studiile efectuate asupra ventilației, Fischer indică următoarele valori ale debitului maxim, în litri pe minut: în repaus și muncă ușoară 15—30 l/min; în efort fizic mediu 30—50 l/min; în efort fizic greu 50—80 l/min.

Volumul normal respirator la 12—24 respirații/min este de 500—1000 cc., la o viteză maximă a curentului de aer de 20 m/sec.

Fischer a arătat relația între diferența de presiune din nas  $\Delta p$  și debitul volumic  $V$ . Așa, de exemplu, cînd se dublează debitul, diferența de presiune crește de 4 ori, iar lucrul mecanic respirator pentru aceasta (care este egal cu produsul dintre debit și diferența de presiune) crește cu  $V^3$ .

Atunci cînd diferența de presiune depășește o anumită valoare (de circa 20—50 mm H<sub>2</sub>O), se trece inevitabil la respirația orăală, care se realizează cu valori

mult mai scăzute prin deschiderea intermitentă a gurii. Debitul maxim al respirației nazale nu depășește 50—70 l/minut, respirația orală constituind o completare la nevoie și un mijloc de protecție al mucoasei nazale.

S-a dovedit experimental că excluderea respirației nazale, influențează în sens negativ capacitatea de ventilație a plămânilor, observându-se de asemenea și diferite modificări biochimice, ca de exemplu creșterea azotului rezidual, ușoară hipoglicemie etc. La noi, *Olariu Blazius* a efectuat studii interesante privind dinamica curenților de aer la nivelul foselor nazale, precum și consecințele alterării ei asupra funcției respiratorii.

Numeroase cercetări au pus accentul pe presiunea aerului ce acționează asupra baroreceptorilor din mucoasă, pe compoziția chimică a aerului expirat care prin  $\text{CO}_2$  impresionează chemoreceptorii, precum și pe temperatură, umiditate, diferite particule străine, ce produc modificări ale aerului care trece prin fosele nazale.

Alte cercetări au arătat influența reflexelor nazale asupra contracției musculaturii bronșice, reglarea tonusului vaselor cerebrale etc.

Faptele experimentale referitoare la influența stimulilor porniți de la nivelul nasului asupra scoarței ne explică slăbirea memoriei, a capacității de concentrare etc. la cei care prezintă o respirație nazală deficitară.

Corelația dintre mucoasa nazală și restul organismului prin intermediul sistemului nervos central este demonstrată experimental.

Așa, de exemplu, sînt reflexele vasomotorii ale pielii prin excitanți termici la nivelul pituitarei, precum și modificările pe care le produc la nivelul mucoasei pituitare variațiile de temperatură ale tegumentelor. Astfel privite lucrurile, mucoasa nazală nu este un simplu culoar de trecere pentru aerul respirator, ci este un țesut cu o capacitate funcțională complexă. La nivelul foselor nazale, curenții inspiratori are forma unei curbe cu concavitatea în jos, avînd punctul cel mai ridicat în meatul mijlociu, iar cel expirator are același traiect în sens invers, cu deosebire că o parte a aerului expirat trece și în zona olfactivă (fig. 15). Aici aerul ajunge în mică măsură în respirația obișnuită, presiunea acestuia variînd între minus 6 mm Hg în inspirație și plus 6 mm Hg în expirație.

Circuitul normal al aerului prin fosele nazale poate fi tulburat prin diferite obstacole, cum sînt: deviațiile septale, hipertrofiile cornetelor,

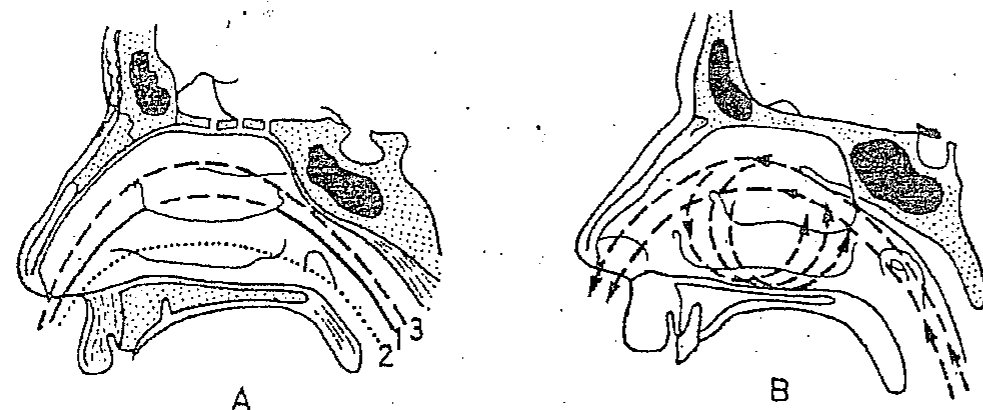


Fig. 15 Traiectul aerului inspirat și expirat prin fosele nazale :

A. Aerul inspirat (după *Terracol*) ;  
B. Aerul expirat (după *Saint Clair Thomson*).

polipozele nazale, corpii străini nazali, adenoiditele, rinosinuzitele, tumorile etc. Alteori putem întîlni cauze funcționale ca insuficiența respiratorie nazală secundară unei obstrucții înlăturate tardiv, sau tulburări neuropsihice însoțite de o insuficiență a mecanismelor nervoase care reglează respirația nazală.

Aerul inspirat suferă și el unele modificări importante, deoarece pe lângă rolul mecanic de culoar și reglator al aerului, fosele nazale îl purifică, încălzesc și umezesc, ferind arborele bronho-pulmonar de variațiile mari de temperatură și umiditate.

Acțiunea de purificare este îndeplinită cu ajutorul aparatului mucociliar, în sensul că particulele străine și îndeosebi bacteriile sînt colectate de învelișul mucos și apoi împinse cu ajutorul mișcării ciliare spre faringe, unde sînt înghițite odată cu mucusul care le-a înglobat.

Încălzirea aerului inspirator se realizează cu ajutorul țesutului erectil al pituitarei care este bogat vascularizat, ca și prin anfractuozitățile culoarelor nazale ce determină încetinirea circulației aerului și deci un contact mai prelungit cu mucoasa.

Referitor la umezirea aerului, atît glandele sero-mucoase cît și secreția lacrimală asigură saturarea aerului inspirat în limite fiziologice, iar lipsa acestor secreții, cînd pentru un scurt interval de timp determină încetarea activității cililor și degenerarea acestora. Se consideră că volumul zilnic al secrețiilor este de aproximativ un litru, din care 700 cc ar fi folosiți pentru procesul de saturare a aerului inspirat. Atunci cînd este folosită respirația bucală sau traheală din diferite cauze, ca și în rinitele atrofice, umezirea aerului nu se mai poate face în bune condițiuni, fapt ce favorizează cataractele cronice ale căilor respiratorii inferioare.

Secreția nazală își are originea în glandele sero-mucoase, la care se adaugă condensarea vaporilor de apă expirați, un oarecare transsudat de ser sanguin, de limfă și o parte din secreția lacrimală, sub dependența sistemului trigemino-simpatic.

Secreția abundentă sau hipersecreția nazală este întîlnită în cazul abuzului de substanțe dezinfectante rinofaringiene, cînd se staționează într-o atmosferă cu substanțe iritante și toxice, în rinite vasomotorii, alergice nazale etc. Hiposecreția nazală apare în rinita atrofică simplă sau ozenoasă, precum și în atrofiile nazale postoperatorii și post roentgenoterapice.

Compoziția mucusului nazal este următoarea : apă 95—96%, săruri anorganice 1—2%, mucină 2,5—3%, iar pH-ul secrețiilor nazale prezintă valori între 6,8—8,3. Sub influența diversilor excitanți de natură mecanică sau chimică se produc variații ale pH-ului îndeosebi spre alcalinitate care favorizează mișcarea cililor vibrațili, spre deosebire de aciditate care o încetinește, iar sub un pH de 3, cilii sînt distruși.

Activitatea cililor vibrațili este în legătură cu stratul de mucus ce acoperă epiteliul ciliat vibrațil. Dimensiunea aproximativă a cililor este de 7  $\mu$  lungime și 1—3  $\mu$  grosime. Fiecare celulă are pe porțiunea ei liberă 10—15 cili care sînt în continuă mișcare, avînd un ritm de 300—500 mișcări pe minut.

Covorul muco-ciliar are o mișcare ondulatorie constantă, de 4—6 ori pe secundă înspre rinofaringe, comparată cu un lan de grîu bătut de

vînt. Mișcarea se face cu 0,25—0,75 cm într-un minut, energie ciliară ce ne permite a determina gradul de lezare al mucoasei, cu grăunțe pentru fosa nazală și cu substanțe de contrast pentru sinusuri:

Această activitate ciliară este scăzută de anumite anestezice generale, sedative, de temperaturi scăzute și este crescută cînd temperatura celulară crește puțin peste normal.

Prin pătrunderea unui corp străin în nas se produce o alcalinizare a mucusului urmată de activarea mișcării cililor, care favorizează evacuarea corpului străin spre faringe în 20'—30'.

În ceea ce privește curățirea aerului la nivelul cavităților nazale, primul filtru îl constituie vibrisele din vestibulul nazal care rețin particulele mari de praf sau alte impurități nocive. Particulele mai fine care nu sînt reținute aici ajung la pereții foselor nazale propriu-zise, unde sînt înglobate de mucusul respectiv. Prin mișcările continue ale cililor vibrații dinainte înapoi, mucusul ajunge în rinofaringe de unde este eliminat sau înghițit.

~~Diferenți autori, între care și Ferracoli, consideră ca temperatura optimă la care are loc activitatea cililor este între 18° și 33°.~~

Referitor la sterilizarea aerului, aceasta se realizează prin aglutinarea de către mucus a bacteriilor din aer, care apoi sînt distruse de către mucină și lizozimul secreției lacrimale. Chiar și substanțele chimice nocive, care s-ar afla în aerul respirat, sînt neutralizate parțial de către acțiunea mucinei.

Uscăciunea aerului duce la distrugerea aparatului muco-ciliar. Aceasta poate fi provocată atît de inspirația unui aer uscat, cît și de devierea curentului aerian normal prin diferite piedici respiratorii ca deviațiile septale, polipii nazali etc., cînd o cantitate excesivă de aer ajunge pe o suprafață redusă a mucoasei care nu are capacitatea necesară pentru a satura aerul cu care vine în contact. Ca urmare a evaporării excesive și a creșterii viscozității mucusului, încetează activitatea ciliară. Cu timpul, dacă nu se intervine prin măsurile terapeutice necesare, cili sînt distruși și epiteliul cilindric se transformă în pavimentos, prin metaplazie.

Alteori, prin ruperă echilibrului fiziologic al secreției nazale, poate apărea fie o exagenare a secreției acesteia, fie o stare de uscăciune.

Literatura de specialitate scoate în evidență rolul sinusurilor feței în încălzirea și umezirea aerului respirator, fiind discutat modul în care se face circulația acestuia în sinusuri. După unii autori, pătrunderea aerului în sinusuri se face în același timp cu expirația, iar în timpul inspirației aerul trece din sinusuri în fosa nazală. Alți autori sînt de părere că circulația aerului în sinusuri n-ar avea legătură cu fazele respirației.

*Funcția olfactivă* a nasului se poate realiza numai dacă particulele odorivectoare din aer ajung în zona olfactivă, iar căile nervoase olfactive de la celula *Schultze* situată în mucoasa nazală, pînă la centrul de percepție encefalică, sînt integre. Totuși, la om simțul mirosului este fragil, obosește ușor și rezistă puțin. La copiii mici olfacția este și mai redusă, primele reacții olfactive apărînd pe la 7—8 luni, pe cînd diferențierea mirosurilor se face abia la 2 ani. Spre vîrstele înaintate, olfacția regresează datorită unui proces de atrofie a elementelor nervoase.

Pentru a se explica mecanismul stimulării olfactive s-au încercat diverse mecanisme (chimice, biologice, fizice etc.), însă nici unul nu rezistă criticilor și nu poate fi sursa unei metode de măsură exactă și sigură a intensității senzației subiectului.

Noțiunea de prag olfactiv, utilizată în practica olfactometrică, definește cea mai mică cantitate mirositoare capabilă să declanșeze un stimul olfactiv perceptibil. Percepția olfactivă se face în ambele faze ale respirației, excitația de la nivelul zonei olfactive urmînd calea căilor senzoriale și reflexe ale olfacției.

Fenomenele de adaptare și oboseală complică unitatea de măsură, care este olfacția.

Adaptarea senzorială permite ca într-un timp relativ scurt omul să suporte mai ușor sau să înceteze chiar de a simți mirosuri neplăcute și aceasta cu atît mai repede cu cît mirosul este mai puternic. În acest timp, sensibilitatea olfactivă rămîne însă intactă pentru alte mirosuri. Mai mult, *Elsberg* a observat că excitarea îndelungată cu substanțe mirositoare a unei fose nazale produce după un timp o adaptare și pentru partea opusă.

S-a mai dovedit că unele mirosuri agreabile în concentrație mică pot deveni dezagreabile în doze puternice. De aici rezultă că este dificil de a determina o sursă a senzațiilor, fapt ce face ca examenul olfactiv să se mărginească la măsurarea pragului olfactiv și la evaluarea importanței oboselei olfactive. Cît privește discriminarea mirosurilor sau finețea olfactivă, se practică puțin, ea rămînînd pur experimentală.

Variațiile sensibilității olfactive pentru aceleași substanțe mirositoare și la același individ sînt în raport cu factori externi ca umiditatea, temperatura, presiunea atmosferică etc., ca și cu factori interni cum sînt modificările patologice ale mucoasei nazale și modificările de ordin endocrin (ca cele din graviditate și alăptare).

Aceste aspecte impun ca în olfactometrie să se utilizeze mirosuri stabile al căror volum molecular poate fi dozat, alegerea mirosurilor simple pe bază de produse naturale (esență de trandafir, lavandă etc.), practicarea examenului într-un local izolat, la temperatură constantă, subiectul nefumînd de mai multe zile și nefiind supus la mirosuri puternice înaintea examenului.

Problema olfactometriei nu este rezolvată pe deplin nici astăzi. De la *Valentin* (1848) numărul olfactometrelor se apropie de 40, mai cunoscute fiind al lui *Zwardemacker*, *Reuter*, *Elsberg*, *Fortunato* și *Nicolini*, *Castello* și *Billoti* etc.

*Magnen*, de la laboratorul de fiziologia senzațiilor de la *Collège de France*, a descris un aparat bazat pe utilizarea izotopilor radioactivi. Moleculele acestor izotopi sînt măsurate cu contorul *Geiger*, care realizează direct pragul olfacției la numărul moleculelor care se degajă și notează cantitatea necesară pentru crearea unui sistem eficace.

Între multiplele probleme de olfactologie mai amintim olfacția hematogenă și reflexele cu punct de plecare olfactiv.

Studiul olfacției hematogene caracterizat prin capacitatea de percepere a mirosurilor unor substanțe introduse în circulația sanguină, ne ajută să diferențiem anosmiile nazale de cele totale, în care dispăre și olfacția hematogenă.

Acțiunile reflexe cu punct de plecare olfactiv sînt :

- reflexele respiratorii, caracterizate prin încetinirea ritmului inspirațiilor, cu bradicardii și pauze respiratorii ;
- reflexe de ordin digestiv, caracterizate prin mărirea reflexă a secreției salivare și gastrice, iar uneori prin declanșarea vomismentelor ;
- reflexe cardio-vasculare cu variații ale tensiunii sanguine ;
- reflexe spasmodice cu tuse, crize epileptiforme sau afonie ;
- modificări ale reflexului psiho-galvanic sub acțiunea unor mirosuri.

Prin blocajul mecanic al foselor nazale pot apărea tulburări olfactive ca hiposmia și anosmia. Acestea pot fi produse și prin afectarea nervului olfactiv, fie în porțiunea sa intranasală, fie pe căile olfactive, ca urmare a unor viroze, gripe sau afecțiuni neurologice. Pot fi întinse și alte tulburări de olfacție ca hiperosmiile și parosmiile. Hiperosmiile se întîlnesc în graviditate și unele afecțiuni neurologice, iar parosmiile sau cacosmia subiectivă se întîlnește în diverse afecțiuni psihice, senzația olfactivă dezagreabilă fiind percepută numai de către bolnav. În cazul cînd și cei din jurul bolnavului percep mirosul respingător, cacosmia este obiectivă, așa cum putem întîlni în ozenă, sinuzita cronică supurată, tamponament îndelungat al foselor nazale, tumori maligne ulcerate și infectate situate în cavitățile rinosinuzale etc.

*Funcția de rezonanță* a cavităților nazo-sinuzale asigură sonoritatea vocii. Orice factor care determină obstrucția acută sau cronică a acestora produce modificarea vocii în sensul unei rinolalii închise, spre deosebire de lărgirea excesivă a foselor nazale în rinitele atrofice, care favorizează rinolalia deschisă.

*Funcția de apărare* a organismului prin intermediul foselor nazale este posibilă mai întii prin detectarea substanțelor nocive din mediul inconjurător și apoi prin condiționarea aerului și reflexul de strănut care apare ori de cîte ori un corp străin pătrunde în fosele nazale.

*Aspecte imunologice nazo-sinuzale* sînt scoase mereu în evidență prin studiile efectuate în ultimii ani, mai ales asupra grupelor de anticorpi.

Dintre cele 5 grupe (IgA, IgD, IgE, IgG și IgM), numai 4 dintre ele, fără IgD, au importanță pentru rinologie.

IgA se găsește în mod special în secreția nazală, bronșică, colostru și saliva parotidiană asigurînd funcția de protecție a suprafeței mucoaselor respective. Identificată în celulele epitelului mucoasei nazale, IgA are greutatea moleculară de 170000, fiind un monomer. Spre deosebire de IgG se întîlnește în serul sanguin în concentrație mult mai redusă.

De exemplu, concentrația în ser a imunoglobulinelor prezintă următoarele valori : IgA 15%, IgG 75%, IgM 5% și IgE 0,01%. În secreții, concentrațiile nu mai sînt aceleași, fiind IgA > IgM > IgG > IgE. După *Valdman*, în secreția nazală proporția IgA : IgG este de 3 : 1, iar în ser de 3 : 5. După majoritatea datelor acumulate pînă în prezent, nivelul imunoglobulinelor din secreții este variat de la un individ la altul. Diferitele imunoglobuline care sînt monomeri se grupează uneori formînd dimeri și trimeri, adică imuno-globuline polimere ce sînt transferate spre suprafața mucoasei.

În inflamațiile acute și subacute ale mucoasei nazo-sinuzale, conținutul de IgA în secreția nazală poate scădea în favoarea conținutului de IgG.

În absența semnelor de îmbolnăvire, la persoanele sănătoase IgA poate lipsi (1 : 700) ; în schimb, este crescut uneori conținutul de IgM.

Sinteza imunoglobulinelor A are loc mai ales în mucoasa nazală, fiind constată prezența lor la suprafața glandelor acestei mucoase, în timp ce imunoglobulinele G se întîlnesc în celulele subepiteliale.

Imunoglobulina E se găsește în cantități foarte mici în ser și secreții, putînd fi identificată cu ajutorul microscopului cu imunofluorescență în celulele plasmactice și în interstițiul stratului lamina propria al mucoasei nazale. Celulele care conțin imunoglobulina E se întîlnesc mai ales în mucoasa căilor respiratorii și digestive, în ganglionii limfatici aferenți acestora, precum și în polipii nazali. Funcția principală a IgE pare să fie declanșarea fenomenelor alergice de tipul reaginei. Se mai știe că IgE are o afinitate deosebită pentru celulele de susținere și bazofile, de unde rezultă că IgE joacă un rol deosebit în eliberarea mediatorilor inflamației. Ipotetic, se admite că IgE se combină mai întii cu antigenul și împreună cu acesta ajunge la celula de susținere, provocînd o modificare a permeabilității peretelui celular, care este urmată de ieșirea substanțelor inflamatorii din aceste celule.

Imunoglobulina G este mai reprezentativă, avînd un rol important în neutralizarea toxinelor și fixarea complementului, fapt ce reprezintă o condiție importantă pentru eficacitatea fagocitozei.

Această imunoglobulină se formează în măduva oaselor, ficat, ganglioni, splină și se poate lega de un număr mare de antigeni. Totodată, menționăm că se găsește mai puțin în secreții și mai mult în structura mucoasei nazale, mai ales în celulele din lamina propria.

Fagocitoza pregătită de IgG este continuată de IgM care are o acțiune predominant opsonică, fiind în măsură să distrugă bacteriile în prezența complementului. La nevoie, este probabil că această imunoglobulină să compenseze și lipsa de IgA.

Cercetările imunologice în domeniul rinologiei continuă.

## CAPITOLUL II

### METODE DE EXAMINARE A NASULUI ȘI SINUSURILOR

Complexitatea problemelor clinice din patologia rinosinuzală impune efectuarea unui examen rinologic amănunțit, pe lângă cunoașterea unor date asupra examenului general al bolnavului și a constantelor sale metabolice. Acesta este alcătuit din *anamneză*, *examenul obiectiv* (inspecție, palpate, rinoscopie anterioară, rinoscopie posterioară, examene radiografice și alte examene), precum și din *examenul funcțional* al foselor nazale.

## A. ANAMNEZA

Este metoda care contribuie în mare măsură la precizarea diagnosticului. Discuțiile pe care le purtăm cu bolnavul și conținutul lor trebuie să fie adecvate gradului său de cultură, iar din conținutul lor trebuie să reiasă suferințele sale. Informații interesante în legătură cu precizarea diagnosticului se pot obține și din datele referitoare la vârsta bolnavului, sex, condiții de mediu, profesiune, antecedente eredo-colaterale și personale.

Deoarece simptomatologia subiectivă este foarte diferită de la un bolnav la altul, noi trebuie să insistăm asupra acuzelor mai importante (algii nazale și periorbitare, cefalee, scurgeri nazale, senzație de corp străin, tulburări de respirație, tulburări de olfacție, tulburări de vorbire). Din reconstituirea istoricului suferinței bolnavului va trebui să precizăm data și ordinea apariției simptomelor, evoluția lor (acută, subacută, cronică), precum și dacă a mai efectuat vreun tratament și care a fost efectul acestuia.

## B. EXAMENUL OBIECTIV AL NASULUI ȘI SINUSURILOR

Se practică în poziția șezând a bolnavului, cu excepția cazurilor când starea generală gravă a acestuia nu ne permite. Referitor la copiii mici, ei trebuie ținuți în brațe de un ajutor, infirmieră sau asistentă, iar în lipsa acestora de către părinți. Capul copilului va fi dirijat de către ajutoare în direcția sursei luminoase, iar când întâlnim copii recalcitranți, aceștia vor fi înfășurați într-un cearșaf spre a putea fi examinați. În vederea efectuării examenului obiectiv al regiunii nazo-sinuzale este necesară inspecția, palparea, rinoscopia anterioară, rinoscopia posterioară, examene radiografice, precum și alte examene.

*Inspecția* de ansamblu trebuie să țină seama atât de tipul psihosomatic al bolnavului cât și de restul feței, putând pune în evidență o eventuală malformație, o afecțiune traumatică, o inflamație sau o tumoră.

Uneori putem remarca o asimetrie între dimensiunile piramidei nazale (nas cocoșat, nas lung, nas laterodeviat) și fața pacientului care este de aspect normal.

Alteori se poate observa prezența unei tumefacții în regiunea frontală, palpebrală sau jugală, manifestare a unei colecții purulente de la un proces osteitic al sinusurilor anterioare ale feței.

Traumatismele nazo-sinuzale se însoțesc de excoriații, echimoze, contuzii, plăgi, hematoame, precum și de sechestre osoase sau cartilajinoase, în strinsă legătură cu importanța agentului vulnerant. Când este afectată și partea osoasă a piramidei nazale, aceasta apare tumefiată și uneori deplasată de la poziția normală, fiind însoțită de echimoze, edem palpebral, precum și de enfizem subcutanat, localizat sau difuz, în funcție de gravitatea accidentului.

În vestibulul nazal se pot pune în evidență furuncule, leziuni de impetigo, eczemă, ragade, fisuri, erizipel etc.

La sinusuri inspecția urmărește numai fața exterioară a pereților sinuzali superficiali. Modificările patologice pot interesa culoarea pielii sau a mucoasei, integritatea țesuturilor (ulcerații, fistule, pierderi de substanță, infundări, cicatrice), relieful (chisturi, tumori, exoftalmie) și caracterul secrețiilor.

*Palparea* se poate efectua manual și instrumental. Apăsarea trebuie să fie blândă spre a nu provoca dureri printr-o compresiune puternică, ceea ce ar duce la obținerea unor informații necorespunzătoare. Prin palparea manuală apreciem temperatura locală, mobilitatea, părților moi și dure (crepitații aeriene sau osoase, deplasarea piramidei nazale parțial sau în totalitate), consistența și sensibilitatea țesuturilor (fosa canină, regiunea suborbitară, regiunea suprasprincenară, unghiul intern al ochiului). Tot prin palparea manuală explorăm arile ganglionare regionale, precum și pereții sinuzali accesibili examenului extern. De exemplu, la sinusul maxilar se poate palpa peretele anterior, precum și cel inferior prin gură, iar peretele superior numai parțial, prin orbită. Din sinusul frontal se poate palpa peretele anterior, peretele inferior și marginea inferioară la nivelul orbitei. Pentru celulele, etmoidale se palpează peretele antero-extern la nivelul unghiului intern al orbitei, iar la sinusul sfenoidal peretele antero-inferior prin tușeul cavumului.

Cu ajutorul sondei canelate sau cu stiletul butonat se pot explora traiectele fistuloase, prin palparea instrumentală. În acest fel, se poate stabili existența, direcția, traiectul și adâncimea fistulelor osoase. Alteori se poate preciza consistența, forma și mobilitatea țesuturilor, în diverse procese patologice ale nasului și sinusurilor.

*Narinoscopia* este necesară în examenul nasului pentru evidențierea unor afecțiuni care nu permit introducerea speculului nazal. Între acestea pot fi: eczeme, fisuri, foliculite, furuncule, deviații anterioare de sept, hematom sau abces al septului, polipi de volum mare ajunși la acest nivel, corp străin introdus de copii în lumenul fosei nazale, insuficiența aripioarelor nazale (atrezie narinară, stenoza narinară post-traumatică sau postinflamatorie), traumatisme, lupus, tumori benigne, precum și tumori maligne pornite de la acest nivel sau din cavitățile nazo-sinuzale. Proiec-tarea luminii în vestibulul nazal permite ca narinele să fie bine examinate prin aplicarea policelui mîinii stîngi pe vestibulul nazal și mișcarea lui în toate sensurile, celelalte patru degete fiind aplicate pe fruntea pacientului.

*Rinoscopia anterioară* se efectuează cu ajutorul speculului de tip *Hartmann* sau *Duplay*, ținut în mîină și introdus închis, cu multă delicatețe, sub controlul luminii reflectate în fosa nazală respectivă, pentru a nu răni mucoasa pituitară. Dacă medicul ține speculul cu mîina dreaptă, își sprijină mîina stîngă cu podul palmei pe fruntea și creștetul bolnavului spre a-i putea imprima diferite mișcări de poziție în timpul examinării. Speculul închis se introduce în fosa nazală circa 0,5 cm cu vârful dirijat în sus, apoi i se dă o direcție orizontală și se deschide, îndepărtînd cu valvele în mod treptat aripa nazală de sept, sub influența luminii proiectată în zona respectivă. În acest fel, apare vizibilă porțiunea inferioară a fosei nazale, uneori pînă la peretele posterior al rinofaringelui. În continuare se imprimă capului o mișcare de extensie, dirijînd speculul oblic în sus și înapoi, sub un unghi de circa 30° față de planșeul fosei nazale,

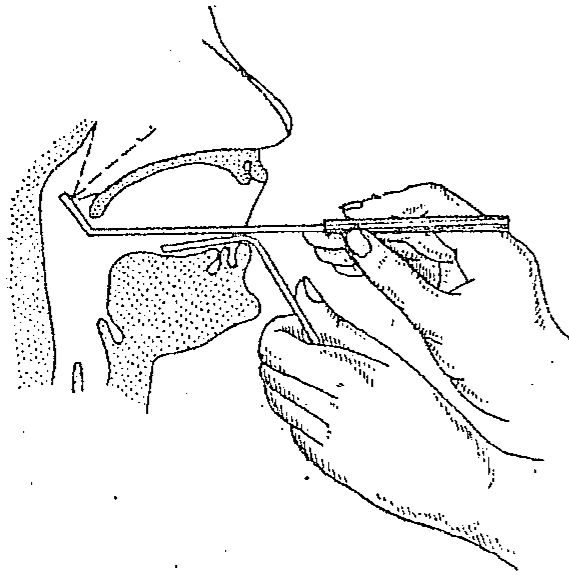


Fig. 16 Tehnica rinoscopiei posterioare.

fiind pusă în evidență porțiunea mijlocie a fosei nazale. Dacă se dă capului o poziție de hiperextensie, în care axul speculului face un unghi de  $60^\circ$  cu planșeul fosei nazale, se poate observa porțiunea înaltă a foselor nazale. Datorită dimensiunilor reduse ale narinelor la sugari și copii mici, se poate utiliza speculul auricular.

Atunci când lumenul foselor nazale la adulți nu permite o bună vizibilitate, se pot introduce meșe îmbibate în soluție de cocaină 5% adrenalinată (o picătură de adrenalină la 1 ml cocaină), xilocaină 5% sau soluție de efedrină 2—3%, care prin efectul lor vasoconstrictor produc o retracție a mucoasei pituitare. Îndepărtarea crustelor din fosele nazale se face cu tamponane îmbibate în ulei de parafină sau în ulei eucaliptolat 2%, care se țin câteva minute.

Prin rinoscopia anterioară se pot pune în evidență variate aspecte patologice privind obstrucția fosei nazale (deviație de sept, rinită hipertrofică, polipi, corpi străini, sinechii septo-tubinale, tumori benigne, tumori maligne etc.), precum și diferite secreții (apoase, mucoase, mucopurulente, sanguinolente, crustoase), caracteristice diferitor afecțiuni rino-logice.

*Rinoscopia posterioară* (fig. 16) este o metodă de examinare mai dificilă care trebuie efectuată în vederea explorării complete a părții posterioare a cavităților nazale și pereților rinofaringelui (cavum). Această regiune este acoperită de vălul palatului, iar bucofaringele prin care trebuie să o explorăm este o zonă intens reflexogenă.

Pentru realizarea acestui examen se utilizează fie o oglindă mică de rinoscopie cu diametrul de aproximativ 6—10 mm, fie o oglindă cu mâner mobil, care se încălzește 2—3 secunde la flacără pentru a nu se aburi prin condensarea vaporilor aerului expirat. Înainte de a se introduce în orofaringe se încearcă partea metalică spre a nu fi prea încălzită, pe tegumentele de pe partea dorsală a mâinii stângi. Cu un apăsător de limbă ținut în mâna stângă apăsăm primele două treimi anterioare ale limbii, iar oglinda de rinoscopie încălzită este ținută în mâna dreaptă și introdusă cu multă finețe înapoia vălului palatului. Ea este orientată cu fața în sus, dându-i diferite înclinări laterale și antero-posterioare, spre a putea vedea atât fața posterioară a foselor nazale cât și pereții cavumului. Pentru a se relaxa cât mai bine vălul palatului, bolnavul este sfătuit să respire liniștit și regulat pe nas. În cazul când există reflexe mari ale orofaringelui, o constituție anatomică dificilă (limba groasă, istm bucofaringian îngust, luetă voluminoasă sau prea lungă, amigdale mult hipertrofiate, proeminența corpurilor vertebrale) stări patologice (inflamații acute sau cronice, cicatrice, tumori) și examenul nu se poate efectua, se recurge la anestezie. Aceasta se efectuează cu soluție de xilină 2% sau de cocaină 5%, prin pulverizare sau badijonare. La nevoie se îndepărtează

vălul palatului anterior, cu ajutorul ridicătorului de văl sau cu sonde *Nélaton* subțiri, care se înnoadă în fața nărilor ca pentru tamponamentul posterior al foselor nazale. Cavumul mai poate fi examinat și cu ajutorul faringo-salpingoscopului electric. În orice situație examenul trebuie efectuat rapid, căci bolnavul salivează și oglinda se murdărește, trebuind să reluăm examenul. Deoarece în oglindă nu se obțin decât imagini parțiale, trebuie reconstituită imaginea întreagă a choanelor și a cavumului.

Imaginea normală de rinoscopie posterioară (fig. 17) ne arată septul posterior albicios, în mijloc, despărțind orificiile posterioare ale foselor nazale (choane). Pe pereții laterali ai orificiilor posterioare se profilează cozile cornetelor inferioare, mijlocii și câteodată superioare. Între cornetul inferior și mijlociu apare o zonă mai întunecată ce corespunde spațiului posterior al meatului mijlociu. Deasupra cornetului mijlociu se poate evidenția altă zonă întunecată ce corespunde porțiunii posterioare a meatului superior. Deasupra acestuia se poate observa uneori și cornetul superior.

În același timp cu rinoscopia posterioară se efectuează și examenul pereților cavumului. De exemplu, la înclinarea oglinzii în sus apare bolta cavumului cu amigdala lui *Luschka* (vegetațiile adenoidice) la copii și tineret, iar la înclinarea laterală a oglinzii se evidențiază orificiul trompei lui *Eustachio*, situat de ambele părți la aproximativ 1 cm în dosul cozii cornetului inferior. În partea dorsală a acestor orificii, care au o proeminență cartilaginoasă posterioară, se află o depresiune denumită foseta *Rosenmüller*.

Cu ajutorul rinoscopiei posterioare se pot depista malformații congenitale ca imperforația choanală (parțială sau totală, uni- sau bilaterală), corpi străini, rinoliți, polipul choanal solitar, tumorile benigne și maligne ale foselor nazale, ca și toate afecțiunile de cavum.

Pentru examenul cavumului se mai poate utiliza epifaringoscopul și speculul imaginat de *Iankauer*, însă fără a se putea asigura o bună vizibilitate asupra părții posterioare a foselor nazale.

La copiii care nu sînt docili, se efectuează tușeul sau palparea digitală a nazofaringelui (fig. 18). Pentru efectuarea acestei manevre,

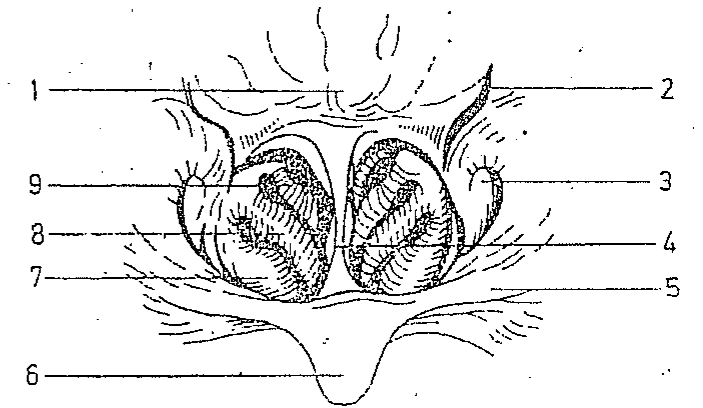


Fig. 17 Imaginea normală a rinoscopiei posterioare:

- 1 — amigdala faringiană; 2 — foseta Rosenmüller; 3 — orificiul tubar; 4 — vomerul; 5 — stilpul posterior amigdalian; 6 — luetă; 7 — cornetul inferior; 8 — cornetul mijlociu; 9 — cornetul superior.

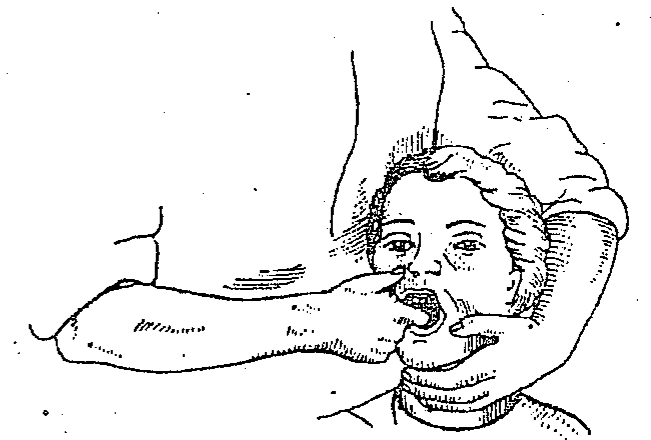


Fig. 18 Tușeul nazo-faringian.



capul copilului este fixat între pieptul și brațul stâng al medicului, care, strângându-i aripile nasului cu mâna dreaptă, îl determină să deschidă gura pentru a respira. În acest moment se apasă pe obrazul stâng al copilului spre a-l introduce între cele două arcade dentare, cu ajutorul polidului de la mâna stângă a examinatorului. Totodată se introduce și indexul mâinii drepte a examinatorului în dosul vălului palatului, pentru palparea cavumului, după spălarea în prealabil a mâinii și dezinfectarea ei cu alcool. Spațiul din spatele vălului fiind prea mic la sugari nu ne permite introducerea indexului și în acest caz se palpează numai fața anterioară a vălului palatului, prin intermediul căreia putem palpa cu indexul vegetațiile adenoide. În lipsa lor vălul se înfundă în peretele posterior al rinofaringelui. Prin această metodă de examinare se mai apreciază forma și volumul cavumului, prezența unei obstrucții parțiale sau totale produse de malformații, sinechii velo-palato-faringiene luetice sau ca urmare a ablației vegetațiilor adenoide, precum și obstrucția parțială sau totală a orificiilor choanale (cozi de cornete hipertrofiate, atrezie choanală, tumori nazale cu evoluție posterioară). Menționăm însă faptul că interpretarea senzațiilor percepute de către examinator prin palparea cu indexul de la mâna dreaptă trebuie coroborată cu datele obținute prin rinoscopia posterioară, spre a putea trage unele concluzii privind sediul tumorilor, mobilitatea și baza lor de implantare.

Examenul radiografic (fig. 19, 20, 21, 22, 23, 24) se fac cu scopul de a pune în evidență particularitățile patologice ale sinusurilor și foselor nazale. Deși există numeroase incidente, noi ne limităm în practică numai la câteva dintre ele, utilizate în mod curent.

Radiografia piramidei nazale este necesară atunci când apare o modificare a oaselor proprii nazale, mai ales în traumatisme.

Modificările patologice de la nivelul foselor nazale se pun în evidență prin incidența postero-anterioară (occipito-frontală directă) efectuată în poziția nas-frunte-placă. Această incidență mai evidențiază septul nazal,

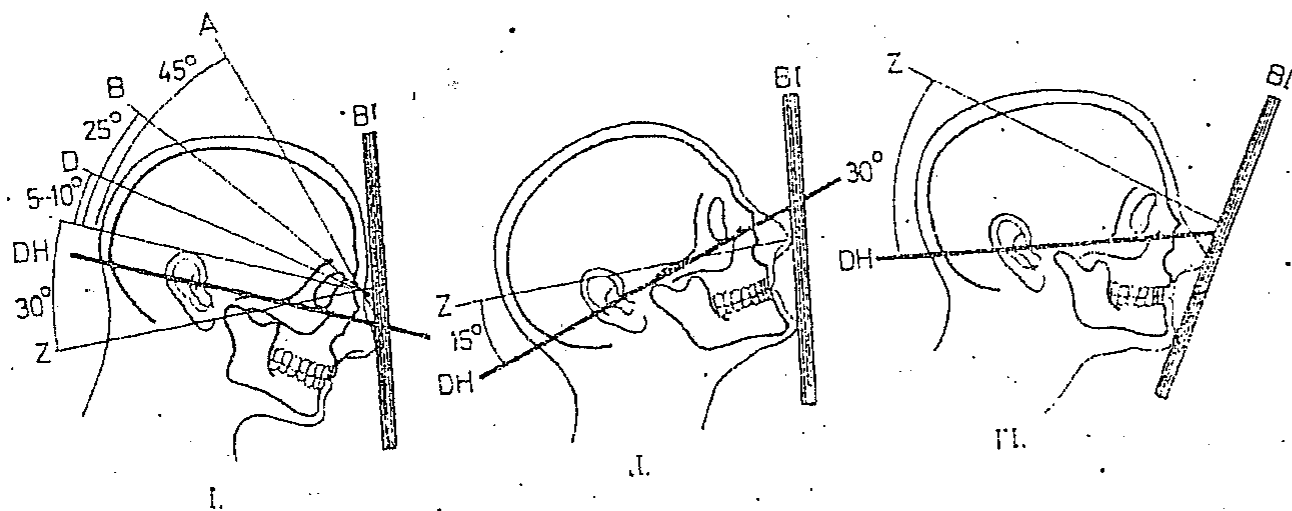


Fig. 19

- I. Incidența occipito-frontală (postero-anterioară). Fruntea și nasul se află pe diafragma aparatului. Raza centrală (Z) este îndreptată spre rădăcina nasului, devinând corespunzător diferitelor proiecții cu gradele indicate în schemă.
- II. Incidența occipito-nazală. Bărba și virful nasului se află pe diafragma. Raza centrală este îndreptată spre virful nasului.
- III. Proiecția occipito-mentonieră. Bărba și virful nasului se află pe diafragma. Raza centrală este înclinată cu 30° față de linia de culoare roșie (DH) spre rădăcina nasului.  
DH = orizontala germană; BI = diafragma.

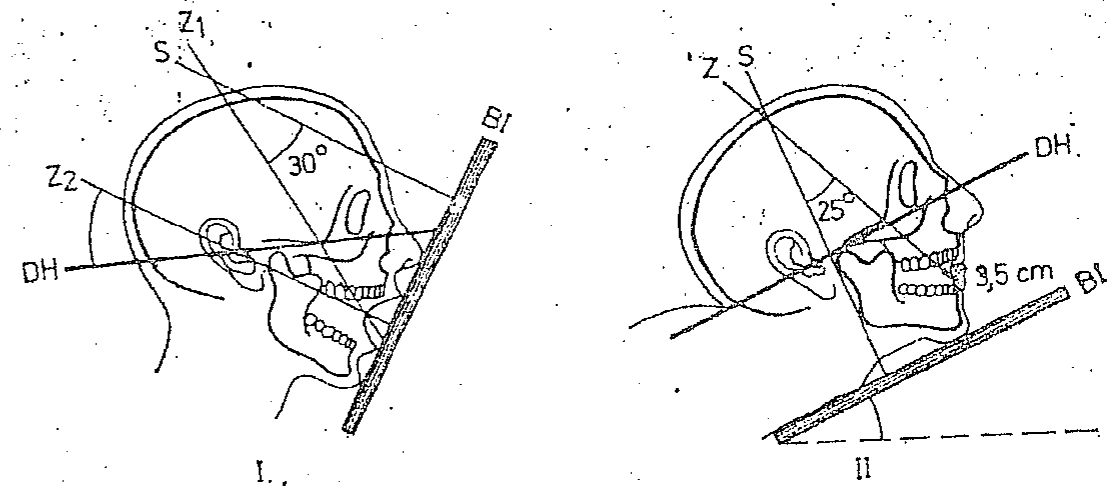


Fig. 20

- I. Proiecția occipito-dentară (Tscheboul). Bărba, gura deschisă la maximum și virful nasului, sunt situate la nivelul diafragmei. Raza centrală este înclinată cu 30° față de verticala diafragmei și are direcția spre mijlocul gurii deschise sau spre virful gurii, ceea ce corespunde unei înclinări de 30° față de orizontala germană (DH).
- II. Imagine de ansamblu occipito-dentară semiaxială (Koch). Bărba este situată pe diafragma. Nasul este așa de mult ridicat încât orizontala germană are o direcție aproape paralelă cu diafragma. Raza centrală deviază cu 25° spre nas, față de verticala diafragmei și ajunge în cavitatea bucală. Deschiderea gurii, de 3,5 cm, se fixează cu un dop.

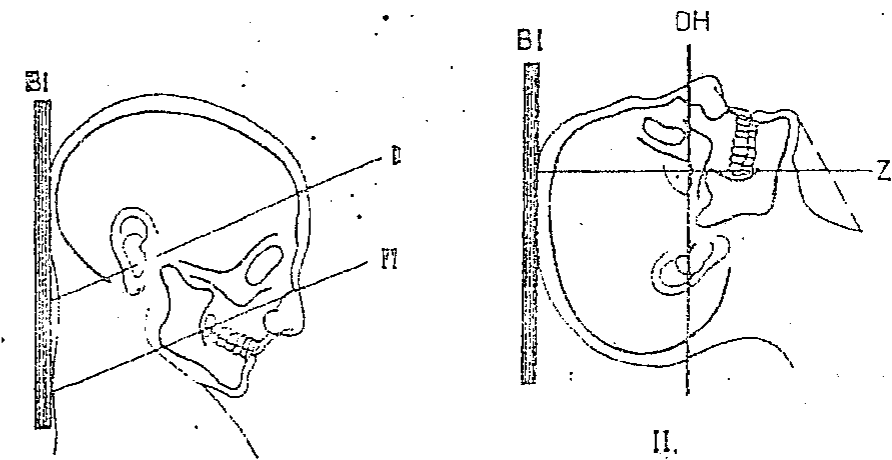


Fig. 21

- I. Incidența nazo-occipitală. Diafragma se află la nivelul cefei întinse, capul fiind în anteflexie maximă. Pentru orientarea poziției razei centrale servește prima linie care corespunde limitei părului de pe frunte și gării mari occipitale. Cea de a doua linie paralelă cu prima corespunde direcției nas-unghiul mandibulei.
- II. Proiecția axială submentonieră verticală. Diafragma situată la nivelul vertexului este aproximativ paralelă cu orizontala germană (DH). Raza centrală este verticală având punctul de intrare la mijlocul distanței dintre virful bărbiei și cartilajul tiroid (Z).

cornetele nazale, precum și imaginea sinusurilor frontale și maxilare. Executarea radiografiei trebuie să țină seama de faptul că raza centrală se orientează prin găurile auditive și prin orbită.

Menționăm faptul că pentru precizarea diagnosticului radiologic al afecțiunilor nazo-sinuzale se recomandă efectuarea de radiografii perpendiculare unele pe altele, în poziția frontală, axială și laterală. De exemplu, pentru localizarea precisă a leziunilor din cavitățile paranasale, se efec-



Fig. 22 Incidența frunte-nas, pentru etajul superior al masivului facial.

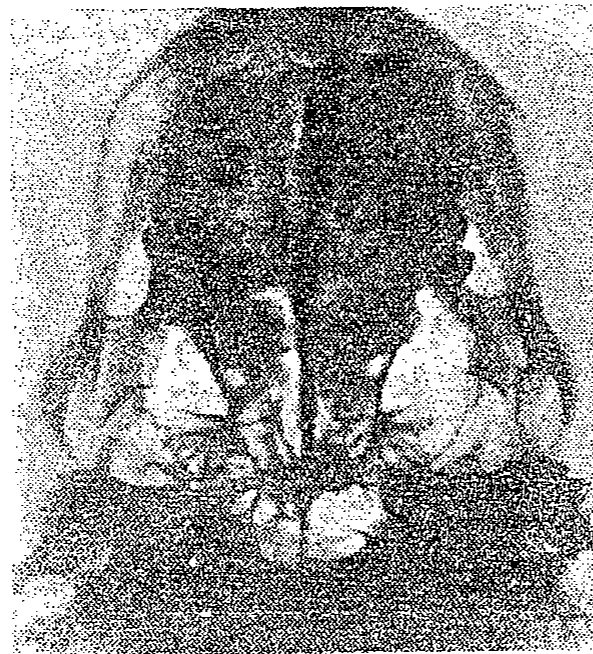


Fig. 23. Incidența frunte-nas, pentru etajul inferior al masivului facial.

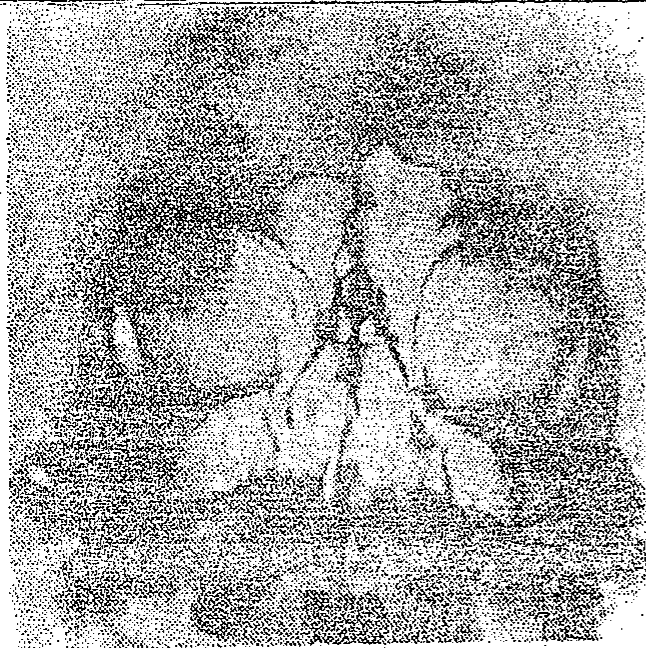


Fig. 24. Incidența certex-menton (Blondeau) pentru sinusurile anterioare.

tuează radiografii în 4 incidențe, dintre care 3 trebuie să fie orientate perpendicular una pe alta. Aceste incidențe sînt :

1. Incidența postero-anterioară (occipito-frontală oblic caudală) ce se efectuează în poziția frunte-nas-placă, prin care se evidențiază sinusurile frontale și celulele etmoidale. De asemenea, mai apar în această incidență și aripile mici ale sfenoidului, iar sub orbită se proiectează umbra stîncilor temporale.

2. Incidența vertico-dentală oblic-caudală ce se efectuează în poziția nas-bărbie-placă (Tschéboul-Blondeau). Bolnavul ține gura larg deschisă, iar raza centrală este înclinată  $30^\circ$  în sens caudal. În această incidență se evidențiază sinusurile maxilare în imaginea de ansamblu a sinusurilor anterioare ale feței, iar în interiorul deschiderii bucale se proiectează sinusurile sfenoidale, precum și umbra, cornetelor inferioare, situată înaintea acestora.

3. Incidența de profil impune o orientare diferită a razei centrale în funcție de explorarea radiologică a sinusurilor frontale, maxilare, etmoidale și sfenoidale. De exemplu, pentru sinusurile frontale raza centrală se orientează spre unghiul extern al orbitei, pentru sinusurile maxilare sub marginea inferioară a osului malar, iar pentru celulele etmoidale și sinusul sfenoidal la mijlocul marginii superioare a arcadei zigomatice. Deoarece în radiografiile de profil imaginile sinusurilor paranasale se suprapun, se recomandă efectuarea radiografiei de profil atât în partea dreaptă, cît și în cea stîngă, deoarece leziunile apropiate de film se evidențiază mai clar.

4. Incidența axială (Hirtz) a bazei craniului, denumită și verticală, în poziția bărbie-vertex-placă, ne ajută în explorarea radiologică a sinusurilor sfenoidale, a maselor laterale ale etmoidului, precum și a pereților (posterior, anterior și intern) sinusurilor maxilare.

Gosepath J. și Reisner K. recomandă efectuarea de radiografii în 4 incidențe (A, B, C, D), spre a obține o imagine bună.

Proiecția A (înclinarea capului cu  $5-10^\circ$  în sens posterior, spre DH = orizontala germană) dă cea mai obișnuită imagine de ansamblu a craniului facial, evidențind părțile constituente ale sinusului maxilar și ale planșeului nazal. Lama ciuruită este reprezentată în întregime, însă pentru a diferenția părțile anterioare de cele posterioare ale acesteia, este necesar a asocia proiecția C. Cît privește sinusurile frontale, deși sînt scoase în evidență, nu sînt bine reprezentate ca dimensiuni, iar în partea lor inferioară se proiectează anumite părți ale fosei craniene anterioare.

Proiecția B (înclinarea capului cu  $25^\circ$  în sens posterior, spre DH) permite o bună reprezentare a sinusurilor frontale și a părților constituente ale lamei ciuruite împreună cu sinusul sfenoidal, ceea ce permite diagnosticul fracturilor rinobazei. Sinusurile maxilare sînt mai greu de apreciat fiind acoperite de stîncă temporalului, în timp ce segmentele superioare ale sinusurilor paranasale și orbitele sînt bine reprezentate.

Proiecția C (înclinarea capului cu  $45^\circ$  în sens posterior spre DH) denumită reprezentare cranio-excentrică, scoate în evidență sinusurile anterioare ale feței și părțile anterioare ale lamei ciuruite. Partea mijlocie a lamei ciuruite este acoperită de pereții laterali nazali, iar celulele posterioare ale lamei ciuruite se proiectează în sinusurile maxilare. Peste sinusurile maxilare se mai suprapun și aripile sfenoidului, fapt pentru care nu pot fi apreciate ireproșabil. Dacă această radiografie se face cu gura deschisă, apar sinusurile sfenoidale între maxilarul superior și inferior, însă nu în toată întinderea lor.

Proiecția D (înclinarea capului cu  $25^\circ$  în sens anterior, spre DH) în care sinusurile maxilare apar situate sub baza craniului, suprapunîndu-se peste ele condilul occipitalului și atlasul. Părțile anterioare ale lamei ciuruite apar situate mai profund decît cele posterioare, ceea ce permite uneori un diagnostic de localizare în regiunea lamei ciuruite. Sinusurile sfenoidale pot fi bine apreciate în părțile lor superioare, ceea ce permite diagnosticul de fractură a peretelui superior al sinusului sfenoidal. Sinusurile frontale sînt suprapuse în cea mai mare parte cu fosa craniană anterioară.

Spre a cunoaște mai bine starea mucoasei sinusurilor, olișeele radiologice pot fi efectuate și prin introducerea de lipiodol în interiorul sinusurilor, fie prin puncție, fie prin procedeul deplasării descris de Proetz. Această metodă constă din așezarea capului în anumite poziții

care permit ca sinusurile să fie situate decliv față de fosele nazale. După aceea se introduce substanța de contrast în fosa nazală corespunzătoare sinusurilor de examinat și se aspiră aerul din nara opusă, ceea ce favorizează evacuarea aerului din cavitățile sinuzale și înlocuirea lui cu substanțe de contrast. Metoda deplasării substanței de contrast poate fi utilizată și în scop terapeutic mai ales în tratamentul unor etmoidite.

Unele leziuni ale cavităților paranasale, întâlnite în traumatisme sau tumori nazo-sinuzale, pot scăpa incidențelor obișnuite. În aceste cazuri, tomografiile orizontale, sagitale sau frontale sînt deosebit de utile. De exemplu, în extensia proceselor tumorale se impune efectuarea tomografiilor în două planuri perpendiculare unul pe altul, frontal și sagital. Ca atare, fără a înlocui incidențele descrise, examenul tomografic rămîne ca o metodă complementară de explorare radiologică.

*Intre alte examene sînt :* puncția sinuzală, puncția biopsică, recoltarea materialului biopsic, recoltarea secrețiilor nazo-sinuzale, cateterismul, endoscopia foselor nazale și a sinusurilor paranasale, transiluminarea sau diafanoscopia.

*Puncția sinuzală*, mai ales a celui maxilar, este o metodă necesară pentru precizarea diagnosticului de sinuzită supurată. După anestezia meatului inferior cu un tampon de cocaină 5%, se introduce acul trocar sau un ac gros și lung de 10—12 cm, cu ajutorul speculului nazal în porțiunea mijlocie a meatului inferior, la 1,5—2 cm înapoia capului cornetului inferior, spre locul de inserție a lamei cornetului inferior. Acesta se înclină cu vârful spre orbită și se perforază peretele osos prin care se pătrunde cu acul numai 0,5—1 cm spre a nu leza peretele orbital sau pe cel posterior. Se face spălătura sinusului cu ser fiziologic cald injectat cu presiune moderată, pentru evacuarea conținutului patologic al acestuia. În timpul spălăturii, bolnavul va expira forțat pe nara respectivă obstruind-o pe cealaltă. Totuși, cînd ostiumul este acoperit de un dop purulent, formațiune polipoidă sau tumorală, este bine să întrerupem spre a evita durerile sau alte accidente. Spălătura sinuzală se continuă pînă ce lichidul de spălătură iese limpede și apoi se insuflă aer pentru evacuarea lichidului rezidual. La nevoie și în funcție de antibiogramă, se fac instilații medicamentoase.

Puncția sinusului frontal, efectuată la nivelul unghiului infero-internal al peretelui anterior, după procedeul descris de Beck, n-a intrat în practica curentă.

Dintre sinusurile posterioare, numai sinusul sfenoidal poate fi explorat prin puncția peretelui anterior sau prin cateterismul ostiumului sfenoidal.

*Puncția biopsică* a sinusurilor este o metodă destul de neconcludentă pentru investigarea tumorilor maligne, deoarece fragmentele recoltate pentru examenul histologic sînt foarte mici, iar formațiunea nu este uniformă în toată cavitatea sinuzală, spre a fi abordată corespunzător.

*Recoltarea materialului biopsic* din zonele suspecte se impune adesea în precizarea diagnosticului rinitelor cronice specifice și a tumorilor nazo-sinuzale.

*Recoltarea secrețiilor nazo-sinuzale* pentru examenul bacteriologic și citologic este necesară în rinitele alergice, rinitele cronice, sinuzitele acute

și cronice. Secrețiile sînt aspirate din fosa nazală sau din sinusul maxilar prin trocarul de puncție.

*Cateterismul* poate fi efectuat în scop explorator și terapeutic la sinusurile maxilare, frontale și sfenoidale, după anestezia locală cu cocaină 5% adrenalinată. Cu ajutorul unei sonde, se controlează permeabilitatea orificiilor sinuzale. De multe ori, introducerea cateterului prezintă dificultăți din cauza modificărilor patologice ale mucoasei pituitare întâlnite în rinosinuzite. Totodată, menționăm greutățile întâmpinate la cateterismul ostiumului sinusului frontal, datorită situației înalte și ascunse a acestuia, precum și pericolul perforării lamei ciuruite a etmoidului din vecinătatea sa.

Atunci cînd se face și spălătura sinusului cu ser fiziologic putem obține informații asupra secreției sinuzale sau absenței acesteia. În ceea ce privește secrețiile, acestea pot fi purulente omogene în sinuzita supurată, cu flocoane în sinuzita latentă și sanguinolente în neoplasm.

*Endoscopia foselor nazale și a sinusurilor paranasale rezidă* în interesul de a studia mai atent orificiile sinuzale. *Hirschmann* a reușit să studieze cu endoscopul meatul mijlociu și lama ciuruită a etmoidului, în cele mai mici detalii. Din instrumentarul de bază pentru endoscopie, fac parte opticele directe și laterale *Hopkins* care prezintă o deosebită importanță. Ele au lungimea de 18 cm și diametrul de 4 mm, dimensiuni care conferă instrumentului stabilitatea necesară pentru a pătrunde în meatele nazale. În zonele deosebit de înguste ale foselor nazale se poate folosi optica dreaptă de 30° cu un diametru de 2,8 mm, dar avînd cîmpul vizual mai mic, îngreuiază orientarea. Cu ajutorul diferitelor optici și datorită fineții lor, este posibilă o vedere mai bună atît în părțile posterioare ale nasului, cit și în sinusurile maxilare. Pentru aspirația microsecrețiilor se utilizează tuburi de polietilen, cu o lungime de aproximativ 30 cm, rotunjite la marginea anterioară și curbate în lungul axului longitudinal. Ele pot fi manevrate prin răsucire în diferite direcții. În vederea examinării, bolnavul este așezat pe masa de intervenții, iar medicul șade cu fața spre el. Se pulverizează soluția anestezică amestecată cu o substanță vasoconstrictoare, iar după 2'—3' începe examinarea. Înainte de a se introduce optica în fosele nazale se unge obiectivul și se va avea grijă a evita obstacolele, cum sînt deviațiile de sept și hipertrofiile de cornete. În cazul unei spine septale care ajunge în meatul mijlociu, examinarea pornește din meatul mijlociu utilizîndu-se o optică mai mică sau se poate examina prin partea posterioară a foselor nazale pornind de la choane, cu o optică de 120°. Eventualele sîngerări pot fi oprite prin aplicarea unor tamponi de vată cu soluții vasoconstrictoare. După pătrunderea în meatele nazale, optica se retrage încet postero-anterior, iar prin răsucirea ei în jurul axului longitudinal se poate examina întregul meat nazal.

Imaginea rinoendoscopică normală trebuie cunoscută în toate detaliile sale, înainte de a face aprecieri asupra stărilor patologice. În acest sens, meatul mijlociu prezintă cele mai multe variații ale reliefului anatomice. Cît privește inflamațiile nespecifice, ele sînt mai vizibile la nivelul meatului inferior sub forma unei hipertrofii difuze, la mucoasa agger nasi și a celorlalte cornete. Cu ajutorul rinoendoscopiei se examinează mucoasa în toate procesele inflamatorii nespecifice și specifice acute și cronice, tumorile benigne și maligne în stadiul incipient. În hipertensiunea

intracraniană de dată mai veche se poate observa că mucoasa recesului sfenoetmoidal crește în volum fără semne inflamatorii și îngreuiază posibilitatea de vizualizare a ostiumului sfenoidal.

Cu ajutorul opticelor se pot practica și diferite intervenții rinologice ca îndepărtarea corpi străini ascunși în meatele nazale, cauterizarea vaselor sîngerînde în maladia Osler, hipertrofia de cornete, conca bulosa, operația mucozelului sfenoidal etc.

Endoscopia sinusului maxilar a fost efectuată pentru prima dată de *Hirschmann* și *Reichert* și continuată de *Spielberg* și *Maltz*. Opticele pentru sinusoscopie sînt aceleași ca și pentru endoscopia nazală, și se introduc printr-un trocar. De obicei se utilizează optica de 30°, iar la nevoie se efectuează aspirația secrețiilor și a singelui. Pentru explorarea completă a cavității sinuzale se mai folosesc opticele de 70° și 120° prin rotirea lor. Introducerea și scoaterea opticilor trebuie să fie lentă spre a evita aspirația secrețiilor în tubul de ghidare. Secrețiile depuse pe pereții acestuia pot afecta opticele care urmează a fi introduse ulterior. Prin sinusoscopie se apreciază mucoasa sinuzală și starea sa, mișcările cililor, ostiumul sinuzal, forma și modificările pereților sinuzali, iar la nevoie se poate extirpa țesut pentru examenul histopatologic. În mod normal, mucoasa sinusului maxilar este cenușie, alb-palidă, pe cînd în sinuzita maxilară este hiperemică cu reflexe punctiforme. Alteori, se adăuga o tumefiere edematoasă, mucoasa pallescă în ansamblu și este acoperită cu un exsudat serocitrin sau purulent. În sinuzita cronică, mucoasa este la început puțin îngroșată, edemațiată, roșie-palidă cu vascularizație în focar, iar în formele mai vechi apar polipi, chisturi, burelete polipoase cu insule gălbui de secreții. Cît privește mucoasa sinuzitelor maxilare alergice, ea este îngroșată, edematoasă și de aspect gălbui. Prin sinusoscopia maxilară se mai pot observa dinți ectopici, chisturi din recesul alveolar, corpi străini diferiți, tumori benigne și maligne (infiltrație, ulcerare, proliferare).

Referitor la endoscopia sinusului frontal, ea este posibilă numai în mod excepțional, ca de exemplu în pneumosinus dilatanș prin utilizarea unei optici subțiri, iar examinarea sinusului sfenoidal este posibilă cu o optică de 2,8 mm.

*Transiluminarea sau diafanoscopia* este o metodă veche pe cale de a fi abandonată, utilizată pentru explorarea sinusurilor. Examenul se face într-o cameră obscură. Prin introducerea unei surse luminoase în cavitatea bucală, se observă repartizarea razelor de lumină care traversează masivul facial. Această sursă este realizată prin diafanoscop, alcătuit dintr-un bec de lanternă de 12—14 volți, montat la extremitatea unei tije pe care se află un întrerupător. Tija este legată prin fire electrice de un transformator de curenț electric, iar becul diafanoscopului este prevăzut cu un capșon de sticlă transparent care poate fi sterilizat. În mod normal apariția unor pete luminoase roșii, în formă de semilună, cu concavitatea în sus, situate la nivelul pleoapelor inferioare (semnul lui *Hering*) dovedește că sinusurile maxilare sînt sănătoase. Această zonă luminoasă corespunde razelor care au traversat sinusul maxilar, iar cînd sinusul este bolnav, dispăre. Pentru sinusurile frontale, diafanoscopul este prevăzut cu un manșon cilindric opac, care favorizează ieșirea fascicului luminos printr-un orificiu axial anterior, ce se aplică în unghiul supero-intern al fiecărei orbite, pentru ca razele să nu pătrundă în cameră. Pe peretele anterior al fiecărui sinus apare cîte o zonă roz-cenușie. În ceea ce privește

interpretarea acestei probe, numai opacitățile unilaterale pot fi corelate cu o afecțiune a sinusurilor. Totuși, diferențele mari de volum și chiar aplaziile monolaterale ale sinusurilor frontale pot da ocazia la interpretări greșite. În orice situație, rezultatele diafanoscopiei trebuie corelate cu celelalte semne clinice, spre a avea rezultate concludente.

### C. EXAMENUL FUNCȚIONAL AL FOSELOR NAZALE

Se realizează prin controlul funcțiilor : respiratorie, olfactivă și fonatorie.

*Funcția respiratorie*, o deducem de multe ori cu o primă informație, din atitudinea și faciesul subiectului. Deficienții respiratori prezintă facies turtit transversal, prognatism maxilar și retrognatism mandibular, gură întredeschisă, dinți încălecați, aripioare nazale aspirate, deformații toracice și vertebrale (scolioză), hipotrofie staturo-ponderală. Alții mai prezintă displastii de piramidă nazală, precum și îngroșarea rădăcinii nasului caracteristică sindromului Woakes (polipoză juvenilă deformantă și recidivantă).

Controlul permeabilității foselor nazale se face cu gura închisă, punînd bolnavul să efectueze mai multe inspirații, în timp ce noi apăsăm pe rînd de o parte și de alta aripioarele nazale pe sept. Funcția respiratorie a nasului se cercetează prin rinometrie ce se poate efectua prin mai multe metode, între care menționăm : rinohigrometria, rinomanometria și rinoreometria.

Expirația se cercetează prin rinohigrometrie așezînd în fața narinelor o spatulă nichelată lucioasă sau o placă nichelată (oglindea *Glatzel*), recomandînd bolnavului să respire liniștit. Pe placă se formează cîte o pată umedă în dreptul fiecărei narine. Capacitatea respiratorie a fiecărei fose nazale se apreciază în funcție de mărimea și durata de evaporare a acestor pete. Metoda este imperfectă, deoarece dă relații numai asupra expirației, iar forma și întinderea petelor este condiționată de orientarea narinelor și de condițiile atmosferice.

Rinomanometria măsoară presiunea la nivelul foselor nazale (fig. 25, 26).

Rinoreometria scoate în relief diferența de presiune a aerului la intrarea și ieșirea din fosa nazală.

Datele rinometriei, anamneza și examenul obiectiv al foselor nazale precizează existența insuficienței respiratorii nazale.

*Funcția olfactivă* poate fi afectată fie prin cauze de ordin respirator care împiedică ajungerea particulelor odorivectoare în zona olfactivă, fie prin cauze de ordin senzorial afectînd căile olfactive periferice și centrale. Starea acestei funcții se stabilește prin olfactometrie, care poate fi subiectivă și obiectivă. La rîndul său olfactometria subiectivă poate fi calitativă și cantitativă. În ceea ce privește olfactometria obiectivă, se stabilește prin testele de sinceritate clasice, măsurarea reflexelor electrodermice (reflexul psihogalvanic și psihovoltic), precum și prin electroencefalografia olfactivă.

Faptul că în practica medicală generală este lipsă de olfactometrie (*Elsberg, Reuter, Fortunato-Nicolini* etc.) face ca pentru determinarea

## A. MALFORMAȚIILE PIRAMIDEI NAZALE

Malformațiile sau displastiile piramidei nazale sînt destul de frecvente, interesînd ambele sexe. Medicul rinolog este consultat de obicei la vîrsta adolescenței, chiar dac̃a factorii etiologici datează de la naștere sau din prima copilărie. Atunci cînd este vorba de displastii congenitale ale piramidei nazale, se observă destul de bine chiar din prima copilărie, deși ele nu pot fi apreciate corespunzător și tratate pînă la vîrsta de 18—20 ani, cînd se termină dezvoltarea masivului facial. În aprecierea conformației piramidei nazale mai trebuie să ținem seama și de caracteristicile rasiale ca cele ale rasei negre și galbene, precum și de cele etnografice.

În majoritatea lor displastiile piramidei nazale sînt dobîndite și au multiple cauze. Între acestea menționăm traumatismele, diversele afecțiuni, precum și tulburările de morfogeneză datorite adenoidismului.

Naricitatea traumatismelor asupra piramidei nazale poate începe chiar de la naștere prin traumatismul obstetrical fiziologic, datorită unor distocii de părți fetale sau ale părților dure și moi din tractul genital. Alteori se poate produce traumatismul obstetrical operator prin aplicarea forcepsului, care dislocă fragmentele componente ale scheletului nazal din liniile de sudură cu efecte care apar mai tîrziu accentuîndu-se cu vîrsta. În prima copilărie, traumatismele prin cădere pe piramida nazală apar mai frecvent, mai ales cu ocazia învățării primilor pași. La rîndul lor, acestea imprimă direcții vicioase de creștere și dezvoltare piramidei nazale. Cu vîrsta se adaugă traumatismele cauzate de activitățile sportive (box, rugbi, fotbal, ciclism, motociclism etc.), de accidente de circulație, de traumatismele chirurgicale cu rezecția excesivă a septului nazal, care sînt urmate de displastii ale piramidei nazale. Pe lîngă cauzele enumerate în producerea acestor displastii, menționăm mușcăturile sentimentale sau agresive, mușcăturile de animale, precum și traumatismele de război, care se însoțesc de pierderi de substanță tegumentară, cartilaginoasă sau chiar osoasă. Adenoidismul, prin insuficiența respiratorie nazală, contribuie la producerea dismorfiilor nazofaciale și craniene, în perioada de creștere și dezvoltare. Dintre multiplele afecțiuni care provoacă displastii ale piramidei nazale amintim: rinita atrofică ozenoasă, tuberculoza nazală, sifilisul terțiar, mucocelul fronto-etmoidal, meningoceleul, polipoza deformantă juvenilă (*Woakes*), fibromul nazo-faringian, chisturile dermoide nazale, acromegalia, rino-fima, hematomul supurat al septului etc.

*Rinita atrofică ozenoasă* se asociază cu o piramidă nazală turtită, avînd baza și orificiile narinare lăngite.

*Tuberculoza nazală* și în special *lupusul* se însoțește de un nas avînd aspectul în cioc de papagal, ca urmare a distrugerii cartilajelor și a retracției cicatriciale a tegumentelor.

În *sifilisul terțiar* întîlnim „nasul în șă“, „nasul socratic“, „nasul în picior de marmită“, ca urmare a leziunilor de osteoperiostită și pericondrocondrită, cu distrugerea scheletului osos și apoi a celui cartilaginos al piramidei nazale.

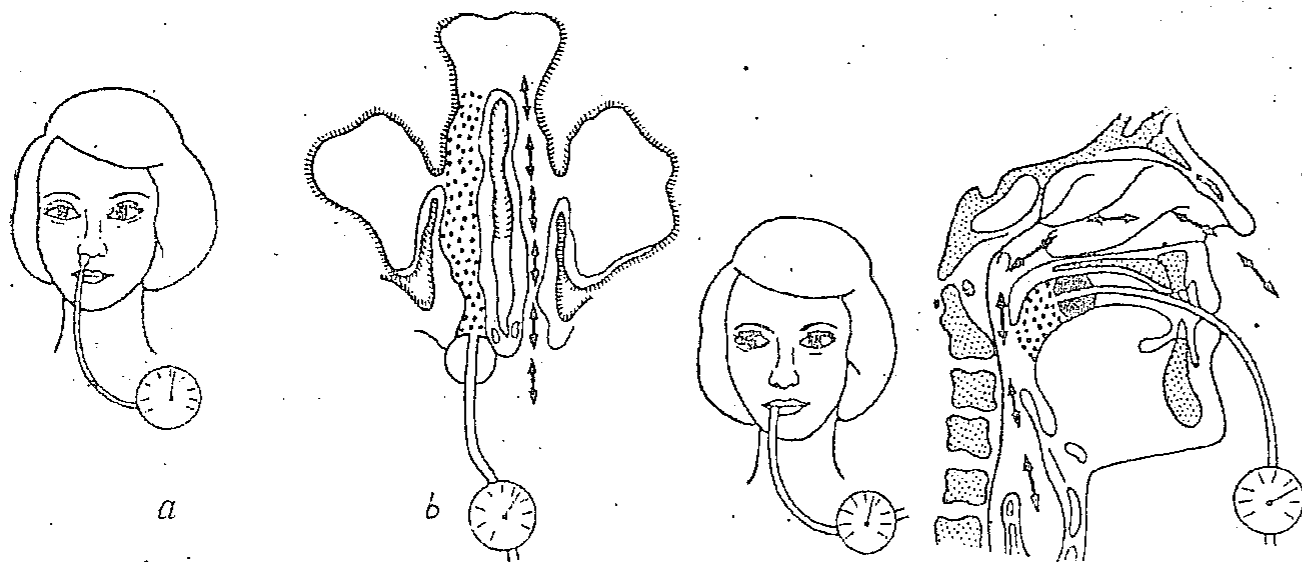


Fig. 25

a : rinomanometrie anterioară, prin care se apreciază diferența de presiune dintre fosele nazale și mediul înconjurător; b : ↓ = pătrunderea aerului; : : : = spațiul închis în care nu se produc modificări de presiune.

Fig. 26 Rinomanometrie posterioară, prin care se apreciază diferența de presiune între orofaringe și mediul înconjurător.

olfactometriei subiective cantitative să se utilizeze mai mult olfactometria subiectivă calitativă mononazală și binazală cu diverse substanțe odorante (cafea, țigări, alcool, tinctură de iod, parfumuri etc.).

*Funcția fonatoare* se realizează prin sunetele armonice ce se produc la nivelul foselor nazale și a sinusurilor și care contribuie alături de sunetul fundamental la formarea timbrului. Cînd volumul acestor cavități este micșorat sau mărit se produc tulburări în emisiunea sunetelor, ca rinolalia închisă și rinolalia deschisă. Rinolalia închisă se întîlnește în obstrucția nazofaringiană (vegetații adenoidale, atrezie, sinechii velopalatine, polipi nazali, fibrom nazofaringian, tumori etc.) cînd consoanele *m* și *n* se pronunță *b* și *p*. În cazurile cînd există fose nazale largi ca în ozenă, sau o comunicare largă între nas și gură ca în velo-palato-schizis, întîlnim rinolalia deschisă în care vocalele *a*, *e*, *i*, *o*, *u* sînt pronunțate ca diftongi (*an*, *en*, *in*, *on*, *un*).

### CAPITOLUL III

#### MALFORMAȚIILE CONGENITALE ȘI DOBÎNDITE

Nasul fiind formațiunea proeminentă a figurii omului, malformațiile congenitale și dobîndite ale acestuia, ca și ale sinusurilor, modifică înfățișarea individului. Toate structurile anatomice interesînd piramida nazală, fosele nazale, septul nazal și sinusurile pot fi afectate de aceste malformații congenitale sau dobîndite, denumite și displastii.

*Mucocelul* fronto-etmoidal afectează rădăcina piramidei nazale, în unghiul intern al orbitei, necesitând uneori, după ce a fost operat, intervenții suplimentare corectoare.

*Meningocelul* însoțit de hernierea conținutului endocranian spre rădăcina nasului are forma unor punji de diferite mărimi. Această afecțiune ridică mai întâi probleme de ordin vital și funcțional și numai după aceea aspectul estetic.

Meningocelul sau meningoencefalocelul este rezultatul unui viciu de dezvoltare din viața embrionară, care constă în neînchiderea lamelor protovertebrale cefalice (lamelle *Kölliker*), permițând astfel dezvoltarea în afara craniului a unei părți a meningelui și țesutului nervos, înaintea celei de a 30-a zi de viață intrauterină.

Meningocelul este o afecțiune congenitală rară, constituind după *Marc-Richard-Klein* 1/15000 din totalitatea malformațiilor congenitale, fiind repartizat în mod aproximativ egal la ambele sexe.

Leziunea osoasă este situată pe linia medio-sagitală, mai frecvent la nivelul suturii fronto-nazale și mai rar la nivelul găurii occipitale, în nazo-faringe sau la nivelul orbitei. Meningocelul nazo-frontal este mai frecvent, fiind situat la nivelul foramen caecum-ului osului frontal, cu orientare anterioară. Alteori poate fi îndreptat în jos și lateral (cefalocel nazo-etmoidal) sau în jos și în afara (cefalocel nazo-orbital).

Simptomatologia meningocelului este obiectivizată prin prezența tumorii a cărei mărime variază de la un bob de linte până la un cap de făt, având formă sferică sau pediculată. Sacul herniar alcătuit din piele, dura mater, pia mater, arahnoidă și țesut nervos este bine delimitat și odată cu palparea lui poate fi apreciat și conturul pierderii de substanță osoasă. Uneori tumora poate fi redusă prin compresiune, iar cu ocazia țipatului sau efortului își poate mări volumul. Destul de rar, sacul herniar poate avea aspectul unui polip fibros, întâlnit în fosele nazale sau în rinofaringe. Tegumentele de înveliș pot fi de aspect normal, angiomasos sau ulcerat, când se poate scurge lichid cefalo-rahidian prin sacul herniar și să se producă meningita.

Evoluția meningocelului depinde de stadiul în care se intervine și de tratamentul aplicat. Este bine a se interveni chirurgical la vârsta de 3—5 ani, spre a evita riscul unei infecții meningoencefalice. În general cicatricile inestetice postoperatorii impun intervenții corectoare.

Prognosticul este în general bun. Totuși, letalitatea ajunge la circa 10% chiar în cazurile bine operate, datorită complicațiilor meningoencefalice postoperatorii.

Diagnosticul pozitiv se stabilește pe baza localizării tumorii, caracterului ei congenital și a dehiscentelor osoase stabilite palpatoriu și radiologic.

Diagnosticul diferențial al meningoencefalocelului mici este dificil, trebuind să le diferențiem de chisturile dermoide, angiome, cefalohematomul postpartum.

Tratamentul este numai chirurgical și constă în extirparea tumorii meningoencefalice, după care se acoperă dehiscenta osoasă cu placă de vitalium. Grefoanele osoase, de piele, de fascie și de substanțe plastice sînt mai puțin folosite.

*Chisturile dermoide nazale și fistulele părții dorsale a nasului* se localizează de obicei pe dosul nasului, fiind caracterizate printr-o îngroșare de consistență fibroasă și de mărime variabilă a pereților osoși.

Luînd naștere la nivelul glabelei în vecinătatea neuroporului anterior, aceste malformații coboară ulterior de-a lungul piramidei nazale. La vârsta de 4 săptămîni

a embrionului, în absența retrocedării coardei dorsale care rămîne aderentă mugurelui frontal și odată cu dezvoltarea piramidei nazale, se produce o invaginație ectodermică din care rezultă chisturile și fistulele dosului nasului (atunci cînd coalescența mugurilor frontali interni este completă).

Chisturile dermoide sînt alcătuite din materie sebacee, detritusuri epiteliale și firisoare de păr, fiind acoperite de un perete alcătuit din 3 straturi, cel intern pavimentos stratificat, cel mijlociu cu fanere și glande sebacee, cel extern conjunctivo-grăsos.

Că simptomatologie, chistul este vizibil imediat după naștere, avînd aspectul unei tumorete mediane a dosului nasului, de formă rotunjită sau alungită, cu consistență diferită, fiind aderent de planul osos și avînd un mic orificiu fistulos. Prin această fistulă se scurge un lichid gălbui. Alteori există mai multe orificii fistuloase.

Diagnosticul chistului se stabilește pe baza simptomatologiei obiective, completată cu ajutorul examenului radiologic efectuat cu substanță de contrast. Diagnosticul diferențial al chisturilor congenitale ale nasului trebuie efectuat cu disembrioanele cartilajinoase, encondroamele cartilajului patruleter, luesul congenital, abcesul tuberculos al oaselor proprii, chisturile hematice post-traumatice, meningocelul, care sînt lipsite în totalitate de orificii fistuloase. Dificultăți diagnostice apar numai în dacriocistita și etmoidita supurată.

Tratamentul este chirurgical și constă în extirparea chistului. În cazul supra-infecțării sale, intervenția se amîină pînă la cedarea fenomenelor inflamatorii, efectuînd puncția colecției, antibioterapie locală și generală.

*Polipoza deformantă juvenilă (Woakes)* se însoțește de îngroșarea și lățirea scheletului osos al piramidei nazale, prin împingerea în afară în perioada de creștere a oaselor proprii nazale și a apofizelor ascendente ale maxilarelor.

*Fibromul nazo-faringian* în evoluție poate disloca piramida nazală producînd dismorfii care se mențin și după efectuarea ablației chirurgicale.

*Acromegalia* poate interesa cîteodată și piramida nazală, prin mărirea de volum a acesteia.

*Rinofima* este o afecțiune consecutivă unei rinite hipertrofice caracterizată printr-o hipertrofie a tegumentelor vîrfului nasului cu aspect conopidiform.

*Hematomul supurat al septului* poate fi urmat de „nas în șă” prin necroza septului cartilajinos.

Malformațiile sau displastiile piramidei nazale pot interesa fie numai una dintre structuri (părți moi, os, cartilajii), fie mai multe, parțial sau în totalitate.

*Sebileau și Dufourmentel* clasifică displastiile piramidei nazale din punct de vedere etiopatogenic în: displastii prin pierdere de substanță și displastii prin deformare (hiperplastie, hipoplastie și malpoziție). Între displastiile prin hiperplastie sînt: nasul cocoșat cu hipertrofie osoasă în plan sagital; nasul lărgit cu hipertrofie osoasă în plan frontal; nasul lung cu hipertrofia cartilajinoasă în lungime și nasul gros cu hipertrofie cartilajinoasă în lățime.

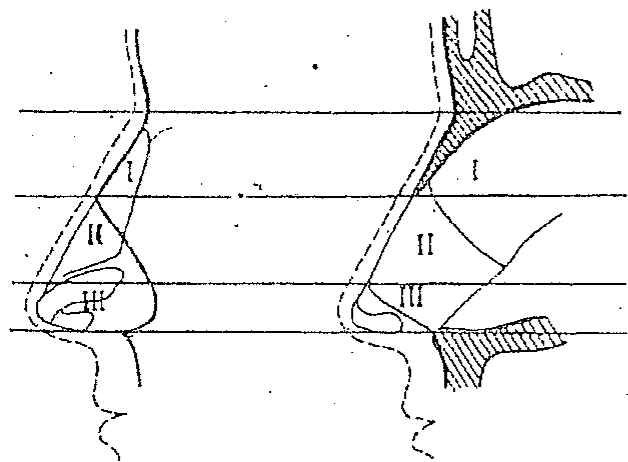


Fig. 27. Profilul nazal cu cele 3 componente (după Joseph).

piramidei nazale în trei etaje de sus în jos (osos, cartilaginios, al aripilor narinare și vârfului nasului), despărțite prin două linii orizontale și paralele (fig. 27). De felul cum sînt afectate cele 3 etaje, prin hiperplastie sau hipoplastie, separat, combinate între ele sau în totalitate, apar din profil numeroasele forme clinice ale displastiilor. Dacă la acestea adăugăm și malpozițiile care se evidențiază numai la privirea din față, vedem că numărul formelor clinice este mult mai mare.

Măsurătorile efectuate de-a lungul timpului au arătat că unghiul estetic ideal al profilului nazal este de  $30^\circ$ . Acest unghi are vârful situat la rădăcina nasului, iar laturile sînt alcătuite din două drepte, una care merge spre vârful bărbiei, iar cealaltă urmează linia dosului nasului (fig. 28). Aprecierea existenței unghiului estetic, precum și a gradului unei displastii trebuie corelate cu echilibrul psihic al persoanei examinate, precum și cu sensibilitatea sa estetică, atît în ceea ce privește diagnosticul, cît și în stabilirea indicației operatorii. În acest sens, Joseph a stabilit o clasificare a purtătorilor de displastii și a sensibilității lor estetice, deosebind 5 grupe: sensibilitate estetică normală,

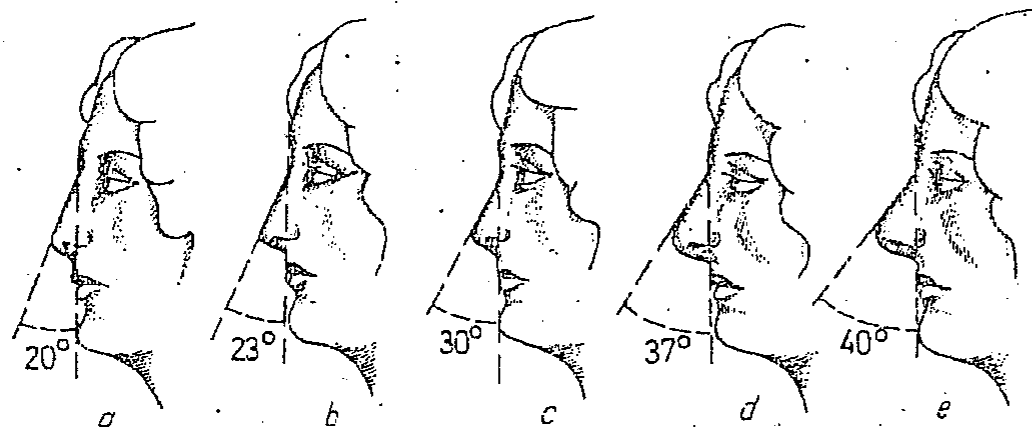


Fig. 28. Unghiul estetic al profilului nazal (după Joseph).

a — unghiul estetic al profilului nazal redus sub minim; b — unghiul estetic minim al profilului nazal; c — unghiul estetic ideal al profilului nazal; d — unghiul estetic maxim al profilului nazal; e — unghiul estetic maxim al profilului nazal este depășit.

Hipoplastiile prezintă mai multe forme: scufundarea dosului nasului, scufundarea vârfului nasului, scufundarea aripilor nasului, scufundarea totală a nasului, nasul scurt în totalitate sau parțial, aripi nazale scurte, reducerea lobulului nazal.

Malpozițiile sînt displastii caracterizate prin așezarea vicioasă a scheletului osteo-cartilaginios al piramidei nazale în raport cu linia mediană.

Pentru a da un conținut anatomic clinic clasificării făcute de Sebileau și Dufourmentel, Joseph a împărțit componentele profilului pira-

mei nazale în trei etaje de sus în jos (osos, cartilaginios, al aripilor narinare și vârfului nasului), despărțite prin două linii orizontale și paralele (fig. 27). De felul cum sînt afectate cele 3 etaje, prin hiperplastie sau hipoplastie, separat, combinate între ele sau în totalitate, apar din profil numeroasele forme clinice ale displastiilor. Dacă la acestea adăugăm și malpozițiile care se evidențiază numai la privirea din față, vedem că numărul formelor clinice este mult mai mare.

Tratamentul displastiilor piramidei nazale depinde de forma clinică a acestora. Așa, de exemplu, în hiperplastii se îndepărtează țesuturile în exces, în hipoplastiile și în displastiile prin pierdere de substanță se adaugă și se înlocuiesc țesuturile cu defecte, iar în malpoziții se face mobilizarea și re poziția lor.

Pentru remediarea displastiilor prin pierdere de substanță muco-tegumentară și osteocartilaginoasă, trebuie remediat mai întii învelișul muco-tegumentar prin diferite metode (indiană, italiană, franceză, Filatov). Metoda indiană utilizează grefe pediculate din tegumentele regiunii frontale; metoda italiană (Tagliacozzi) înlocuiește pierderile de substanță cu grefe pediculate de piele luate de la braț sau antebraț; metoda franceză folosește grefe pediculate de piele din tegumentele regiunii perinazale, iar aceea a lui Filatov (metoda lambourilor tubulare) confecționează un tub de piele din tegumentele regiunii cervicale, pectorale sau dorsale. Acest tub avînd forma unui miner de geamantan rămîne nedetașat pînă cînd circulația și nutriția sa sînt bine asigurate. După aceea, se secționează extremitatea sa distală și se suturează la nivelul lipsei de substanță tegumentară din regiunea nazală, pe care trebuie să o completeze prin mai multe intervenții. În pierderile de substanță cu întîndere mică, se mai pot utiliza și grefele libere, utilizînd porțiuni de tegumente din alte părți ale organismului. Pentru refacerea învelișului mucos al foselor nazale, se îndoaie cu fața înăuntru o porțiune din lamboul cutanat utilizat pentru refacerea piramidei nazale. Cît privește refacerea scheletului osteo-cartilaginios, poate necesita intervenții suplimentare ulterioare, pentru transplantarea grăfoanelor de os și cartilaj sau a implantelor de material plastic. Datorită cicatricelor posttraumatice, cît și a unor imperfecțiuni de formă, rezultatul estetic al tratamentului chirurgical în displastiile prin pierdere de substanță nu poate fi totdeauna suficient de bun. Datorită acestui fapt, s-a dat numele de „chirurgie reparatoare“ a nasului aceleia care se adresează displastiilor cu pierdere de substanță a tegumentelor și de „chirurgie corectoare“ sau de „chirurgie estetică“ celei în care tegumentele sînt întegre.

În displastiile prin deformație se urmărește corectarea deformațiilor nazale prin diferite procedee operatorii, care utilizează incizii endonazale vestibulare. Tehnicile chirurgicale diferă, după cum este vorba, fie de hiperplastii nazale (nas cocoșat, coroiat, acvilin; nas prea lung cu vârful căzînd), fie de hipoplastii nazale (nas turtit, nas în șă, nas în picior de marmită, nas în lornion), fie de malpoziții nazale (nas strîmb lateral, nas deviat). Vezi Chirurgie O.R.L. — *Șt. Gârbea și colab.*

Între alte malformații congenitale ale piramidei nazale întîlnite în practica pediatrică la nou-născut, sînt: dehiscența totală medio-sagitală a nasului, absența peretelui cartilagos stîng al piramidei nazale, anomaliile ale aripilor nazale, chisturi latero-nazale simetrice etc.

## B. MALFORMAȚIILE FOSELOR NAZALE

Sînt acele afecțiuni denumite atrezii sau ocluzii, care creează un obstacol parțial sau total în permeabilitatea foselor nazale. După sediul lor, menționăm atreziile anterioare sau narinare, posterioare sau choanale, obstrucțiile situate în porțiunea mijlocie a foselor nazale și îngustarea foselor nazale.

*Ocluzia nărilor* poate fi mai rar congenitală și mai frecvent dobîndită. Ocluzia congenitală se prezintă sub forma unui diafragm cutanat și foarte rar membranos, cartilagos sau osos, ca urmare a unor tulburări de dezvoltare embrionară. Cît privește ocluzia dobîndită, este mai frecventă și are aspect cicatricial fiind urmare a unor traumatisme, cauterizări, rinite repetate, sifilis, lupus, variolă, scarlatină și difterie. De obicei ocluzia nărilor este unilaterală și excepțional bilaterală, iar diafragmul obturator poate fi complet sau perforat.

Tratamentul urmărește restabilirea funcționalității fosei nazale respective, prin îndepărtarea țesuturilor cicatriciale, plastii, grefe și recalibrări, cu utilizarea tuburilor de dren și urmărirea cazului pînă la epitelizare, spre a evita alte retracții cicatriciale.

*Ocluzia choanelor* este o afecțiune foarte rară, fiind considerată de unii drept o consecință a sifilisului ereditar, iar de alții ca o tulburare în dezvoltarea embrionară, prin persistența membranei buco-nazale. Diafragmul care realizează ocluzia este de obicei osos și mai rar membranos, cartilagos ori mixt, avînd o grosime între 2 și 12 mm. Ca și cea narinară, ocluzia choanelor este de obicei unilaterală și mai rar bilaterală, diafragmul fiind complet, incomplet sau cu perforații.

Simptomatologia este variabilă, după cum insuficiența respiratorie nazală este unilaterală sau bilaterală. De exemplu nou-născutul cu atrezie bilaterală choanală nu poate respira și nu poate suge, motiv pentru care moare la cîteva zile după naștere. Cînd atrezia este bilaterală, însă incompletă ca de obicei, permițînd un grad minim de respirație nazală, supraviețuirea sugarului este posibilă, deși alăptarea se face cu mare greutate, în prezența tirajului, cianozei sau a crizelor de sufocație. Atît copiii, cît și adulții cu atrezie choanală prezintă dismorfii cranio-faciale și toracice, hipotrofie staturo-ponderală, narine aspirate, ca

și adenoidienii. Rinoscopia anterioară pune în evidență secreții stagnante în fosa nazală cu atrezie choanală, cometele atrofiate și îngustarea progresivă a lumenului fosei spre choană, iar rinoscopia posterioară arată choana respectivă acoperită de o formațiune fibroasă.

Deși diagnosticul este ușor de făcut, pentru punerea în evidență a ocluziei choanelor se mai poate face instilarea în fosa nazală respectivă a unei soluții colorate și urmărirea acesteia în orofaringe, radiografia de profil prin introducerea în fosa nazală a unei substanțe de contrast și palparea instrumentală cu stiletul butonat.

Tratamentul are ca scop restabilirea permeabilității nazale, chiar imediat după naștere. Pentru aceasta, se face perforarea diafragmului cu o sondă, pensă sau trocar și se lărgește cu chiureta, menținînd calibrul respectiv cu o sondă dilatatoare sau tub. În cazul unui diafragm osos intervenția este mult mai laborioasă, necesitînd abordarea pe căi diferite (transpalatină, endonazală, transeptală, transmaxilară), în funcție de condițiile anatomice locale. Dintre toate tehnicile operatorii utilizate pentru imperforația choanală, ~~procedeele executate pe cale palatină de Șt. Gârbea, utilizînd freza, cu o plagă operatorie redusă, prezintă cel mai bun rezultat post-operator.~~

*Obstrucția porțiunii mijlocii a foselor nazale* se realizează prin sinechii care sînt niște punți cicatriciale fibroase situate între cornet și sept, mai ales la nivelul cornetelor inferioare, fiind denumite sinechii septo-turbineale. Aceste sinechii au o etiologie variată, fiind dobîndite după rezecții de sept, cauterizări, traumatisme nazale, rinite specifice și cronice. Simptomatologia este specifică insuficienței respiratorii nazale parțiale, iar tratamentul constă în diatermocoagularea sinechiei și tamponamente despărțitoare între suprafața cornetului și sept.

*Îngustarea foselor nazale* reprezintă o insuficiență a dezvoltării calibrului foselor nazale, acestea fiind strîmțorate în sens transversal. În majoritatea cazurilor, această malformație este consecința dezvoltării vicioase a masivului nazo-maxilo-facial ca urmare a adenoidismului. Faptul că această dismorfie nazală nu se rezolvă atunci cînd ablația vegetațiilor adenoide se efectuează după apariția sa, impune ca intervențiile să fie practicate cît mai timpuriu.

## C. MALFORMAȚIILE SEPTULUI NAZAL

Orice deformație a septului în afara planului median sagital, însoțită de existența unor proeminențe (creste, pînteni) sau depresiuni, capabile să provoace tulburări funcționale, intră în cadrul patologic al malformațiilor septului nazal.

Din acest punct de vedere, se apreciază prin examenul rinoscopic că abia 6—8% din septurile nazale sînt perfect normale. Cu toate acestea, noi considerăm ca patologice numai acele malformații septale, chiar minime, care provoacă și întretin tulburări funcționale locale sau la distanță.



La naștere septul este aproape în întregime cartilajinos. Procesul de osificare începe în mai multe puncte osteogenetice, între care două sînt principale: unul la marginea etmoidală și altul la marginea vomeriană a cartilajului patrulater. Lama perpendiculară se formează progresiv din lama ciuruită, iar la vîrsta de 6 ani ia contact cu vomerul. Deși la vîrsta de 10 ani septul are aspect anatomic ca la adulți, dezvoltarea sa continuă pînă la 20 ani.

Vîrsta la care apar malformațiile septului nazal este discutabilă, însă este cert faptul că se întîlnesc mai frecvent la nou-născutul traumatizat obstetrical, decît la cel născut prin cezariană. *Chatellier* afirmă că aceste malformații se întîlnesc și la embrioni. În perioada cea mai avansată a creșterii osoase, la etatea de 15 ani, aceste malformații se observă cu aceeași frecvență ca la adult, atingînd dezvoltarea maximă la vîrsta de 20 ani.

Sexul nu are nici o influență și nu există o preponderență specială pentru partea dreaptă sau stîngă.

Sutura condro-etmoido-vomeriană descrisă de *Pottquet* are forma unei linii oblice, în jurul căreia se grupează cele mai multe malformații ale septului. Axa aceasta are cel mai mare rol în creșterea septului în înălțime, mai ales sutura condro-vomeriană, care poate fi asemănată cu cartilajul de conjugare al unei diafize. Într-o mai mică măsură prezintă importanță linia etmoido-vomeriană și osul subvomerian (cartilajul *Huscke*). Constituind zona activă de creștere, axa condro-etmoido-vomeriană grupează în jurul ei creștele, pintenii, îngroșările septale, precum și deviațiile septului care se opresc la 1 cm înaintea choanelor, vomerul fiind influențat mai puțin de către tulburările de dezvoltare în porțiunile sale mai rezistente.

În linii generale, concepția patogenică a malformațiilor septului nazal poate fi grupată în două mari ipoteze: ipoteza tulburărilor de dezvoltare aplicabilă malformațiilor spontane și ipoteza traumatică aplicată malformațiilor cîștigate.

Ipoteza tulburărilor de dezvoltare susține existența unei lipse de armonie între creșterea scheletului septal și cadrul său osos maxilo-cranian. Lipsa unui paralelism de dezvoltare între acest cadru osos și sept, care este subțire și flexibil, va determina o adaptare a scheletului septal, fie prin inflexiune, fie prin îngroșarea anumitor părți ale sale. Diferite mecanisme pot să se combine și să determine malformații complexe asociate în care deviațiile să coexiste cu creștele, cu îngroșările difuze, cu pintenii și cu dublele curburi. Cît privește creștele anterioare, situate chiar la spina nazală, acestea provin dintr-o tulburare de creștere a cartilajului pătrat, asociată cu proliferarea activă a cartilajului lui *Huscke*. Diferitele teorii endogene (ereditară, biologică, rahitică, stomatologică, rinologică) au căutat să explice concepția malformațiilor spontane. *Volkman* și *Trendelenburg* au susținut că este vorba de o predispoziție ereditară, fapt infirmat de observațiile clinice. Teoria biologică susține că pe măsură ce ne ridicăm în scara animală, masa cerebrală se mărește și presează în jos tot mai puternic asupra bazei craniului. Ca urmare a acestei presiuni cranio-cerebrale, septul ar descrie o rotație în jurul unui ax sagital, dar neputîndu-se adapta acestei mișcări de inflexiune antero-posterioară, el se incurbează lateral.

*Marfan* explică malformațiile septului ca o consecință a rahitismului. Teoria stomatologică explică aceste malformații printr-un viciu de dezvoltare al masivului maxilo-dentar, iar cea rinologică prin insuficiența respiratorie nazală cronică, urmată de presiunea bolții palatine în sus.

Ipoteza traumatică (cauză exogenă) susține că malformațiile septului ar fi urmarea imediată sau tardivă a traumatismelor nazo-sinuziene urmate de fracturi, dislocarea septului și direcții vicioase de creștere, mai ales la vîrsta cînd părțile componente ale septului și piramidei nazale nu sînt osificate.

Malformațiile septului, fiind situate mai ales în jumătatea anterioară a foselor nazale, se pun în evidență prin examenul obiectiv efectuat prin rinoscopie și rinoscopie anterioară.

Între formele anatomo-clinice ale malformațiilor septale întîlnim îngroșări generalizate, îngroșări localizate (pintenii, spine, crește) și deviații (cartilajinoase, osteocartilajinoase, în forma literelor C și S).

Simptomatologia malformațiilor septale de origine traumatică se poate însoți la inspecție cu deviația piramidei nazale (nas strîmb), nas turtit, nas scufundat (nas în șa, picior de marmită) și nas cu cocoșe. Uneori la rinoscopia anterioară, septul apare îngroșat în totalitate, reducînd calibrul foselor nazale. Alteori septul prezintă îngroșări localizate sub formă de pintenii, spine și crește. Localizate la nivelul articulației condro-vomeriene, creștele sînt unilaterale și mai rar bilaterale, fiind însoțite în unele cazuri și cu deviația septului nazal. Cînd este mai voluminoasă, creasta acoperă lumenul fosei nazale, iar în fosa nazală opusă se poate observa un șanț corespunzător acesteia. În privința deviațiilor de sept de forma literei C, se observă obstrucția parțială sau totală a fosei nazale de partea convexă, pe cînd fosa nazală opusă poate să fie largă sau cu lumenul obstruat prin hipertrofia cornetului inferior. Referitor la deviațiile de sept de forma literei S, menționăm că într-o fosă nazală septul atinge cornetul mijlociu, iar în cealaltă cornetul inferior. În alte cazuri, se poate observa dislocarea cartilajului patrulater de pe rama osoasă a vomerului, obstruînd complet fosa nazală respectivă.

La majoritatea purtătorilor de malformații septale, manifestările funcționale subiective trec neobservate. În unele cazuri, întîlnim insuficiență respiratorie nazală, asociată cu respirație bucală și sforăit în timpul somnului. Mai rar, se întîlnesc și tulburări de olfacție prin împiedicarea ajungerii particulelor odorivetoare în zona olfactivă.

Diagnosticul pozitiv al malformațiilor septale se stabilește prin inspecția piramidei nazale, rinoscopie, rinoscopie anterioară și uneori radiografie.

Diagnosticul diferențial se poate face cu goma sifilitică, tuberculozul și tumorile septului.

Între complicațiile malformațiilor septale, favorizate prin împiedicarea circulației aerului și drenajului nazo-sinuzal sînt: rinitele cronice, sinuzitele cronice, afecțiunile tubare și otice, inflamațiile acute și cronice faringo-amigdalene, laringo-traheale și bronho-pulmonare.

Tratamentul malformațiilor septului este chirurgical, fiind indicat numai în cazurile cu insuficiență respiratorie nazală, tulburări reflexe

împreună cu nervul se angajează sub constrictorul inferior al faringelui și ajunge la laringe sub aripa cartilajului tiroid. Ea se termină în mușchii crico-aritenoidian posterior și ari-aritenoidian, anastomozându-se cu cele două artere superioare și inferioare.

Venile urmează traiectul arterelor, fiind în număr de trei de o parte și alta a liniei mediane: vena laringiană superioară, ce ia naștere din regiunea supraglotică, străpunge membrana tiro-hioidiană și se varsă în tiroidiană superioară sau în jugulara internă. Această venă laringiană superioară se anastomozează cu cea de partea opusă, cu venele de la baza limbii și cu venele faringiene. Vena laringiană mijlocie, numită și vena crico-tiroidiană, provine din regiunea subglotică și coarda vocală inferioară, se anastomozează cu cea de partea opusă și formează o arcadă crico-tiroidiană. După ce străbate membrana crico-tiroidiană, alături de artera omonimă, ia o direcție în sus și în afară și se varsă în vena tiroidiană superioară. Vena laringiană posterioară ia naștere de pe fața posterioară a laringelui de unde se îndreaptă în jos și în afară pentru a se varsa în tiroidiană inferioară.

Linfaticile iau naștere în partea superficială a corionului mucoasei laringiene și se comportă diferit în cele trei etaje ale laringelui.

Rețeaua supraglotică e cea mai bogată și înconjurând epiglota se continuă cu limfaticelă limbii și cu rețeaua de partea opusă. În partea posterioară, la nivelul aritenoidilor, limfaticile se continuă cu rețeaua laringiană. Capilarele limfatice sînt mai voluminoase și mai dese în teritoriul supraglotic, în special la nivelul benzilor ventriculare, ventriculilor lui *Morgagni* și marginii libere a epiglotei. Limfaticile supraglotice nu comunică cu cele subglotice (*Rouvière*). Sinusurile piriforme au o bogată rețea capilară limfatică. Teritoriul limfatic subglotic e mai puțin dezvoltat decît cel supraglotic. În sus rețeaua limfatică se intrerupe la nivelul corzii vocale adevărate, iar în jos se continuă cu rețeaua traheei. La nivelul glotei rețeaua limfatică e foarte săracă, fapt ce explică evoluția atât de înceată a cancerului corzii vocale, în raport cu cel supraglotic sau subglotic. Rețeaua supraglotică se constituie în colectoare trunchiulare și trunchiuleți limfatici în număr de 3—4 la nivelul marginii laterale a epiglotei, unde se unesc cu rețeaua sinusurilor piriforme și traversează membrana tiro-hioidiană prin același orificiu cu al vaselor și al nervului laringian superior. Acest punct este foarte important în chirurgia parțială a laringelui canceros. După ce ies din acest orificiu, vasele colectoare se îndreaptă în afară pe sub mușchii tiro-hioidian, de-a lungul vaselor laringiene superioare. Apoi unele se îndreaptă în sus de-a lungul cornului mare al hioidului și se varsă în ganglionii subdigastrici; altele, se îndreaptă transversal către ganglionii trunchiului tiro-linguo-facial, iar ultimele oblic în jos și în afară la ganglionii jugulare interne, situați între trunchiul tiro-linguo-facial și mușchii homohioidian. Limfaticile subglotice au trei pediculi: unul anterior și doi postero-laterali. Pediculul anterior drenează jumătatea inferioară a regiunii subglotice și traversează membrana crico-tiroidiană, ajungînd sub mușchii sterno-tiroidian și la ganglionii jugulari și prelaringieni, cuprinși în spațiul celor doi mușchi crico-tiroidieni. Limfaticile eferente din ganglionii prelaringieni se îndreaptă lateral, unele spre lanțul ganglionar jugular, iar altele coboară pe linia mediană înaintea istmului tiroidian și ajung la ganglionii pretraheali (fig. 124). Limfaticile pediculiilor postero-laterali iau naștere din regiunea subglotică posterioară, traversează ligamentul crico-traheal în apropierea porțiunii membranoase a traheei și se varsă în ganglionii recurențiali, înșirați de-a lungul nervului recurent. Eferențele ganglionilor recurențiali ajung la ganglionii jugulari și supraclaviculari.

Nervii. Inervația laringelui este foarte complexă. Filetele nervoase prânite de laringe sînt: motorii, senzitive, vasculare și senzoriale. Toate filetele provin din nervul pneumogastric și simpaticul cervical.

Nervul laringeu superior nerv senzitiv și accesoriu motor, se detașează din partea infero-internă a ganglionului plexiform, mai rar din nervul pneumogastric sau glosofaringian. Înapoia osului hioid se divide în două ramuri: una superioară — laringeu superior sau intern — și alta inferioară — laringeu extern. Laringeu superior sau intern ajunge sub mucoasa laringiană perforînd membrana tiro-hioidiană. La baza plicii aritenoepiglotice se divide în filete terminale, unele anterioare mergînd de-a lungul acestei plicii pînă la epiglota și se distribuie pe cele două fețe ale acesteia, iar filetele cele mai din față merg la baza limbii și se anastomozează cu glosofaringianul. Filetele posterioare, mai numeroase, se distribuie la mucoasa supraglotică, la mucoasa ce tapetează fața posterioară a inelului cricoidian și cea a aritenoizilor, ca și la fața superioară a corzii vocale. Un fileț se anastomozează cu recurentul formînd *ansa lui Galien*. Laringeu superior se anastomozează cu ganglionul simpatic cervical superior și cu nervii cardiaci. Laringeu extern, descinde pînă la partea inferioară a cartilajului tiroid, unde trimite cîteva filete pentru mușchii crico-tiroidian, apoi perforază membrana crico-tiroidiană și se ramifică la mucoasa subglotică.

Laringeu inferior sau recurentul, se detașează din pneumogastric la partea superioară a toracelui și după ce recurentul drept înconjoară artera subclaviculară dreaptă și recurentul stîng crosa aortei, se urcă între trahee și esofag, cel din dreapta pe marginea dreaptă a esofagului, iar cel din stînga pe fața anterioară a esofagului, în șanțul esofago-traheal. Ajuins la fața posterioară a laringelui, recurentul se divide în cinci ramuri: o ramură se anastomozează cu laringeu superior formînd *ansa lui Galien* între mucoasa faringiană și mușchii crico-aritenoidian posterior sau sub acest mușchi; o ramură pentru mușchii postici; alta pentru mușchii ari-aritenoidian; a patra ramură ajunge la mușchii crico-aritenoidian lateral și a cincea la mușchii tiro-aritenoidian. Toate ramurile sînt motorii afară de *ansa lui Galien* care este senzitivă (fig. 125).

Simpaticul cervical trimite ramuri la laringe pe două căi: calea nervoasă reprezentată prin nervul laringeu superior care primește ramuri din ganglionul simpatic cervical superior sau din plexul carotidian sau faringian. Existența unor anastomoze ale recurentului cu lanțul simpatic cervical este discutată. A doua cale este cea arterială; filetele simpaticice provenind din ganglionul superior și din corpusculul retrocarotidian, se grupează în plexuri periarteriale, urmînd ramurile arterelor laringiene pînă în interiorul laringelui.

Terminațiile vasculare și nervoase ale laringelui, formațiuni glomice vasculare, stabilesc comunicarea între arteriolele și venulele mușchiiului vocal. Aceste anasto-

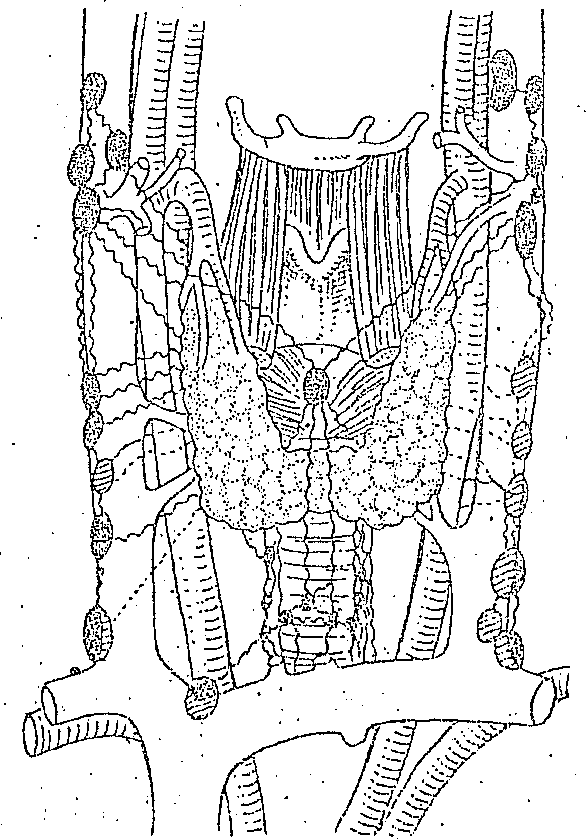


Fig. 124. Limfaticile cervicale cu ganglionul lui Poirier în centru (A. Appaix).

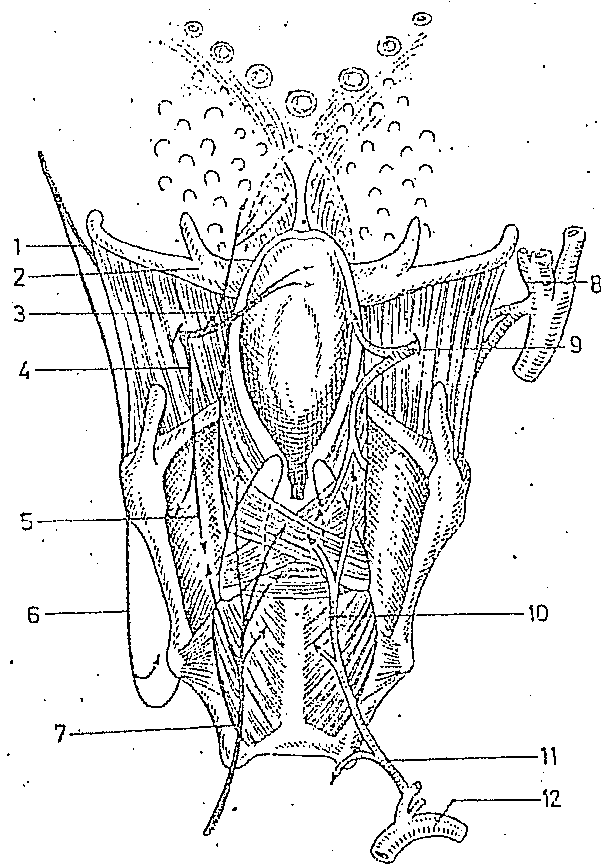


Fig. 125 Vasele și nervii laringelui văzuți schematic posterior:

1 — nervul laringeu superior; 2 — filete pentru baza limbii; 3 — filete la epiglota; 4 — filete posterioare; 5 — filete pentru ansa lui Galien; 6 — nervul laringeu extern; 7 — nervul recurent cu filete pentru mușchii intrinseci; 8 — artera tirodiană superioară; 9 — artera laringiană superioară; 10 — artera laringiană posterioară; 11 — artera tirodiană inferioară; 12 — artera subclaviculară.

(Remak și Luschka). Artera laringiană superioară este cea mai bogat inervată de simpaticul cervical.

Vasomotricitatea laringelui la om are un grad de perfecționare care nu există la animale. Laringele uman, cu mușchiul său vocal, organ cu un înalt grad de diferențiere și cu un randament funcțional considerabil, are nevoie de o reglare circulatorie perfectă. (Leriche). Inervația mușchiului cordal este extrem de fină, terminațiile nervoase motrice ale mușchiului vocal sînt cu mult mai fine ca ale altor mușchi și impresionează prin bogăția aparatului nervos de recepție. Structura foarte fină a terminațiilor nervoase motrice se explică prin necesitatea de adaptare a corzilor vocale la variațiile continue ale limbajului uman. Arborizațiile nervoase terminale nu pătrund în mușchi, ele se întind la suprafață și, lipsite de tecile sale (mielinică, schwanniană), vin în contact direct cu sarcoplasma. Membrana sarcoplasmei este locul de activitate al acetilcolin-esterazei de la nivelul joncțiunii neuro-musculare.

J. Piquet a studiat în special plăcile motrice ale aparatului muscular al corzii vocale, pe piese de laringectomie totală. El a constatat că inervația motrice are o dispoziție în formă de dinți de pieptene și că în mușchiul vocal se găsesc fibre musculare care posedă 2-3 și chiar 4 plăci motrice. Tripla funcțiune a mușchiului

moze arterio-venoase își schimbă calibrul de la 2 la 12 ori pe minut, în emisiunile vocale prelungite.

Reglarea circulației laringiene este asigurată de prezența sinusurilor venoase, mici lacuri sanguine, descrise de Curt Elze, în mușchiul corzii vocale și așezate la limita dintre cele două zone ari-vocală și tiro-vocală. Aceste sinusuri posedă în perețele lor o rețea de fibre netede de tip sincitial, cu un mare randament funcțional, ceea ce reamintește morfologia generală a mușchiului cardiac. Kiss a descris așa-numitele burelete vasculare, situate înăuntrul musculaturii circulare a tunicii mijlocii arteriale, reprezentate printr-o formațiune musculară netedă și care constituie un sistem de reglare a fluxului sanguin, ce micșorează presiunea sanguină în teritoriile precapilare. Fibrele musculare netede de tip fuziform se pot transforma în celule epiteloide, ce se găsesc între endoteliul vascular și musculatura netedă a mediei. Aceste celule sînt lipsite de elemente contractile și elastice, dîndu-le posibilitatea să se umfle sau să se retracte în acțiunea hemoregulatorie, un mecanism de îmbibiție sau de perdiție apoasă, în variațiile metabolismului apei.

Cu privire la vasomotricitatea laringelui, ea este realizată de prezența în pereții arteriali a centrilor vaso-motori

corzii vocale (fonatorie, respiratorie și sfincteriană), explică numărul mare de plăci motrice.

În concluzie, nervul recurent se întinde în evantai în mușchiul cordal unde se ramifică și dă bogăția de elemente nervoase, de o mare diversitate în terminațiile lor. Krmpotic, în legătură cu teoria neurocronaxică, a măsurat lungimea și calibrul fibrelor nervoase în cei doi recurenți și a constatat reducerea lor în recurentul drept în raport cu cel stîng. Viteza de conductibilitate e cu atît mai rapidă cu cît calibrul fibrei nervoase mielinice este mai mare.

Inervația senzitivă este dată preponderent de nervul laringeu superior. Sensibilitatea este mai mare în etajul superior și mai redusă în etajul inferior. Experiențele neuro-fiziologice au demonstrat că zonele mai bogate în terminații senzitive sînt: fața laringiană a epiglotei, plicile ariteno-epigloteice și comisura interaritenoidiană. Zonele mai reduse în sensibilitate sînt: fața linguală a epiglotei, zona cricoïdiană și zona corzilor vocale.

Laringele copilului. Volumul laringelui nou-născutului este o treime din cel al femeii adulte. El se dezvoltă pînă la trei ani apoi nu se mai modifică pînă la 12 ani, cînd începe perioada pubertății. La sugar și copilul mic laringele este așezat mai sus, la nivelul vertebrei a 4-a cervicală și epiglota este culcată pe laringe. Corzile vocale se pot examina ușor la nou-născuții de 8-10 zile, fiindcă ele depășesc înăuntru mult benzile ventriculare. Epiglota în formă de omega acoperă partea anterioară a glotei.

Funcția mușchiului cordal al copilului este în primul rînd sfincteriană, funcția vocală fiind o achiziție mai recentă din punct de vedere filogenetic. Mușchiul tiro-vocal apare mai tîrziu la om. La copilul mic hipolaringele este o zonă hiperestezică și reflexogenă. Diametrul subglotic este mai mic cu cîțiva milimetri în raport cu cel al traheei. Țesutul limfatic e bogat, atît supraglotic cît și în zona subglotică. Țesutul celular lax submucos este abundent subglotic, fapt ce explică laringitele edematoase sufocante la copii.

## FUNCȚIILE LARINGELUI

Funcțiile laringelui sînt: respiratorie, funcție legată de îndepărtarea și apropierea corzilor vocale, mișcare prin care se reglează automat debitul de aer care pătrunde în plămîni. În repaus, orificiul glotei este deschis parțial și are forma unui triunghi isoscel, cu baza între cei doi aritenoizi. Abducția maximă a corzilor vocale se produce în timpul eforturilor mari sau în stări patologice cînd organismul are nevoie de cantități mari de oxigen. Abducția se realizează prin contracția mușchilor posticus, fie în mod reflex, fie în mod voluntar, prin impulsuri venite de la centrul cortical. Gradul de deschidere al glotei depinde de cantitatea de bioxid de carbon din sînge, care excită centrul respirator bulbar. În timpul expirației glota se închide parțial prin apropierea corzilor vocale. Prin articulația crico-aritenoïdiană se realizează abducția și adducția corzilor vocale. Suprafața articulară a cricoidului este mai mare decît suprafața articulară a aritenoidului. Mobilitatea articulației la femeie este mai mare, datorită faptului că suprafețele articulare sînt mai oblice în sus și înăuntru, ligamentele sînt mai subțiri și capsula articulației este mai laxă.

Aritenoidul se mișcă prin alunecare, învîrtire sau pivotare și prin basculare. Apropierea prin alunecare se produce prin contracția mușchului ari-aritenoidian; învîrtirea lui prin mușchii crico-aritenoidian lateral; iar bascularea înainte și înapoi este asigurată de mușchii posticus și tiro-aritenoidian.

**Funcția de protecție** a căilor aeriene inferioare în timpul *degluțiției*, cînd calea aeriană trebuie să fie închisă, ce se realizează prin contracția mușchilor adductori (tiro-aritenoidian și ari-aritenoidian), care formează un fel de sfincter la nivelul vestibulului laringian (funcție sfincteriană). Închiderea sfincterului laringian se face de jos în sus. Ea începe la nivelul corzilor vocale. Această închidere de jos în sus permite eliminarea spre faringe a alimentelor care pătrund în vestibulul laringian. Prin contracția mușchului faringelui, laringele se ridică și se ascunde sub baza limbii, astfel că alimentele trec pe părțile laterale și ajung în șanțurile piriforme și în esofag.

**Funcția de tuse și expectorație:** după o inspirație profundă glota se închide, compresiunea aerului intratoracic deschide apoi brusc glota, cu expulzia bruscă a aerului ce antrenază cu el secrețiile patologice. La traheotomizați sau la paralizările corzilor în abducție, secrețiile se elimină mult mai greu.

**Funcția de fixare toracică în efort,** cînd membrele superioare se sprijină activ pe cutia toracică rigidă, ce se realizează printr-o respirație profundă și închiderea glotei. În efortul defecației sau în cursul nașterii se contractă mușchii abdominali și, după o inspirație profundă, glota se închide și astfel presiunea abdominală este susținută de contra-presiunea toracică, care nu poate fi realizată la traheotomizați sau laringectomizați, ce nu pot depune eforturi mari.

Funcția laringelui în circulația sîngelui este legată de închiderea sau deschiderea glotei cu variația presiunii intratoracice ca o pompă aspiratoare-respingătoare.

**Funcția fonatorie** a laringelui cuprinde trei mecanisme prin care laringele contribuie la emisiunea vocală:

— presiunea coloanei de aer subglotică, produsă de contracția mușchilor expiratori toracici și abdominali. Corzile vocale în adducție cedează presiunii aerului care trecînd printre ele le pune în vibrație și se produce sunetul.

— fragmentarea ritmică a coloanei de aer, prin mișcările corzilor vocale sub impulsurile neurologice (*Husson*) sau un fenomen pasiv (*Egwald*), produce sunetele. Corzile vocale în adducție fac o mișcare de rotație în sus și în afară, un fel de pronație-supinație ritmică, alipirea făcîndu-se de jos în sus. Mișcările acestea pot interesa numai partea anterioară a corzilor sau corzilor în totalitate, în raport cu frecvența sunetelor. După *Perello*, undele vibratorii sînt ale mucoasei, dirijate de jos în sus și dinainte înapoi, mișcări posibile prin existența spațiului decolabil al lui *Reinke*. Teoria aceasta muco-ondulatorie a lui *Perello* în mecanismul fonației, este demonstrată de rezultatele bune vocale în chirurgia reconstructivă a laringelui, prin existența bureletului mucos hipertrofic al neo-glotei. Alterațiile mucoasei și submucoasei, chiar minime, pot produce o disfonie persistentă. De aceea după o jupuire a corzii, trebuie să așteptăm câteva luni pînă se regenerează mucoasa, pentru a avea un timbru vocal satisfăcător.

— al treilea mecanism al producerii vocii este modificarea timbrului vocal prin cavitățile de rezonanță: toracică, faringiană, bucală și nazală.

## CAPITOLUL II

### METODE DE EXAMINARE ÎN LARINGOLOGIE

Examenul laringelui se începe cu inspecția regiunii cervicale anterioare, unde se pot observa o serie de afecțiuni inflamatorii acute sau cronice, afecțiuni traumatice, afecțiuni tumorale etc.

Palparea laringelui se face la început cu capul în extensie pentru a simți bine proeminența tiroidului. Cricoidul și membrana crico-tiroidiană pot fi acoperite de o expansiune a istmului tiroidian și în acest caz se palpează mai greu ganglionii prelaringieni. Palparea laterală poate produce dureri în cazul unei artrite crico-tiroidiene sau unei inflamații a lobului tiroidian ca și o durere la nivelul membranei tiro-hioidiene unde laringeul superior străbate această membrană. Se palpează apoi lanțul ganglionar jugulo-carotidian drept și stîng, inclîinînd capul lateral pentru a se palpa bine regiunea dintre laringe și sterno-clavico-mastoidian. Prin mobilizarea laringelui în plan orizontal se va produce un zgomot (crepitația sau cracmentul laringian), prin frecarea marginilor posterioare ale tiroidului și cricoidului de coloana cervicală; dovadă că în hipofaringe nu se interpune nici un proces patologic.

**Laringoscopia indirectă și directă** sînt cele două metode prin care examinăm interiorul laringelui. **Laringoscopia indirectă** are drept scop reflectarea imaginii laringelui într-o oglindă laringiană. Ca sursă de lumină se folosește un bec electric care trebuie așezat în stînga bolnavului, sau chiar lumina solară. Examinatorul, privind prin orificiul oglinzii frontale sau prin oglinda *Clar* cu două orificii pentru ambii ochi sau utilizînd fotoforul (fig. 126 a, b); va proiecta lumina pe baza luelei. Oglinda laringiană se încălzește ușor cu partea oglinzii la o sursă de căldură, pentru a nu se aburi în cursul examenului prin respirația bol-

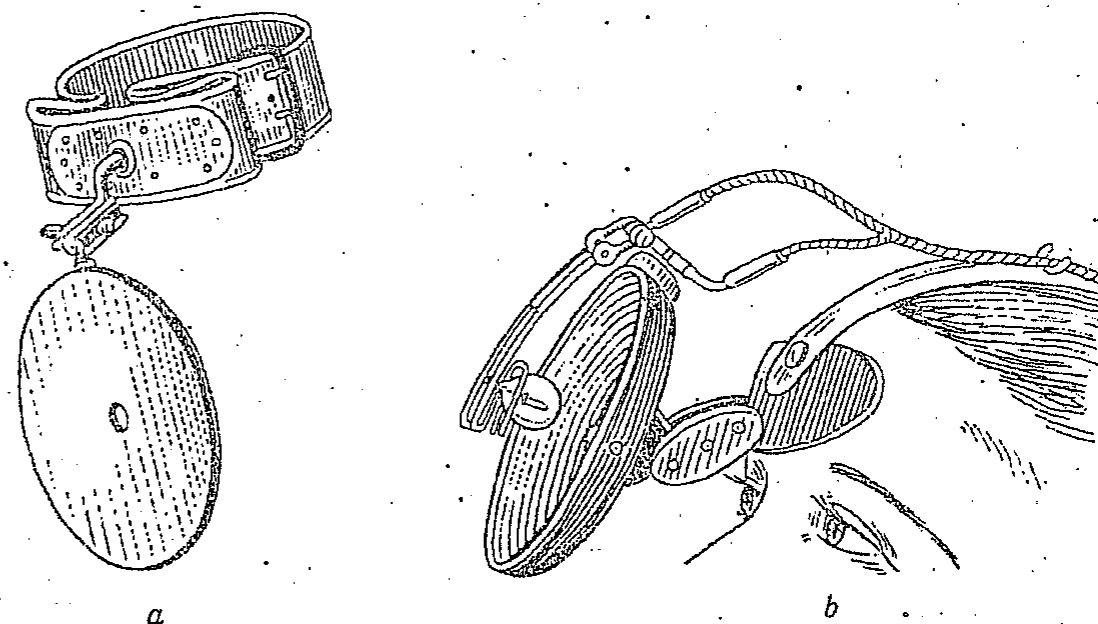


Fig. 126 a — Oglinda frontală; b — Fotofor Clar.

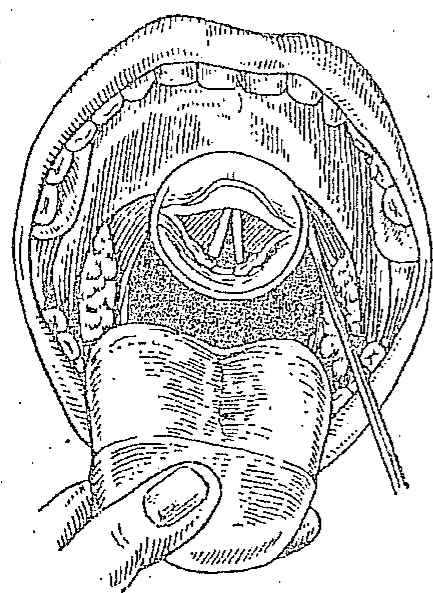


Fig. 127 Imaginea laringelui în oglindă.

navului. Obişnuit bolnavul stă în poziție șezândă cu trunchiul aplecat puțin înainte și cu capul în ușoară extensie. Bolnavul este invitat să deschidă larg gura și să proiecteze limba în afară. Limba se prinde cu policele și degetul mediu, cu ajutorul unui tifon, iar cu indexul ridicăm buza superioară pentru a se vedea dinții. În timp ce rugăm bolnavul să pronunțe vocala „e” sau „i”, introducem oglinda laringiană cu dosul ei pe luetă, pe care o împingem în sus dând diferite înclinări oglinzii, când ne apare imaginea laringelui în oglindă cu partea anterioară (epiglota, comisura anterioară) spre partea superioară a oglinzii și partea posterioară (aritenoidii și sinusurile piriforme) spre marginea inferioară a oglinzii (fig. 127). Când bolnavul își poate contracta singur buza superioară pentru a se vedea dinții sau poate fi ridicată de un ajutor, limba se prinde cu policele deasupra și

indexul sub limbă, tracionând-o în afară, iar pentru a nu se leza friul limbii în timpul tracțiunii, se aplică pe incisivii inferiori un tampon de vată. Dificultățile laringoscopiei indirecte se datoresc reflexelor exagerate la fumători, alcoolici sau la persoanele anxioase. Ele se pot atenua prin badionarea bazei limbii cu xilină 2% sau cocaină 5% sau prin pulverizarea unei soluții anestezice în faringele bucal. Bolnavul poate prezenta o limbă voluminoasă și în acest caz se apasă dosul limbii cu degetul inelar de la mîna cu care prindem limba. Când epiglota este procidentă sau când tuberculul lui Zermack este prea dezvoltat și nu permite vizibilitatea corectă endolaringiană, se recurge la poziția *Türck*, prin care se evidențiază comisura anterioară și fața laringiană a epiglotei: bolnavul în poziția șezândă cu capul în hiperextensie, iar examinatorul stă în picioare, oglinda laringiană ia o poziție aproape verticală paralelă cu peretele posterior al faringelui (fig. 128).

Pentru a evidenția partea posterioară a laringelui, bolnavul stă în picioare și medicul pe scaun (poziția *Killian*) (fig. 129). În cazul când dorim să examinăm mai atent ventriculii lui *Morgagni* în timp ce privim imaginea laringelui în oglindă, rugăm bolnavul să incline capul lateral pe umărul drept sau stîng, pentru a se evidenția mai clar ambii ventriculi. La copiii sub 5 ani, se practică laringoscopia indirectă forțată, când limba se apasă cu o spatulă și se aplică oglinda mică laringiană pe luetă în timpul plînsului, observîndu-se în câteva clipe imaginea laringelui (planșa I, fig. 1, 2, 3).

Laringoscopia directă (Kirstein), este metoda prin care vedem direct elementele anatomice ale laringelui (fig. 130). Ea este indicată în primul rînd la copiii cărora nu le putem executa o laringoscopie indirectă sau cînd trebuie să examinăm atent comisura anterioară în prezența unei epiglote procidente, sau controlul ventriculilor lui *Morgagni*. În timpul laringoscopiei directe se pot produce unele accidente ca:



Fig. 128 Poziția *Türk* pentru explorarea comisurii anterioare.



Fig. 129. Poziția *Killian* pentru explorarea comisurii posterioare.

ruperea incisivilor, lezarea mucoasei bazei limbii sau a epiglotei. Exceptional poate apărea o sincopă respiratorie sau cardiacă. Laringoscopia directă este contraindicată la persoane cu stenoze laringiene accentuate dacă nu sînt traheotomizate, la cei cu hipertensiune, cu anevrism al aortei sau insuficiență cardiacă decompensată.

Laringoscopia directă suspendată autostatică are avantajul că directoscopul se fixează în hipofaringe cu ajutorul unui sistem de sprijin pe toracele bolnavului sau mai precis pe o masă așezată deasupra toracelui bolnavului. Astfel endoscopistul are mîinile libere pentru a executa diferite manopere la nivelul laringelui. La laringoscoapele suspendate se pot atașa și aparate pt. fotografiat leziunile laringelui. De asemenea prin intermediul laringoscopului suspendat se poate examina laringele și cu ajutorul microscopului chirurgical (fig. 131). Microlaringoscopia directă, executată în condiții optime prin curarizare și anestezie generală sau neuroleptanalgezie asociată cu anestezie locală, poate pune în evidență leziuni minime care se depistează greu cu ochiul liber. În anestezia generală, premedicația cu atropină, un tranchilizant (diparcol, valium etc.) și un analgezic (dolosal) pe cale intravenoasă, se administrează cu 10 minute înaintea endoscopiei sau cu o oră înainte, cînd premedicația se dă pe cale intramusculară. Anestezicele generale sînt multiple (Eponol + Celocurine, Palfium Fluothane etc.) și se utilizează după experiența și preferința anestezistului. Avantajele anesteziei generale ca: securitatea ventilației; evitarea scurgerii de sînge în trahee prin prezența sondei cu balonet; curarizarea, permit o laringoscopie în suspensie ușor de executat. Sondele de intubație însă jenează diferite manopere pe corzi și în comisura posterioară. De asemenea mobilitatea corzilor nu poate fi verificată. Un cateter adaptat la laringo-

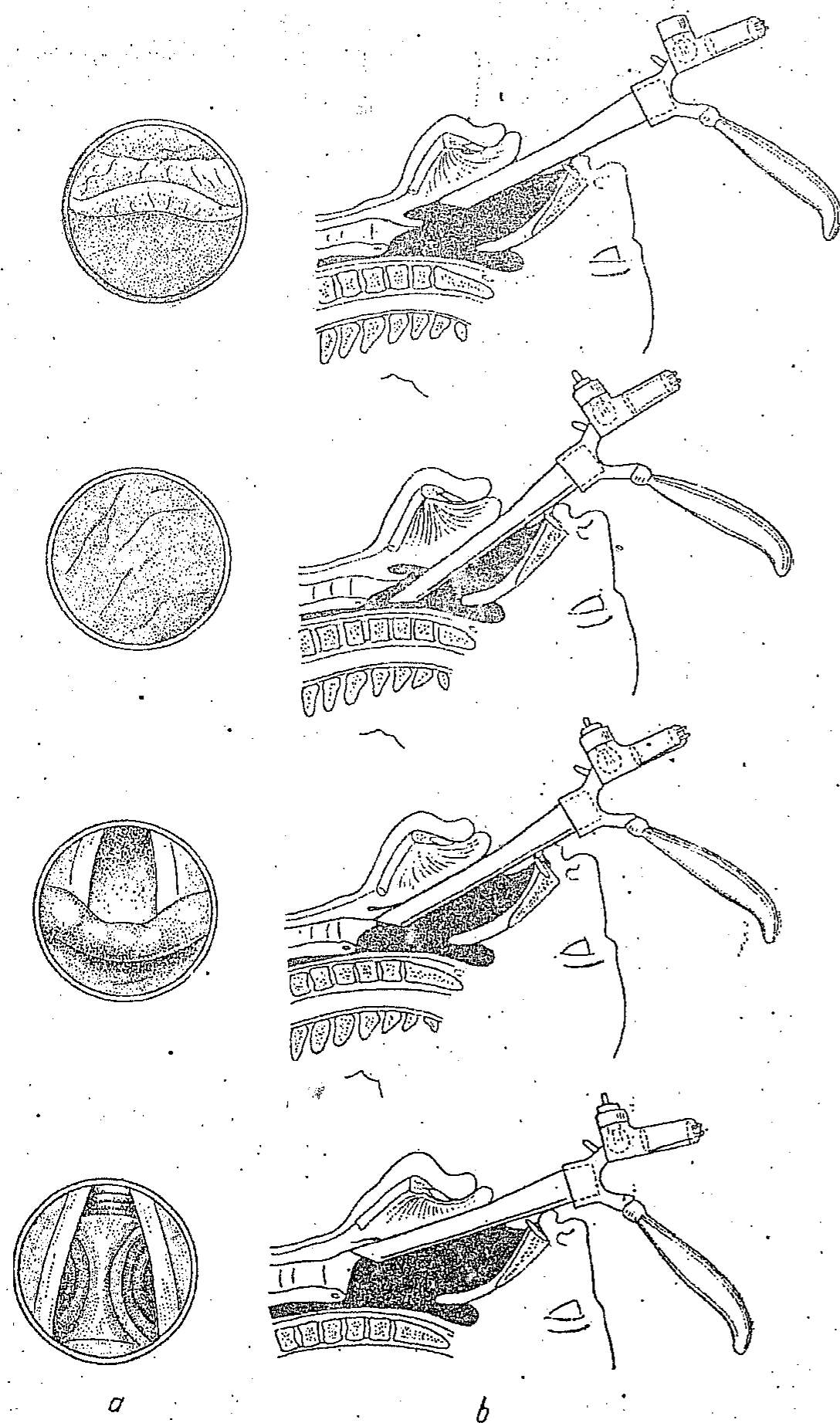


Fig. 130 a — Laringoscopia directă; b — Cele patru poziții ale tubului (Kilian).

scop pentru introducerea oxigenului sub presiune în trahee, se poate aplica atât în cursul anesteziei generale cât și în neuroleptanalgezie. O precauție capitală este evitarea injectării de oxigen, când se închid corzile vocale, pentru a nu se produce o suprapresiune intrapulmonară care este extrem de periculoasă. Sonda cateter pentru injectarea de oxigen, din material plastic de 4 mm diametru, are mare avantaj că poate fi deplasată cu aspiratorul de partea opusă și se pot executa cele mai fine și lungi intervenții endolaringiene.

Neuroleptanalgezia la adult se face cu 5 mg Palfium + 10 mg Droleptan diluate în 10 c.c. apă distilată, soluție injectată treptat în timp ce se supraveghează amplitudinea respirației, pulsul și tensiunea arterială. Se pulverizează xylocaină la baza limbii, pe epiglota și la nivelul glotei. Laringoscopul se introduce după 20 minute, în timp ce se administrează oxigen prin intermediul unei sonde nazale. Bolnavul devine calm, indiferent și cooperează cu endoscopistul. După examenul executat, bolnavul este supravegheat 24 ore până la revenirea completă a reflexelor. Neuroleptanalgezia are avantajul că fără nici o intubație se poate verifica mobilitatea corzilor vocale spre exemplu după microchirurgie sau după injectarea teflonului.

Laringoscopia directă clasică la sugari și copii mici se execută greu din cauza agitației și indocilității copilului și a hiperreflectivității regiunii de examinat. Privirile instantanee între spasme nu ne permit un examen corect al laringelui, astfel că în ultimul an se execută de către o serie de autori (M. Garcin), microlaringoscopia cinematografică. Sub anestezie generală pe cale intravenoasă sau prin inhalație de Fluothane, se introduce endoscopul fără luciu de mărime potrivită, până la șanțul glosopiglotic fără să se încarce epiglota, pentru a nu schimba nimic din poziția elementelor laringelui. După ce directoscopul se trece în mâna stângă, cu dreapta se așază microscopul în axa lui pentru a inspecta cu atenție toate elementele laringelui. Aparatura de filmat și de televizat a lui Garcia-Ibanez (care ni s-a demonstrat la Barcelona în 1971), atașată la microscopul chirurgical Zeiss, se mînuiește simplu de la o pedală (pelicula care ne dă cele mai bune rezultate este Kodachrome II). Dacă este necesară o aspirație, o biopsie, extracția unui corp străin, eventual intubație, se utilizează lentile cu distanța focală de 275—300 mm, care permit mînuirea instrumentarului. Tot prin microlaringoscopie directă se poate executa orice microchirurgie laringiană, care este o chirurgie cu adevărat fiziologică.

Pentru așezarea bolnavului într-o poziție cât mai potrivită pentru endoscopia autostatică, de masa de examinat se va atașa o tetieră tip Haslinger, care permite deplasarea capului în sens vertical și lateral. Directoscopul se prezintă sub mai multe forme. Cel mai potrivit

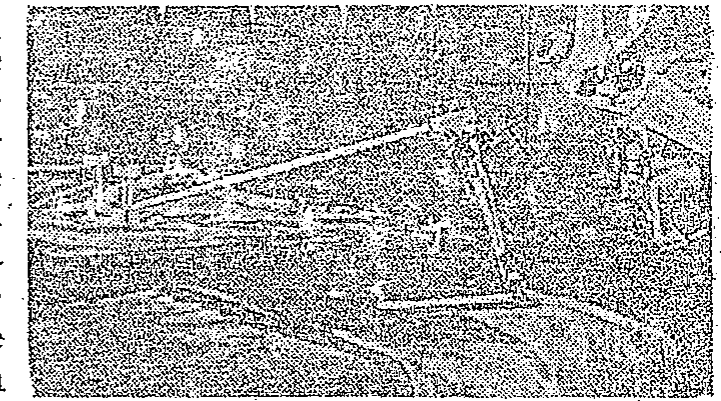


Fig. 131 Microlaringoscopia directă autostatică (J. Prades).

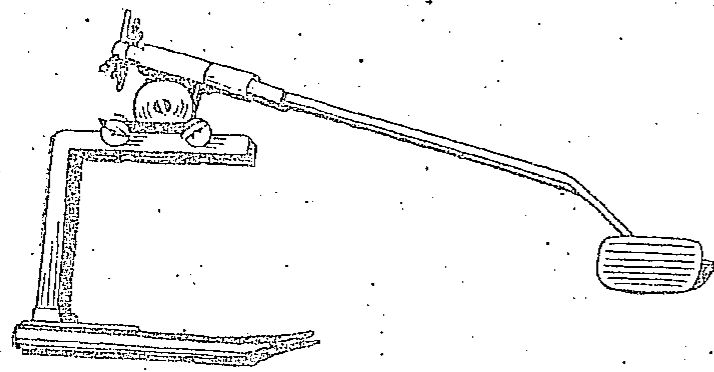


Fig. 132 Laringoscopul Portmann-Prades.

toracele bolnavului, ci pe o masă de instrumente așezată deasupra toracelui bolnavului. Cel mai simplu și practic directoscop autostatic, inspirat tot din cel anterior, este al lui Portmann-Prades (fig. 132). Pe partea laterală a directoscopului se află sursa de lumină ca și la spatulele lui Chevalier-Jackson. Introducerea directoscopului, lateral între limbă și obraz, se face cu grijă pentru a nu se prinde buza superioară și limba între arcadă și tub, pînă se ajunge la glotă. Tubul se introduce cu multă dificultate în prezența unei arcade dentare proeminente sau unei hipertrofii a limbii, unui laringe prea jos sau unei redori a cefei.

Endoscopistul în poziție șezîndă plasează microscopul auricular cu obiectivul în dreptul directoscopului. Pentru a putea mînuî diferite micro-instrumente (fig. 133), este necesar ca între directoscop și obiectivul microscopului să fie o distanță de 23—40 cm, ceea ce se poate realiza prin atașarea la microscop a unor lentile cu focarul de 235 pînă la 400 mm. Cu astfel de microscop se pot și fotografia, filma sau televiza, diferite leziuni ale laringelui.

Primul element anatomic care se examinează cu microscopul prin directoscopul autostatic este epiglota, înainte de a o încălca. Se explorează fața anterioară, marginea liberă a epiglotei, valeculele și fața laringiană prin apăsarea pețiolului epiglotei. După încălcarea epiglotei, apare în ansamblu vestibulul laringian și glota. Pentru a controla cît mai bine comisura anterioară, se apasă din afară pe cartilajul tiroid. La examenul comisurii posterioare, în care este așezată sonda de intubație, care nu depășește apofizele vocale, se împinge sonda cu aspiratorul înainte și apare spațiul inter-aritenoidian.

Explorarea vizuală poate fi completată cu explorarea tactilă cu un stilet bont pentru a aprecia consistența țesuturilor sau mobilitatea articulației crico-aritenoidiene. Tot cu stiletul butonat îndepărtăm benzile ventriculare pentru a controla ventriculii. La fel și fața inferioară a corzilor vocale și regiunea subglotică.

La examinarea hipofaringelui cu sinusurile piriforme, se trage tubul mai în afară și vîrfurile se îndreaptă lateral cu 30° spre exterior și se introduce în sinusul piriform respectiv, pentru a vedea peretele laringian ca și cel faringian și marginea anterioară a sinusului. Se readuce tubul în axa bolnavului și vîrfurile încălcă fața posterioară a cricoidului cînd apare și gura esofagului.

pare cel conceput de Kleinsasser, cu partea inferioară plată pentru a nu leza arcada dentară sprijinindu-se pe mai mulți dinți și partea superioară bombată, tubul avînd forma unui tunel. Capătul distal este larg, cu partea superioară mai ridicată pentru a se vedea bine comisura anterioară. Sistemul de suspensie atașat la directoscop, este bine să se sprijine nu pe

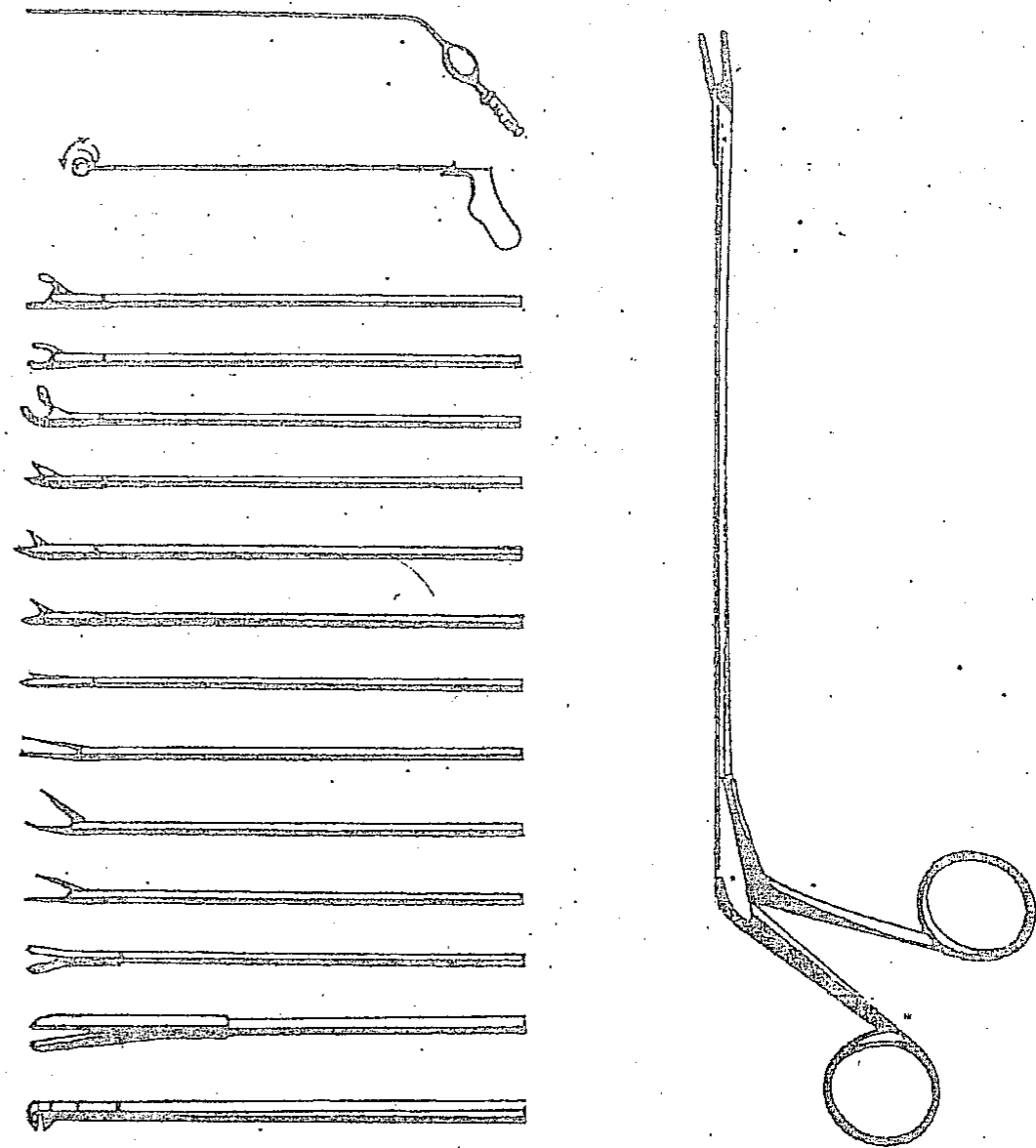


Fig. 133 — Micro-instrumentar.

Incidentele în cursul unei endoscopii suspendate sînt: o apnee prelungită din cauza unei premedicații prea puternice; cianoza datorită curarizării prea rapide, incidente care se înlătură printr-o bună oxigenare. Contraindicațiile relative ale laringoscopiei în suspensie sînt: contraindicațiile de ordin general privind insuficiențele cardiovasculare și respiratorii; leziuni maligne prea extinse în lumenul laringelui, cînd se practică în prealabil cu prudență traheotomia; gîtul prea scurt și arcada dentară prea proeminentă.

Stroboscopia este o metodă curentă pentru examinarea laringelui în fonajie. Principiul stroboscopiei constă în iluminarea corpului care vibrează cu un fascicul luminos întrerupt periodic, în așa fel încît frecvența întreruperilor să fie egală cu aceea a corpului mobil. În cazul examinării laringelui cînd nota emisă este de ex. „do“ (128 v.d/sec) iar frecvența iluminărilor este tot 128/sec., coardele vocale apar nemiscate. Dacă frecvența iluminărilor este foarte puțin diferită (de ex. 127/sec.) se observă o vibrație lentă a corzilor vocale cu frecvența de

o vibrație pe secundă; dacă decalajul crește vibrația observată devine mai rapidă (2, 3, 4 vibrații/sec) și curind nu poate fi observată deloc. Laringostroboscoapele utilizate sînt de două feluri; laringostroboscopul mecanic, care se utilizează mai puțin datorită dificultăților întîmpinate uneori, la acei pacienți care nu erau capabili să emită sunetul dorit sau nu puteau menține înălțimea sunetului; laringostroboscopul electronic are marele avantaj că unește automat periodicitatea luminoasă cu frecvența sunetului emis. Sursa de lumină albă, foarte puternică, este o lampă cu xenon. Aparatul poate lucra pe întreaga întindere vocală și examinatorul poate utiliza orice frecvență pe care pacientul o aude într-un difuzor și o reproduce; cînd se folosește procedeul automat, un laringofon (microfon special) plasat în dreptul laringelui transformă impulsurile sonore emise de pacient, în impulsuri luminoase sincrone. Desincronizarea se face folosind o pedală de defazare, ceea ce permite crearea aparentei de vibrație încetinită sau chiar oprirea vibrației într-o anumită fază. Examinarea se face pe mai multe note ale întinderii vocii, de la grave pînă la acute. Prin examenul stroboscopic sînt puse în evidență toate tulburările vibratorii ale corzilor vocale.

**Electromiografia** înregistrează fenomenele electrice care se produc la nivelul musculaturii corzilor vocale. Este o metodă de investigație laringiană mai dificilă, de aceea se folosește mai mult în scop de cercetare.

**Electroglotografia** studiază comportamentul glotei în fonație și respirație, prin înregistrarea variațiilor impedanței transversale ale glotei. Laringele este traversat de un curent de înaltă frecvență, prin doi electrozi aplicați de o parte și de alta a cartilajului tiroid. Mișcările oscilatorii ale corzilor vocale fac să varieze impedanța electrică a laringelui; curentul de înaltă frecvență este modulată la fiecare deschidere glotică. După separarea de unda purtătoare, unda modulată este dirijată pe ecranul unui oscilograf catodic; curba care apare este imaginea variațiilor deschiderii glotei. Calitatea metodei constă în faptul că examinarea se face fără a interveni cu nimic în acțiunea laringelui, sunetele putînd fi emise chiar și cu gura închisă. Înregistrarea unui sunet (vocala „a”), emis în voce de piept (150 Hz) și de intensitate moderată (50 db) oferă o curbă, o glotogramă, avînd următoarele faze în funcție de timp: 1. faza de deschidere, constituită din fazele de îndepărtare, de elongație maximă, de apropiere a corzilor vocale și 2. faza de închidere scurtă (aprox. 1/4 din timpul fazei de deschidere). Glotograma suferă modificări caracteristice în raport cu intensitatea și înălțimea sunetelor, cu pasajul și acoperirea sunetelor, cu tehnica vocală.

**Examenul radiologic.** Radiografia normală faringo-laringiană, din profil la adult, arată hioidul, tiroidul, cricoidul, ca și epiglota și aritenozii. Acest schelet osteo-cartilaginos este cuprins între coloana cervicală posterior, marginea inferioară a mandibulei în sus și claviculele cu manubriul sternal în jos. Osul hioid este reprezentat pe imaginea radiografică prin corp și coarnele mari. Coarnele mici nu sînt întotdeauna vizibile, iar aparatul stilohioidian apare evident cînd ligamentele sînt calcificate. Cartilajul tiroid este reprezentat prin cele 4 margini opace,

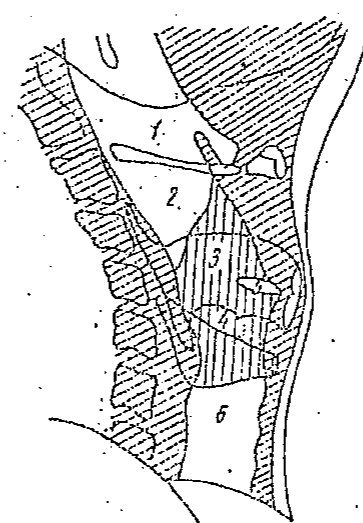


Fig. 134 Imaginea radiografică de profil a laringelui:  
1 — orofaringe; 2 — hipofaringe; 3 — spațiul supraglotic; 4 — spațiul subglotic; 5 — glota; 6 — traheea (I. Pană).

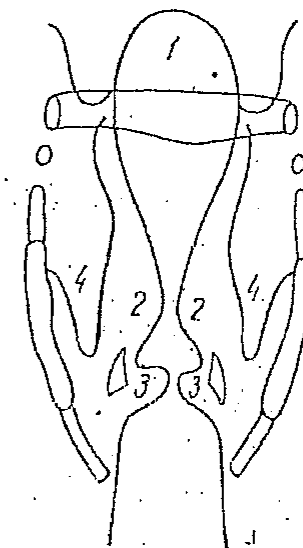


Fig. 135 Tomografia laringelui de față:  
1 — epiglota; 2 — benzile ventriculare; 3 — corzile vocale; 4 — sinusurile piriforme.

care delimitează cele două lame laterale ale cartilajului, însă calcificările diferite de la un individ la altul dau o imagine foarte diferită. Marginile superioare se îndreaptă oblic în sus și înapoi și se continuă posterior cu coarnele mari pînă înaintea vertebrei C<sub>4</sub>. Marginile inferioare concave în jos prezintă median tuberculul tiroidian inferior. Marginile posterioare slab calcificate sînt de cele mai multe ori invizibile (Pană). Cartilajul cricoid se evidențiază prin marginea sa postero-superioară și prin arcul său anterior. Fața posterioară a pecetei se distinge deseori în totalitate (fig. 134). Cînd aritenozii sînt osificați, ei apar sub forma unei piramide opace. Părțile moi, formate din planurile musculo-aponevrotice anterioare și posterioare, cuprind între ele spațiul laringian. Detaliile părților moi sînt interpretate cu ușurință de un radiolog specializat în astfel de radiografii. Spațiul faringo-laringian se evidențiază bine pe clișeul de profil cu substanță de contrast.

Tomografia faringo-laringiană din față reprezintă examenul radiologic de elecție pentru studierea părților moi ale laringelui (fig. 135). La 2 cm de la piele se disting net toate detaliile laringelui. De sus în jos apar valéculele, osul hioid, apoi cavitățile laringiene. Benzile ventriculare apar sub forma unor umbre triunghiulare. Mai jos corzile vocale limbează ventriculii, iar cavitatea subglotică are forma de ogivă. De fiecare parte a umbrelor care reprezintă benzile ventriculare, apare cîte o cavitate alungită vertical, reprezentînd șanțurile piriforme, care sînt limitate în afară prin fața profundă a aripilor tiroidiene și prin membrana tiro-hioidiană. Pe un plan posterior, la 2,5 cm profunzime benzile ventriculare dispar aproape complet și în locul lor apare o umbră triunghiulară, care reprezintă regiunile supra-aritenoidiene.



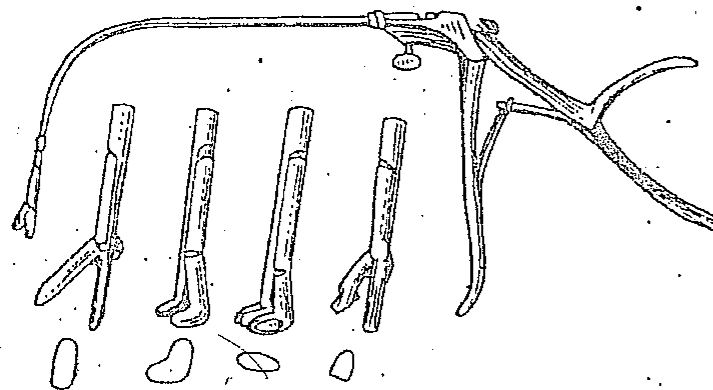


Fig. 136 Pensă laringiană cu diferite adaosuri.

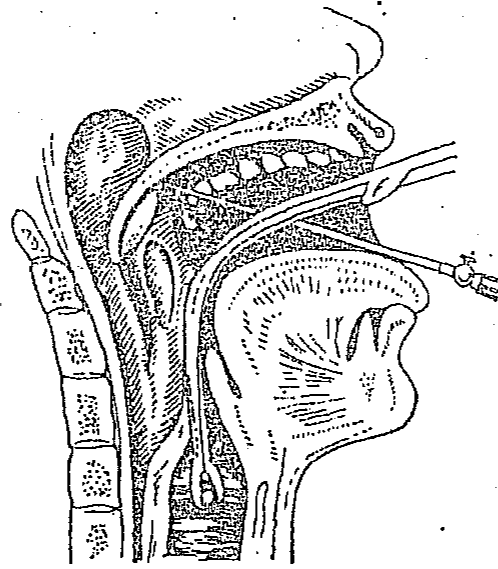


Fig. 137 Ablatia unui polip cu pensa, al cărei adaos se deschide antero-posterior, alunecând pe marginea corzii, care rămâne intactă.

Tomografiile oblice ale lui *Frein* permit examinarea traheei cervicale în toată întinderea ei.

**Biopsia** se impune în mod sistematic mai ales în leziunile suspecte. La majoritatea cazurilor biopsia se execută sub anestezie locală și în general anestezie de bază, prin laringoscopie indirectă (fig. 136, 137). Biopsia practică sub laringoscopie în suspensie, cu sistem optic mărit, este mai corectă și sigură decât cea practică sub laringoscopie indirectă. În prezența leziunilor evidente se indică prize multiple, din diferite zone tumorale, peritumorale, pentru a determina limitele leziunii. Pentru leziunile suspecte se preferă exereza biopsică în locul biopsiei simple. Repetarea biopsiei se impune în cazul unui rezultat negativ, în leziunile suspecte. Când biopsia este dificilă, mai ales în formele infiltrante, când pensa alunecă și nu prinde o bucată potrivită și dacă bolnavul prezintă adenopatie, se recomandă și o biopsie ganglionară prin puncție și examen citologic. Pensa de biopsie să fie bine ascuțită, să taie perfect fără să zdrobească țesuturile. Recoltarea se face din marginea tumorii pentru a prinde și un țesut sănătos. Piesa recoltată trebuie să fie de 0,5 — 1 cm pentru a putea fi lucrată. După recoltare, piesa se va introduce imediat în formol (10 cc. sol. apoasă oficială la 100 cc. ser fiziologic) sau în alcool. Piesa trebuie să plutească în lichid, să nu stea lipită pe pereții eprubetei. Se poate folosi o sticlă de antibiotic pentru recoltare. Fixarea durează 24 ore, după care se poate scoate din fixator și pune în comprese îmbibate cu formol sau alcool (după fixatorul utilizat), apoi se înfășoară în pergament și se poate expedia oriunde la un laborator de histo-patologie. Piesa va fi însoțită de un buletin cu numele bolnavului, sexul, vârsta, diagnosticul clinic, locul de unde s-a recoltat piesa, ca și două-trei fraze cu istoricul evoluției tumorii.

PROCEDEE DE TRATAMENT LOCAL ÎN LARINGOLOGIE

Repaușul vocal și aeroterapia în afecțiunile inflamatorii ale laringelui sînt prima măsură terapeutică. Repaușul vocal absolut se impune pînă la cedarea procesului acut. Tenorii, sopranele ca și instructorii militari pot suferi traumatisme vocale în cursul exercitării profesiei. Repaușul vocal la aceștia este de mai lungă durată. Aerul din camera bolnavului trebuie să fie proaspăt, curat, umed și nu prea cald, la o temperatură de 18—20°C. În camerele cu încălzire centrală, umiditatea aerului se menține cu vase cu apă așezate pe radiatoare. În dispneea laringiană se administrează oxigen din baloane, prin cavitatea bucală în mod discontinuu sau în fața canulei traheale.

Compresele umede calde în trei straturi: primul strat de vată mușată în apă fierbinte, stoarsă și așezată pe regiunea cervicală anterioară, al doilea strat din material plastic se așază rapid peste vata umedă fierbinte în așa fel încît să depășească vata cu 2 degete; al treilea strat o bucată mare de vată uscată acoperită cu un șal. Compresa cu 3 straturi, care se schimbă la 2—3 ore, are un efect calmant și se utilizează în inflamațiile acute cu edem laringian.

Inhalațiile, cu tincturi, cu alcool mentolat, sau alte substanțe medicamentoase se recomandă tot în inflamațiile acute și se execută de 2—3 ori pe zi, câte 5—10 minute la fiecare ședință. După inhalație bolnavul nu va părăsi camera cel puțin 1—2 ore.

Inhalațiile în aerosaline au efect bun în astmul bronșic.

Pulverizațiile se fac cu diferite aparate, care pulverizează apele minerale sulfuroase, iodate sau diferite substanțe uleioase, în particule cît mai fine, pentru a ajunge la nivelul mucoasei laringiene.

Aerosolii se execută cu diferite aparate sub presiune, care pulverizează substanța medicamentoasă pînă la 3 microni, substanță ce pătrunde în circulație prin intermediul mucoasei. Aerosolii sînt recomandați în diferite laringite acute și cronice, utilizînd substanțele medicamentoase cele mai variate după felul leziunii, ca: antibioticele, hidrocortizonul, alfa-chimotripsina, apele minerale etc.

Instilațiile se fac sub controlul laringoscopiei indirecte cu o seringă laringiană, introducînd medicamentele sub formă de picături. Tot prin această metodă se practică și anestezia mucoasei laringiene cu cocaină 5—10% sau xilină 2%. Anestezia se poate continua cu pensulări care se fac cu un portvată curb la o extremitate pe care se înfășoară bine vată ca să nu alunecă în trahee. Vata se înmoaie în cocaină și se pensulează baza limbii și epiglota pînă cînd tamponul e suportat în glotă. Pensulările se fac în scop terapeutic, în laringitele cronice hipertrofice, cu soluție nitrat de argint 2—5%, sau cu soluție de glicerină iodată în laringitele atrofile. La bolnavii cu hiperexcitabilitate laringiană, la cei cu insuficiență cardiacă decompensată, în prezența unui comp străin

în laringe sau în odinofagiile accentuate din cursul tuberculozei laringiene, se face anestezia prin infiltrație a nervului laringeu superior. Tehnica infiltrației cea mai acceptată de bolnavi este următoarea: capul este rotit spre partea opusă locului de infiltrație, care palpează pentru a simți cornul mare al hioidului și unghiul postero-superior al aripei tiroidiene. În mijlocul acestei distanțe se pătrunde cu acul la o profunzime de 1—1,5 cm și apoi se dirijează foarte puțin vârful acului înainte. Se injectează în acest loc soluție de novocaină 1% în cantitate de 1—2 cc. Dacă acul a atins nervul, bolnavul acuză o durere vie în urechea respectivă. Se trece apoi de partea opusă rotind capul cu laringele, invers (*Frey și Valentin*).

Roentgenterapia este utilizată pe scară largă în tratamentul cancerului laringian.

Cobaltoterapia, cesiunterapia, betatronterapia, se aplică tot pe laringele canceros, ca și fosforul 32 în papilomatoza laringiană unde dă rezultate excelente.

Razele laser se utilizează de mai mulți ani în oftalmologie pentru anumite afecțiuni retiniene. (Abia în 1973 am văzut la Boston pe prof. *Strong* tratând cu laser un caz cu papilomatoză laringiană, ca demonstrație în fața unui mare număr de laringologi americani). Raza laser trebuie să treacă printr-o lampă cu fantă, unde se confundă cu raza vizuală. Aparatul se compune din sursa de raze laser, un braț articulat pe unde trece raza și o lampă cu fantă. Raza este singurul „instrument” care se deplasează ușor cu ajutorul unui micro-manipulator. Sub laringoscopie suspendată, cu anestezie generală, laserul poate fi utilizat în tratamentul papilomatozei laringiene la copil, apoi în diferite forme de laringită cronică, în stările precanceroase ale laringelui, în cancerul laringelui reduse de volum. Simplitatea tratamentului cu laser impresionează prin manipularea ușoară, prin lipsa hemoragiei în timpul tratamentului, ca și a oricărui edem și cicatrice după tratament.

#### CAPITOLUL IV

### MALFORMAȚIILE LARINGELUI

Laringele poate suferi modificări importante între a 4-a și a 10-a săptămână intrauterină, prin influența diferitelor cauze care duc la malformații. Malformațiile sînt relativ rare; cele incompatibile cu viața, ca atreziile cu imperforațiile complete ale laringelui, comunicările laringo-traheo-esofagiene, ageneziile alături de alte monstruoziități laringo-traheo-pulmonare, sînt anomalii care prezintă un interes numai teoretic. Altele mai puțin accentuate, cu toate tulburările respiratorii pot

supraviețui, dacă sînt tratate imediat după naștere, cum ar fi diafragma completă a glotei, chisturile preepiglote sau cele ale vestibulului laringian, ca și malformațiile accentuate ale epiglotei. Cele mai frecvente anomalii sînt ușoare, cum ar fi diafragmele parțiale, dedublări ale epiglotei, ale corzilor vocale etc. Acestea sînt descoperite întîmplător în cursul vieții cu prilejul unei laringoscopii. Unele din ele se dezvoltă în mod treptat, și tulburările pe care le produc obligă bolnavul să se prezinte la laringolog, care constată prezența unui laringocel, unui chist sau excepțional o hipertrofie a unui aritenoid. Laringele de tip infantil cu voce eunucoidală apare mai tîrziu și e datorit tulburărilor endocrine.

Malformațiile întîlnite pînă în prezent sînt: malformațiile epiglotei; ale tiroidului; cricoidului; aritenoidilor; ale corzilor vocale; membranele congenitale glotice, subglotice sau supraglotice; stenoze și imperforații laringiene; laringoptoza; stridorul congenital; laringocelul; chisturile congenitale și angioamele congenitale.

**Malformațiile epiglotei.** Epiglota poate fi bifidă, divizată în două porțiuni egale. Alteori, în locul epiglotei libere se pot întîlni cîteva proeminente care conțin cartilaje. Partea liberă poate lipsi sau excepțional epiglota poate lipsi în totalitate. Deformațiile congenitale ca răsucirea epiglotei în formă de cornet, cu marginile ajunse pe linia mediană, în formă de omega sau de potcoavă, n-au nici o consecință patologică decît că pot produce uneori stridorul laringian (fig. 138).

**Malformațiile cartilajului tiroid.** Prin dezvoltarea defectuoasă a piesei mediane, tiroidul poate fi despicat în porțiunea anterioară. Corzile vocale în acest caz pot fi așezate la nivele diferite și să dea tulburări de fonație. Alteori una din cele două jumătăți poate fi mai dezvoltată decît cealaltă.

**Cartilajul cricoid.** Poate prezenta o fisură mediană posterioară, verticală, interesînd întreaga pecete a cricoidului, de la regiunea interaritenoidiană pînă la marginea inferioară. În partea anterioară sau în părțile laterale cricoidul mai poate prezenta proeminente cartilaginoase îndreptate în sus sau în jos.

**Aritenozii** pot fi hipertrofiați unilateral și să se încălece în fonație. Menționăm un caz cu hipertrofia aritenoidului drept care în fonație acoperă partea posterioară a corzii vocale opuse și este încălecat de aritenoidul stîng. În repaus spațiul aritenoidian prezintă pliuri accentuate ale mucoasei. Bolnavul face spasme laringiene în atmosferele poluate și uscate, cu accese de tuse, fără disfonie. Este primul caz pe care l-am întîlnit cu astfel de anomalie.

**Corzile vocale** pot fi dedublate prin două corzi supranumerare așezate sub corzile vo-

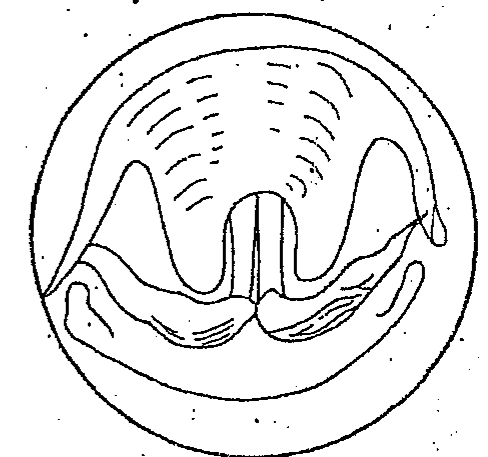


Fig. 138 Laringe infantil, epiglota „în omega”.

cale adevărate, mai subțiri, de culoare albă și separate de primele printr-o excavație în formă de ventricul *Morgagni*. Prezența lor nu produce nici o jenă fonatorie sau respiratorie. Corzile vocale pot fi așezate la nivele diferite prin anomaliile cartilajului tiroid. De asemenea una dintre corzi poate fi mai voluminoasă ca cealaltă. Excepțional pot fi întâlnite cazuri cu lipsa ambelor corzi vocale, datorită hipoplaziei mușchilor tiro-aritenoidieni.

Membranele congenitale glotice, subglotice sau supraglotice, mai mult sau mai puțin dezvoltate, se întâlnesc mai des. Ele se inseră în majoritatea cazurilor pe corzile vocale și mai rar deasupra sau sub corzi. Mai mult sau mai puțin întinse, ele ocupă obișnuit partea anterioară a laringelui pe o dimensiune de la o treime a glotei până la trei pătrimi din lumenul ei. Forma aceasta de glotă pe care am întâlnit-o la mai multe cazuri se numește și „glotă palmată”, membrana asemănându-se cu cea de la laba păsărilor înotătoare. Suprafața lor este netedă, de culoare gri-albicioasă. Partea anterioară este mai groasă și cea posterioară mai subțire cu marginea în formă de semicerc. Am întâlnit la sexul feminin trei cazuri cu o membrană circulară, cu lumenul central strict în formă de cerc, care prin dimensiunea ei producea tulburări respiratorii la efort. Se mai pot întâlni și cazuri de alipire a celor două corzi vocale în cele două treimi anterioare, sau chiar două membrane suprapuse. Excepțional membranele se inseră și pe benzile ventriculare sau pe plicile ariteno-epiglotice, acoperind corzile vocale. Ele pot fi localizate și la câțiva milimetri sub corzi. Histologic membrana e formată din țesut conjunctiv gros și fibros, cuprinzând fibre elastice și glande mucoase. Stenozele și imperforațiile laringiene la nou-născut sînt incompatibile cu viața. Dacă nou-născutul nu țipă la naștere și este cianotic, trebuie să ne gândim la o anomalie laringiană și să trecem rapid la o laringoscopie directă (tratamentul chirurgical al stenozelor sau membranelor laringiene este descris la cap. „Stenozele laringo-traheale” din tratatul de „Chirurgie O.R.L.” care cuprinde toate tehnicile cunoscute pînă în prezent).

**Stridorul laringian congenital.** Este o afecțiune care apare de la naștere, după prima pînă la a patra lună și care atrage atenția prin zgomotul respirator permanent sau intermitent, mai accentuat în inspirație. Acest zgomot anormal se aseamănă cu zgomotul pisicii care toarce sau mai rar cu orăcăitul unei broaște sau cîlcodăcitul găinii. El se accentuează la efort, în decubit dorsal, în timpul strigătului sau plînsului. De obicei se atenuează sau dispare în timpul somnului și suganul nu prezintă nici dispnee nici tulburări de deglutiție. Studiul amănunțit al sugarului purtător al unei asemenea anomalii a dus la descoperirea cauzei celei mai evidente, care ar întreține această tulburare de hipotonicitate laringiană și care este hipocalcemia. Generată de o insuficiență paratiroidiană a mamei și copilului sau de o alimentație lactată exclusivă și prelungită ca și de condiții de mediu oarecare (fără soare suficient), această carență umorală joacă un rol important în producerea și persistența laringo-traheo-malaciei.

Pe măsură ce copilul crește, zgomotul se atenuează și dispare. Poate dura de la câteva săptămîni pînă la maximum 4—5 ani (impresionat

de intensitatea zgomotului respirator la efort, mi-au rămas în minte doi prieteni de joacă din satul meu natal, care au prezentat stridor pînă la 6 ani.). Stridorul este determinat de multe modificări ale coroanei laringiene și ale epiglotei. Prin răsucirea epiglotei pe verticală, marginile ei se apropie pe linia mediană pînă ajung uneori în contact. Plicile ariteno-epiglotice sînt atrase spre linia mediană, lăsînd între ele o fantă ce vibrează la inspirație. Alteori epiglota, prin lipsa tonicității, cade înapoi pe coroana laringiană și este aspirată de curentul inspirator cu fiecare respirație. Chiar dacă își păstrează rigiditatea, epiglota poate fi înclinată înapoi și să vibreze în mod anormal. Plicile ariteno-epiglotice pot fi lipsite de elasticitatea lor și să pătrundă prin aspirație în laringe provocînd stridorul. O altă cauză care poate da naștere stridorului este laxitatea articulațiilor crico-aritenoidiene, ce permite aspirația aritenoizilor în laringe. Diagnosticul anomaliei epiglotei se pune prin laringoscopia directă, cînd stridorul dispare prin ridicarea epiglotei cu vârful directoscopului. La radiografia din profil se vede limba căzută înapoi. Diagnosticul diferențial se face cu un timus hipertrofiat care apasă pe trahee și care prezintă stridor atît în inspirație cît și în expirație, alături de o dispnee neîntreruptă. Un abces retrofaringian al sugarului și copilului mic încă produce stridorul și se descoperă la examenul bucofaringelui. Corpii străini ai căilor respiratorii superioare sau cei localizați în partea superioară a esofagului pot provoca stridorul. Condroamele laringo-traheale, hemangioamele sau papiloamele, chisturile, edemele, stenoza subglotică, sînt excepționale în prima copilărie, ca și paralizile laringiene și sindroamele miastenice congenitale. Stridorul dispare în mod spontan după 1—2 ani la majoritatea copiilor, pe măsură ce copilul crește și laringele își cîștigă tonicitatea necesară. Excepțional sîntem nevoiți să recurgem la traheotomie sau eventual la o ablație chirurgicală a epiglotei deformată, pe cale endoscopică, dacă stridorul se menține și după 5 ani.

**Laringocelul** este o herniere a mucoasei ventriculului lui *Morgagni* pe căi preformate congenital și care se prezintă ca o tumoră chistică, aeriană, variabilă ca volum la proba *Valsalva*. Ventriculul lui *Morgagni* prezintă uneori mai mulți diverticuli anormali prelungiți, ajungînd pînă la mijlocul membranei tiro-hioidiene, altul pînă la foseta glosopiglotică sau al treilea pînă la plica ariteno-epiglotică și unul anterior-trans-tiroidian, prin defecțiune de coalescență a celor două lame tiroidiene. Aceste pungi ale mucoasei ventriculare se umplu cu aer în urma unei suprapresiuni intraventriculare provocate de accese de tuse, eforturi excesive, suflatul în instrumente muzicale etc. Hiperpresiunea se realizează și prin vocea benzilor ventriculare, cînd se cere efort pentru a apropia benzile în lipsa acolării corzilor adevărate bolnave. Blocajul ventriculilor prin laringite, tumori benigne, cancer, cu rol de clapetă, poate produce dilatația gazoasă a acestor diverticuli. Cu alte cuvinte, la nivelul orificiului de comunicare al ventriculului cu cavitatea laringiană trebuie să se realizeze o închidere sub formă de ventil prin procesele amintite, care ventil permite pătrunderea aerului în timpul expirației forțate, însă nu permite decît parțial eliminarea acestui aer din cavitatea ventriculară. Cu timpul cavitatea ventriculară se

dilatată treptat și se extinde spre căile preformate congenital, realizând diferite forme de laringocel (intern, extern, mixt).

Laringocelul intern sau faringo-laringian se dezvoltă mai des la nivelul plicii ariteno-epigloteice și mai rar la nivelul benzii ventriculare sau în foseta glosa-epiglotică. La examenul prin laringoscopie indirectă, laringocelul intern se prezintă ca o tumoră rotundă, netedă, măscind o parte din elementele laringelui, care apar normale la laringoscopia directă. Tumora este depresibilă la tampon și variază în volum la proba *Valsalva*, producând tulburări vocale și respiratorii (fig. 139). Laringocelul ce se dezvoltă în foseta glosa-epiglotică apare în oglindă ca o proeminență globuloasă la baza limbii care comprimă epiglota și banda ventriculară.

Laringocelul extern sau cervical poate fi lateral sau median. Laringocelul latero-cervical este cel mai frecvent și rezultă din apendicele (diverticulul) antero-superior, care traversează lateral membrana tiro-hioidiană și se întinde în spațiul celular de-a lungul mușchiului sterno-cleido-mastoidian. La inspecție se observă o tumoră de mărimea unei nuci până la o portocală, localizată în regiunea laterală a gâtului. Este mobilă la deglutiție, urmînd mișcările de ascensiune ale laringelui. Tumora e depresibilă, netedă, fără nici o aderență în jur. Îndată ce presiunea asupra tumorii încetează, ea revine spontan la volumul anterior, în cursul vorbirii sau al unui acces de tuse. Radiografia laringelui simplă sau cu substanță de contrast (lipiodol) confirmă diagnosticul. Caracterul embriologic se confirmă prin vascularizația bogată a peretelui tumoral care necesită multe ligaturi în cursul tratamentului chirurgical. Laringocelurile cervicale mediane se produc printr-o fantă a celor două lame tiroidiene sau în spațiul preformat în membrana crico-tiroidiană. Aceste tumori aeriene se reduc la presiune și reapar la efort. La prima impresie putem face diagnosticul diferențial cu un emfizem subcutanat de origine traumatică, cu un diverticul faringo-esofagian sau cu un puseu inflamator al ganglionului lui *Poirier*. Formațiunile chistice din regiunea cervicală nu-și schimbă volumul la proba *Valsalva*.

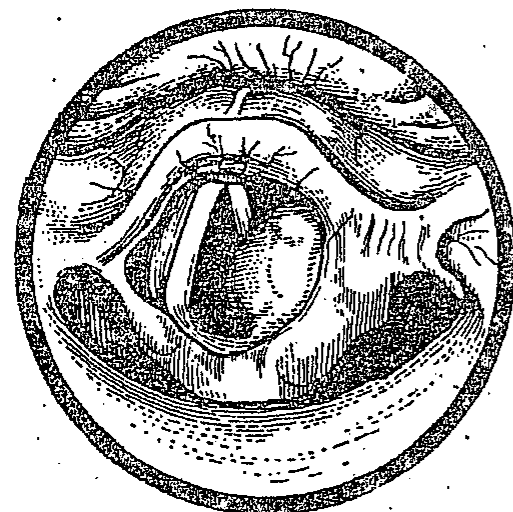


Fig. 139 Laringocel intern.

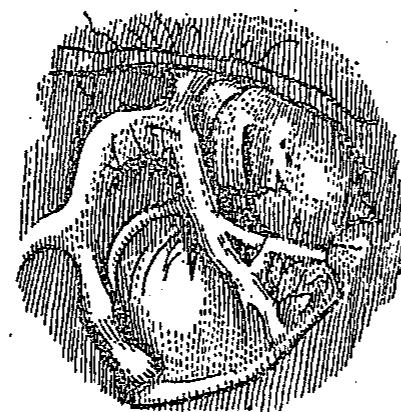


Fig. 140 Laringocel intern și extern.

Laringocelul mixt prezintă o comunicare între cele două pungi aeriene. Dacă comprimăm punga externă se mărește cea internă și produce disfonie și dispnee (fig. 140). Laringocelele mixte (endolaringiene și cervicale) se întîlnesc cel mai des. Microscopic, peretele laringocelului cuprinde următoarele straturi dinăuntru în afară: un epiteliu de tip respirator cu celule ciliate la suprafață; un strat conjunctiv cu multe elemente limfoide și un perete fibro-conjunctiv mai gros și foarte vascularizat. Excepțional punga aeriană se poate complica cu un empiem sau peretele chistului aerian se poate canceriza (personal 2 cazuri).

Tratamentul prin puncții, prin incizii, cauterizări, n-au dat rezultate, astfel că tratamentul rațional constă în extirparea pungii laringocelului. Calea de abordare a laringocelului extern și mixt este cea cervicală. Această cale se utilizează și pentru laringocelele interne mari. Incizia este transversală, a planurilor superficiale la egală distanță între tiroid și hioid până la sterno-cleido-mastoidian sau o incizie verticală în raport cu situația tumorii gazoase. Descoperirea sacului se face prin dilacerarea pielosului și disecarea tumorii până la pedicul, care traversează membrana tiro-hioidiană. Pediculul se leagă și se secționează. Deseori, decolarea este jenată de hemoragia venoasă a vaselor ce se întind pe suprafața tumorii, ca în orice tumoră de origine congenitală.

Pentru laringocelele interne se practică aceeași cale și dacă tumora este voluminoasă, se practică traheotomia provizorie. Pentru a ajunge mai ușor la tumoră se poate rezeca cornul mare al hioidului, marginea superioară sau posterioară a tiroidului. Tirotomia laterală este o metodă chirurgicală foarte precisă de extirpare a laringocelului.

**Chisturile congenitale** disembrioplazice ale sugarului sînt malformații congenitale (disembrioame) care se dezvoltă din celule embrionare, rămase în acest stadiu în mijlocul celulelor care se dezvoltă normal. La un moment dat aceste celule embrionare încep să se dezvolte și să dea naștere chisturilor congenitale sau altor malformații. Sugarul este prezentat la laringolog cu un stridor laringian congenital, care poate fi datorit unui chist congenital. Sugarul mai poate prezenta și o ușoară dispnee. Laringoscopia directă descoperă un chist mai voluminos la nivelul plicii ariteno-epigloteice, care se aseamănă cu un laringocel care variază în volum la proba *Valsalva*, pe cînd chistul își menține volumul neschimbat. Stridorul chistic apare după cîteva luni de la naștere, spre deosebire de stridorul banal care se manifestă în primele săptămîni de viață. Chistul congenital este localizat întotdeauna juxta-epiglotic, cu stridor și tiraj dacă e mai voluminos și cu accese de asfixie. La intervenția de urgență unii preferă puncția pe cale externă. Sub laringoscopia directă se poate face o marsupializare, chistul deschizîndu-se cu pensa tăietoare, cînd se scurge din el o secreție mucoasă și viscoasă și aderentă. Peretele chistului, detașat cu pensa, arată la examenul histologic un epiteliu cilindric ciliat sau pavimentos. Sub bazală, corionul este bogat în fibre elastice, glande și țesut limfoid. Chisturile adultului pot fi chisturi de retenție și chisturi congenitale.

**Chistul de retenție** al adultului prezintă un epiteliu cubic unistratificat, fapt ce-l deosebește de cel disembrioplazic care prezintă un epi-

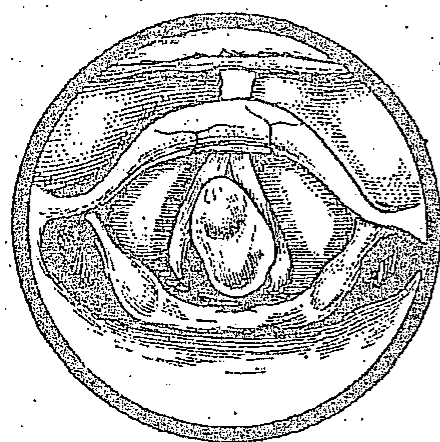


Fig. 141 Chist al corzii vocale.

teliu endochistic pluristratificat. Canalul excretor al unei glande seromucoase, lung și sinuos, se poate obstrua în urma unei inflamații și să ducă la chistul de retenție. Aceste chisturi se dezvoltă mai des pe fața linguală a epiglotei, unde se găsesc glandele cele mai numeroase. El crește progresiv ajungând la un volum important prin închiderea orificiului de comunicare; conținutul lui lichid filant și viscos, pe măsură ce e secretat destinde peretele chistului și produce la început disfonie, apoi dispnee și accese de sufocație. În afara chisturilor preepigloteice mai întâlnim chisturi ale corzii vocale care se confundă cu polipii (fig. 141). Chisturile benzii

ventriculare au mai mult un aspect polichistic. Când se dezvoltă la partea anterioară a benzii ventriculare, se confundă cu laringocelul intern. Tratatamentul chisturilor adulțului se face pe cale chirurgicală. Sub laringoscopie directă suspendată, chistul se poate decola și pe cale endolaringiană. Calea externă cervicală cu faringotomie laterală descoperă chistul laringian, care se decolează și se extirpă ușor. Canula traheală se menține 2—3 zile și bolnavul părăsește clinica în aproximativ 10 zile.

Chisturile laringiene de origine *branchială* se dezvoltă din arcurile embrionare și în special din arcul hioidian. Aceste chisturi dermoide prezintă histologic un epiteliu intern, fie de tip pavimentos stratificat fie de tip cilindric ciliat. Conținutul e tipic dermoid, cu fibre musculare netede sau striate, fire de păr etc.

**Angioamele congenitale laringiene** sînt tumori congenitale întîlnite rar și asociate uneori cu cele ale nasului, faringelui și traheei. Ele se localizează pe coroana laringiană, în vestibul și mai ales subglotic, manifestîndu-se prin tulburări respiratorii și ușoare sîngerări. Acutizarea dispneei în urma unei infecții supraadăugate determină părinții să prezinte copilul la un laringolog. Diagnosticul este ușor cînd se asociază și un angiom cutanat. Cînd angiomul subglotic este izolat, diagnosticul este dificil. Primele semne apar între șase săptămîni și două luni de la naștere, printr-o dispnee laringiană cu febră și tuse, în urma unei infecții rinofaringiene, confundată cu bronhopneumopatie dispneizantă. Recidivele dispneei laringiene, uneori fără febră, impun examenul endoscopic care pune diagnosticul precoce și permite tratamentul fără traheotomie. Proeminența subglotică se confundă cu un chist congenital sau un condrom; clarificarea o aduce puncția și palparea cu sonda. La sugarii cu angiom, trombopenia este prezentă. Microlaringoscopia sub anestezie generală este un examen de precizie, tumefacția subglotică apare de culoare albastruie cu arborizații vasculare, depri-mantă la palparea cu stiletul și revenirea la volumul normal.

Ca tratament, dacă cazul nu prezintă urgență, se așteaptă involuția spontană, care se produce de la luna a opta pînă la doi ani, la majoritatea sugarilor. Corticoterapia intermitentă și nu de lungă durată, traheotomia în scop terapeutic sînt interzise, în afara traheotomiei de

extremă urgență. Injecțiile sclerozante au dat rezultate la unii autori. Radiațiile externe pot produce radio-cancerul tiroidei (*Andrée*) sau tulburări în dezvoltarea laringelui. Fosforul 32 (*Huault* și *Narcy*), utilizat la *Institutul Gustave Roussy*, aplicat pe o tijă și introdus prin endoscopie ar da cele mai bune rezultate; sonda lui *Grove* (*M. Garcin*) aplicată prin endoscopie sub anestezie generală, timp de 2—3 minute, în două ședințe, la interval de 15 zile, dă rezultate bune și definitive. Sonda *Grove* se utilizează și la cei traheotomizați, după care decanularea se poate face repede prin reducerea angiomului.

## CAPITOLUL V

### TRAUMATISMELE LARINGELUI

Capitolul traumatismelor laringelui cuprinde traumatismele externe și interne, la care se adaugă sechelele acestor traumatisme și care necesită un tratament foarte complex.

**Traumatismele externe** se impart în traumatisme deschise sau plăgi ale laringelui, la care se adaugă traumatismele chirurgicale și traumatismele închise ale laringelui (contuzii, comotii, luxații, fracturi). Structura cartilajelor la copii și adolescenți explică toleranța la fracturi ale laringelui, ca și ale laringelui senil după 60 de ani, complet osificat spre deosebire de laringele adultului cu zone de osificare și cele neosificate ce constituie puncte slabe, unde se produc fracturile cartilajelor.

**Traumatismele deschise** sau plăgile laringelui se produc prin instrumente tăietoare, înțepătoare sau proiectile. Plăgile produse de aceste instrumente pot fi neperforante sau parietale, cînd nu se lezează mucoasa laringo-traheală și plăgi perforante distructive, cînd instrumentul intră sau trece de cavitatea laringelui. Plăgile prin instrumente tăietoare se întîlnesc în accidente de circulație (secțiune prin parbriz), accidente de muncă, în sinucideri (brișul, cușitul), în special la alienați sau datorită agresiunilor în timpul bărbieritului. Instrumentul tăietor secționează mai mult partea stîngă a gîtului și alunecînd pe cartilajul tiroid secționează mai bine membrana tiro-hioidiană, producînd foarte des o faringotomie subhioidiană. Mai rar instrumentul tăietor alunecă spre membrana crico-tiroidiană. În tentativele de sinucidere plăgile la nivelul laringelui sînt multiple, pe cînd în agresiune plaga e unică.

Plăgile prin împungere cu o sulă, sabie sau floretă, în urma unui accident sau unei agresiuni, produc leziuni grave endolaringiene, însoțite deseori de emfizem subcutanat. Plăgile prin proiectile se întîlnesc mult mai rar și sînt datorite accidentelor de vînătoare, explozi-

ilor sau unui glonț de revolver. Leziunile pot fi perilaringiene fără atingerea scheletului, sau leziuni cu fracturi ale cartilajelor. Leziunile asociate pot interesa diferite elemente ale gâtului în raport cu direcția de pătrundere a proiectilului.

**Traumatismele chirurgicale ale laringelui**, care duc la stenoze, sînt produse în chirurgia cancerului, prin laringectomii parțiale, în intervenții pentru papilomatoză sau polipi ai comisurii anterioare. Laringectomia inter-crico-tiroidiană și traheotomia înaltă dau cele mai grave stenoze subglotice. Stenozele sînt cu mult mai accentuate la cazurile care au suferit un tratament radioterapic anterior.

Traheotomia înaltă la primul inel traheal produce o infecție a inelului cricoidian, sau pintenul de deasupra orificiului de traheotomie e împins înapoi de canulă, care cu partea convexă lezează peretele posterior al traheei și apare stenoza traheală superioară, deasupra orificiului de traheotomie. Stenoza progresivă se manifestă, după îndepărtarea canulei, prin dispnee la efort și evoluează în două stadii: un stadiu de retracție inflamatorie, care este reversibilă prin antibiotice, corticoterapie, crioterapie sau cauterizări și ireversibilă în stadiul al doilea de stenoză cicatricială organizată. Traumatismele chirurgicale ale laringelui se pot manifesta și prin dificultatea în decanulare, care poate surveni la unele cazuri cu o stare psihică de „teamă de a nu putea respira” fără canulă, chiar dacă examenul laringo-traheal este uneori negativ. Această stare funcțională apare în traheotomiile prelungite cu tendință de asfixie după îndepărtarea canulei. Astfel, traheotomia nu trebuie socotită ca un act chirurgical de mică importanță și lăsat pe mâna celor fără experiență.

**Traumatismele închise ale laringelui** se produc prin aplicarea directă a agentului vulnerant asupra laringelui (lovitură de pumn, hiperextensie sau hiperflexie a capului prin spînzurare, accidente sportive: rugby, judo; izbirea regiunii cervicale anterioare în accidente de circulație etc. Traumatismele închise produc comoția laringelui, fără leziuni importante ale organului. Comoția se manifestă prin tulburări generale, reflexe, respiratorii și cardiace. Contuziile laringelui se produc prin traumatisme directe: căderi pe regiunea cervicală anterioară, lovituri de box, de pumn, strangulația în tentativa de sinucidere sau în scop criminal. Traumatismele indirecte se produc în: șocul aerian în timpul unei explozii, hiperextensia gâtului prin manevrele obstetricale cu strivirea laringelui pe coloana cervicală etc. Leziunile apar ca echimoze cutanate prin sufuziuni hemoragice sau edeme. Sufuziuni sanguine întîlnim în corionul benzilor ventriculare, în plicile ariteno-epiglotice, în sinusurile piriforme sau în regiunea subglotică. Resorbția se face în câteva zile sau în 1—2 săptămîni.

**Luxațiile-crico-aritenoidiene**, crico-tiroidiene sau luxațiile totale ale laringelui sînt excepționale și se datoresc unor traumatisme violente la unii indivizi cu laxitatea ligamentelor.

Fracturile cartilajelor laringelui printr-un șoc antero-posterior pot fi însoțite și de o fractură a osului hioid, printr-o compresiune circulară în timpul strangulării la spînzurați. Cartilajele la-

ringelui se fracturează mai rar la copii, femei, adolescenți și bătrîni și mai des la adulții cu fragilitatea porțiunilor neosificate ale cartilajelor. Traumatismele directe antero-posterioare cu fracturile cartilajelor se întîlnesc mai des în accidentele de circulație, cînd laringele se izbește de elementele bordului de la mașină. Locul de fractură al hioidului este la unirea corpului hioidului cu cornul mare. Tiroidul este mai expus la fracturi decît cricoidul. O lovitură antero-posterioară produce o fractură a coarnelor mari ale tiroidului, sau o fractură mai des paramediană și mai rar mediană, după situația calcifierii mediane.

Fracturile prin presiuni laterale corespund unghiului diedru al tiroidului. În aceste fracturi pericondrul extern se deșiră. Fracturile prin compresiune circulară (strangulare manuală, prin funie sau cu cravata) se produc la nivelul unghiului diedru, mai ales la bătrîni cu laringele osificat, apoi fracturi paramediane ale coarnelor mari, ale coarnelor mici, asociate la o fractură a cricoidului.

Fracturile cricoidului, mai rare ca ale tiroidului, interesează inelul de o parte și alta, prin detașarea fragmentului anterior median al inelului.

Aritenoizii se luxează și excepțional se pot fractura. Mucoasa se deșiră deseori în timpul fracturilor, producîndu-se o fractură deschisă. Corionul submucoasei este locul hematoamelor și al edemelor. Dislocarea totală a laringelui s-a observat la răniții de război.

Evoluția leziunilor laringiene post-traumatice depinde de tipul traumatismului. Ruperea mucoasei favorizează infecția care produce stenoza, astfel că îngrijirile trebuie aplicate imediat prin reconstrucție anatomică cît mai exactă și antibioterapie masivă. Politraumatizații cu traumatisme cervicale trebuie examinați de un laringolog în orice serviciu chirurgical de urgență sau în serviciile de reanimare. Prin măsurile pe care le ia laringologul se împuținează numărul stenozelor post-traumatice.

Simptomatologia traumatismelor laringiene se prezintă prin manifestări imediate, comune, ca șocuri, dispnee, disfonie, tuse, tulburări de deglutiție. Între aceste semne predomină disfagia în traumatismele superioare ale laringelui, disfonia în regiunile glotei și dispneea în traumatismele joase.

**Șocul** în traumatismele laringelui se prezintă sub două aspecte: șocul neurogen apare în comoțiile laringelui și se manifestă printr-o sincopă respiratorie sau cardiacă imediată de origine bulbară, prin reflexul cu punct de plecare laringian. Șocul poate fi benign cu pierderea cunoștinței de câteva minute sau poate fi grav prin apariția unui colaps cardio-vascular. Sugrumarea poate da sincopa cardiacă care în general este mortală; laringele fiind bogat inervat, este foarte reflexogen. Șocul traumatic, a doua formă de șoc, se caracterizează printr-un dezechilibru umoral și apare la o jumătate de oră după traumatism. Factorul psihic determinat de durere, senzația de asfixie evidentă asociată cu emfizemul subcutan, favorizează instalarea șocului.

Dispneea poate fi discretă sau gravă, ducînd la traheotomia de urgență. Apare imediat după traumatism, cînd părțile moi se invaginează în lumenul laringelui sau în prezența unui corp străin, în hematom

de origine nazală sau atunci când acestea întretin complicații de vecinătate și la distanță. Intervenția este bine să fie practică după vârsta de 18 ani și în nici un caz sub 16 ani, când septul este încă în dezvoltare. Cât privește tehnica, ea este diferită, fiind dependentă de varietatea anatomică a malformației septale (resecția submuco-pericondro-periostică a scheletului osteo-cartilaginos deviat după procedeul *Kilian*, septoplastia, septoplastia combinată cu rinoplastia etc.).

#### D. MALFORMAȚIILE SINUSURILOR

Între diversele anomalii privind conformația sinusurilor sînt:

- inegalitatea de dezvoltare mai ales a sinusurilor frontale și maxilare observată pe radiografii;
- absența uni- sau bilaterală a unuia dintre sinusuri, întilnită pe radiografii mai ales la sinusurile frontale;
- compartimentarea sinusurilor în mai multe cavități prin septuri supranumerare, așa cum se observă la sinusurile frontale, maxilare și sfenoidale.

Aceste anomalii nu sînt ereditare, ci sînt datorite în parte unor deficiențe în exercitarea presiunii aerului respirator asupra pereților foselor nazale, în perioada de creștere, ca urmare a insuficienței respiratorii nazale, mai ales la adenoidieni. Coincidența dintre insuficiența respiratorie nazală și dezvoltarea deficitară a sinusurilor nu poate fi explicată prin ereditate. Cu atît mai mult nu poate fi explicată prin ereditate asimetria de dezvoltare a sinusurilor. Aceasta este în legătură numai cu o cauză care acționează în mod diferit asupra foselor nazale și a sinusurilor paranasale. Cauza respectivă este acțiunea curentului respirator din fiecare fosă nazală, în funcție de gradul obstrucției acestora. Dezvoltarea sinusurilor sau absența lor, mai ales a celor frontale, este în legătură cu absența sau prezența insuficienței respiratorii nazale.

#### CAPITOLUL IV

#### TRAUMATISMELE NAZO-SINUZALE

Marea frecvență a traumatismelor nazo-sinuzale prin diferitele agresiuni, procesul de muncă intens mecanizat, caracterul de masă al activităților sportive, precum și dezvoltarea impresionantă a traficului rutier în ultimii ani, au făcut ca traumatologia nazofacială să devină o problemă importantă a medicinei și chirurgiei contemporane.

Raporturile anatomice strînse pe care le au fosele nazale cu sinusurile paranasale, aparatul auditiv, faringele, orbitele și cutia craniană

pe o suprafață întinsă, precum și conexiunile lor vasculo-nervoase ne explică răsunsetul pe care-l au traumatismele nazo-sinuzale asupra acestora. Existența pereților osoși despărțitori subțiri și a dehiscentelor osoase inițiale sau ulterior survenite, raporturile vasculare și nervoase strînse, continuitatea mucoasei pituitare cu cea a canalului lacrimo-nazal, a ostiumurilor, a cavităților paranasale, a trompei lui Eustachio și a faringelui ne explică multitudinea și variabilitatea simptomatologiei, precum și a complicațiilor cauzate de traumatismele nazo-sinuzale, care variază de la simple tulburări reflexe la grave alterări morfo-funcționale.

Etiopatogenia traumatismelor nazo-sinuzale este în legătură cu poziția proeminentă a nasului în centrul masivului cranio-facial.

Încă de la naștere se observă influența duratei travaliului, a expulziei, a greutății fătului ca și a diferitelor obstacole, asupra piramidei nazale. De asemenea, o influență deosebită o are paritatea, precum și poziția fătului la angajare. La nou-născut se întilnește mai frecvent deviația osteocartilaginoasă a septului, simplă sau asociată cu deformația piramidei nazale. Alteori, piramida nazală este turtită sau deviată lateral, uneori cu asimetrie facială. Aceste deformații nerezolvate de la naștere printr-o colaborare obstetrico-ginecologică, fie că se remediază pe parcurs datorită dinamicii respiratorii, fie că vor constitui începutul dismorfiei scheletului nazal.

Dacă atît la copii, cît și la adulți, sexul masculin deține cea mai mare frecvență a traumatismelor nazo-sinuzale, aceasta se explică prin zburdălnicia mai mare a băieților, iar la adulți prin expunerea mai mare la accidente a acestora datorită profesiei lor.

Procentul crescut al traumatismelor din mediul urban se datorește mediului de viață mai trepidant, circulației sporite și muncii industriale din orașe.

Deși traumatismele nazale ale copilăriei nu sînt grave pentru moment datorită elasticității nasului, totuși un mare număr de deformații ale piramidei și septului devin vizibile mai tîrziu, accentuîndu-se cu vîrsta. Între cauzele cu o frecvență mai mare, producătoare de traumatisme nazo-sinuzale la copii sînt: lovirea în timpul jocului, loviri agresive cu un corp contondent, loviturile de copită ale animalelor pentru copiii din mediul rural, accidente de circulație etc. Faptul că la copii accidentele de circulație sînt mai puține ca la adulți, se datorește atenției pentru copii a conducătorilor auto care cunosc eventualele surprize ale activității lor instinctive.

Cu toate că accidentele de circulație sînt în creștere, traumatismele nazo-sinuzale prin astfel de cauză nu apar în procent ridicat în serviciile otorinolaringologice, datorită faptului că majoritatea sînt asociate cu alte leziuni mai grave, fiind internate în serviciile de chirurgie maxilo-facială, de urgență și neurochirurgie. La adulți, maximum de frecvență al traumatismelor nazo-sinuzale se întilnește între 30—50 ani, unde ajung la 40—50% avînd drept cauză căderile, accidente de circulație și loviturile directe cu un corp contondent.

Traumatismele sinusului maxilar izolate sau asociate cu ale oaselor nazale, prezintă ca cea mai frecventă cauză în producerea lor accidente de circulație (40—50%) și apoi celelalte agresiuni.

În traumatismele sinusului frontal, asociate sau nu cu ale oaselor nazale, se observă că un procent ridicat din acestea (50—60%) sînt cauzate prin accidente de circulație, în special motocicletate, iar restul cazurilor accidente de muncă și traumatisme accidentale.

Dintre activitățile sportive cel mai crescut procent de traumatisme nazale îl dă fotbalul, urmat de box, atletism, rugbi și mai puțin handbalul, hockey-ul, volei-ul și baschetul.

În accidentele de circulație, stabilirea mecanismului de producere al traumatismelor nazo-sinuzale este mult mai simplă atunci cînd este vorba de un pieton (lovire-proiectare și lovire-proiectare-călcare), fiind mult mai complexă cînd traumatizatul a fost în vehicul și se cere în mod expres a se stabili poziția din vehicul a acestuia în timpul accidentului. Gravitatea leziunilor de acest fel este în funcție de forța cu care este propulsată victima în urma frînării bruște, ca și de proeminențele pe care le poate întîlni în timpul lovirii. Atunci cînd forța traumatizantă este mare și izbirea se face de o serie de corpuri contondente din mașină sau de capota metalică, leziunile nazo-sinuzale se asociază cu cele cranio-cerebrale. Acțiunea traumatismului cu forțe deosebite în accidentele de circulație duce la nerespectarea legilor clasice ale fracturilor splanhno- și neuro-craniului, realizînd în unele cazuri adevărate zdrobiri ale țesuturilor masivului facial.

Anatomia patologică precizează că scheletul osteocartilaginos al piramidei nazale poate fi traumatizat direct sau indirect. Fracturarea indirectă are loc în cazul traumatismelor exercitate asupra restului masivului facial (os maxilar, frontal etc.), datorită liniei de fractură care iradiază după punctele de slabă rezistență ale masivului facial, putînd afecta oasele proprii, fie în treimea lor superioară, fie în cea inferioară. Leziunile părților moi și ale celor osteocartilaginoase variază în funcție de intensitatea, punctul de aplicare și direcția traumatismului.

Între leziunile ușoare mai frecvent întîlnite sînt excoriațiile, echimozele, epistaxisul, tumefacțiile, crepitațiile osoase, iar în unele cazuri mai rare hematomul difuz, emfizemul obrazului, fractura lamei ciuruite a etmoidului și anosmia. Alteori se produc fracturi subperiostale ale oaselor proprii, longitudinale sau transversale, fără deplasare, izolate sau combinate cu leziuni ale cartilajului patrulater, localizate mai ales la partea infero-anterioară care este mai fragilă, și manifestate clinic prin hematomul în bisac, întîlnit mai ales la copiii mici. În leziunile de intensitate medie, agentul vulnerant se aplică fie pe partea osoasă a piramidei nazale, fie pe cea cartilaginoasă, fie pe ambele părți, din față, de sus în jos sau lateral.

Leziunile de gravitate medie (fig. 29, 30, 31), în care agentul vulnerant acționează din față, pot fi disjuncții ale oaselor nazale fără deplasare, fracturi unilaterale fără deplasare, destul de rare (descrise de *Jean Louis Petit*), fracturi bilaterale fără deplasare sau cu o ușoară deplasare laterală, uneori și cu infundarea fragmentului inferior sub cel superior, care este reținut de unirea sa cu frontalul. La copil sînt posibile și alte două varietăți de leziuni cum ar fi infundarea piramidei nazale între apofizele maxilare și fractura în carte deschisă (fig. 32), cînd oasele nazale se destind ca o carte pe apofizele maxilare însoțindu-se

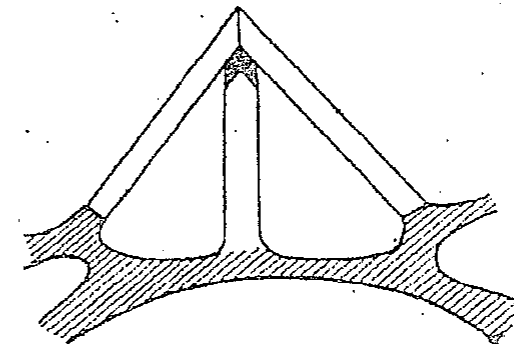


Fig. 29 Schema oaselor și a septului nazal pe plan osos maxilo-malar.

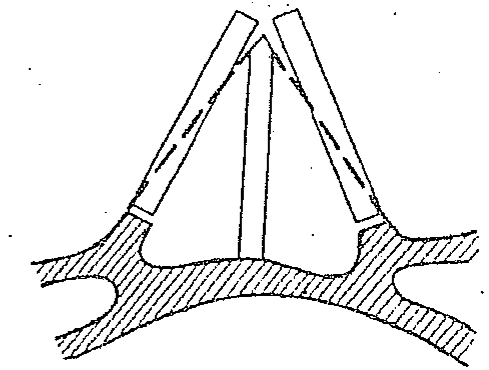


Fig. 30 Disjuncția oaselor nazale fără fractură.

totodată cu fracturi multiple ale septului, leziuni care au fost descrise de *Duchange și Hamilton*. Direcția laterală a agentului traumatizant pe oasele nazale poate produce fractura unilaterală sau bilaterală a acestora (fig. 33), uneori fără deplasare, iar alteori luxarea lor laterală cu fractura lamei perpendiculare a etmoidului. Aplicarea agentului traumatizant de sus în jos pe piramida nazală afectează porțiunea inferioară a oaselor proprii nazale, datorită atât proeminenței frontale cît și faptului că aceasta este porțiunea cea mai fragilă. Alteori sînt afectate apofizele maxilare, iar uneori iradiază spre osul plan și unguis. Aplicarea forței traumatizante pe porțiunea cartilaginoasă produce luxații și fracturi cu deplasări ale septului cartilaginos, ca în fractura verticală tip *Chevalet* (fig. 34), cînd agentul traumatizant se aplică lateral. Alteori are loc fie o fractură verticală fără deviere laterală, fie disjuncția condrovomeriană (fig. 35), care determină încălecoarea cartilajului pătrat, peste marginea rezistentă a vomerului (*Jarjavay*). Mai există și fracturi duble avînd traiecte paralele cu articulația condrovomeriană, condroetmoidală, precum și luxații asociate cu fracturi ale vomerului. Cînd traumatismele sînt de intensitate mijlocie interesează întreaga piramidă nazală, realizînd diferite combinații, cu

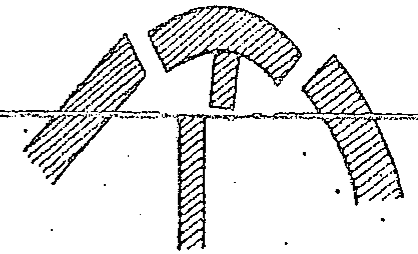


Fig. 31 Infundarea oaselor nazale între apofizele maxilare.

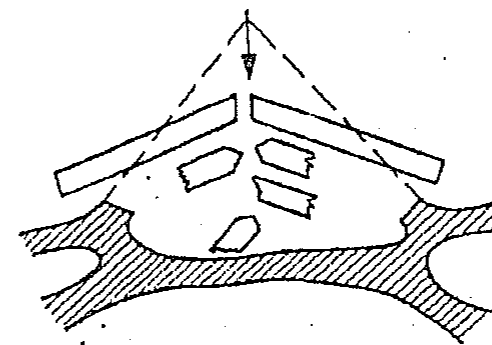


Fig. 32 Fractură în carte deschisă.

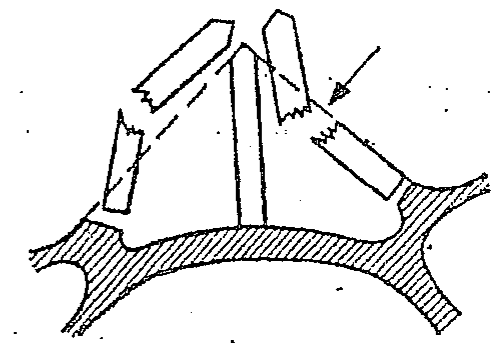


Fig. 33 Fracturile laterale ale oaselor nazale (săgeata arată sensul șocului).



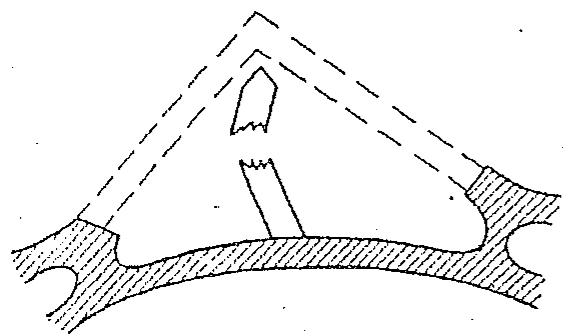


Fig. 34 Fractura lui Chevallet sau fractura proprie a septului.

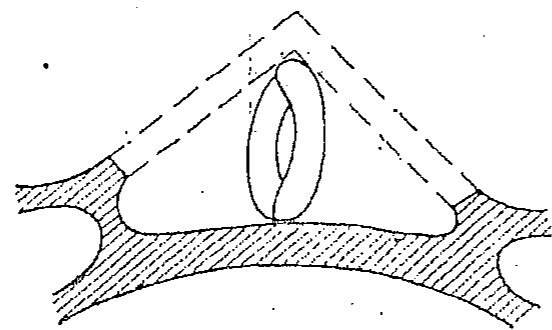


Fig. 35 Fractura lui Jarjavay sau disjuncția septului și a vomerului.

interesarea predominantă a acelei porțiuni a nasului pe care au acționat mai intens.

În cazul traumatismelor violente (fig. 36), când forța se aplică deasupra zonei de rezistență a arcului alveolar și a bolții palatine, respectiv pe partea inferioară a piramidei nazale sau pe marginea alveolară, sub narine se produce o fractură orizontală inferioară tip *Guérin*, avînd următorul traiect: orificiile nazale, fosa canină, tuberozitatea maxilarului și porțiunea inferioară a apofizei pterigoide. Ca urmare, porțiunea bucală a osului maxilar este desprinsă de masivul facial. Când punctul de plecare al violenței agentului traumatizant este aplicat pe marginea inferioară a oaselor nazale se produce, pe lângă fractura acestora și a apofizei frontale a maxilarului, fractura planșeului orbitei, a fisurii sfenomaxilare, a peretelui anterior al sinusului maxilar a procesului zigomatic al maxilarului, a peretelui lui posterior și a apofizei pterigoide, fapt ce caracterizează fractura orizontală mijlocie (Le Fort I) cu desprinderea osului maxilar, numită și disjuncție cranio-facială joasă. Ca urmare a proiectărilor sau căderilor pe oasele nazale în regiunea interorbitară sau pe porțiunea laterală a masivului facial, linia de fractură a oaselor

nazale trece de la acestea la apofiza frontală a maxilarului, la orbită, fisura sfeno-maxilară, apofiza frontală a osului zigomatic și uneori prin arcada zigomatică și vomer desfăcînd oasele masivului facial de craniu, adică o fractură orizontală superioară (Le Fort II) sau disjuncție cranio-facială înaltă.

Rareori se pot întîlni și fracturi verticale printr-un mecanism indirect, și anume în loviturile aplicate de jos în sus pe bărbie, când arcada dentară inferioară proiectată puternic în osul maxilar îl lărgeste și-l despică, sau alteori printr-un mecanism direct când agentul traumatizant se aplică median sau lateral pe maxilar. Fracturile verticale ale maxilarului pot fi mediosagittale (disjuncții intermaxilare) sau laterosagittale, ultimele fiind mai frecvente decît primele.

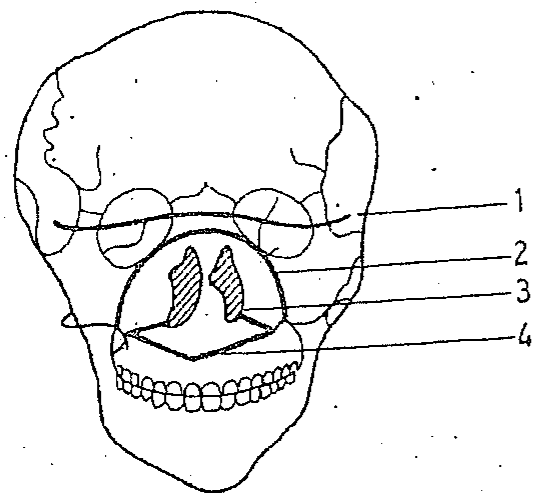


Fig. 36 Traiecte de fractură ale masivului facial, interesînd piramida nazală și sinusurile paranasale (vedere din față):

- 1 — disjuncție cranio-facială înaltă;
- 2 — disjuncție cranio-facială joasă;
- 3 — fractură tip *Guérin*; 4 — fractură alveolară.

În cazul fracturii mediosagittale lovitura se aplică pe bărbie, bolnavul fiind cu gura închisă, și interesează planșeul nazal, prin despicătura maxilarului pe linia mediană. Alte variații de fracturi verticale au fost descrise de *Bassereau*, *Walter* și *Huet*.

Uneori zdrobirile masivului facial caracteristice accidentelor de circulație îmbracă forma unor fracturi combinate, cu diverse traiecte asociate, verticale și orizontale.

În accidentele grave, se constată că masivul facial este expus traumatismelor cu direcția orizontală care atacă stîlpii fiziologici cu un unghi de aproape 90° denumit unghiul de lovitură optimă pentru fractura stîlpilor de rezistență.

Aprecierile de ansamblu asupra etiopatogeniei traumatismelor nazosinuzale au fost făcute cu scopul de a înțelege mai bine mecanismele de producere a acestor traumatisme.

#### A. TRAUMATISMELE NAZO-SEPTALE

În traumatismele nazo-septale leziunile prezintă un mare polimorfism fiind dependente de forma, duritatea și direcția în care își exercită acțiunea agentul traumatizant. Șocul acestuia se poate exercita în diferite sensuri (anteno-posterior, vertical și transversal), iar puterea sa de lovire este în funcție de poziția accidentatului. Agentul vulnerant poate să acționeze asupra etajului osos al piramidei nazale, asupra celui cartilajinos sau a ambelor. Dacă leziunile interesează tegumentele piramidei nazale putem observa contuzii, echimoze, plăgi deschise. La nivelul scheletului se întîlnesc fisuri osoase și fracturi osoase (fără deplasare, cu înfundare sau dislocare, cominutive sau explozive), închise sau deschise spre exterior sau spre fosele nazale. Scheletul cartilajinos poate prezenta fracturi ale cartilajului septal (cu înfundare, fără înfundare, încălecare, deplasare), luxația cartilajului septal și hematumul cartilajului septal. Leziunile amintite, situate la diversele părți componente ale nasului, pot să existe singure sau asociate între ele.

Traumatismele nazo-septale pot fi clasificate după localizare (leziuni simple și asociate); după caracterul leziunilor determinat de violența traumatismului, forma și duritatea agentului vulnerant, direcția șocului și nivelul la care se exercită traumatismul; după timpul scurs de la traumatism și pînă la prezentarea la medic (recente și tardive). Simptomatologia acestor traumatisme este extrem de variată. Chiar în formele ușoare, traumatismele nazo-septale determină o reacție bulbo-trigeminală cu stare comotivă, paloarea feței și lipotimie. Cazurile grave se pot însoți de comotie cerebrală cu pierderea completă a cunoștinței, pupile dilatate, respirație superficială și lentă, puls neregulat și încetinit. Dacă nu se corectează respirația și circulația, rănitul poate evolua în astfel de cazuri spre insuficiență cardio-respiratorie și anoxie ireversibilă.

Semnele clinice diferă după gravitatea leziunilor, prezența sau absența fracturii, caracterizîndu-se prin: durere, epistaxis, echimoze, excoriații, plăgi, tumefiere, emfizem subcutanat, deplasarea sau deformarea pira-

midei nazale, obstrucție nazală, rinolalie închisă și hematoame cu diverse localizări, cel septal fiind mai frecvent în prima copilărie. Uneori se întâlnesc și echimoze subconjunctivale. La palparea apare durerea, mobilitatea fragmentelor fracturate, tumefierea elastică a regiunii, crepitații osoase și aeriene. Apariția emfizemului este întâlnită mai ales în fracturile etmoido-orbitare, mai întâi la rădăcina nasului, apoi la pleoape, după care se poate extinde la față și gât. În fracturile deschise ale piramidei nazale, se face explorarea cu stiletul pentru a preciza existența fragmentelor osoase din plagă. Rinoscopia anterioară scoate în evidență prezența cheagurilor de sânge în fosele nazale, iar după îndepărtarea lor apare septul nazal deplasat, infundat sau îngroșat uni- sau bilateral datorită unui hematom septal. La obstrucția foselor nazale contribuie și cornetele nazale prin turgescență sau leziunile lor acoperite de cruste. Atunci când există și o fractură a bazei craniului care interesează lama ciuruită, se constată că din fosele nazale se scurge lichid cefalorahidian. Leziunile părților moi și dure ale piramidei nazale neîngrijite corespunzător pot produce modificări cu caracter permanent în estetica feței, cicatrice retractile deformate sau hipertrofice, cu modificări ale reliefulor osoase produse prin fracturile oaselor nazale vicios consolidate.

Diagnosticul traumatismelor nazo-septale necesită coroborarea datelor anamnestice cu metodele de examinare obiectivă ca inspecția, palparea, explorarea cu stiletul, rinoscopia anterioară și examenul radiologic, care va face obiectul principal al diagnosticului. Atunci când tegumentele nasului sînt tumefiate, explorarea scheletului acestuia este foarte dificilă, fapt care impune efectuarea radiografiei nasului din profil și uneori din față. Pe cînd profilul simplu nu decelează deplasările fragmentelor în fracturile piramidei nazale și produce dificultăți în a stabili de care parte este fractura, incidența semiaxială a masivului facial completează aceste date. Totuși, în această incidență, oasele proprii nazale pot fi mascate în parte de proiecția celulelor etmoidale, a peretelui sinuzal intern și a peretelui osos orbital. Pe de altă parte, fasciculul de radiații folosit pentru incidența semiaxială a masivului facial are o penetrabilitate puternică putînd să șteargă imaginea unor fragmente osoase mici ale oaselor proprii nazale fracturate, îngreuiînd diagnosticul. Incidența cu valoare diagnostică mai mare, care completează cel mai bine examenul radiologic de profil al oaselor proprii nazale, este incidența axială cu film ocluzal. Totuși, în cazurile de fracturi cu infundare a oaselor proprii nazale ce nu depășesc linia frunte-incisivi anteriori, incidența axială cu film ocluzal nu este indicată deoarece oasele proprii nazale nu apar pe film. Acest fapt impune studiarea radiografiei de profil de către medicul radiolog, care trebuie să constate în ce măsură incidența axială ar putea fi eficientă și să se mulțumească eventual numai cu incidența semiaxială. La copii și adolescenți, fracturile se produc uneori la nivelul piramidei cartilaginease a nasului și deși semnele clinice pot pleda pentru fractură, examenul radiologic nu o poate pune în evidență, fiind ineficient.

Ca urmare a formelor grave de traumatisme acute nazo-septale întâlnim rareori unele complicații imediate ca șocul traumatic, comotia

cerebrală, hemoragia, pneumatocelel și rinoreea. Alteori, pot apărea complicații secundare ca osteomielite maxilarului și excepțional a sinusului frontal, supurații (ale obrazului, fosei infratemporale, sinusurilor feței, orbitei și meningo-cerebrale), precum și complicații tardive (funcționale și estetice), cauzate de consolidarea vicioasă posttraumatică a piramidei nazale, septului și tegumentelor nazo-faciale. Chiar și prelungirea tamponamentului nazal, starea de debilitate a bolnavului, infecțiile preexistente sau intercurrente pot determina complicații cu diferite grade de gravitate :

a) locale (hematomul septului, abcesul septului, pericondrita, condrita, necroza cartilajului patrat, perforația septală etc.);

b) de vecinătate (otite medii congestive și supurate, otomastoidite acute, manifestări orbito-oculare diferite, sinuzite, erizipelul feței, nevralgii faciale și excepțional de rar complicații meningo-encefalice);

c) la distanță (afecțiuni ale tubului digestiv, căilor respiratorii și plămînilor);

d) generale (tulburarea echilibrului de termoreglare și septicemia).

Pornind de la prejudiciile fizice și psihice ce pot lăsa urme adînci în viața accidentaților și ajungînd la cele de ordin juridic și economic, cu influență asupra colectivității, apreciem importanța cuvenită a profilaxiei traumatismelor nazo-septale, care trebuie începută chiar de la naștere. Profilaxia acestora cuprinde un complex de măsuri de ordin tehnic, medical, juridic, administrativ și educativ cetățenesc, cointeresînd cît mai mulți factori din diverse domenii de activitate, cu scopul de a reduce numărul lor.

Tratamentul de urgență al formelor grave de traumatisme acute nazo-septale trebuie să vizeze mai întîi combaterea tulburărilor vitale ca: șocul, hemoragia, asfixia și apoi consecințele morfo-estetice și funcționale, toate depinzînd la rîndul lor de aplicarea la timp a primului ajutor medical, efectuînd redresarea și contenția în primele ore de la accident. În unele cazuri mai ușoare, traumatismele nazo-septale sînt lăsate pe planul al doilea. Alteori, traumatisme nazo-septale ușoare se însoțesc cu leziuni cranio-cerebrale sau cu alte traumatisme sinuzale și maxilo-faciale, vindecîndu-se fără consecințe pentru arhitectonica nazo-facială.

Tehnicile de tratament trebuie adaptate de la caz la caz în raport cu forma leziunilor, urmărind nu numai simpla cicatrizare a plăgilor și consolidarea fracturilor, ci și o restabilire integrală morfologică și funcțională. În acest scop, trebuie conservate toate țesuturile pentru refacerea aspectului normal al figurii, fiind contraindicate exciziile de părți noi, eschilectomiile largi și suturile forțate. Sutura primară a plăgilor nazo-faciale este posibilă și la 24 ore de la rănire, iar sub protecția de antibiotice chiar după 36 ore. Spre a obține o sutură cît mai estetică, firele de sutură se trec cît mai aproape de marginile plăgii și cît mai dese, urmărindu-se a avea o afrontare cît mai bună. Se știe că starea sub tensiune a suturilor este urmată de o cicatrice hipertrofică, cu tendință la cheloid. În plăgile cu zdrobiri tisulare mari este indicată sutura de poziție, care este o sutură parțială incompletă, ce urmărește să apropie țesuturile de poziția lor normală, pentru a asigura o cicatrizare dirijată. Fragmentele cutaneo-mucoase care păstrează un

pedicul cât de mic trebuie controlate chiar dacă la prima vedere apar compromise și se încearcă conservarea lor, mai ales când este vorba de fizionomia particulară a nasului. Alteori, fragmente complet detașate interesând vârful sau aripa nasului pot fi adevărate autotransplante. Fragmentele replantate își păstrează colorația cianotică în primele zile, după care își recapătă aspectul vital. Alteori, apar unele zone necrotice care se elimină treptat sau se formează unele cruste negricioase, care se desprind în câteva zile, după care plaga rămâne cicatrizată. Când sutura primară întârzie peste 24 ore cu plăgile rămase deschise, se aplică sutura întârziată cu firele separate și așezate mai rar, spre a favoriza drenajul spontan.

La copii există multe dificultăți de tratament în leziunile părților moi nazo-faciale, neputându-se aplica metodele folosite la adult. Tratamentul acestora urmărește evitarea cicatricilor retractile sau cheloide, care pot împiedica dezvoltarea suportului osos cu opriri în dezvoltare, asimetrii, deformații și constricții de maxilare.

Reducerea și imobilizarea de urgență a fracturilor oaselor nazale sînt necesare deoarece acestea au tendința să se fixeze repede, rezultînd deformații și devieri nazale ale piramidei și septului care sînt greu de corectat. În cazurile prezentate tardiv avînd tegumentele tumefiate, se va face în primul rînd redresarea și contenția endonazală, cea externă fiind efectuată numai după revenirea părților moi la normal. Avînd în față un număr mare de dispozitive propuse pentru menținerea reducției, practicianul renunță la folosirea lor, utilizînd tamponamentul foselor nazale, imbibat în oleu gomenolat sau pastă antibiotică și completat cu o gutieră modelantă externă din tablă moale. Această concepție simplistă a tratamentului dă rezultate satisfăcătoare, cu excepția unei mici tendințe la deplasări secundare. Pentru a ușura respirația nazală în timpul tamponării adăugăm două tuburi de cauciuc, pe care le așezăm în lungul peretelui inferior al foselor nazale. Atunci cînd mucoasa septală este distrusă, descoperind pe alocuri cartilajul septal, se așază la loc și este menținută prin tamponament etajat, sub protecția antibioticelor. În funcție de localizarea și întinderea fracturii se fixează atela cu cel puțin trei benzi de leucoplast, una verticală și două laterale, iar atunci cînd este interesată și regiunea frontală, cu cel puțin cinci benzi, din care una verticală și patru laterale. Pentru a ridica vârful nasului, aceste atele trebuie prevăzute la marginea inferioară, pe linia mediană, cu un apendice sub forma unei plăcuțe îndoită în unghi drept și orientată spre buza superioară, sub vârful nasului.

În cazul fracturilor cu deplasare ale copiilor, redresarea se efectuează manual sau instrumental, iar contenția prin tamponament endonazal și imobilizare externă cu benzi de leucoplast. Acestea se aplică pe rulouri de tifon latero-nazale sau pe gutieră de tablă subțire flexibilă.

Atunci cînd fractura nazală interesează și maxilarul, se pot folosi ca dispozitive curențe pentru imobilizarea de urgență: bandajul mento-cefalic, fronda mentonieră elastică și zăbala, în funcție de forma anatomo-clinică a fracturilor. Dacă fracturile nazale și maxilare se asociază cu dislocări vestibulare sau palatinale, se pot face imobilizări provizorii, fie prin ligaturi interdentare monomaxilare cu sîrmă subțire, fie prin

atele metalice vestibulare adaptate fiecărui caz după ce s-a făcut reducerea manuală a fragmentelor.

Consolidarea fracturilor oaselor nazale se face urmînd aceleași etape, ca în orice altă regiune a capului, trecînd prin fazele de calus fibro-proteic (în primele 5 zile), calus fibros provizoriu (pînă la 15—16 zile), calus osos primitiv (pînă la 30 de zile) și calus osos definitiv (de la 30—45 zile). Timpul de consolidare este foarte variabil, fiind în funcție de vîrsta bolnavului, întinderea leziunilor și poziția corectă a oaselor. Deși în majoritatea cazurilor calusul se resoarbe, există unele cazuri cînd persistă sau se hipertrofiază formînd astfel o exostoza desfigurantă.

Dacă tratamentul nu este făcut la timp, se va aștepta vindecarea plăgilor și consolidarea fracturilor, pentru a se aplica chirurgia corectoare și reparatoare în vederea remedierii sechelelor funcționale și estetice ale părților moi și ale scheletului osteocartilaginos nazo-septal.

## B. TRAUMATISMELE SINUSURILOR

Prin poziția lor, sinusurile paranazale (mai ales cele posterioare) sînt mai puțin expuse traumatismelor decît piramida nazală. La adulți traumatismele sinusurilor se observă mai frecvent la sexul masculin.

Între cauzele mai frecvent întîlnite în etiologia acestor traumatisme sînt accidente de circulație, accidente sportive și accidente de muncă. În timp de război se adaugă schijele și mai rar gloanțele sau rănirile prin armele albe. Destul de rar, se pot întîlni și traumatisme postoperatorii ale sinusului maxilar după extragerea molarilor superiori sau după extirparea chisturilor paradentare.

Leziunile anatomopatologice ale sinusurilor pot interesa tegumentele, pereții osoși (fisuri închise și deschise, simple sau cominutive, cu sau fără înfundare, asociate cu leziuni ale bazei craniului, lamei criblate, orbitei, meningelui etc.).

Traumatismele sinusului frontal sînt produse prin aplicarea agentului vulnerant fie pe rădăcina nasului, fie pe peretele anterior al acestuia. Aceste traumatisme se caracterizează prin aceea că sînt extrem de polimorfe ca aspect, interesează cel mai adesea un sinus frontal și mai rar ambele. Rareori fractura sinusului frontal este fie iradiată de la bolta craniului, fie se întinde spre etmoid. În sacul mucos al sinusului care se rupe odată cu osul se poate găsi sînge, bucăți de mucoasă dilacerată, eschile și corpi străini. Rareori, fractura peretelui posterior se poate însoți de hernierea creierului în cavitatea sinuzală. Aceste fracturi ca și cele ale lamei criblate permit scurgerea, prin meningele rupt, a lichidului cefalo-rahidian, care se prelinge prin fosele nazale. Scurgerea de lichid cefalo-rahidian poate fi precoce sau tardivă fiind cel mai adesea minimă. Iradierea fracturilor de bază a craniului spre sinusul frontal se caracterizează prin prezența emfizemului subcutanat și crepitațiilor caracteristice la palpate. Existența unui interval liber ne îndreaptă atenția spre un hematom extradural. Pe lîngă starea generală alterată a bolnavului, șocul său traumatic, durerea constantă, tumefacție frontală,

echimoze, crepitații osoase, infundare, pneumatocel, epistaxis etc. întilnim și sindromul neuropsihic care însoțește toate formele clinice ale traumatismelor cranio-cerebrale închise și deschise, de la comota cerebrală și până la comă, mai mult sau mai puțin profundă.

Radiografia de față în incidența fauce-nas, ca și cea de profil, ne ajută să descoperim fracturile peretelui profund al sinusului frontal, precum și fracturile iradiate la baza craniului, orbită și cadotă. Uneori se poate întilni un semn indirect caracterizat radiologic printr-o bandă luminoasă la nivelul pleoapei superioare, care corespunde emfizemului orbitei, cauzat de pătrunderea aerului în orbită din sinus, în condițiile unei presiuni crescute, favorizate de tuse, strănut și suflatul nasului.

Traumatismele sinusului maxilar pot fi urmarea unei intervenții stomatologice (chist paradentar, extracție dentară), urmate de o fistulă alveolo-sinuzală ori gingivo-sinuzală. Sinusul maxilar mai poate fi afectat în răniurile prin proiectile, arme albe și corpi străini metalici pătrunși în sinusuri, uneori ca accidente de muncă. În fracturile transversale și verticale ale masivului facial produse prin accidente de circulație, sporturi, accidente de muncă, pot fi interesate ambele sinusuri maxilare.

Simptomatologia traumatismelor sinusurilor maxilare este diferită. De exemplu, în fistulele alveolo- și gingivo-sinuzale se constată că atunci când bolnavul își suflă nasul iese aerul prin gură, iar când face gargară se scurge lichidul prin nas. Totodată, rinoscopia anterioară evidențiază o rinoree purulentă și fetidă unilaterală, iar explorarea fistulei cu stiletul confirmă prezența acesteia. În alte traumatisme ale sinusului maxilar se întilnesc plăgi tegumentare, echimoze palatine, emfizem subcutanat, iar mai tirziu hematoame supurate endosinuzale și procese de osteită. Fracturile orbito-sinuziene (fig. 37, 38) pot fi datorite unui traumatism oculo-palpebral violent, sau, mai frecvent, asociate unui traumatism al regiunii malare. În primul caz ne atrage atenția prezența a trei semne clinice: epistaxisul unilateral, semn al unui hemosinus, diplo-



Fig. 37. Disjuncție cranio-facială mijlocie de tipul Le Fort I, complicată cu ușoară infundare a unghiului orbital infero-intern.



Fig. 38. Fractură anterioară de arcadă zigomatică stângă cu două linii, orbito-sinuzală și de apofiză frontală a malarului, cu prăbușirea (infundarea) podelei orbitare și secundar cu diplopie.

pie în sens vertical apărută atunci când vederea redevine posibilă și care nu regresează, precum și enoftalmie apărută în urma unei scurte perioade de exoftalmie. Se mai pot observa inconstant tulburări senzitive în teritoriul nervului suborbital, precum și emfizemul suborbital sau palpebral. Atunci când fractura orbito-sinuzală este asociată unui traumatism al regiunii malare, epistaxisul și diplopia sînt semne banale. Apariția diplopiei după o scurtă perioadă de vedere reechilibrată, în prezența unei enoftalmii, sînt semne majore de infundare a planșeului orbitei. Când este interesat prin fracturare peretele orbito-sinuzal, se poate produce o breșă osoasă la nivelul planșeului orbital, cu hernierea intrasinuziană a conținutului orbital (grăsime, mușchi, câteodată globul însuși). Sediul acestei fracturi se găsește de regulă în jumătatea internă a planșeului orbitei, în interiorul canalului suborbital, care poate fi deplasat în masă, sau din contră, trece peste traiectul de fractură. Mușchii drept inferior și micul oblic, care sînt așezați pe planșeu, sînt mai mult sau mai puțin afectați, iar leziunile lor ca și acelea ale inserțiilor vor fi responsabile de diplopie. Fragmentele planșeului dislocat, ca și elementele care formează hernia se fixează rapid în fibroza perifracturată, fapt ce impune intervenția precoce, pentru a preveni fixarea fibroasă în poziție vicioasă. Traumatismele localizate izolat la pereții sinusurilor maxilare sînt destul de rare și se caracterizează fie printr-un traiect simplu de fractură, fie prin multiple traiecte fracturate și cu semne clinice maxime: echimoze importante, deformații ale reliefului maxilo-malar și emfizem subcutanat. Interesarea ambelor sinusuri maxilare în disjuncțiile cranio-faciale se însoțește de deformația feței și tulburări de ocluzie, iar alteori de mișcarea în bloc a etajului mijlociu al feței împreună cu nasul. Tulburările de ocluzie se pot prezenta fie sub forma inocluziei frontale cu distanță mare între incisivi, maxilarul fiind deplasat în sens vertical și basculat de sus în jos și dinainte înapoi, fie ca o retrognatie prin infundarea întregului masiv facial în traumatismele foarte puternice și, în sfîrșit, deplasări laterale vestibulare și palatine, întilnite de obicei în fracturile verticale sau oblice.

Simptomatologia bolnavului, împreună cu examenul radiologic, în incidența bărbie-nas, ne ajută a preciza sediul și iradierea fracturii. Semnele radiologice indirecte sînt legate de tulburarea pneumatizării cavităților anexe ale nasului din cauza hemoragiilor posttraumatice sau a tulburărilor reziduale care oferă imaginea unei opacifieri neomogene sau a unor umbre suprapuse compacte la nivelul sinusurilor maxilare.

Traumatismele sinusurilor etmoidale și sfenoidale nu au o simptomatologie clinică proprie. Acestea apar mai rar ca izolate în timp de pace, fiind urmarea unor răni prin proiectile. De obicei, ele însoțesc fracturile bazei craniului și ale masivului facial.

Evoluția traumatismelor cavităților paranazale este diferită. De exemplu, pe cînd fracturile închise, interesînd peretele anterior al sinusului frontal fără hematom intrasinuzal, au un prognostic bun, fracturile deschise interesînd peretele posterior al sinusului, iradiate la baza craniului și însoțite de leziuni ale durei mater sau cu hematom intrasinuzal au prognostic grav, datorită complicațiilor endocraniene. Cît pri-

vește fracturile sinusului maxilar consecutive intervențiilor stomatologice dentare, acestea pot evolua spre o sinuzită cronică maxilară de origine dentară fistulizată. Fracturile sinusurilor maxilare prin proiectile sau asociate traumatismelor masivului facial au, în general, o evoluție bună dacă nu apar leziuni osteitice.

Complicațiile traumatismelor sinusului frontal cu fractura peretelui profund și ruptura meningelui sînt: sinuzita frontală supurată cu osteita peretilor fracturați, complicații orbitare, tromboflebita sinusului longitudinal sau cavernos și meningo-encefalita septică. În fracturile sinusurilor maxilare pot apărea sinuzite supurate, fistule alveolare sau gingivale, osteomielite maxilarului și complicații orbitare.

Tratamentul este destul de variat, în funcție de gravitatea traumatismelor cavităților paranasale și a leziunilor asociate. Atunci cînd fracturile sînt închise, fără deplasarea peretilor osoși, se aplică tratament conservator. În fracturile deschise cu infundare se intervine chirurgical, utilizînd tehnica de la cura radicală a sinuzitelor, completată după necesități cu incizii și exereze suplimentare pentru refacerea peretilor moi și osoși distruși prin plăgi. Cînd este interesat sinusul frontal, tehnica operatorie trebuie să țină seama de unele principii privind conservarea esteticii acestei regiuni, transformarea fracturii într-o fractură închisă, extirparea sacului mucoș, refacerea durei concomitent cu obturarea breșei osoase a canalului fronto-nazal sau cu unele fisuri ale etmoidului, precum și evacuarea după toate regulile tehnice neuro-chirurgicale a colecțiilor hemoragice, a hematoamelor extra- și subdurale, a hidropsului subdural sau aerian și a pneumatoceleului. În cazul scurgerii lichidului cefalo-rahidian, conduita terapeutică este în majoritatea cazurilor de expectativă sub protecția de antibiotice, administrarea de soluții hipertone pe cale generală și rahicenteze repetate, așteptîndu-se alcătuirea unui bloc cicatricial cortico-meningeal. Alteori, scurgerea lichidului cefalo-rahidian constituie o indicație operatorie de urgență, atunci cînd ne găsim în fața unei fracturi deschise cu leziuni întinse meningeale. În această situație este necesară intervenția de închidere a breșei meningeale, utilizînd ca grefă lamboul de fascia lata, aponevroza epicraniană sau pe cea temporală. Atunci cînd fractura peretilor profunzi ai sinusurilor frontale se asociază cu o meningită septică, se impune izolarea focarului de fractură de cavitățile nazale. În acest scop se trepanează sinusul frontal, se suturează dura, se asigură drenajul la exterior, iar orificiul sinuzal al canalului nazo-frontal se infundă cu mucoasa decolată sau cu un fragment de os.

Intervenția precoce este indicată și în cazul fracturilor orbito-sinuzale, printr-o cale de abordare sinuziană, curățînd sinusul maxilar de cheagurile sale, contradeschidere nazală de drenaj, împingerea înapoi a conținutului orbital și asigurarea contenției, prin meșajul strîns al sinusului.

Îngrijirile postoperatorii, privind alimentația și tratamentul traumatizațiilor nazo-sinuzali, necesită o atenție deosebită, mai ales la răniții gravi cu dezordni biologice pronunțate și stare prelungită de șoc.

## CORPII STRĂINI NAZO-SINUZALI

## A. CORPII STRĂINI AI FOSELOR NAZALE ȘI RINOLITIAZA

*Corpii străini ai foselor nazale* pătrund de obicei pe cale anterioară (narinară), localizîndu-se la nivelul meatului inferior. Frecvența lor este mai crescută la vîrsta de 3—5 ani, ca urmare a spiritului de curiozitate al copiilor. Mai rar sînt întîlniți și la adulți și sînt în majoritatea cazurilor unilaterali. Prezența lor bilaterală este foarte rară, putînd pătrunde fie pe calea choamelor, fie pe cale externă. Ajungerea acestora prin orificiile choamale are loc în timpul unui efort de tuse sau vomă. Între corpii străini ai foselor nazale pătrunși pe cale anterioară se pot întîlni mărgelile, pietricelele, boabe de mazăre, fasole sau porumb, simburii de cireșe sau de vișine, capete de creion, bucățele de hirtie, nasturi, diverse obiecte metalice etc. Prin choane ajung diverse medicamente sub formă de tablete, precum și unele particule alimentare. Alteori, se întîlnesc bucăți de vată sau de tifon, uitate de către bolnav sau de către medic în fosa nazală. În literatura de specialitate s-a mai descris prezența unor proiectile, insecte, paraziți animali și dinți ectopici, în fosele nazale. Pe cînd corpii străini introduși pe cale anterioară se localizează în meatul inferior, cei care pătrund pe cale posterioară au sediul de predilecție în etajul mijlociu. Frecvența acestora din urmă este mai crescută la pacienții care prezintă perforații consecutive unei gome luetice sau paralizii ale vălului palatin.

În tratatele de specialitate corpii străini ai foselor nazale sînt clasificați astfel: animați (insecte) și inerti (anorganici și organici). Cei organici de origine vegetală își pot mări volumul în prezența mediului umed din fosele nazale.

Simptomatologia este diferită, fiind în raport cu corpul străin pătruns în fosele nazale și cu leziunile produse de acesta. Bolnavul acuză strănut repetat, hidrorree, rinoree mucopurulentă și sanguinolentă, obstrucție nazală, cefalee, cacosmie subiectivă, cacosmie obiectivă și hiposmie, de obicei unilateral.

Rinoscopia anterioară scoate în evidență o inflamație a mucoasei nazale, cu caracter supurativ, eroziuni, ulcerații, granulații și uneori degenerări polipoide, care pot acoperi corpul străin și produc dificultăți diagnostice. În general, corpii străini organici, care sub influența umidității se alterează și se măresc în volum, produc supărări mai mari decît cei anorganici.

Diagnosticul va fi confirmat prin anamneză, simptomatologia bolnavului, rinoscopia anterioară, explorarea cu stiletul sau cu portcotonul și examenul radiografic biplan, util în localizarea corpilor străini radioopaci.

Prognosticul corpiilor străini nazali este în legătură cu formarea unor sinechii septoturbinale ca urmare a ulcerărilor mucoasei, erizipel, flegmoane ale feței și complicații sinuzale. Rareori prezența unui corp străin în fosele nazale poate realiza formarea unui rinolit prin depunerea în jurul lui a unor săruri de calciu, a oxidului de fier, precum și a fosfatului și carbonatului de magneziu.

Tratamentul se face după o anestezie vasoconstrictoare a foselor nazale și se execută cu pense, cîrlige sau chiurete pentru corpii străini nazali. La copii, după suflatul nasului, aspirația secrețiilor, descongեսtionarea mucoasei și punerea în evidență a corpului străin, se va face extracția acestuia cu ajutorul unui stilet butonat care este curbat la cap și introdus pe deasupra acestuia, după care este tras de-a lungul planșeului, pînă la extracția sa prin orificiul narinar. În cazurile cînd extracția nu se poate face pe cale anterioară, se procedează la împingerea corpului străin în rinofaringe. Pentru aceasta, se introduce la nivelul peretelui posterior al rinofaringelui un apăsător de limbă, spre a evita

---

~~căderea corpului străin în căile aeriene inferioare. Unii corpi străini voluminoși ai foselor nazale, în special proiectile și șpanuri metalice, care nu pot fi îndepărtați pe cale anterioară sau posterioară, se pot extrage și prin alte procedee operatorii folosite în chirurgia rinologică. Rinolitiaza sau litiata nazală este o afecțiune rară care constă din prezența unor calculi în fosele nazale.~~

Etiopatogenia scoate în evidență prezența acestor calculi mai ales la adulți și în mod special la sexul feminin. Litiata nazală este mai des întâlnită la muncitorii care lucrează în industria cimentului și cea textilă. La aceștia, curentul de aer inspirat depune praful de ciment sau scama de lînă și bumbac în jurul corpului străin, după care are loc precipitarea și depunerea substanțelor minerale, provenite din secrețiile nazale și lacrimale. Între corpii străini, din care rezultă rinoliții sint: grăunțe, sîmburi, particule alimentare, mărgelile, pietricele, dinți ectopici etc. Se admite chiar că și rinoliții primitivi rezultați din inflamațiile cronice au ca nucleu o crustă, un cheag sau alți corpi străini de origine vegetală care se resorb. În mod obișnuit, rinolitul este unic și unilateral, foarte rar bilateral. La suprafață este fie neted, fie neregulat, cu aspect dințat, conopidiform, coraliform, de culoare alb-cenușie sau neagră, cu aspect pietros, uneori de consistență friabilă. Greutatea calculilor nazali este în medie de aproximativ 12 g, fiind descriși și calculi giganți care depășesc 100 g, localizați fie în fosele nazale și adaptați dimensiunii acestora, fie invadînd sinusul maxilar.

Structura rinolitolului constă din aproximativ 20—30% materii organice și 70—80% substanțe anorganice (carbonat și fosfat de calciu, carbonat și fosfat de magneziu, săruri de fier, săruri de aluminiu etc.).

Simptomatologia litiizei nazale este dependentă de mărimea rinolitolului, vechimea și localizarea sa. Bolnavii acuză obstrucție nazală însoțită de secreție mucopurulentă, alteori fie purulentă, fie sanguinolentă, de la o singură fosă nazală. Prezența cefalei frontale, a nevralgiilor de oftalmic și de maxilar, a cacosmiei subiective și, uneori, a manifestărilor astmatiforme completează simptomatologia subiectivă a rinolitiizei.

Rinoscopia anterioară pune în evidență o scurgere nazală purulentă, sanguinolentă, unilaterală, cu obstrucția fosei nazale respective și cacosmie obiectivă. După aplicarea unui tampon cu cocaină-adrenalină și efectuarea toaletei în fosa nazală respectivă, se poate observa o parte din suprafața rinolitolului care prezintă o duritate caracteristică la palparea cu stiletul. Alteori, rinolitul poate fi acoperit de o secreție cazeoasă care se îndepărtează cu greutate.

Diagnosticul rinolitiizei se stabilește pe baza simptomatologiei subiective și obiective a bolnavului, completată la nevoie cu radiografia biplană pentru a confirma prezența și dimensiunile calculului nazal. În unele cazuri există și dificultăți diagnostice cu sechestrile luesului terțiar într-un anumit stadiu de evoluție, însă acesta se însoțește de deformații cicatriciale ale piramidei și fosei nazale. Diagnosticul mai trebuie făcut și cu ozema (care este de obicei bilaterală, producînd atrofie și cruste caracteristice), cu sinuzita cronică supurată și cu tumorile maligne ale fosei nazale, mai ales în cazurile în care prezența rinolitolului se însoțește de granulații inflamatorii.

Evoluția litiizei nazale este de lungă durată, cu prognosticul benign, condiționat uneori de apariția unor complicații otice sau sinuzale.

Tratamentul vizează extragerea rinolitolului prin diferite procedee care diferă după mărimea, localizarea și gradul de fixare al acestuia în fosa nazală. Rinoliții cu dimensiuni moderate, care nu sînt fixați de pereții fosei nazale, pot fi extrași pe căi naturale după o bună anestezie cu cocaină-adrenalină a fosei nazale, folosind diferite instrumente pentru corpii străini (cîrlige, chiurete, pense). Atunci cînd rinolitul este fixat puternic, se poate sfărîma cu diferite pense sau cu un litotritor vezical, extrăgînd bucată cu bucată, iar unele prelungiri posterioare pot fi îndepărtate și prin rinofaringe, luînd măsuri de precauție spre a evita căderea fragmentelor respective în căile respiratorii inferioare.

## B. CORPII STRAINI AI SINUSURILOR

Comparativ cu corpii străini ai foselor nazale, aceștia se observă foarte rar fiind datoriti unor diverse cauze (accidente, operații, rinoliți etc.).

Etiopatogenia acestora scoate în evidență: prezența proiectilelor pătrunse în sinusuri prin efracția pereților; corpi străini consecutivi operațiilor (fragmente de sonde, trocare, ace de puncție, extractoare de nervi dentari, fragmente de apexuri dentare, pătrunse în sinusuri în momentul extracției, comprese și drenuri uitate în sinusuri etc.); dinți ectopici sau osteoame; corpi străini de origine nazală și rinoliți care pot să pătrundă și în sinusul maxilar.

Tratamentul acestor corpi străini constă în extracția lor prin procedeele cunoscute din chirurgia sinuzală. În cazul proiectilelor recente, acestea pot fi extrase prin tunelul creat de rănire, care poate fi lărgit și debridat, sau prin alte căi operatorii create în funcție de necesități.

## CAPITOLUL VI

### HEMORAGIILE NAZALE

Sînt cunoscute în practica medicală sub denumirea de epistaxis sau rinoragie, prezentînd fie o formă ușoară (90%) cu o pierdere minimă de sînge și hemostază spontană, fie o formă medie sau gravă care necesită intervenția medicului. Deși termenul de epistaxis (etimologic, scurgere picătură cu picătură) definește toate formele de hemoragie endonazală, considerăm că pentru hemoragiile abundente este mult mai judicios termenul de rinoragie. Ca probleme de urgență, epistaxisul impune medicului o conduită determinată în primul rînd de abundența și apoi de substratul cauzal al hemoragiei.

*Etiopatogenia epistaxisului* este în legătură cu unele cauze locale, generale, traumatice, favorizante și nedeterminate.

a. *Cauzele locale* din hemoragiile nazale ajung la un procent aproximativ de 95%, ca urmare a unor particularități de structură anatomică și condiții fiziopatologice ale nasului. La aproximativ 1 cm de marginea narinei, în partea antero-inferioară a septului nazal se află cunoscuta pată vasculară *Kisselbach*. Această este alcătuită din epicentru format de unirea arterelor etmoidale (ramuri din carotida internă), cu arterele sfeno-palatină, palatină superioară și artera subcloazonului (provenită din artera facială), ramuri ale carotidei externe. Prin poziția sa, aceasta este zona vasculară de elecție a epistaxisului, expusă atît traumatismelor cît și microtraumatismelor (gaze, pulberi, leziuni de grataj). Mucosa nazală este foarte hemoragică în întregime, datorită rețelei vasculare bogate a foselor nazale, ușurinței cu care se congestionează, precum și lacurilor venoase din țesutul vascular erectil al cornetelor nazale. Planșeul fosei nazale este irigat de artera palatină superioară (ramură din artera maxilară internă), care pătrunde în fosele nazale prin canalul palatin anterior și se anastomozează cu ramurile nazo-palatine ale arterei sfeno-palatine. Cele două treimi posterioare și inferioare ale septului nazal, precum și regiunea meatelor și a cornetelor mijlocii și inferioare sînt irigate de artera sfenopalatină care este o ramură a maxilarei interne, trunchi terminal al arterei carotide externe. Hemoragiile produse în teritoriul arterei sfeno-palatine se datoresc aterosclerozei, hipertensiunii arteriale și fracturilor cu înfundare a piramidei nazale. Datorită calibrului arterei sfeno-palatine și sediului său posterior, greu accesibil examenului și manevrelor de hemostază, aceste hemoragii sînt abundente și greu de stăpînit. Mai trebuie menționat și faptul că toate vasele care străbat mucoasa foselor nazale sînt sărace în fibre contractile și nu sînt înconjurate de un strat conjunctiv protector. Datorită acestui fapt, vasele sînt distruse cu ușurință de variațiile de presiune internă, iar condițiile patologice locale și generale favorizează ruperea lor. Capilarele din zona petei vasculare *Kisselbach* (denumită *Valsalva-Kisselbach*) rămîn cele mai expuse diferitelor traumatisme zgîrieturi cu unghia, inhalarea pulberilor și a substanțelor volatile coro-

sive etc.). Toate afecțiunile inflamatorii acute și cronice care interesează mucoasa nazo-sinuzală pot favoriza ulcerarea petei vasculare, urmată uneori de un granulom sau de un polip sîngerînd. Alteori, datorită tulburărilor de motricitate ale capilarelor, poate apărea un ulcer trofic perforant al septului nazal, care poate fi cauza unor rinoragii. Între multele afecțiuni locale care pot produce hemoragii nazale abundente sînt fibromul nazo-faringian și tumorile nazo-sinuzale. Sîngerări nazale mai mici și repetate pot produce tumorile maligne epiteliale și conjunctive, perforațiile septului nazal, rinolitiaza, corpii străini ai foselor nazale, unele hirudinee și sporozoare. Mai rar, hemoragia nazală poate surveni din capetele cornetelor mijlocii și inferioare sau din sinusuri.

b. *Cauzele generale* sînt și ele numeroase, epistaxisul fiind simptomul unei afecțiuni generale a organismului sau semnalul unei boli infecțioase. De exemplu, la oamenii în vîrstă cu hipertensiune arterială întîlnim frecvent epistaxisul, ce constituie adesea un semnal de alarmă care atrage atenția asupra acestei afecțiuni neglijate de către bolnav. Alteori hemoragia nazală constituie o supapă prin care se previne o hemoragie cerebrală (supapa de siguranță a lui *Woodruff*). Producerea rinoragiei din artera sfenopalatină, adică din partea posterioară a foselor nazale, mai are loc și în cazurile cu arterioscleroză. Epistaxisul mai poate apărea în bolile organice ale inimii (stenoză mitrală, insuficiența mitrală și aortică, miocardita), bolile ficatului (hepatita acută, insuficiența hepatică cronică, spirochetoza ictero-hemoragică, ciroza), bolile rinichiului (nefritele acute și cronice, mai ales nefrita interstițială), bolile pulmonare (emfizemul, tuberculoza), bolile sîngelui (hemofilia, anemiile grave, leucemiile, agranulocitoza, teleangiectazia multiplă hemoragică — boala lui *Rendu-Osler* etc.), bolile carentiale (avitaminoză, scorbut etc.), bolile profesionale (intoxicații cu Pb, oxid de carbon, arsen, fosfor etc.), în alcoolism, discriinii (epistaxisul vicariant al fluxului menstrual din : epoca pubertară, sarcină, insuficiență ovariană, menopauză fiziologică și patologică). Alteori, epistaxisul poate apărea ca un simptom în unele boli infecto-contagioase (gripă, febră tifoidă, rujeolă, scarlatină, difterie, variolă, paludism etc.).

c. *Cauzele traumatice* ale hemoragiilor nazale sînt constituite de traumatismele accidentale și chirurgicale. Între traumatismele accidentale sînt : fracturile bazei craniului, aneurismul intracranial extradural post-traumatic, fractura lamei ciuruite a etmoidului, disjuncțiile cranio-faciale și fracturile piramidei nazale. Intervențiile chirurgicale asupra foselor nazale și cavităților anexe pot determina sîngerări intraoperatorii mai mult sau mai puțin importante, care se opresc uneori cu dificultate, deoarece în fosele nazale nu se pot aplica ligaturi vasculare. Pentru a reduce riscul sîngerărilor se vor evita intervențiile în perioada epidemiiilor, în timpul ciclului menstrual, în discraziile sanguine, la bolnavii cu tare de ordin general etc.

d. *Cauzele favorizante* ale hemoragiilor nazale produc congestia extremității cefalice și sînt alcătuite de activitatea fizică oboseitoare, excесе gastronomice, excесе alcoolice, excесе sexuale, ascensiuni, băi de soare prelungite, precum și de desfășurarea activității în condiții speciale (temperaturi înalte, subteran, chesoane etc.).

e. Cauzele nedeterminate sînt cunoscute sub denumirea de boala *Rebattu și Bolot*, în care nu poate fi găsită etiologia epistaxisului, acesta fiind considerat criptogenetic.

Formele clinice ale epistaxisului pot fi clasificate după gravitate (ușoare, medii, grave) și în raport cu condițiile de apariție (juvenil, simptomatic, al discraziilor sanguine și postoperator).

În cele ce urmează ne vom referi la epistaxisul grav care constituie o problemă de maximă urgență pentru viața bolnavului. Abundența cu care apare hemoragia, incoercibilitatea, tendința de repetare a sîngerării, sînt elementele ce caracterizează gravitatea epistaxisului. Tabloul clinic al epistaxisului grav caracterizat prin abundența și instalarea brutală a hemoragiei se întîlnește la hipertensivi și după traumatisme, pe cînd incoercibilitatea epistaxisului grav prin repetarea hemoragiei se întîlnește în bolile de sînge, insuficiența hepatică, după tratamentul cu anticoagulante, în tumorile nazale sau nazo-faringiene benigne sau maligne.

În epistaxisul grav bolnavul prezintă o stare generală alterată în raport cu abundența hemoragiei. Faciesul este încă colorat sau palid și acoperit de sudori reci. Pulsul este normal sau ușor accelerat, iar tensiunea arterială este scăzută în raport cu tensiunea anterioară. Prăbușirea tensiunii arteriale, setea și lipotimiile apar numai în hemoragiile mari recidivante și prezentate cu întîrziere la medic. Pierderile de sînge de 10—15% din volumul sanguin total sînt compensate de organismele sănătoase. Atunci cînd hemoragia este abundentă, vasoconstricția și splenoconstricția nu mai redresează tensiunea arterială, iar ca urmare a acestui fapt se produce anoxia peretelui vascular și lichidele nu mai trec din țesuturi spre vase.

Diagnosticul de hemoragie nazală este dintre cele mai ușoare, fiind dificilă uneori numai stabilirea zonelor sîngerînde sau cauzele hemoragiei. De precizarea acestora depinde orientarea terapeutică. Totodată, trebuie să mai stabilim și gravitatea hemoragiei, pe baza anamnezei (debutul sîngerării, ritmul ei, cantitatea de sînge pierdut și eventual înghițit), a aspectului bolnavului (culoarea mucoaselor și tegumentelor, răcirea extremităților, frecvența pulsului, stările lipotimice) și a analizelor de laborator (T. A., numărul de hematii, valoarea hemoglobinei și a hematocritului).

Tratamentul local pentru asigurarea hemostazei va fi fără îndoială obiectul principal al oricărei conduite terapeutice, cu scopul de a preveni alterarea stării generale a bolnavului, scăderea tensiunii și anemia centrilor nervoși, care se însoțesc de lipotimie. Posibilitățile terapeutice locale de care dispunem pentru a stăvili o hemoragie nazală sînt variate, trebuind alese și utilizate în raport cu fiecăr caz în parte, după cum urmează :

- presiune digitală pe aripa nazală de partea hemoragiei ;
- tamponade de vată îmbibate cu soluție de antipirină 20% sau apă oxigenată 12 vol. introduse în vestibulul nazal ;
- cauterizare cu perla de nitrat de argint (în cazul unei singure zone sîngerînde vizibilă la rinoscopie anterioară) ;
- tamponament anterior al foselor nazale, cu o meșă avînd lungimea de 0,50 — 1 m și lățimea de 1 cm sau cu comprese supraetajate,

uleiate. Tamponamentul foselor nazale cu meșe se face dinapoi înainte, în armonică, lăsînd ambele extremități în exteriorul narinelor (fig. 39). Tamponamentul cu comprese se efectuează prin supraetajare de la planșeu în sus și în lungul fosei nazale. Folosirea compreselor pătrate multiple prezintă riscul uitării uneia din ele urmată de complicații septice. Tot pentru tamponamentul anterior se mai pot folosi peliculele sau bureții de fibrină, cu gelaspon îmbibat cu E.A.C. (acid epsilon aminocaproic), degete de mînușă de cauciuc umplute cu comprese sau baloane de cauciuc care se umflă cu aer după ce se in-

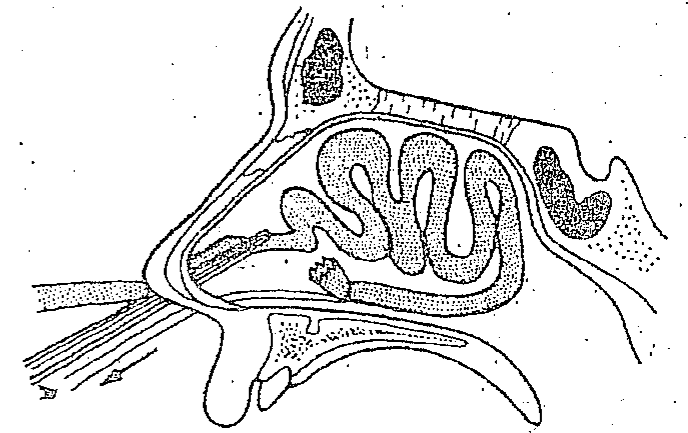


Fig. 39 Tamponamentul anterior efectuat cu o singură meșă de tifon, care are fixat la una din extremități un fir de mătase.

introduc în fosa nazală. Fosele nazale se lasă tamponate aproximativ 48 ore. Supravegherea bolnavului cu tamponament anterior este obligatorie spre a evita continuarea sîngerării pe calea posterioară sau apariția unor complicații septice de vecinătate ;

— tamponamentul posterior (fig. 40), cu indicații restrînse, se aplică după prealabila anestezie a fosei nazale și a nazofaringelui. În acest scop se confecționează un tampon de mărimea cavumului, la mijlocul căruia se leagă trei fire de mătase. Întîi se introduce o sondă Nélaton subțire pe una din fosele nazale pînă ce capătul ei ajunge în rinofaringe, de unde este prins cu o pensă și scos afară din cavitatea orală. La acest capăt se leagă unul din firele tamponului. După aceea, se retrage sonda prin nas împreună cu firul care este scos și el prin orificiul narinar. La fosa nazală opusă se repetă aceeași manevră. În continuare se trage de amîndouă firele, ajutînd cu degetele fixarea tamponului pe pereții nazofaringelui. Firele sînt legate de o compresă împăturită care acoperă orificiile nazale. În continuare se scoate din cavitatea bucală cel de al treilea fir, care se fixează cu leucoplast pe obraz. Acest fir va servi la extragerea tamponului după 3—4 zile. Spre a evita riscul complicațiilor auriculare prin blocarea ambelor choane, se recomandă utilizarea unui tamponament parțial, unilateral, rezultat din combinarea celui anterior cu cel posterior. În acest scop, choana fosei nazale sîngerînde este blo-

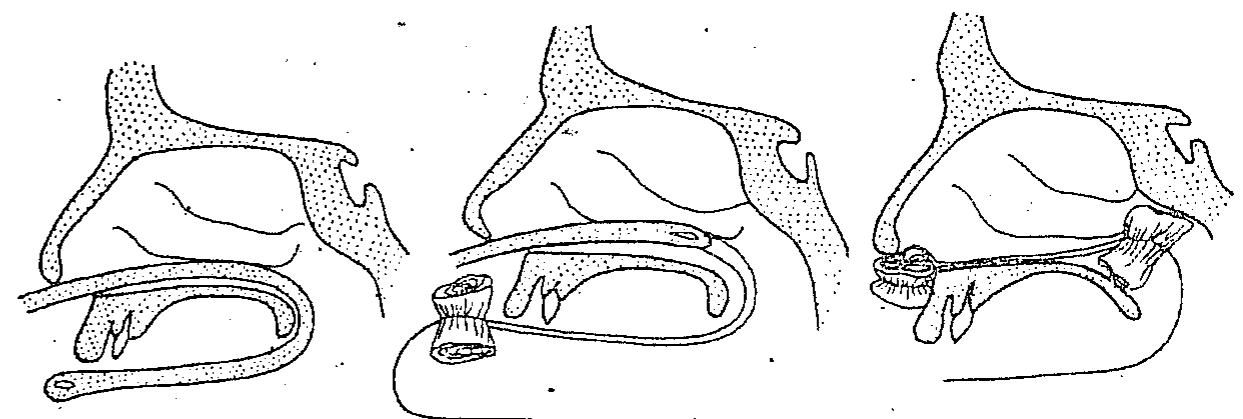


Fig. 40 Tamponamentul posterior al foselor nazale.



cată cu un tampon conic a cărui bază este fixată în orificiul choanal, trăgînd de virful său prin buconazofaringe și choană în fosa nazală.

*Tratamentul general* urmărește prevenirea complicațiilor septice în perioada tamponării foselor nazale, precum și prescrierea tratamentului necesar leziunilor somatice care au provocat hemoragia. Pentru prevenirea complicațiilor septice de vecinătate se recomandă a administra bolnavului, cît este tamponat, 800000—1600000 u.i. penicilină zilnic la 6 ore sau 1—2 g Sulfametin. Ca medicație hemostatică și corectoare a discraziilor sanguine, a alterărilor endoteliului capilar, precum și a insuficienței hepatice, se vor administra microtransfuzii, extract de ficat, vitamina B<sub>12</sub>, vitamina C, vitamina K<sub>1</sub>, fitomenadion, adrenostazin, venostat, rutosid, calciu, acid epsilon-aminocaproic, radioterapie splenică.

*Tratamentul chirurgical* al epistaxisului se impune extrem de rar și numai atunci cînd celelalte tratamente sînt ineficace, fiind în pericol viața bolnavului. Indicația majoră a ligaturilor arteriale (carotida externă, maxilara internă, etmoidala anterioară) în hemoragiile nazale, o constituie epistaxisul grav de origine tumorală și epistaxisul incoercibil din angiomatoza hemoragică difuză (*Osler-Rendu*). În mod cu totul excepțional se pune indicația de ligatură vasculară în hemoragiile nazale grave prin aterom vascular, hemoragiile posttraumatice și cele prin cauze nedeterminate. Tratamentul chirurgical este contraindicat în hemoragiile nazale produse prin tulburări ale crazei sanguine. În trecut, procedeul chirurgical cel mai utilizat pentru hemoragiile nazale grave era ligatura carotidei externe. Datorită numeroaselor anastomoze între cele două carotide externe, precum și între carotidele externe și interne, aceste ligaturi s-au dovedit ineficace. Astăzi se fac ligaturi vasculare cît mai apropiate de zona sîngerîndă. De exemplu, *Seiffert* recomandă ligatură arterei maxilare interne pe cale transmaxilară, precum și ligatura concomitență a etmoidalelor pe peretele intern al orbitei cînd hemoragia provine și din terminațiile carotidei interne. Ulterior, *Bouche J.* recomandă ca în cazuri de urgență să se comprime arterele prin meșe iodoformate (artera maxilară internă în spațiul pterigomaxilar, artera sfenopalatină și arterele etmoidale în spațiul creat prin chiuretarea etmoidului posterior) și să nu se mai aplice ligaturi.

## CAPITOLUL VII

### BOLI INFLAMATORII

#### A. AFECȚIUNI ALE PIRAMIDEI ȘI VESTIBULULUI NAZAL

*Invelișul cutanat al piramidei nazale* prezintă diferite afecțiuni ca nevii, petele pigmentare, verucele plane juvenile, keratozele, eritemul solar, seboreea, acneea vulgară (în special ulcero-serpiginoasă), eczema, impetigo, foliculita, furunculul, erizipelul etc.

O acnee cronică hipertrofică specifică lobulului și aripii nasului este rinofima, care se însoțește de o modificare grosolană a formei nasului și a fizionomiei.

*Rinofima* (fig. 41) este o afecțiune destul de rară, întilnită mai ales la sexul masculin, în jurul vârstei de 50 ani. La sexul feminin cazurile au fost observate excepțional de rar, apărînd după menopauză.

Etiologia bolii este legată de incriminarea mai multor factori favorizanți. Între aceștia menționăm tulburările digestive, abuzurile alimentare, tulburările de metabolism, lipsa de igienă alimentară, abuzul de alcool, de tutun, de condimente etc.

Anatomo-patologic afecțiunea se caracterizează printr-o hipertrofie a glandelor sebacee, a țesutului conjunctiv și a rețelei vasculare. În funcție de etapa evolutivă a afecțiunii se produce și modificarea structurii tegumentare. Pornind de la acest fapt, au fost descrise două varietăți anatomo-clinice ale bolii. Prima formă este cea glandulară, în care tegumentele sînt ușor îngroșate, cu porii mult dilatați din care se poate stoarce cu ușurință și din abundență sebum. Cea de a doua formă, care este adevărata rinofimă, se caracterizează prin angiectazii și fibroză, fiind denumită și forma teleangiectazică fibroasă sau fibro-vasculară. În structura tegumentelor acestei forme se observă o hiperplazie a țesutului conjunctiv, care se însoțește de numeroase vase sanguine de neformație, dilatate și cu aspect varicos. De asemenea, se întilnesc din abundență focare infiltrative de inflamație cronică. Proliferarea tuturor straturilor care alcătuiesc pielea, precum și edemul inflamator cronic situat la nivelul dermului par a fi datorate tulburărilor vasculare.

Simptomatologia perioadei de început a bolii se caracterizează prin aceea că virful nasului este congestiv, cu arborizații vasculare teleangiectazice, iar uneori chiar cianotic. Pe pielea îngroșată și grasă a nasului se observă numeroase elemente de acnee, iar prin porii dilatați ai glandelor sebacee se scurge la presiune o mare cantitate de sebum. În perioada de stare, culoarea nasului este violacee-roșie, presărată cu teleangiectazii, care sînt uneori foarte groase. Pielea are aspectul cojii de portocală datorită porilor dilatați de pe suprafața sa. Alteori se observă puncte de foliculită, pori de glande sebacee plini cu sebum și pustule. Suprafața nasului poate să fie netedă și uniformă sau, din contra, se observă exorescențe fie lobulate, fie pediculate. Volumul nasului crește în mod considerabil pînă la dimensiunile unui ou sau portocale. Unele modificări se pot observa și pe obraji, care au o consistență păstoasă. Alteori, tegumentele hipertrofiate atîrnă ca niște ciucuri care deranjează



Fig. 41 Rinofima cu hipertrofia în masă a tegumentelor nazale. (Colecția prof. Șt. Gârbea).

bolnavul în respirație și alimentație. Această afecțiune nu se însoțește cu dureri spontane sau la palpare și nici cu alte simptome generale.

Evoluția rinofimiei este de lungă durată, ajungând uneori la o perioadă de timp care depășește 30 ani.

Tratamentul depinde de faza în care se începe tratarea afecțiunii. În perioada debutului bolii se aplică comprese calde, însoțite de paste cu sulf și rezorcină sau de sulf și ihtiol, precum și masaj. Dintre metodele chirurgicale se poate utiliza scarificația, electroliza sau diatermocoagularea leziunilor proeminente, în cazul când hipertrofiile sînt limitate și mărginite la teritorii restrînse. Se mai poate utiliza și zăpada carbonică. În hipertrofiile exagerate se procedează la decorticarea nasului, cu ajutorul bisturiului, cu electrocauterul sau prin diatermocoagulare, obținînd rezultate bune, fără recidive. Din cauza vascularizației abundente, datorită volumului mare al vaselor din țesuturile hipertrofiate, intervenția este foarte sîngerîndă, motiv pentru care se recomandă utilizarea bisturiului electric și a medicamentelor hemostatice.

Vestibulul nazal este acoperit de un înveliș cutanat, iar afecțiunile sale caracteristice pielii se numesc dermatoze vestibulare sau rinite vestibulare. Între acestea menționăm ca fiind mai frecvente fisurile sau ragadele, foliculita, furunculoză, impetigo și eczema, care sînt dermatoze banale.

*Fisurile sau ragadele vestibulare* sînt cel mai adesea consecința unor iritații prin secrețiile nazale (rinite acute, rinite cronice, rinite alergice, adenoidite) sau a scărpinatului digital. Ele constau din prezența unor crăpături sau șanțuri ale tegumentelor vestibulelor narinare, care mai întîi se usucă și apoi formează fisuri care prezintă secreții periodice. Uneori ragadele vestibulare se complică prin apariția unui impetigo dificil de tratat.

Tratamentul se adresează unor măsuri igienice adecvate, tratamentul foselor nazale pînă la dispariția secrețiilor care se scurg din ele, aplicarea unor pomezi fie cu precipitat galben de mercur, fie cu hidrocortizon (fluocinolon N), iar la nevoie cauterizarea ragadelor cu soluție de nitrat de argint 10%.

*Foliculita vestibulară* constă dintr-o infecție difuză piogenă, de obicei cu stafilococ auriu, care interesează foliculii piloși ai tegumentelor vestibulare, precum și glandele lor sebacee anexe.

Etiologia acestei infecții este legată de aceiași factori favorizanți ai tuturor rinitelor vestibulare. Microbii patogeni ajung prin porul folicular supus unor microtraumatisme la foliculul pilo-sebaceu unde întîlnesc condiții corespunzătoare de multiplicare și de mărire a virulenței, dînd naștere unui proces supurativ. Afecțiunea este întîlnită cu precădere la copii limfatici, la femei după menopauză, la cei care respiră un aer intens poluat, precum și la suferinzii digestivi. Simptomatologia foliculitei vestibulare constă în acuze subiective caracterizate prin senzația de mîncărime, usturime, arsuri și dureri localizate perinarinar. La examenul obiectiv se observă că tegumentele vestibulare sînt de culoare roșie-strălucitoare, infiltrate, uscate, crăpate pe alocuri, uneori descuamate cu pustule de diferite mărimi pe suprafața lor și mici cruste galbene. Pustulele sînt înconjurate de un cerc congestiv, avînd un fir de

păr în vârful lor. Nu sînt rare cazurile cînd foliculita se extinde și la buza superioară, infecția fiind transmisă din aproape în aproape.

Evoluția afecțiunii se caracterizează prin aceea că este recidivantă și adesea rebelă la tratament, fapt ce impune eliminarea cauzei.

Tratamentul se adresează pe de o parte leziunilor locale, iar pe de alta afecțiunilor cauzale (sinuzale, nazale, faringiene), precum și celor generale (diabet, afecțiuni gastro-intestinale). Local, se îndepărtează crustele cu tampoane de vată muiate în glicerină rezorcinată 1/30, iar cînd pustulele au ajuns în stadiul de colecție se șterg cu tampoane de vată îmbibate în alcool rectificat sau în alcool cu acid salicilic 1%. În continuare se aplică de două ori pe zi pe tegumentele vestibulare, un strat subțire dintr-o pomadă cu antibiotice și hidrocortizon, sulfamide, precipitat galben de mercur 1—2%. În cazurile rebele la tratament, se va trece la vaccinare anti-stafilococică precum și la epilare, ce se poate obține și prin roentgenterapie.

*Furunculoză vestibulară* reprezintă localizarea unuia sau mai multor furunculi la nivelul vestibulelor narinare.

Etiologic, afecțiunea se întîlnește mai ales la persoane tarate, cu surmenaj fizic și psihic, la diabetici și hepatici, la bolnavi care prezintă tulburări gastro-intestinale, precum și la convalescenții după anumite boli grave.

Mecanismul de producere se aseamănă cu cel al foliculitelor, avînd de obicei ca agent patogen tot stafilococul auriu. Acesta poate proveni fie din fosele nazale și însămîntat la nivelul unei discontinuități a tegumentelor vestibulare, fie introdus cu degetul sau unghia infectată prin scobitul în nas.

Simptomatologia furunculozei vestibulare constă din acuze subiective cu dureri violente la acest nivel și senzația de tensiune de partea respectivă a feței. La examenul obiectiv se constată că aripa nasului este tumefiată, roșie și dureroasă la palpare. Această tumefacție roșie în mijlocul căreia se află un fir de păr devine purulentă, iar cînd se deschide lasă a se scurge un puroi cremos, în urma căruia rămîne un crater și o indurație, care se resorb în timp. Uneori bolnavul mai prezintă temperatură ridicată și stare generală ușor alterată. Evoluția simptomatologiei unui furuncul vestibular este de cîteva zile, timp în care manifestările locale și generale cedează progresiv ca intensitate pînă la vindecare.

Este deosebit de importantă cunoașterea faptului că localizarea furunculului la nivelul planșei vestibulei nazale prezintă o deosebită gravitate. Această inflamație, deși fără însemnătate la început, dacă nu este tratată la timp produce complicații mortale. Acest fapt se datorește rețelei venoase din această zonă, care prin vena angulară și oftalmică comunică cu sinusul cavernos.

Complicațiile furunculului nazal sînt reprezentate prin furunculul antracoid, limfangita de vecinătate, septicopioemia și tromboflebita sinusului cavernos. Această ultimă afecțiune se întîlnește atît la copii, cît și la adulți. După 24 ore de la transmiterea infecției spre sinusul cavernos, bolnavul simte dureri intense în unghiul intern al orbitei de aceeași parte, precum și febră care se accentuează progresiv. După 2 zile apar

semnele tromboflebitei sinusului cavernos caracterizate prin exoftalmie, chemozis, edem al pleoapei superioare, paralizii oculomotorii, temperatură ridicată, precum și complicații endocraniene urmate deseori de exitus. Cît privește simptomele oculare acestea apar homolateral, însă după 24—48 ore trec și de partea opusă.

Tratamentul furunculozei vestibulare urmărește să evite manevrele brutale și inciziile, utilizînd aplicarea locală a unor pansamente alcoolizate, pînă ce furunculul colectează și se deschide. Pe toată perioada maturizării furunculului vestibular se administrează antibiotice (penicilină, tetracilină) sau sulfamide, iar uneori vaccinoterapie antistafilococică, radioterapie antiinflamatorie superficială, în funcție de evoluția clinică a afecțiunii. Alteori este nevoie să tratăm și afecțiunile cauzale generale, ca diabetul și tulburările digestive.

*Impetigo* vestibular este o piodermită superficială a narinelor, caracterizată prin pustule din care rezultă cruste de culoare galbenă melicerică.

Etiologia afecțiunii este legată de prezența unei corize în antecedente. Pentru acest motiv, este întilnită la copiii între 2 și 7 ani și mai ales la adenoidită care prezintă adesea scurgeri mucopurulente. Afecțiunea poate fi întilnită și la adulți ca urmare a guturaiului și rinitei spasmodice. Leziunea poate fi primitivă sau grefată pe o eczemă, avînd ca agent patogen stafilococul sau streptococul, care determină atît simptomatologia, cît și forma clinică a afecțiunii.

Simptomatologia în impetigo stafilococic se manifestă prin prezența unei mici tumefacții roșii, care se transformă repede în pustule congestive, apoi purulente și care se pot extinde în vecinătatea orificiilor narinare. Uneori se poate însoți de tulburări digestive și stare subfebrilă. Aceste pustule se usucă și se transformă în cruste, care lasă în urma căderii lor leziuni erozive ale tegumentelor vestibulare. În impetigo streptococic apar pustule care conțin un lichid lăptos, iar după aceea purulent. În urma spargerii sau deshidratării lor rezultă crustele impetiginose. Această formă clinică se însoțește uneori și de inflamația ganglionilor regionali.

Tratamentul local constă din îndepărtarea secrețiilor purulente din pustule, ridicarea crustelor și aplicarea locală a unor pomezi cu tetracilină sau cu oxid galben de mercur, putînd utiliza și formulele: 1) tetracilină 0,50 g; mentol 0,10 g; vaselină și lanolină aa 5 g Ds. extern; 2) oxid galben de mercur și oxid de zinc aa 15 g; vaselină 30 g. Ds. extern. Se mai pot utiliza pomezi cu rezorcină și salicilat de sodiu 1%. Atunci cînd este vorba de un impetigo secundar vom avea grijă să tratăm infecțiile de vecinătate (rinita cronică, sinuzita cronică, adenoidita cronică etc.), precum și starea terenului (limfatic, scrofulos etc.) sau afecțiunile de ordin general, asociînd tratamentul adecvat.

*Eczeza vestibulară* este o epidermo-dermită streptococică a narinelor, ca urmare a leziunilor produse prin scărpinare sau în urma infecțiilor nazo-sinuzale.

Etiologia afecțiunii și caracterul său de cronicizare la unii bolnavi este în legătură cu unele tulburări de metabolism, precum și cu utilizarea unor medicamente iritante în terapia rinologică.

Simptomatologia și formele clinice sînt în legătură cu stadiul evolutiv al bolii. În forma acută, care este prima fază de evoluție, bolnavul prezintă prurit, arsuri și usturimi la nivelul vestibulului nazal, care se tumefiază, suprafața pielii se descuamează, iar alteori se observă vezicule cu conținut seros care se pot sparge și zemui, sau prezența crustelor. La copiii cu diateză exsudativă se tumefiază și tegumentele perivestibulare, acoperind uneori buza superioară cu ragade și cruste. Prin fisurarea pielii, eczeza vestibulară predispune la foliculite, furunculoze și erizipel. În faza cronică sau crustoasă, mai des întilnită, afecțiunea se prezintă sub forma unor cruste epiteliale recidivante asociate cu fisuri care dau tegumentelor vestibulului nazal un aspect cornos.

Tratamentul eczezei vestibulare în faza acută constă din aplicarea unor comprese umede cu soluție Alibour sau Burow, după care se aplică pudre inerte sau pomezi cu tetracilină, hidrocontizon etc. În faza cronică, după ce se înmoaie crustele cu soluție Alibour, acid boric sau ser fiziologic, se aplică pomezi cu oxid galben de mercur 2%, salicilate și rezorcinate 1%. Aplicarea locală a soluțiilor de nitrat de argint în doze crescînde de la 1—10% pentru eczezele cronice cu fisuri și ragade usurează epidermizarea. Pe lângă îndepărtarea cauzelor care întrețin rinoreea, este necesar tratamentul tulburărilor gastro-intestinale, precum și a toxemiilor exo- și endogene care contribuie la cronicizarea eczezei. În formele cronice de eczeze vestibulare rebele la tratament se pot încerca și cîteva ședințe de radioterapie antiinflamatorie superficială.

## B. RINITELE ACUTE

În această grupă de afecțiuni sînt cuprinse inflamațiile acute difuze ale mucoasei foselor nazale, grupate din punct de vedere didactic în trei forme clinice: rinita acută banală, rinitele bolilor infecțioase, rinitele acute ale sugarului. Aceste afecțiuni, deși au simptome similare, mai pot fi clasificate din punct de vedere etiologic în rinite acute cauzate de agenți infecțioși și rinite acute cauzate de factori toxirritativi. În cele ce urmează, noi utilizăm prima clasificare.

a. **Rinita acută banală** (coriza, guturaiul) reprezintă o inflamație acută de tip catarral a mucoasei foselor nazale.

Etiologia acestei afecțiuni, cu o mare frecvență la ambele sexe și la toate vîrstele, este atribuită unui virus filtrant care nu a fost încă identificat. Se admite ideea că în prima fază a rinitei acute banale evoluează o infecție virală care prepară terenul pentru invazia microbilor patogeni (pneumococ, streptococul hemolitic, stafilococul alb și auriu, bacilul Pfeiffer etc.). Din cauza bogăției florei microbiene există dubii în legătură cu agentul causal. Contagiozitatea este foarte crescută la persoanele obosite, surmenate, cu teren debilitat prin alte afecțiuni sau prin denutriție și care sînt supuse unor schimbări bruște de temperatură. Adeseori afecțiunea are un caracter epidemic și sezonier, fiind observată mai ales la începutul și sfîrșitul iernii. Între factorii favorizanți prezintă

o importanță deosebită frigul și umiditatea prelungită, locuința necorespunzătoare, promiscuitatea, atmosfera citadină impurificată, vegetațiile adenoide și amigdalitele cronice la copii, tulburările neuroendocrine, tulburările de metabolism, alcoolismul și tabagismul. Chiar dacă nu este urmată de complicații, rinita acută banală devine prin frecvența sa o afecțiune cu caracter de masă.

Patogenia acestei afecțiuni este condiționată atât de virulența agentului cauzal, cât și de scăderea acțiunii bactericide a mucusului din fosele nazale care protejează mucoasa pituitară. Ca urmare a frigului, are loc o tulburare vasomotorie la nivelul acesteia caracterizată prin vasodilatație și hipersecreție. După aceea urmează o congestie accentuată a mucoasei foselor nazale însoțită de obstrucție, fapt ce favorizează creșterea virulenței microbilor saprofiti. Totodată, sub influența toxinelor microbiene se produce o hipersecreție a glandelor sero-mucoase care se transformă în secreție mucopurulentă. Atunci când există un teren vagotonic, pot apărea simptomele corizei acute de tip alergic.

Anatomopatologic se constată tumefacția mucoasei, dilatația pronunțată a vaselor, cu diapedeză, infiltrație perivasculară și periglandulară, cu celule rotunde și leucocite. În secreții se găsesc leucocite distruse, celule epiteliale descuamate și microbi.

Simptomatologia rinitei acute banale este diferită în funcție de cele 3 etape evolutive ale bolii (debut, stare, terminală). Afecțiunea începe de obicei cu senzație de frig și de curbură, însoțite de o stare subfebrilă, oboseală, cefalee, insomnie, tuse ușoară, anorexie și indispoziție. Bolnavul mai prezintă strănuturi repetate, mâncărimi în nas, usturimi și arsuri în rinofaringe. Urmează o rinoree seroasă timp de 24 ore, care irită tegumentele narinare și cele din jur. În continuare este perioada de stare care durează 5—6 zile și în care se întilnește o scurgere mucopurulentă abundentă, gălbuie, iar câteodată sanguinolentă. În ultima etapă a afecțiunii, obstrucția și secreția nazală se reduc progresiv. Rinoscopia anterioară evidențiază în prima etapă o mucoasă pituitară tumefiată de culoare roșie-închisă, care împreună cu cornetele turgescente obstruează complet fosele nazale. După aceea mucoasa se acoperă de o secreție seroasă care devine muco-purulentă, dispărind după 5—7 zile.

Evoluția afecțiunii spre vindecare are loc în 5—7 zile. Rareori, datorită slabei rezistențe a organismului, persistenței cauzelor favorizante și lipsei tratamentului, rinita acută se poate prelungi până la 2 săptămâni sau se poate complica cu: epistaxisul, anosmia și parosmiile, sinuzite acute, otite medii acute, conjunctivite acute, dacriocistite acute, amigdalite acute, faringo-laringite acute, traheite acute, precum și complicații bronho-pulmonare.

Diagnosticul pozitiv al rinitei acute banale este destul de simplu, fiind pus pe baza simptomatologiei descrise. Uneori, aceasta poate fi confundată cu rinita alergică (rinoree seroasă permanentă, strănuturi mai frecvente, afebrilă), cu rinitele acute specifice a căror simptomatologie apare concomitent sau imediat după coriză, și cu sinuzitele acute incipiente.

Tratamentul rinitei acute banale urmărește combaterea stării febrile, a celorlalte simptome generale și locale, restabilirea permeabilității nazale, precum și prevenirea complicațiilor. Starea febrilă se combate

utilizând tratamentul clasic cu antitermice (piramidon, aspirină) și proteino-terapia nespecifică ce constă din administrarea intramusculară zilnică a 1—2 fiole de Polidin sau Omnadin. Se mai poate administra chinină și antipirină (Sulfat de chinină, antipirină aa 0,30 g pentru 1 cașet, ass. nr..., Ds. intern, 2 pe zi). Ținând seama de starea vagotonică existentă în rinitele acute se recomandă medicamente care moderează acțiunea vagului (Extract de belladonă, pudră de belladonă aa 0,01 g pentru 1 pilulă, ass. nr..., Ds. intern, 3 pe zi). Tot cu acțiune vagotonică se mai poate întrebuița tinctura de aconit (câteva picături pe o bucată de zahăr), soluția de adrenalină 1‰ (câte 10 picături în puțină apă, de 2—3 ori pe zi, între mese). În asigurarea tratamentului general nu vom neglija repausul la pat, căldura, aerisirea încăperilor, băile calde la picioare, administrarea de infuzii calde, iar la nevoie antihistaminice și fizioterapie (căldură, ultrascurte, infraroșii, ultraviolete). Pentru restabilirea permeabilității nazale se va asigura o bună drenare a secrețiilor nazale, încă din primul moment al bolii. În acest scop se vor utiliza

instilații, pulverizații, aerosolii cu: substanțe vasoconstrictoare (efedrină 1—2‰, adrenalină 1/20.000), medicație antiinflamatoare (hidrocortizon), dezinfectante locale (protargol și colargol 1—2‰), sulfatiazol 2—5‰, antibiotice etc. Redăm câteva rețete care se utilizează în practică pentru restabilirea respirației nazale: 1) Efedrină 0,50 g; ser fiziologic 20 g, Ds. extern de 3—4 ori/zi cite 2—3 picături în fiecare fosă nazală. 2) Sulfatiazol soluție 5 ml; adrenalină 1‰ 1 g; ser fiziologic 30 g, Ds. extern. 3) Rinofug I fl. + Hidrocortizon II fiole, Ds. extern. 4) Penicilină 200 000 u.i.; Hidrocortizon 100 mg; stovaină și efedrină aa 0,50 g; adrenalină 1‰ 1 g; camfor 0,10 g; lanolină 3 g; ulei de parafină 25 g, Ds. extern. 5) Efedrină 0,50 g; rezorcină și eucaliptol aa 0,20 g; vaselină și lanolină aa 10 g (pomadă), Ds. extern.

Între specialitățile farmaceutice românești utilizate pentru instilațiile nazale, sînt: Rinofug, Mentorin și Fedrocaină. La copii, se va evita folosirea gomenolului, mentolului (Mentorin), cit și abuzul de rinofug, în tratamentul local al rinitei acute banale. Spre a obține o vindecare mai rapidă a rinitei acute, cit și pentru prevenirea cronicizării ei, se recomandă tonifierea organismului cu vitamina C, Complex B, microclimat optim și regim alimentar ușor. Îndepărtarea vegetațiilor adenoide la copii, repoziția septului nazal peste 14—15 ani, exercițiile fizice, sportul, schimbarea climatului, pot contribui la reducerea frecvenței și duratei acestei afecțiuni.

b. **Rinitele bolilor infecțioase** constituie adesea prima manifestare a unor boli infecto-contagioase ca gripa, rujeola, varicela, variola, scarlatina, difteria, meningita cerebrospinală și morva.

1. **Rinita gripală** se aseamănă corizei acute banale de care se diferențiază numai prin virulența infecției care produce complicații precoce de vecinătate sau la distanță. Aceasta se poate întilni la orice vîrstă și în repetate rînduri.

Simptomatologia bolii se caracterizează prin debut brutal, temperatură foarte ridicată (40°) și printr-o evoluție ulterioară mult mai severă decît a rinitei acute banale. De exemplu obstrucția nazală, rinoreea însoțită de epistaxis, alterarea stării generale însoțită de astenie, curbură, cefaleea, și rahialgiile sînt mult mai intense. Cît privește compli-

cațiile rinitei gripale sînt mult mai precoce și mai grave (sinuzite, otite și otomastoidite acute supurate), cronicizîndu-se în majoritatea lor. Între alte neajunsuri ale rinitei gripale sînt și sechelele acesteia manifestate prin anosmie, nevralgii trigeminale, rinită și traheobronșită spasmodică, nevrită de acustic etc. Mai mult, rinita gripală creează organismului o stare de anergie care-l predispune la contractarea unei alte boli.

Diagnosticul rinitei gripale se stabilește atît pe baza datelor anamnezice cît și prin examene de laborator (seroreacția Hirst, izolarea virusului pe ou embrionat).

Tratamentul rinitei acute gripale cuprinde, pe lîngă medicația utilizată în rinita acută banală, următoarele: tonice cardiovasculare și nervoase, preparate cortizonice, antihemoragice, ganglioplegice și oxigen, în funcție de gravitatea formei clinice a gripei. Pentru a preveni complicațiile piogene consecutive se va administra medicația chimioterapică și antibiotică (sulfametin, tetraciclină etc.).

2. *Rinita rujeolică* are o frecvență crescută între rinitele acute specifice ale copilăriei, făcînd parte din simptomatologia perioadei de invazie a acestei boli, prin prezența catarului ocuło-nazal. Acesta, extins la mucoasa oăilor respiratorii superioare, constituie caracteristica leziunilor nazale a acestei forme de rinită. Ascensiunea termică progresivă însoțită de o rinoree abundentă avînd caracter mucos, obstrucție nazală și uneori epistaxis reprezintă simptomatologia perioadei de debut în această boală. Prin examenul obiectiv se constată hiperemia mucoasei nazo-faringiene, însoțită de hipersecreția mucoasei nazale, precum și semnul lui Köplick, care constă din prezența unor mici depozite albicioase situate la nivelul mucoasei jugale, în dreptul molarilor. Rinoreea și obstrucția nazală dispar după 4—7 zile, atunci cînd afecțiunea este depistată și tratată la timp. Altfel, poate avea loc suprainfectarea urmată de complicații grave ca polisinuzitele, otitele necrozante, otomastoiditele cu tendință la cronicizare, precum și complicațiile bronho-pulmonare. Un rezultat al rinitei rujeolice mai poate fi și rinita atrofică sechelară pseudoozenoasă.

Tratamentul rinitei rujeolice este comun cu cel al rinitelor acute, urmărind în primul rînd permeabilizarea foselor nazale și dezinfectarea acestora, iar după aceea prevenirea complicațiilor secundare. În acest scop se vor folosi instilațiile nazale vasoconstrictoare și dezinfectante, precum și antibioticele cu spectru larg (mai ales pentru copiii distrofici sau tarați).

3. *Rinita varicelică* este reprezentată prin discreta apariție a unor mici vezicule pe mucoasa foselor nazale și a tegumentelor vestibulare, însoțite de epistaxisuri repetate. Ca urmare a ulcerărilor produse prin spargerea veziculelor, pot rezulta cicatrizări vicioase cu stenoza parțială sau totală a narinelor. Tratamentul este asemănător cu cel al rinitei banale.

4. *Rinita variolei* este extrem de rară, ca și boala, datorită vaccinărilor organizate antivariolice. Pe lîngă simptomatologia obișnuită a rinitelor cu epistaxis, aceasta se caracterizează prin prezența unor pustule pe învelișul dermo-epidermic al narinelor. Ca urmare a cicatrizării vicioase a acestora pot să rezulte stenoze cicatriciale ale vestibulelor narinare și sinechii ale foselor nazale.

5. *Rinita scarlatinoasă* este mai rară, deoarece scarlatina are afinitate pentru mucoasa aparatului digestiv. Totuși, prezența ei este posibilă în cazurile grave de scarlatină ca cea ulcero-necrotică și gângrenosă. Simptomatologia se caracterizează prin secreții purulente precoce, extrem de abundente, fetide și hemoragice. Ca urmare a acestora apar leziuni cutanate ale narinelor și buzei superioare, iar uneori tumefierea lor. Concomitent poate apărea obstrucție nazală, catar ocular și o inflamație faringo-amigdaliană. Alteori, secreția purulentă poate fi tardivă, apărînd în faza de descuamație a scarlatinei, atunci cînd boala evoluează spre vindecare, începînd să-și facă apariția complicațiile scarlatinei. Se întîlnesc și unele rinite scarlatinoase cu secreții purulente pseudomembranoase. Falsele membrane sînt subțiri, de aspect alb-gălbui, se evacuează ușor și se refac repede. Extinderea procesului infecțios în vecinătate și la distanță, ca și complicațiile tardive, reprezintă în fapt complicațiile scarlatinei și nu pe acelea ale rinitei scarlatinoase.

Evoluția, prognosticul și tratamentul sînt aceleași cu cele ale scarlatinei. Medicația locală va consta din vasoconstrictoare, dezinfectante și antibiotice, iar cea generală va consta din medicație antibiotică prelungită (penicilină), la care se poate adăuga și seroterapia antistreptococică.

6. *Rinita difterică* este din ce în ce mai rară, ca și boala, datorită vaccinoprofilaxiei obligatorii. Totuși, fiind o afecțiune cu prognostic rezervat, localizarea infecției Löffleriene la nivelul cavităților nazale trebuie bine cunoscută și precizată. Dacă tulburările respiratorii nu sînt prea accentuate și nu se observă eliminarea de false membrane caracteristice, debutul insidios al bolii poate trece neobservat. La adulți, afecțiunea poate apărea în primul rînd în fosele nazale, sub forma rinitei difterice primitive, care poate prezenta o simptomatologie asemănătoare cu cea a unei rinite banale, însoțită de o discretă alterare a stării generale. Obstrucția nazală însoțită de rinoree muco-purulentă, uneori murdară, fetidă sau chiar sanguinolentă, este la început unilaterală. Ca urmare a rinoreei se produce o iritație a tegumentelor narinare și perinarinare, cu formarea unor eroziuni de formă semilunară în regiunea subnarinară. Rinoscopia anterioară ne arată o mucoasă nazală edematiată și hiperemică, lipsită uneori de false membrane.

Diagnosticul pozitiv se sprijină pe simptomatologia bolii și pe rezultatul examenului bacteriologic care se repetă atunci cînd este negativ. Rinita difterică trebuie diferențiată de rinita acută banală, precum și de rinita eredo-sifilitică ce prezintă și alte leziuni (plăci mucoase, pemfigus palmar și plantar, sifilide cutanate, splenomegalie etc.). În formele de rinită difterică cu pseudomembrane trebuie să ne mai gîndim la rinitele fibrinoase cu stafilococ și pneumococ care se întîlnesc destul de rar și se clarifică prin examenul bacteriologic.

Rinita difterică se poate însoți de complicații în vecinătate (rinofaringite, otomastoidite și meningite difterice); la distanță (bronhopneumonii, laringite și crup difteric, cardite și nefrite difterice), precum și de complicații tardive (stenoze și sinechii septotunbinale și narinare, rinite atrofice), care sînt de fapt complicațiile difteriei.

Evoluția, prognosticul și tratamentul sînt aceleași ca în difterie. Tratamentul local va consta din permeabilizarea și dezobstruarea foselor

nazale prin aspirarea secrețiilor, instilații cu substanțe vasoconstrictoare (adrenalina, efedrina etc.), dezinfectia foselor nazale (protargol și colargol 1—2%), instilații cu soluții de ser antidifteric, sulfamide, penicilină etc. Ca tratament general se recomandă seroterapia antidifterică, penicilinoterapie, precum și terapia adjuvantă (cardiotonice, extracte cortico-suprarenale etc.).

7. *Rinita meningitei cerebro-spinale* nu se deosebește cu nimic de rinita acută banală. Diagnosticul ei este precizat numai retrospectiv, după apariția meningitei, al cărei punct de plecare a fost chiar inflamația pituitarei. Aceasta are o deosebită importanță în depistarea foștilor bolnavi, care devin purtători de germeni periculoși pentru colectivitate.

8. *Rinita morvei* este consecința infecției pituitarei cu bacillus mallei, fiind o zoonoză întâlnită la persoanele din sectorul zooveterinar, care îngrijesc caii bolnavi de morvă. Afecțiunea este rară, apare și evoluează în mod acut sau cronic, fiind caracterizată local prin secreții muco-purulente abundente și ulceratii cu extensie spre faringe, concomitent cu o erupție de pustule pe corpul bolnavului și stare generală alterată.

S-au mai descris rinite acute și în alte boli infecto-contagioase. Așa de exemplu amintim *rinita tifică*, întâlnită în cursul febrei tifoide și caracterizată prin epistaxis, ulceratie și perforatie consecutivă a septului, precum și *rinitele afecțiunilor neuro-virotice*, care sînt confundate cu rinitele banale ușoare, trecînd neobservate.

c. **Rinitele acute ale sugarului** sînt mai grave și prezintă unele forme clinice speciale datorită sensibilității și lipsei de imunitate proprie a acestuia. Între rinitele acute, cele mai des întîlnite la sugar sînt: rinita (coriza) acută banală, rinita gonococică, rinita luetică congenitală, rinita purulentă citrină *Jeannin*, rinitele bolilor infecto-contagioase (gripală, difterică, varicelică etc.).

1. *Rinita (coriza) acută banală* îmbracă o formă gravă la sugar datorită obstrucției nazale care creează dificultăți în respirație și nutriție, de unde rezultă slăbirea organismului. Afecțiunea se însoțește de o stare generală alterată cu temperatură ridicată, agitație, convulsii și tulburări digestive. Rinoscopia evidențiază o secreție sero-mucoasă. Dacă nu apar complicații otice sau bronhopulmonare, sugarul se vindecă în câteva zile păstrînd mai multă vreme o stare de debilitate. Diagnosticul diferențial se face cu celelalte rinite ale sugarului de care se deosebește prin simptomatologia proprie a acestora. Tratamentul este bine să fie preventiv, spre a elimina posibilitățile de infecție. Cît privește tratamentul curativ, acesta constă din dezobstruarea narinelor prin aspirația mucozităților, instilații cu substanțe vasoconstrictoare și dezinfectante. De ex. 1) Efedrină 0,20 g; colargol 2% 20 g, Ds. extern. 2) Sulfatiazol soluție 5 ml; adrenalina 1% 1 g; ser fiziologic 30 g, Ds. extern 3 × 2—4 pic. pe zi în fiecare fosă nazală.

2. *Rinita gonococică* apare la nou-născutul de 24—48 ore, în urma inoculării mucoasei nazale cu diplococul *Neisser*, la trecerea prin vaginul infectat al mamei. Afecțiunea se manifestă prin obstrucție nazală pronunțată cu imposibilitatea suptului, secreție purulentă galbenă-verzuie abundentă, eroziuni ale tegumentelor subnarinare și stare toxicoseptică. Iden-

tificarea gonococului în examenul bacteriologic al secreției nazale și asocierea rinitei gonococice cu oftalmia, constituie baza diagnosticului, care este confirmată și prin coexistența vulvo-vaginitei la mamă.

Evoluția afecțiunii ajunge uneori pînă la aproximativ 2 luni, fiind rebelă la tratament, deseori însoțită de ulceratii pronunțate, ce sînt urmate de sinechii și rinite cronice atrofice, iar alterori se poate complica cu o septicemie.

Tratamentul preventiv constă din controlul gravidelor și vindecarea gonoreei materne. În scop curativ se administrează local și parenteral penicilină (200 000 u.i. din 3 în 3 ore, timp de 4—5 zile) sau eritromicină etc.

3. *Rinita luetică congenitală* este o manifestare precoce a luesului congenital, mult mai rară astăzi datorită controlului medical prenatal și dispensarizării gravidelor. Afecțiunea apare la 14—60 zile după naștere fiind caracterizată prin obstrucție nazală, scurgere nazală muco-purulentă fetidă uneori sanguinolentă, eroziuni, cruste gălbui, fisuri la nivelul vestibulelor narinare și în jur, însoțite de dificultăți în alimentație și scădere ponderală. Există unele forme de boală mai grave cu necroză osteocartilaginoasă și atrofie a mucoasei nazale, însoțite de alte manifestări luetice, care sînt urmate de atrezie narinară, perforația septului, sinechii septoturbinale, îngroșarea oaselor proprii etc.

Diagnosticul este ușurat prin coexistența altor manifestări luetice la nou-născut sau la mamă, de rezistența la terapia obișnuită, precum și de pozitivitatea reacției serologice.

Evoluția și prognosticul depind de leziunile cauzate de infecție (distrugerea scheletului nazal, cicatrice vicioase deformante, atrofii nazale).

Tratamentul rinitei luetice trebuie să fie cît mai prompt, de îndată ce boala a fost diagnosticată. Acesta constă din administrarea penicilinei local și parenteral. Doza globală pentru o serie este de 1 200 000—1 600 000 u.i. Se vor efectua 3 serii cu pauză de cite o lună. Pentru a se preveni reacțiile *Herxheimer*, tratamentul cu penicilină se va începe printr-o reacție de desensibilizare de 3—5 zile cu 300 u.i. (75 u.i. la 6 ore) în prima zi, 3 000 u.i. (750 u.i. la 6 ore) a doua zi, 30 000 u.i. (7 500 u.i. la 6 ore) a treia zi, 60 000 u.i. (15 000 u.i. la 6 ore) a patra zi, continuîndu-se astfel pînă la doza globală. După penicilinoterapie, urmează 4—5 cure monomedicamentoase bismutice a cite 12 injecții pe cură (*Cornelia Păunescu*).

4. *Rinita purulentă citrină-Jeannin* apare în prima săptămîină după naștere ca urmare a infecției foselor nazale cu stafilococi și streptococi. Contaminarea se face de la mama suferindă cu infecție puerperală. Afecțiunea se manifestă prin insuficiență respiratorie, secreție nazală sero-purulentă sau sanguinolentă cu ulcerarea și impetiginizarea tegumentelor din jurul vestibulului nazal, precum și stare generală alterată. Evoluția acestei rinite este gravă, deoarece se complică în 50% din cazuri cu bronhopneumonia nou-născutului. Tratamentul local constă din instilații nazale cu penicilină, iar cel general din antibiotice (penicilină, eritromicină) și vitamine.

5. *Rinitele bolilor infecto-contagioase* (gripală, difterică, varicelică etc.) ale sugarului pot prezenta tabloul clinic obișnuit de la copil și adult sau să îmbrace o formă clinică gravă, cu complicații mult mai frecvente.

## C. RINITELE CRONICE

Sînt un grup de afecțiuni caracterizate prin inflamația cronică banală a mucoasei pituitare și însoțite de diverse grade de alterare anatomo-patologică a acesteia cu simptomatologie clinică diferită. Aceste procese inflamatorii localizate la nivelul foselor nazale și al sinusurilor se extind uneori la mucoasa sinuzală, a faringelui, laringelui, a arborelui traheo-bronșic, la intestine și rinichi (fig. 42). Dintre ele fac parte: rinitele cronice catarale, rinitele cronice hipertrofice, rinita atrofică banală, rinită atrofică ozenoasă, rinitele cronice specifice (tuberculoza nazo-sinuzală, sifilisul nasului și cavităților paranasale, scleromul nazal, lepra nazală, sarcoidoza nazală, granulomul malign), rinitele micotice nazo-sinuzale și alte afecțiuni ale septului (hematomul septului, abcesul septului, chistul septului și perforația septului).

a. **Rinitele cronice catarale** prezintă o frecvență crescută în raport cu celelalte rinite. Ele au ca substrat anatomo-patologic transformarea pe

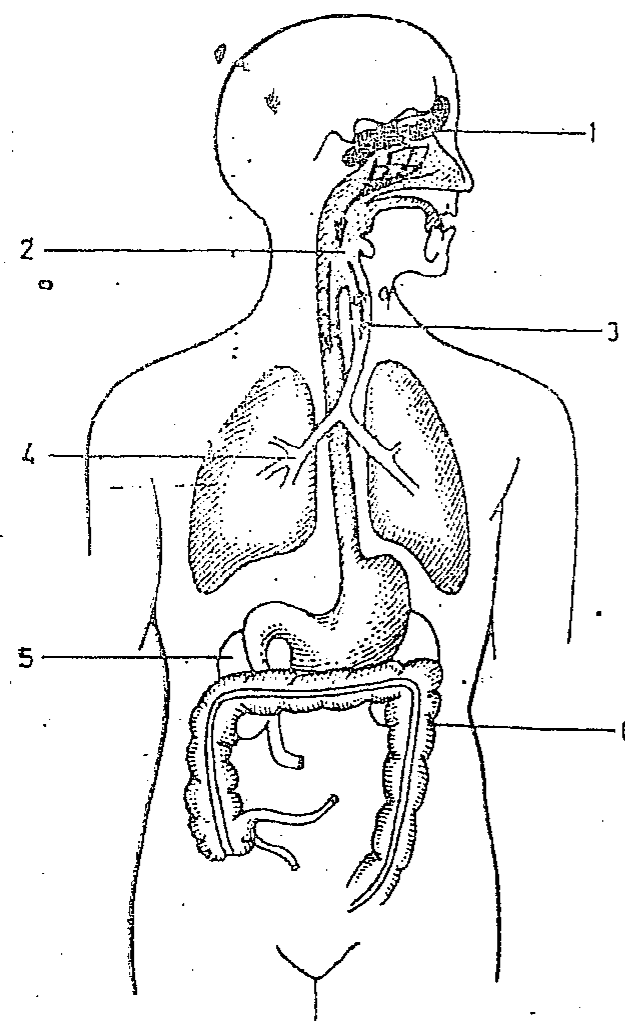


Fig. 42 Localizarea la distanță a infecțiilor de origine rino-sinuzală:

1 — focare de infecție rinosinuzală; 2 — zona comună a căilor aero-digestive; 3 — traheită; 4 — infecții bronhopulmonare; 5 — infecții renale; 6 — infecții intestinale.

afocuri a epitelului cilindric ciliat într-un epiteliu pavimentos și hipertrofia țesutului glandular cu infiltrarea celulelor rotunde. De aici rezultă că este vorba de o inflamație banală cronică a mucoasei pituitare, fiind de obicei consecința guturaiurilor repetate și prelungite, iar alteori a unor sinuzite ignorate, a rinitelor bolilor infecțioase și contagioase. La copiii cu adenoamigdalită cronică se pot prelungi și croniciza cu multă ușurință orice rinite acute. Insuficiența respiratorie nazală din adenoidita cronică și deviațiile de sept împiedică drenajul și oxigenarea nasului și cavităților paranasale, avînd drept consecință cronicizarea rinitelor acute. Între factorii determinanți care contribuie la cronicizarea rinitelor acute amintim microbismul piogen, iar între cei favorizanți: tulburările de nutriție și metabolism, stările limfatice, stările alergice, condițiile de mediu și de viață, noxele profesionale, fumatul și alcoolismul. Pe de o parte se descrie rinita catarală cronică a copilului, iar pe de alta rinita catarală cronică a adultului.

1. **Rinita catarală cronică a copilului** se caracterizează printr-un guturai prelungit cu scurgere nazală

stagnantă în fosele nazale. Copilul nu-și poate sufla nasul, iar secrețiile care se scurg irită vestibulele nazale care formează uneori fisuri, iar alteori se suprainfectează. Pe lângă obstrucția nazală însoțită de voce nazonată și sforăit, copilul mai prezintă o discretă diminuare a olfecției și auzului, uneori și răgușeală. La rinoscopia anterioară mucoasa pituitară are o colorație roșie-cianotică, acoperită pe planșeul foselor nazale cu secreții stagnante mucoase sau mucopurulente verzui. La această simptomatologie locală se adaugă și unele simptome generale, ca urmare a hipoxiei produse prin insuficiența respiratorie și a înghițirii secrețiilor nazale. Așa, de exemplu, se observă paliditate, astenie, micropoliadenopatii, anorexie, tuse seacă sau cu expectorație etc.

Evoluția rinitei catarale cronice a copilului este de lungă durată, avînd ca o consecință îndepărtată rinita hipertrofică a adultului. În această perioadă îndelungată poate fi însoțită de infecții sinuzale și otice, faringoamigdalite, laringotraheite, traheobronșite și gastroenterocolite descendente.

Diagnosticul rinitei cronice catarale se stabilește pe baza simptomatologiei descrise. Totodată vom elimina pe rînd: rinita purulentă provocată de un corp străin ignorat în fosele nazale, a cărei scurgere este monolaterală și fetidă; sinuzita cronică supurată latentă, mai ales maxilară; ozena avînd o supurație abundentă, uneori crustoasă galben-verzuie și lipsită de atrofia caracteristică acestei boli; adenoidita cronică care se însoțește cu rinita catarală cronică; imperforațiile choanale în care diagnosticul se poate stabili cu precizie.

Tratamentul rinitei cronice catarale a copilului cuprinde un complex de măsuri terapeutice cu caracter local și general. Local, se urmărește dezobstruarea și dezinfectia foselor nazale. Pentru dezobstruarea foselor nazale se recomandă aspirația secrețiilor cu para de cauciuc sau cu sonda Nélaton adaptată aspiratorului electric la sugar și copilul mic, iar pentru copilul mai mare suflatul corect al nasului. În perioadele de reîncălzire se prescriu instilații sau aerosoli cu medicamente vasoconstrictoare (efedrină 1—2%, adrenalină 1/20 000) și cu dezinfectante (protargol și colargol 1%, soluții cu concentrație scăzută de antibiotice). Se mai recomandă instilații nazale cu vitaminele A, D<sub>2</sub> și C, aerosoli și pulverizații cu hiposulfid de sodiu 5% sau cu ape sulfuroase naturale. În cadrul unei terapii generale se urmărește tonificarea organismului, corectarea unor tulburări metabolice și a diatezei exsudative. În acest sens se recomandă evitarea diferențelor mari de temperatură care favorizează răcelile, îmbrăcăminte și încălțăminte corespunzătoare, aer curat, alimentație rațională, vitamine, tonice, cure hidrominerale sulfuroase și saline, helioterapie și talazoterapie.

2. **Rinita catarală cronică a adultului** reprezintă efectul rinitelor acute repetate și prelungite, uneori acestea fiind o etapă mai avansată a unei rinite cronice provenită chiar din perioada copilăriei.

Etiologia afecțiunii scoate în evidență prezența în antecedentele bolnavului a unor guturaiuri repetate și prelungite, a adenoiditei și amigdalitei cronice în copilărie și a unor sinuzite cronice ignorate. Între factorii favorizanți la adulți sînt: noxele profesionale (gazele toxice, pulberile, fumul etc.) și condițiile bioclimatice (diferențele mari de temperatură,

frigul, umiditatea etc.); alimentația nerățională; alcoolul; tutunul; condimentele; obezitatea etc. Ca factori determinanți menționăm fie flora microbiană virulentă care este vehiculată în fosele nazale împreună cu aerul inspirat, fie transformarea în microbism virulent a florei nazale saprofite, ca urmare a insuficienței respiratorii nazale și a sinuzitelor latente.

Anatomo-patologic se observă modificări ale epiteliului mucoasei foselor nazale care suferă o metaplazie de tip pavimentos, iar în corion se constată edem, cu infiltrații de limfociți și histiociți, precum și hipertrofia acinilor glandulari. Țesutul conjunctiv de sub corion este edematizat, iar vasele sînt dilatate și însoțite de o infiltrație perivasculară cu celule mici.

Simptomatologia rinitei cronice catarale se caracterizează prin acuze de guturaiuri cu aspect gelatinos sau mucopurulent, care sînt aproape permanente în sezonul rece și se atenuază sau dispar cînd se încălzește vremea. Totodată bolnavii se plîng că au nasul înfundat, fapt care îi obligă să vorbească cu timbru nazonat, să respire pe gură și uneori să sforăie în timpul somnului, mai ales în decubit dorsal. De cele mai multe ori obstrucția nazală are caracter alternativ în cîte una din fose, iar în poziția decubitului lateral obstrucția nazală se instalează în fosa nazală declivă. Scurgerea secrețiilor nazale în rinofaringe determină uneori pe bolnav să facă eforturi de raclaj retronazal care se pot transforma într-un tic permanent, care se poate însoți și cu eforturi de deglutiție în sec. Alteori, bolnavii acuză hiposmie sau chiar anosmie, cefalee, oboseală, somn agitat, diverse afecțiuni ale căilor aero-digestive etc. La rinoscopia anterioară se observă secreții mucoase filamentoase mai ales în etajul inferior al foselor nazale, situate între cornete și sept. În alte cazuri apar secreții muco-purulente care acoperă cornetul inferior sau podeaua foselor nazale. Cît privește mucoasa pituitară, ea este de obicei hiperemică, alteori violacee și edematizată sau palidă și ușor hipotrofică. Turgescența capului cornetului inferior care vine în contact cu septul împiedică vizibilitatea în profunzime a fosei nazale. Aplicarea unui tampon cu vată îmbibat într-o substanță vasoconstrictoare (cocaină, adrenalină, efedrină) produce micșorarea volumului cornetului, ceea ce demonstrează persistența reflexelor vasomotorii ale mucoasei. În această situație nu a început procesul de rinită hipertrofică ireversibilă. Concomitent cu rinita cronică catarală se mai poate constata prezența unei adenoidite cronice, amigdalite cronice, foliculi limfoizi hipertrofiați pe mucoasa faringiană, care întretin inflamația mucoasei foselor nazale, iar la rinoscopia posterioară se mai observă, pe lângă secrețiile purulente retronazale, edem și hiperemie la cozile cornetelor inferioare. Examenul otic poate evidenția o otită medie catarală cronică, ca o complicație de vecinătate. La distanță pot apărea unele complicații care interesează căile aero-digestive, precum și diverse sindroame cardio-hepato-renale.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe simptomatologia menționată, iar cel diferențial trebuie făcut cu rinita cronică ozenoasă, rinitele alergice, sinuzita cronică latentă, sifilisul terțiar, tuberculoza nazală, rinolitiaza și corpii străini nazali ignorați. Rinita cronică ozenoasă prezintă o supurație consistentă galben-verzuie și fetidă. Uneori rinita cronică catarală

se suprapune cu rinitele alergice. În ceea ce privește sinuzita cronică latentă, sifilisul terțiar, tuberculoza nazală, rinolitiaza și corpii străini nazali ignorați, acestea sînt monolaterale, prezentînd atît leziuni anatomo-patologice, cît și simptomatologie proprie.

Tratamentul rinitei catarale cronice trebuie să fie în primul rînd cauzal. În acest scop se vor elimina focarele de supurație (adenoidita cronică, amigdalita cronică, sinuzita cronică), care pot întretine inflamația mucoasei foselor nazale. De multe ori acest tratament este suficient. Local se administrează substanțe vasoconstrictoare numai în puseurile de acutizare, în restul timpului fiind indicate instilațiile cu săruri de argint, cum sînt colargolul, protargolul, argirolul, în concentrație de 1%, care posedă o acțiune astringentă. Se mai pot administra instilații sau vaporizații cu ulei mentolat, eucaliptolat sau gomenolat în proporție de 1—2%. La aceste uleiuri se poate adăuga vitamina A și vitamina D, în suspensii uleioase. Deosebit de utile sînt și inhalatiile calde cu diverse substanțe volatile, cum este alcoolul mentolat 2—4% sau cu :

1) Tinctură benzoe și tinctură eucalipt aa 4 g ; Aqua laurocerasi și Alcool 90° aa 25 g, Ds. extern pentru inhalatii, o linguriță la 1/2 l apă fierbinte, se va inhala timp de 2—5 minute în fiecare seară. 2) Monosulfură de sodiu 10 g ; Tinctură eucalipt 4 g ; Alcool mentolat 2% 20 g ; Apă distilată 120 g, Ds. extern, o linguriță la un pahar cu apă caldută, pentru inhalatii. Sulful mai poate fi utilizat și sub forma de instilații, după formula : Monosulfură de sodiu 1 g ; Apă distilată și glicerina aa 10 g, Ds. extern, instilații caldute în fosele nazale, de 1—2 ori pe zi. Se mai poate administra sulful în asociere cu iodul, sub formă de aerosoli (eventual ape minerale). În caz de suprainfecție este contraindicat tratamentul cu sulf și iod. Dacă există o obstrucție nazală pronunțată, ea poate fi combătută cu diverse medicamente vasoconstrictoare care conțin adrenalină sau efedrină în soluție (exemplu, produsul tipizat Rinofug) sau în pomezi, prin care li se prelungește acțiunea. De exemplu, se prescrie : Efedrină 0,50 g ; Adrenalină 1‰ 1 g ; Borat de sodiu 0,50 g ; Mentol 0,05 g ; Vaselină și Lanolină aa 10 g, Ds. extern. Ca tratament general, se administrează medicație roburantă alcătuită din vitamine (A, D<sub>2</sub>, C, grupul B) și săruri minerale (calciu, magneziu, sulf, fier). Regimul igienico-dietetic și climato-balneo-terapia contribuie la oxigenarea și tonificarea organismului. Cura balneo-climatică se poate face cu ape sulfuröse și cloruro-sodice în stațiunile din zona subalpină (Govora, Călimănești, Slănic, Herculanu etc.) sau în stațiunile de litoral prin climatoterapia marină, timp de cîte o lună, cîteva ani de-a rîndul, putînd obține rezultate bune.

b. **Rinitele cronice hipertrofice** reprezintă un stadiu de evoluție inflamator al mucoasei foselor nazale, mult mai avansat decît cel cataral și caracterizat printr-o degenerare hipertrofică sau edematoasă. Proliferarea conjunctivă și degenerarea mucoasei pituitare se face în mod lent, fără a se putea stabili o delimitare precisă a trecerii de la forma catarală la cea hipertrofică. În cadrul rinitelor cronice hipertrofice deosebim : rinita cronică hipertrofică difuză și rinitele cronice hipertrofice localizate.

1. *Rinita cronică hipertrofică difuză* se caracterizează prin localizarea leziunilor hipertrofice la nivelul mucoasei care învelește peretele extern



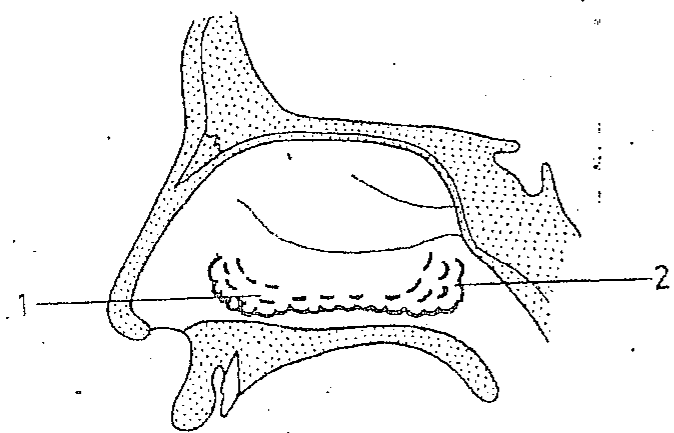


Fig. 43 Rinita hipertrofică :

1 — cap ; 2 — coada cornetului inferior.

al foselor nazale și mai ales cornetului inferior (fig. 43).

Etiologia afecțiunii este legată de prezența în antecedentele bolnavului a rinitelor banale repetate și prelungite, fiind necesar un timp îndelungat pentru ca inflamația să ajungă la o alterare pronunțată a mucoasei. Ca factori favorizanți sînt noxele profesionale (pulberi și gaze toxice), condițiile de viață și de mediu, infecțiile cronice de vecinătate, terenul alergic și diatezele care întretin o congestie permanentă a mucoasei foselor nazale.

Anatomia patologică scoate în evidență mai multe faze în evoluția afecțiunii, care se continuă una cu alta. În prima fază, apare o hipertrofie moale a mucoasei pituitare, care constă din vasodilatația țesutului erectil, cu extravazări seroase și sanguine de unde rezultă tumefacția acesteia. După badijonarea cu soluție de cocaină-adrenalinată, mucoasa se retractă. Urmează cea de-a doua fază de proliferare conjunctivă, caracterizată prin infiltrația și hiperplazia țesutului conjunctiv submucoos, precum și prin transformarea epiteliului cilindric ciliat în pavimentos stratificat. În această fază glandele se hipertrofiază, fibrele musculare încep să degenereze, stratul subepitelial se îngroașă, iar infiltrația limfo-histocitară și staza în circulație îi dau mucoasei un aspect fie palid, fie albastru violaceu și nu mai este retractilă la soluția de cocaină-adrenalină. În mod lent se instalează și ultima fază de degenerare edematoasă, cu aspect polipoid gelatinos și cu infiltrație interstițială seroasă. Mucoasa are o culoare alburie, translucidă, granulată. Hiperplazia inflamatorie poate interesa periostul și osul subiacent, care se îngroașă. Localizarea predominantă a acestor diverse faze ale procesului inflamator, la nivelul cornetului inferior sau la sept, produce rinitele cronice hipertrofice localizate.

Simptomatologia rinitei cronice hipertrofice se caracterizează prin obstrucție nazală, mai puțin intensă la început, care deranjează bolnavul în poziția de decubit dorsal și în timpul somnului. Dificultatea respirației pe nas alternează în timpul zilei de la o fosă nazală la alta, realizînd ceea ce se numește rinită cronică hipertrofică în basculă. După mese copioase și consumuri de băuturi alcoolice, dificultatea de a respira pe nas se accentuează. În perioada de stare a bolii sau în faza hipertrofiei, obstrucția nazală devine permanentă, fiind însoțită de rinolalie, hipoaucuzie, diminuarea olfacției, cefalee reflexă, astm de origine nazală, epifora, conjunctivite, dacriocistite, stare de oboseală etc. În perioadele de acutizare a bolii, secrețiile mucoase și mucopurulente se scurg în rinofaringe și mai departe în căile respiratorii inferioare, provocînd infecții descendente. Rinoscopia anterioară efectuată în faza de hipertrofie moale scoate în evidență hiperemia pituitarei și turgescența cornetului inferior al cărui cap, venind în contact cu septul nazal, împiedică vizibilitatea extremității

posteroare a fosei nazale. Atunci cînd este interesat și cornetul mijlociu, acesta capătă un aspect bulos, apropiindu-se de septul nazal și de cornetul inferior. Mucoasa pituitarei este acoperită cu mucozități, avînd aspect gelatinos, uneori galbene sau verzui, situate la nivelul meatului inferior. În faza de hipertrofie conjunctivă a mucoasei pituitare, aceasta are aspect congestiv, alteori gri-violaceu, mamelonată la suprafață, cu cornetele hipertrofiate. Alteori, suprafața neregulată a mucoasei ia pe alocuri un aspect muriform sau pseudomixomatos, are colorație palidă, iar substanțele vasoconstrictoare nu mai reduc hipertrofia. La rinoscopia posterioară se poate evidenția hipertrofia cozii cornetelor inferioare, mai rar a celor mijlocii, precum și „aripioarele septale” ce sînt niște îngroșări edematoase ale marginii posterioare a septului.

Diagnosticul pozitiv este destul de simplu și se sprijină pe simptomatologia descrisă. Rinita cronică hipertrofică trebuie diferențiată de malformațiile septale, atreziile foselor nazale, imperforația choanală, polipii nazali, rinoscleromul, tuberculoza, și sifilisul terțiar al foselor nazale, rinolitiaza, corpii străini ai foselor nazale ignorați și tumorile maligne în perioada de latență. Faptul că aceste afecțiuni sînt de obicei unilaterale, cu simptomatologie caracteristică, unele dintre ele, putînd fi confirmate și anatomo-patologic, nu creează dificultăți diagnostice.

Complicațiile de vecinătate interesează urechea medie, sinusurile paranasale, căile lacrimale, faringele și zona amigdaliană, iar cele de la distanță, căile aero-digestive și unele viscere (cord, ficat, rinichi).

Evoluția rinitei cronice hipertrofice este lentă și progresivă, iar prognosticul este benign atunci cînd este îngrijită corect.

Tratamentul rinitelor cronice hipertrofice necesită aceleași măsuri ca și în rinitele cronice catarale. De aceea se începe cu îndepărtarea cauzelor care întretin această hipertrofie, indiferent de faza acesteia. În acest sens, se îndepărtează vegetațiile adenoide, amigdalele palatine cronice și se tratează corect focarele sinuzale latente. Atitudinea terapeutică este în strînsă relație cu faza evolutivă a rinitei cronice hipertrofice. Hipertrofia congestivă va fi combătută prin masajul cornetelor inferioare și galvanocauterizarea cornetelor urmată de aplicarea unor pomezi astringente (Tanin și dermatol aa 1 g ; oxid de zinc 3 g ; Lanolină 10 g ; Vaselină 15 g, Ds. extern). În faza hipertrofiei conjunctive se recomandă tratamentul chirurgical efectuat cu multă prudență, care constă din îndepărtarea excelsului de mucoasă, pentru a restabili permeabilitatea foselor nazale.

2. *Rinitele cronice hipertrofice localizate* se deosebesc de forma difuză prin faptul că leziunile circumscrise degenerative afectează numai unele teritorii din mucoasa foselor nazale. Astfel, se poate întîlni hipertrofia cozilor cornetelor, hipertrofia capetelor cornetelor și hipertrofia mucoasei septului.

Hipertrofia cozilor cornetelor și în mod special a celor inferioare (fig. 44) este localizarea cea mai frecventă. Bolnavul prezintă dificultăți de respirație, mai ales în timpul expirației, avînd senzația că are o clapă retronazală, care este însoțită de rinolalie închisă. Efectuarea rinoscopiei posterioare ne arată cozile cornetelor hipertrofiate de culoare roșu-violaceu sau alb-gri, cu o suprafață muriformă sau conopidiformă, care obstruează choanele. De obicei bilaterală, hipertrofia cozilor cornetelor

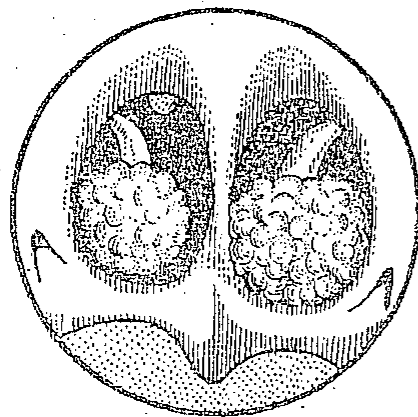


Fig. 44 Hipertrofia cozilor de cornete inferioare.

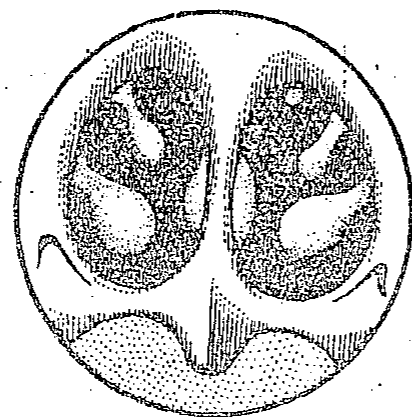


Fig. 45 Aripioare septale.

poate depăși choanele și să acopere marginea posterioară a septului nazal, prin vorirea în contact a formațiunilor hipertrofice pe linia mediană. Localizarea leziunilor la nivelul cozilor cornetelor mijlocii este mult mai rară. Hipertrofia capetelor cornetelor este mai rară decât a cozilor și se observă mai ales la nivelul capului cornetului mijlociu care este hipertrofiat și cu aspect bulos, acoperit la început de o mucoasă hiperemică, care devine mai târziu cenușie-alburie. Cu timpul mucoasa devine neregulată și cu degenerare polipoidă. Mai rar, se pot observa leziuni similare și la nivelul capului cornetului inferior care împiedică total vizibilitatea în fosa nazală respectivă.

Hipertrofia mucoasei septului se întâlnește destul de rar în practica rinologică. Mai frecvent se pot întâlni aripioarele septului sau cozile septului (fig. 45) care se asociază hipertrofiei cozilor cornetelor inferioare. Tratamentul medicamentos local și general, ca și tratamentul chirurgical, se aseamănă cu acela al rinitei hipertrofice difuze. Astfel, hipertrofia capetelor sau cozilor cornetelor inferioare, în faza congestivă, beneficiază de galvanocauterizarea porțiunilor hipertrofiate, pe când hipertrofia fibroasă sau polipoidă a acestora se poate trata prin ablație chirurgicală.

**c. Rinita atrofică banală** se caracterizează din punct de vedere anatomicopatologic printr-un grad avansat de atrofie a mucoasei nazale, iar clinic prin lipsa secrețiilor nazale, lărgirea foselor nazale și paliditatea pituitarei.

Etiologia rinitei atrofice simple este în legătură cu prezența rinitei catarale cronice în antecedente și cu unii factori favorizanți (condiții igienice necorespunzătoare, alimentație nerațională, organisme anergice după boli infecțioase cu evoluție prelungită, forme avansate de tuberculoză, infecții sinuzale cronice, rinita ereditară etc.). De asemenea, se mai observă în mod frecvent la lucrătorii pietrari, sticlari, morari, gipsari etc., care respiră un aer intens impurificat cu pulberi în suspensie.

Simptomatologia acestei afecțiuni se caracterizează prin jenă respiratorie, deși lumenul foselor nazale este lărgit. Insuficiența respiratorie pe care o acuză bolnavul este subiectivă, fiind datorită scăderii presiunii inspiratorii. La tabloul clinic se mai adaugă senzația de uscăciune a

mucoasei pituitare și prezența cefaleei rinogene. Rinoscopia anterioară ne arată fose nazale lărgite, cu mucoasa palidă, uscată, uneori acoperită cu secreții mucopurulente sau cu mici cruste.

Evoluția bolii este lentă, iar prognosticul benign.

Tratamentul rinitei cronice atrofice simple este asemănător celui din rinita cronică catarală. Ca tratament local amintim vitamina A, aerosoli cu ape sulfuroase (Olănești, Govora, Slănic), oleul gomenolat 1—2%, pensulații cu soluție de lugol în glicerină etc. Cu rezultate bune se recomandă și unele pomezi vitaminate sau simple. De exemplu: Vitamina A 50 000 u.; Mentol și camfor aa 0,05 g; Acid boric 1 g; Lanolină 3 g; Vaselină 7 g, Ds. extern; sau vaselină boricată 2—4%. Pentru starea generală bolnavul va beneficia de aeroterapie și helioterapie, preparate de fier etc.

**d. Rinita atrofică ozenoasă** se caracterizează printr-o triadă simptomatică alcătuită din atrofia mucoasei nazale, precum și a scheletului cornetelor și piramidei nazale, supurație crustoasă și fetiditate caracteristică.

Etiopatogenia rinitei atrofice ozenoase (ozena) prezintă încă multe controverse. După diferite statistici, frecvența sa oscilează între 0,75—3%, între afecțiunile rinologice, fiind observată mai ales la sexul feminin. Ozena apare înaintea pubertății, putând fi descoperită pe la 8—10 ani, mai rar în prima copilărie și niciodată după 40—50 ani. Între factorii favorizanți de primă importanță în apariția afecțiunii sînt condițiile de viață și de mediu, boala fiind observată la indivizi care au trăit în condiții mizere similare, uneori chiar membrii aceleiași familii, fapt ce a determinat pe unii autori să-i atribuie în mod greșit un caracter ereditar sau familial. Între altele, afecțiunea a mai fost atribuită conformației prea largi a foselor nazale, infecției luetice și difterice, tulburărilor neuro-vegetative, tulburărilor endocrine, tulburărilor metabolice cu carențe de vitamina A, magneziu și fier, precum și infecției, care este confirmată prin prezența unei flore microbiene bogate în secreții și cruste. Există premisa ca în viitor să nu mai fie luate în discuție ipotezele, neinfecțioase (structurale, anatomice, congenitale, endocrine, carentiale) ale etiologiei ozenei. Dovezile prezentate sînt insuficiente pentru a putea explica cu ajutorul acestor factori specificul procesului, cu infiltrarea abundentă difuză mononucleară a mucoasei, mirosul ozenos și manifestările caracteristice bacteriologice și imunologice ale bolii. Totodată, metodele terapeutice dirijate pentru îndepărtarea cauzelor presupuse neinfecțioase ale bolii au o eficiență redusă. Caracterul infecțios al ozenei este confirmat de către legile de habitare a K. ozenei în organismul uman și în aglomerațiile de populație. Prezența K. ozenei la bolnavii cu ozenă, lipsa ei la oamenii sănătoși, precum și la bolnavii cu alte boli și în mediul extern, cantitatea numeroasă a acestui tip de Klebsiellă la bolnavi și cantitatea mică la purtătorii de bacterii, identificarea de la bolnavi în special a unui singur tip încapsulat (al patrulea), existența microbului un timp îndelungat în organismul bolnavului, corelația între indicii bacteriologici și tabloul clinic al bolii etc. sînt criterii suficiente alături de tabloul clinic general al bolii, pentru a recunoaște caracterul infecțios al ozenei. Mai mult decât atât, la bolnavii cu ozenă se evidențiază anticorpii contra aces-

tui microb, care sînt de natură infecțioasă și au un caracter specific, fiind găsiți foarte rar la bolnavii cu rinită atrofică cronică și la oamenii sănătoși. Singurul argument serios împotriva etiologiei infecțioase a ozenei este lipsa elementelor procesului inflamator, specifice pentru ozenă. Acest aspect este legat de faptul că cercetările histologice se efectuează într-o fază a bolii relativ tardivă, cînd la acțiunea agentului patogen al bolii se adaugă și acțiunea infecției secundare, precum și a altor factori patogeni care condiționează dezvoltarea atrofiei, iar atrofia, de orice proveniență ar fi ea, are manifestări morfologice identice. Nu negăm faptul că la apariția acțiunii patologice a K. ozenei contribuie influența unor factori externi și interni. Între aceștia am menționat deja nivelul scăzut de viață, defectele congenitale nazale, predispoziția ereditară, bolile infecto-contagioase în antecedente, traumatismele nazo-sinuziene, rino-sinuzitele acute repetate și cronice, atrofia mucoasei nazale de diferite etiologii etc. Organismul omului posedă un grad important de imunitate naturală față de infecția ozenoasă, care este asigurată în primul rînd de către mecanismele rezistenței locale ale țesuturilor nazale. Boala se dezvoltă ca urmare a scăderii rezistenței locale și generale, contribuind la rîndul său la micșorarea ulterioară a activității mecanismelor imunității

specifice. Acest fapt condiționează o habitare de lungă durată a Klebsiellei ozenei în cavitatea nazală, precum și apariția în unele cazuri a unei infecții secundare. În îmbolnăvirile de ozenă apar în serul sanguin o serie de anticorpi contra tuturor fracțiunilor antigenului O, antigenului CA și antigenilor citoplasmatici. Anticorpii față de antigenul O se găsesc la majoritatea bolnavilor, posedînd un caracter infecțios și se referă la imunoglobulinele claselor M și G. Totuși titrurile anticorpilor nu sînt mari, cu toată durata de excitare a antigenelor, ceea ce este posibil să fie în legătură cu localizarea superficială a focarului microbial specific, cu micșorarea capacității de absorbție a mucoasei afectate și cu acțiunea imunodepresoare a polizaharidului încapsulat. În ceea ce privește anticorpii O, ei posedă o acțiune antitoxică. Lipsa anticorpilor contra antigenului încapsulat în organismul bolnavilor de ozenă este un defect de imunitate al organismului uman, care este posibil să fie una din cauzele principale ale evoluției cronice a ozenei. Punerea în evidență a unei flore microbiene de asociație, pe lângă Klebsiella ozenei, a dus la o serie de discuții. Între tipurile principale de microbi care mai vegetează în cavitățile nazale ale bolnavilor cu ozenă sînt: corinebacteriile (*C. diphteriae*, *C. pseudodiphterie*), proteus tip O (bacilul Perez), fungi (*Candida*, *Mucor*, *Aspergillus*), *Pseudomonas*, stafilococi, streptococi, colibacili etc. Studiile recente efectuate asupra stării de purtători ai acestei flore la bolnavii cu ozenă, aspectele imunologice și corelația stării clinice cu flora microbială de asociație au dus la concluzia că nu există nici o legătură etiologică sau patogenică a acestora cu ozena.

Anatomia patologică a rinitei atrofice ozenoase pune în evidență un proces difuz de scleroză inflamatorie atrofică, în care epiteliul mucoasei nazale se transformă din cilindric ciliat în pavimentos pluristratificat, celulele glandulare dispar, vasele se sclerozează, scheletul se atrofiază, iar fosele nazale se lărgesc mult. Același proces se poate extinde la mucoasa cavităților paranasale și a restului căilor aeriene. Ca urmare

a procesului de atrofie a mucoasei foselor nazale, aerul care pătrunde în ele transformă secreția purulentă în cruste.

Simptomatologia ozenei în perioada preozenoasă, la vîrsta de 7—8 ani, debutează ca o rinită catarală mucopurulentă, însoțită de o secreție nazală abundentă, groasă și persistentă. La rinoscopia anterioară mucoasa foselor nazale este palidă, cornetele tumefiate, iar podeaua foselor nazale este acoperită de secreții. După mai mulți ani, guturaiul acesta care nu cedează la nici un tratament începe să prezinte un miros fetid și apar crustele, instalîndu-se perioada de stare a ozenei. Obstrucția nazală instalată progresiv se asociază cu tulburări olfactive (hiposmie, anosmie, cacosmie subiectivă și obiectivă). Cacosmia obiectivă a bolnavului cu ozenă este rezultatul descompunerii și fermentării putride a crustelor de către bacteriile proteolitice din flora nazală. Fie din cauza atrofiei elementelor periferice ale analizorului olfactiv, fie din cauza excitației olfactive supra-liminare și a inhibiției consecutive, fetiditatea nu este percepută de către bolnav. Cît privește obstrucția respiratorie a nasului, ea este datorită fie slăbirii reflexului nazorespirator, fie crustelor care blochează lumenul lărgit al foselor nazale. Pe lângă simptomele descrise, bolnavii mai acuză senzația de nas uscat, dureri variabile la nivelul piramidei nazale și sinusurilor, cefalee fronto-occipitală, oboseală intelectuală, epistaxis provocat la efortul de eliminare a crustelor. La rinoscopia anterioară efectuată în perioada de stare a ozenei fosele nazale sînt largi, mucoasa nazală este acoperită de cruste galben-verzui sau cenușii ușor aderente, apărînd ca un mular pe cornetele și meatele foselor nazale, avînd sediul de predilecție pe meatul mijlociu și cornetul mijlociu. După eliminarea crustelor, se evidențiază mucoasa uscată a foselor nazale, subțiată, palidă și nesîngerîndă, ștergerea reliefului pereților externi ai foselor nazale; în profunzime se văd cu ușurință peretele anterior și orificiul sinusului sfenoidal, mișcările vîlului în deglutiție și fonație, pereții laterali ai cavumului, precum și alte repere anatomice. Rinoscopia posterioară, faringoscopia și laringoscopia pot arăta extinderea atrofiei și în restul căilor respiratorii, mucoasa fiind acoperită de cruste. În jurul vîrstei de 40 de ani procesul atrofie apare ca staționar, simptomatologia subiectivă a bolnavului începe a se șterge, iar obiectiv se constată reducerea crustelor sau dispariția lor de pe mucoasa atrofiată, precum și diminuarea fetidității.

Ca formă clinică obișnuită ozena este bilaterală, însă pot exista uneori ozene unilaterale, ozene fără cruste și ozene cu atrofie localizată.

Diagnosticul pozitiv al ozenei este ușor de precizat atunci cînd atrofia este însoțită de cruste și fetiditate. În perioada de debut a bolii ozena poate fi confundată cu rinita cronică hipertrofică, rinita muco-purulentă, rinita purulentă banală, rinita atrofică simplă, sinuzitele supurate cronice precum și cu celelalte rinite cronice specifice.

Evoluția rinitei cronice ozenoase este lentă și insidioasă. Începînd de la vîrsta de 8—10 ani ca o rinită cronică muco-purulentă fetidă, boala se accentuează la pubertate și ajunge la o intensitate maximă între 20—30 ani. După vîrsta de 50 de ani, evoluția bolii se atenuează mult și lasă impresia unei vindecări spontane. Este de menționat faptul că în timpul perioadelor premenstruale și menstruale simptomatologia bolii se accentuează, pe cînd în timpul gravidității se ameliorează mult.

Procesul atrofie ozenos poate interesa și țesuturile vecine (sinusurile paranazale, căile lacrimale, rinofaringele, trompa lui Eustachio, casa timpanului), uneori și restul căilor respiratorii (oro- și hipofaringele, laringele și arborele traheobronhic).

Tratamentul ozenei se începe încă din perioada copilăriei. El trebuie să se adreseze atât stării generale, cât și celei locale. Pentru dispariția crustelor și combaterea fetidității, pe lângă spălăturile de două ori pe zi ale foselor nazale cu soluții izotonice alcaline sau sulfuroase calde, urmate de pensulații cu lugol în glicerină (iod metaloidic 1 g, iodură de potasiu 2 g, glicerină 100 g) și vitamina A uleioasă, sau de instilații cu oleu mentogomenolat 2%, oleu eucaliptolat 2%, balsam de Peru, se mai folosește aspirarea de acid boric pulvis, aplicarea locală a unor pomezi cu streptomicină și sulfamidă, administrarea de pilocarpină, prostigmină, bacteriofag, ionizări cu acetilcolină, insuflații cu ozon, autohemoterapie, opoterapie, autovaccinoterapie etc. Ca tratament antiinfecțios, cele mai bune rezultate se pot obține cu streptomicină aplicată local, care are însă o acțiune bactericidă și iritantă asupra mucoasei nazale. Aceasta se poate administra fie prin pulverizare, fie în pomezi (Ex.: Streptomicină 1 g; Vitamina A II fiole; Mentol, eucaliptol, camfor aa 0,10 g; Vaselină și lanolină aa 10 g, Ds. extern, câte un vîrf de deget în fiecare fosă nazală înainte de culcare). Rezultatele obținute cu streptomicină sînt bune, însă numai atît cît se aplică tratamentul local. Paralel cu tratamentul local se face și unul general, în vederea întăririi stării generale. Acesta constă din vitaminoterapie (vitamina A și C), preparate ferice, alimentație rațională, aeroterapie, creîoterapie cu ape sulfuroase și arsenicale, climatoterapie marină, iar în unele cazuri și tratament endocrin. Prin tonificarea organismului încă din copilărie, putem stimula producerea anticorpilor necesari combaterii infecției și prevenirii atrofiei nazale. Pentru combaterea simptomelor neplăcute ale ozenei au fost recomandate diferite metode chirurgicale. Unele dintre acestea se adresează uscăciunii mucoasei nazale și crustelor care o acoperă, iar altele recalibrării atrofiei nazale. Dintre metodele chirurgicale care aveau drept scop să realizeze umidificarea foselor nazale amintim următoarele: procedeul *Witmaack* (implantarea canalului *Stenon* în sinusul maxilar); metoda *Almeida* (dirijarea canalului lacrimal în meatul mijlociu al foselor nazale); simpatectomia pericarotidiană (pentru vascularizația mai bună a foselor nazale, în perioada inițială a bolii). Pentru recalibrarea foselor nazale atrofiate s-au încercat diferite metode, între care menționăm: deplasarea peretilor inter-sinuzo-nazali înspre sept (*Lautenschläger*); strîmtarea foselor nazale prin introducerea unor substanțe sau a unor corpuri străine între aceasta și sept precum și între mucoasă și peretele extern al fosei nazale (infiltrarea de parafină sau vaselină-baritată, lame de celuloză, bastonașe și rondelle de acril după tehnica descrisă de *Eyriès* și modificată de *Ramadier*, transplantate de auto- și homogrefe vii proaspete sau conservate, implante de țesuturi moarte sterilizate, provocarea de sinechii între cornete și septul nazal). Pentru a obține rezultate mulțumitoare, tratamentul trebuie să fie orientat asupra multiplelor cauze favorizante ale acestei afecțiuni, iar dacă este posibil să prevenim încă din copilărie procesul de atrofie nazală, spre a preîntîmpina necesitatea intervenției chirurgicale

e. **Rinitele cronice specifice** (tuberculoza nazo-sinuzală, sifilisul nazo-sinuzal, scleromul nazal, lepra nazală, sarcoidoza, granulomul malign).

1. **Tuberculoza nazo-sinuzală** este consecința localizării primitive sau secundare a bacilului *Koch* la nivelul foselor nazale și al cavităților paranazale. Între localizările primitive sînt descrise lupusul și tuberculomul nasului, iar între cele secundare consecutive tuberculozei pulmonare, sînt cunoscute tuberculoza nazală ulcero-cazeoasă și tuberculoza nazală osoasă.

*Lupusul nazal* este o infecție tuberculoasă cu virulență atenuată, localizată la nivelul mucoasei nazale sau al tegumentelor nazale (fig. 46) și excepțional în cavitățile paranazale, avînd o evoluție torpidă.

Etiopatogenia bolii este legată de prezența bacilului *Koch* cu o virulență atenuată care se inoculează prin leziuni de grataj, de obicei la tinerii cu debilitate fizică și imunitate generală redusă.

Anatomo-patologic se remarcă faptul că leziunile sînt diferite în funcție de stadiul evolutiv al infecției, caracterizate inițial printr-o infiltrație nodulară a mucoasei sau pielii, cu aspect granulos, papilomatos sau pseudotumoral. După aceasta urmează stadiul de ulceratie care interesează pielea, mucoasele și scheletul cartilagos. În final apare vindecarea leziunilor însoțită de scleroza fibroasă a țesuturilor, cu deformări cicatriciale și retractile. Aceste stadii evolutive, inegale ca evoluție în timp, le putem întîlni la același subiect. Microscopic se pun în evidență leziunile clasice ale infecției tuberculoase, caracterizate prin foliculi tuberculoși de tip *Köster*, cu celule epiteloide și gigante, cu discretă cazeificare și foarte rari bacili.

Simptomatologia bolii în perioada inițială se caracterizează prin prezența unor simptome subiective ca pruritul, usturimile, ușoară jenă respiratorie, uneori epiforă, iar alteori, mai des, epistaxis și cruste. În



Fig. 46 Lupus al nasului (după C. v. Eicken).



Fig. 47 Lupus nazo-facial, care realizează aspectul capului de mort (după C. v. Eicken).

Tratamentul localizărilor vestibulare este simplu prin exereza țesutului albicios, avascular, cu hemoragie minimă. În localizările subglotice circumscrise, se execută o traheotomie joasă și sub anestezie generală, tubul de bronhoscopie trece de corzi, care au aspectul normal și întilnește sub ele tumorile de amiloid. Cu un bisturiu fin cu vârful ascuțit și cu mâner lung, se incizează mucoasa subglotică la nivelul proeminenței tumorale și se execută exereza substanței amiloide fără riscul hemoragiei, ea fiind avasculară. Trebuie să conservăm o parte din mucoasa sănătoasă, înaintea și înapoia regiunii subglotice, care prin extinderea ei pe suprafețele operate nu permite apariția stenozei și deci nu necesită dilatații cu o piesă de material plastic.

În localizările difuze subglotice, majoritatea autorilor recurg la tirotomie, și după exereza tumorii plasează o proteză dilatatoare pe care o lasă până la 3 luni.

Tratamentul pe cale endoscopică este mai simplu, metoda fiind mai puțin traumatizantă. Recidivele sînt excepționale. De altfel nu este necesar să se facă o exereză prea completă, avîndu-se în vedere evoluția extrem de lentă a acestei maladii.

**12. Chemodectomele laringelui.** Chemodectomele, termen creat de *Mulligan* 1950 (de la grecul *Khumos* = suc), sinonim cu tumorile glomice (tumoră glomică benignă a laringelui), termen clasic al clinicienilor O.R.L., sînt tumorile sistemului paraganglionar necromafin (absența granulațiilor cromafine după colorația cu bicromat de potasiu). Ele se dezvoltă în locurile unde există în stare normală țesut paraganglionar necromafin, la nivelul corpuscului carotidian, al glomusului timpano-jugular, al ganglionului plexiform, ca și la nivelul foselor nazale, maxilarului, laringelui și traheei. Țesutul paraganglionar necromafin se întinde pe un teritoriu foarte vast, de la baza craniului până la croșa aortei. Uneori formațiunea tumorală se dezvoltă și în locul unde anatomia n-a pus în evidență țesut paraganglionar. Localizările multiple ale acestor tumori la același individ sînt excepțional de rare. Chemodectomul laringelui, foarte rar citat în literatură, se prezintă ca o tumoră benignă violacee sau roșiatică, plurilobată sau muriformă, încapsulată, la nivelul plicii ariteno-epiglotică, cu o evoluție foarte lentă. La nivelul laringelui, chemodectomele se pot întîlni în treimea anterioară a benzii ventriculare, apropiate de marginea superioară a cartilajului tiroid, în legătură cu ramura internă a nervului laringeu superior (chemodectom laringian superior). Chemodectomul inferior se dezvoltă între cricoid și primul inel traheal, legat de ramura externă a nervului laringeu. Chemodectomul anterior apare la nivelul feței anterioare a membranei crico-tiroidiene.

Histo-patologic, chemodectomul prezintă insule de celule epiteliale, separate prin travee conjunctive pornite din capsulă, cu țesut vascular foarte bogat. Celulele epiteloide sînt voluminoase, de formă poligonală și citoplasmă clară. Stroma mai mult sau mai puțin subțire are o bogată rețea capilară. La unele cazuri apar atipii celulare, mai frecvente la nivelul paraganglionului carotidian. Arteriografia constituie examenul capital al chemodectomelor, care arată o tumoră bogat vascularizată. Tratamentul chemodectomului laringian este chirurgical, cele superioare

extirpîndu-se prin faringotomie laterală. Ligatura preventivă a arterei linguale și tiroidiene superioare reduce mult din volumul tumorii. După deschiderea faringelui tumora apare prin vascularizația ei ca un parenchim tiroidian.

**13. Mioblastomul cu celule granuloase,** sau tumora lui *Abrikossoff*, este întilnită foarte rar la nivelul laringelui. Localizarea electivă este la nivelul limbii. Această tumoră benignă încapsulată prezintă aparent o deviație malignă cu nucleii rotunzi adesea în mitoză.

Apar la vîrsta medie și la sexul masculin, localizate exclusiv pe coarda vocală. Tumora conține celule musculare embrionare sau de tip șvanian. Macroscopic mioblastomul se prezintă ca mici insule rotunde sau alungite cu o largă implantare, de culoare gri-albicioase sau roz, cu o suprafață netedă. Ulcerația e suspectă de evoluție malignă, microscopic cuprinde celule mari, cilindrice cu citoplasmă granuloasă și nucleii rotunzi, numeroși și adesea în mitoză. Tratamentul este chirurgical cu prognostic bun.

## B. TUMORILE MALIGNNE

Se știe că depistarea unui cancer laringian, cu cît este mai precoce, cu atît și vindecarea este mai sigură. Debutul unui cancer laringian nu se asociază în general cu nici un simptom subiectiv dureros. Prezența lui în unele cazuri se poate descoperi numai printr-o tehnică citologică, în absența oricărui simptom clinic. Malignitatea tumorii depinde de structura histologică, care este elementul cel mai important al malignității. Un factor important al malignității îl constituie și localizarea tumorii, de care depinde terapia chirurgicală, sau fizioterapică. Malignitatea mai depinde și de starea de apărare a organismului, un fel de imunitate antitumorală, ca de exemplu melanomul malign la care se constată o infiltrație cu celule limfocitare și plasmocitare, care disociază celulele maligne cu tendința de a le distruge. Precocitatea diagnosticului are o deosebită valoare în rezultatul terapeutic și depinde de educația sanitară a bolnavului, ca și de orientarea oncologică a primului examen făcut de specialist.

În sfera O.R.L., mai mult decît în alte specialități, vederea directă a tumorii înlesnește diagnosticul. La examenul clinic făcut cu multă atenție, se adaugă și celelalte metode complementare de examen ca: radiografia, stratigrafia, angiografia, scintigrafia, examenul citologic și în primul rînd biopsia, care ne dă diagnosticul fundamental. Examenul biopsic poate fi făcut și intraoperator (extemporaneu), prin care uneori este greu să se stabilească un diagnostic exact din preparatul menționat.

**a. Stările precanceroase ale laringelui.** Următoarele leziuni ale mucoasei laringelui se pot considera histologic ca stări precanceroase:

**1. Pahidermiile,** care sînt o îngroșare difuză a epiteliului corzilor vocale și a comisurii anterioare sau posterioare, legate de inflamații cronice cu tendință hiperplazică, leziuni ce sînt proprii sexului masculin.

mod obișnuit primele localizări ale lupusului se produc la nivelul mucoasei nazale, de unde se extind în continuare la tegumentele vestibulului nazal, luînd aspectul unei dermatoze cu cruste și fisuri. Rinoscopia anterioară scoate în evidență, la începutul bolii, o rinită cronică atrofică crustoasă, extinsă la pielea vestibulului nazal sub forma unei dermatoze crustoase cu fisuri. După aceea apar mici noduli galbeni, moi, cu contur neregulat, infiltrativi, la nivelul mucoasei septului și pe capul cornetului inferior, care se ulcereză și singerează ușor. Alteori, cînd ulceratiile sînt situate la nivelul cartilajului patrulater produc perforația acestuia, iar cînd sînt localizate la nivelul scheletului cartilagos al aripii nasului îl distrug. Leziunile cicatriciale interesează capul cornetului inferior, după care se extind la capul cornetului mijlociu, producînd uneori stenoza narinelor și prăbușirea lobulului nazal avînd aspectul de nas în cioc de papagal. Alteori, prin distrugerea părților moi ale piramidei nazale se realizează aspectul nasului de la capul de mort (fig. 47). În general remarcăm faptul că simptomatologia lupusului nu este dureroasă, are leziuni polimorfe și nu distruge scheletul osos al nasului.

Evoluția lupusului este foarte lentă, în timp de mai mulți ani și cu recidive frecvente, vindecări spontane sau extindere progresivă la mucoasa rino-faringiană, tegumentele buzei superioare sau ale feței.

Prognosticul depinde de evoluția bolii și de complicațiile care pot apărea ca urmare a ulceratiilor tegumentare și a distrugerii scheletului cartilagos. Ele sînt caracterizate prin stenoza narinelor și deformația cicatricială a nasului în cioc de papagal.

Complicațiile sînt reprezentate, pe lîngă stenoza narinelor și aspectul nasului în cioc de papagal, și prin extinderea infecției la căile aeriene superioare. În mod excepțional, lupusul poate determina o tuberculoză cu evoluție rapidă sau se poate maligniza.

Diagnosticul pozitiv al lupusului nazal se stabilește pe baza sediului leziunilor și a aspectului lor polimorf, a examenului bacteriologic și de inoculare la cobai, precum și a examenului anatomopatologic. Diferențierea trebuie făcută în perioada inițială a bolii cu dermita vestibulară banală și rinita atrofică ozenoasă, iar în perioada de stare cu tumorile septului nazal, ulcerul trofic *Hajek*, granulațiile care acoperă un corp străin, sifilisul terțiar, scleromul și lepra.

Tratamentul lupusului nazal se adresează atît leziunilor locale, cît și stării generale a bolnavului. Este necesară o igienă locală riguroasă, aplicarea de pomezi cu streptomycină, vitamina A și D<sub>2</sub>, precum și diatermocoagularea în formele vegetante. Sechelele inestetice care rezultă după stabilizarea leziunilor lupice se rezolvă prin aplicarea plastiilor necesare. Ca tratament general se recomandă o alimentație bogată în factori nutritivi, calciu, vitamina D<sub>2</sub> (după metoda *Charpy*) cel puțin 6 luni consecutiv, aeroterapie, helioterapie, raze ultraviolete, tuberculostatice și sulfone.

*Tuberculomul nazal*, ca formă a tuberculozei nazale primitive, reprezintă forma pseudotumorală a lupusului localizat, situat în mod obișnuit pe mucoasa septului cartilagos.

Anatomo-patologic se evidențiază leziuni circumscrise, bacili rari, precum și lipsa tendinței la extensie și ulceratie a formațiunii.

Siptomatologia tuberculomului nazal se caracterizează prin apariția la partea inferioară a septului cartilagos a unei tumori obstruante, moi, elastice, nedureroase, care singerează la atingere iar alteori supurează.

Evoluția este foarte lentă și prognosticul benign.

Tratamentul local constă în extirparea pseudotumorii, iar cel general este același ca în lupus.

*Tuberculoza nazală ulcero-cazeoasă* poate fi întilnită în faza terminală a unei tuberculoze pulmonare generalizate, constituind o complicație a acesteia. Această afecțiune se caracterizează prin apariția unor ulceratii cu contur neregulat, fără tendința de cicatrizare, întinse la mucoasa velopalatină și bucofaringiană. Datorită stării generale a bolnavului prognosticul este destul de serios, iar tratamentul este numai paliativ. El constă în administrarea medicamentelor tuberculostatice și atingerea locală a leziunilor cu acid lactic pur.

*Tuberculoza osoasă nazo-sinuzală* este destul de rară, constituind localizarea infecției tuberculoase la nivelul scheletului osos ca o consecință a bacilemiei, produsă de o tuberculoză pulmonară sau de alte localizări, diseminată pe cale hematogenă.

~~Anatomo-patologic se prezintă ca o osteo-periostită tuberculoasă, urmată de un abces rece care se poate fistuliza. În procesele de periostită, osteită cazeoasă sau pericondrită se identifică celulele gigante și formațiunile foliculare.~~

Siptomatologia subiectivă a bolii se caracterizează prin dureri la nivelul piramidei nazale osoase, în fosa canină sau în regiunea supra-orbitară, în funcție de localizarea afecțiunii. În perioada inițială se observă la rinoscopie prezența unor noduli infiltrativi neulcerati pe mucoasa pituitară, precum și prezența unor tegumente palide și împăstăte cu poliadenite submandibulare. Urmează perioada de stare a bolii, cînd leziunile mucoase și cele osoase se fistulizează. La sinusuri această formă de tuberculoză le afectează mai ales pe cele maxilare și mai rar pe cele frontale, etmoidale și sfenoidale, fiind însoțite de supurații nazale. Menționăm că, pe lîngă osteo-periostita tuberculoasă a adulților care are o evoluție lentă, s-a mai descris o formă de tuberculoză osteo-cartilaginoasă extensivă, mai frecventă la tineri și alta circumscrisă, cu evoluție torpidă, întilnită la bătrîni.

Evoluția tuberculozei osoase nazo-sinuzale este în legătură cu mersul clinic al tuberculozei pulmonare sau extrapulmonare, de care se însoțește. Uneori, datorită extensiei spre endocraniu, poate produce meningită, tromboflebită a sinusului cavernos, nevrită optică și nevrită retrobulbară. Astăzi, sub influența antibioticelor și chimioterapicelor antituberculoase, evoluția și prognosticul bolii sînt mult mai bune ca în trecut.

Tratamentul este același ca și în celelalte forme de tuberculoză nazo-sinuzală și osoasă.

2. *Sifilisul nazo-sinuzal* poate fi dobîndit (primar, secundar, terțiar) și ereditar (precoce, tardiv).

*Sifilisul nazo-sinuzal dobîndit* prezintă un interes mai deosebit numai prin manifestările sale terțiare.

*Forma primară a sifilisului nazal* este o localizare rar întilnită, fiind situată la nivelul lobulului sau pe fața internă a narinelor. Rareori se

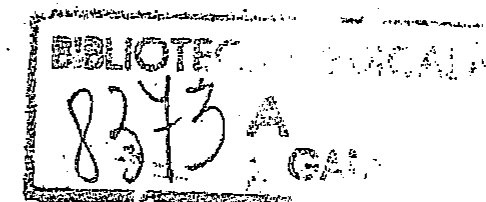




Fig. 175 Epiteliom spino-celular invadant al laringelui. Cartilajul și pericondriul reprezintă o barieră a difuzării tumorale (40 x).

Cancerul supraglotic (banda ventriculară, epiglota, plica ariteno-epiglotică și ventriculii) are tendință de a invada baza limbii. Localizările glotice prind coarda opusă prin comisura anterioară, după un timp mai îndelungat. Localizarea în comisura anterioară se extinde în sus la petiolul epiglotei, în jos în regiunea subglotică, iar înainte penetrând cartilajul sau ligamentele, care constituie o barieră pentru un timp îndelungat în oprirea extensiunii tumorii.

Metastazele ganglionare apar pe rând, în ganglionii submaxilari, submentonieri, în lanțul ganglionar al venei jugulare anterioare, al venei jugulare externe, în grupul laterocervical profund, al venei jugulare interne și al nervului spinal. Ganglionii subdigastri și omohioidieni sînt prinși cel mai des. Rareori întîlnim ganglionii metastatici retrofaringieni, prelaringieni, pretraheali și în lanțul recurential.

Cancerul epiglotei prinde suprahioidienii; cancerul comisurii anterioare prinde ganglionii prelaringieni; cancerul subglotic prinde lanțul ganglionar recurential.

Metastazele la distanță apar în plămîni, ficat și în schelet (Leonardelli).

Microscopic, epiteliomul laringelui se întîlnește în proporție de 95% ca: spino-celular, cu celule romboidale, legate între ele prin spini intercelulari, adesea în plină mitoză atipică, formînd cordoane sau insule și cuiburi polimorfe, cu evoluție cheratozică sau cheratinică (fig. 175).

Epiteliomul bazo-celular (3—5%) cu celule cubice sau poliedrice grupate în insule epiteliale, delimitate la periferie printr-o serie de elemente cilindrice dispuse în „palisadă” și care reamintesc celulele bazale.

Epiteliomul bazo-spino-celular (2—3%) care prezintă în același timp epiteliom cu structură bazo- și spino-celulară.

Epiteliomul nediferențiat (1—2%) format din cordoane de celule atipice, care nu prezintă diferențiere nici spre bazo- nici spre spino-celular. În epiteliomele spino-celulare apar în țesutul conjunctiv celule gigante, care frînează proliferarea tumorii. Aspectul acesta este net întîlnit în localizările cordale, care au tendință de a rămîne multă vreme „in situ” (Leonardelli). Leroux R. și colaboratorii, prin anchete statistice pe un vast material, constată că epiteliomul puțin diferențiat sau cu celule bazale este localizat pe benzile ventriculare sau ventriculi; epiteliomul cheratoblastic în localizările pe corzile vocale; epiteliomul acheratoblastic și cheratoblastic în localizările regiunii subglotice. Nord-americani precizează gradul de malignitate al epiteliomului prin

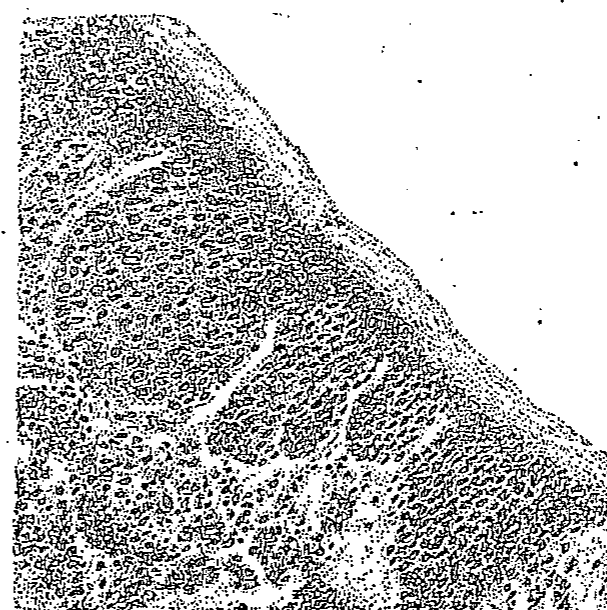


Fig. 176 Epiteliom „in situ” al mucoasei laringiene.

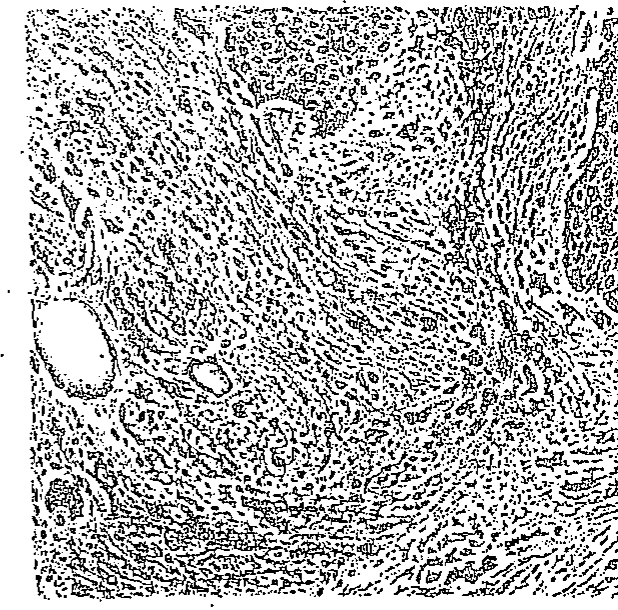


Fig. 177 Epitelio-sarcom al laringelui.

procentul de atipii celulare, pentru orientarea tratamentului. Epiteliomul laringelui este primitiv și numai cu totul excepțional poate fi o metastază a unui epiteliom faringian, tiroidian, esofagian sau pulmonar.

2. Epiteliomul „in situ” sau intraepitelial este un epiteliom de debut, cu îngroșarea stratului epitelial, cu celule uniforme în toate straturile, cu hiperchromie nucleară și atipii nucleare, cu o delimitare netă a membranei bazale (fig. 176).

3. Epitelio-sarcoamele. Sarcomul adevărat al laringelui se întîlnește foarte rar (0,5—1% din totalitatea cancerelor laringelui). Obișnuit celulele net sarcomatoase sînt însoțite de celule neoplazice de natură epitelială, o degenerescență simultană a țesutului mezenchimatous și epitelial. Aceste veritabile epitelioma-sarcoame sînt tumori în care elementele sarcomatoase prezintă un înalt grad de malignitate, străbătute de epiteliul din vecinătate, care suferă o transformare neoplazică, elementul sarcomatos fiind preponderent.

Localizarea pe laringe se întîlnește în special în regiunea subglotică, apoi pe corzile vocale, pe benzile ventriculare și în comisura anterioară. Macroscopic apare ca o tumoră proliferantă, de culoare gri sau gri-brună, sîngerindă la atingere sau chiar spontan. În faza inițială tumora este submucoasă, delimitată și uneori chiar pediculată.

Microscopic se constată zone epiteliomatoase de tip epidermoid, situate într-o stromă conjunctivă de aspect sarcomatos, cu atipii celulare și numeroase mitoze anormale (fig. 177).

Diagnosticul diferențial microscopic între adevăratele și falsele epitelioma-sarcoame se pune pe limitele între țesutul epitelial și conjunctiv, limite întotdeauna nete în adevăratul epitelioma-sarcom, și întotdeauna limite foarte vagi în epitelioma-sarcomul fals sau pseudosarcom. Epitelio-sarcomul este de resortul chirurgical, urmat de radioterapie obligatorie.

4. Fibrosarcoamele se întîlnesc mai mult între 60—70 ani și în primă vîrstă, la ambele sexe cu aceeași incidență. Dezvoltarea lor

poate localiza în porțiunea anterioară a mucoasei septului nazal sau pe capul cornetului inferior. Înbrăcînd forma unui șancru nazal, acesta se prezintă ca și sifilisul cutanat obișnuit sub forma unei ulcerații pe un fond dur, însoțită de o scurgere sero-purulentă și inflamația țesuturilor din jurul său. Șancrul primar este datorit inoculării prin leziuni de grataj cu degetele care conțin secreții infectante. Din punct de vedere anatomo-patologic se observă prezența edemului, a infiltratului limfo-plasmocitar și a procesului de endarterită care reduce lumenul vaselor sanguine, fiind urmat de necroză și ulcerații. Leziunile, de obicei unilaterale, apar la 3—4 săptămîni după inoculare, fiind însoțite de obstruarea nasului, scurgeri serosanguinolente, cefalee, dureri iradiate la față și buza superioară. La examenul obiectiv se observă o infiltrație a aripii și vârfului nasului, care sînt dure. Rinoscopia anterioară scoate în evidență o ulcerație crateriformă avînd fundul cenușiu murdar, cu marginile regulate și cu indurație de vecinătate, însoțită de adenopatie submaxilară nedureroasă. Unilateralitatea, caracterele ulcerației, indurația, adenopatia sate-lită nedureroasă, descoperirea treponemei la ultramicroscop, precum și examenul serologic pozitiv la 2—3 săptămîni după apariția șancrului de inoculare, sînt elementele de bază ale diagnosticului. Pentru stabilirea acestuia trebuie să eliminăm luesul terțiar, erizipelul, furunculul vestibulului nazal, ulcerația lupică și tumorile maligne. În timp de 6—8 săptămîni șancrul de inoculare se vindecă spontan și apar manifestările de tip secundar. Ca tratament se recomandă administrarea timpurie a medicației antiluetice.

*Forma secundară a sifilisului nazal* se caracterizează prin prezența unui catar nazal persistent bilateral, fisuri ale narinelor, dureroase și rebele la tratament și mai rar plăci mucoase însoțite de un eritem inflamator al pituitarei. Precizarea diagnosticului este ușurată prin coexistența

celorlalte manifestări ale sifilisului secundar, cît și prin reacția *Bordet-Wassermann*. Tratamentul este același ca în celelalte forme ale sifilisului dobîndit.

*Forma terțiară a sifilisului nazo-sinuzal* (fig. 48) este cel mai des întîlnită, fiind datorită fie unui tratament insuficient, fie neefectuării tratamentului. După statistica lui *Barraud* ar exista manifestări nazale terțiare în 6% din cazurile de sifilis netratate sau incomplet tratate. Între accidentul primar al sifilisului și apariția formei terțiare a sifilisului nazo-sinuzal există o perioadă de timp variabilă între 1—20 ani.

Anatomo-patologic întîlnim în această formă infiltrate sifilitice specifice (gome, ulcerații și sechestre osoase). Ele sînt localizate la nivelul septului osos și mai rar la nivelul planșeului foselor nazale și al oaselor proprii. Leziunile terțiare gomoase loca-

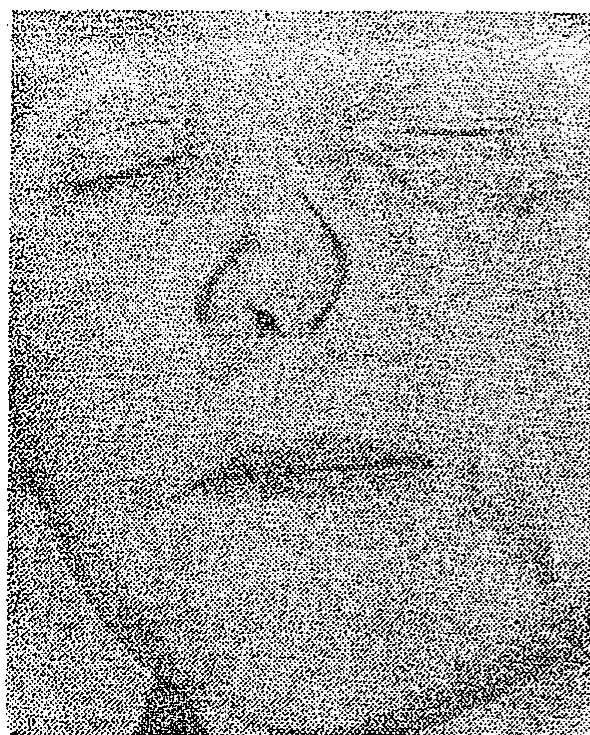


Fig. 48 Deformarea nasului ca urmare a sifilisului terțiar (după C. v. Eicken).

lizate la nivelul scheletului osos al nasului se extind ulterior și la cartilaje. Cu timpul, infiltrația gomoasă prezintă un proces de arterită și necrobioză, urmat de ramolire, perforația mucoasei, evacuarea conținutului ramolit, ulcerație, necroză osteo-cartilaginoasă, eliminare de sechestre și retracții cicatriciale. La nivelul sinusurilor se pot întîlni fie leziuni de osteo-periostită, fie exostoze, gome sau osteoame ale pereților lor.

Simptomatologia bolii se caracterizează prin senzația de obstrucție nazală, însoțită de secreție nazală și cefalee. Localizarea gomei în porțiunea superioară a septului se însoțește de o tumefacție roșiatică a părții dorsale a nasului, ca urmare a reacției periostice de la nivelul oasele proprii nazale. Apariția pe bolta palatină a unei tumefacții roșiaticice mediane este în legătură cu localizarea gomei la partea inferioară a septului. Deformarea accentuată a rădăcinii nasului prin prezența unei tumefacții roșiaticice presupune localizarea gomei la nivelul oaselor proprii. La nivelul pereților sinusurilor, unde simptomatologia subiectivă este săracă, se întîlnesc infiltrații osteo-periostice, precum și exostoze. Rinoscopia anterioară ne arată în perioada inițială o mucoasă roșie tumefiată în ambele fose nazale și mai rar de o singură parte. În stadiul de ulcerare a gomei se întîlnește o secreție nazală purulentă, crustoasă și fetidă, iar uneori sechestre osoase și cartilaginoase. Examenul cu stiletul butonat ne permite să simțim osul denudat. Ulcerația, vizibilă după îndepărtarea crustelor, are marginile drepte și fundul neregulat. După eliminarea sechestrelor osoase rezultă o perforație a septului în porțiunea sa osoasă sau perforația regiunii palatine însoțită de voce nazonată și refluxul lichidelor din cavitatea bucală în fosele nazale. Alteori are loc prăbușirea piramidei nazale, cu nas în „șă“, nas în „picior de marmită“, nas în „lornietă“, nas în „oioc de papagal“. Se mai poate uneori întîlni o cavitate nazală mare acoperită cu cruste, anosmie completă, leziuni oculare și ale buzelor. Uneori, localizarea gomei la nivelul bolții foselor nazale, etmoidului sau sfenoidului, poate face comunicare cu endocraniul favorizînd producerea complicațiilor cerebrale.

Diagnosticul pozitiv care este dificil la începutul stadiului terțiar devine mai ușor după apariția ulcerației și interesarea scheletului nazal. În privința localizării sifilisului la nivelul sinusurilor, diagnosticul este dificil și de multe ori foarte greu de stabilit. De exemplu acesta se va confirma uneori intraoperator prin prezența în sinus a unor focare de osteită și fungozități. În privința diagnosticului diferențial, trebuie să eliminăm: rinita hipertrofică localizată cînd goma este situată la nivelul unui cornet; hematomul septal cînd goma este situată la nivelul septului; corpii străini și rinoliții în cazul prezenței sechestrelor osoase; ozena cînd crustele sînt fetide și fosele nazale lărgite și rinoscleromul care stenozează fosele nazale, însă nu se ulcerează. Dificultăți diagnostice mai serioase pot avea loc în cazul prezenței leziunilor lupice și neoplazice. Totuși, cu ajutorul reacțiilor serologice, al biopsiei pentru examenul anatomo-patologic și al probei terapeutice, se poate preciza diagnosticul sifilisului nazal terțiar.

Prognosticul leziunilor terțiare ale sifilisului nazal, deși nu este grav din punct de vedere vital, alterează psihicul bolnavilor prin sechelele lor mutilante. Alteori acestea pot prezenta degenerări neoplazice.





Fig. 49 Nas în „șă“  
(după C. v. Eicken).

Tratamentul general al sifilisului se completează și cu un tratament local care constă din curățirea sechestrelor osoase și antiseptizarea foselor nazale.

*Sifilisul nazo-sinuzal ereditar* poate prezenta manifestări precoce și tardive.

Manifestările precoce apar la 2-3 săptămâni după naștere fiind caracterizate prin coriza luetică, care constă din obstrucție nazală cu dificultăți la supt, rinoree purulentă, sanguinolentă și fetidă, însoțite de fisuri și excoriații ale vestibulului nazal și buzei superioare. Prezența pemfigusului palmo-plantar, a altor semne viscerale specifice și a splenomegaliei, ușurează punerea diagnosticului. Evoluția sifilisului nazo-sinuzal ereditar precoce este lentă, fiind însoțită de cicatrizări vicioase endonazale, si-

nechii, îngroșări ale periostului oaselor nazale și pereților sinuzali. Alteori pot apărea și atrofii ale mucoasei foselor nazale, fapt

ce a determinat pe unii autori mai vechi să considere sifilisul nazo-sinuzal precoce ca o cauză a ozenei.

Manifestările tardive ale sifilisului nazo-sinuzal ereditar apar la vârsta de 8—15 ani și se aseamănă cu forma sifilisului terțiar al adultului. În mod obișnuit se întâlnește goma oaselor proprii precum și a lamei perpendiculare a etmoidului, ce se caracterizează prin îngroșarea rădăcinii nasului și bombarea septului osos. După câteva săptămâni, prin ulcerarea gomei apare o rinoree grunjoasă și prăbușirea dosului nasului, denumit „nas în șă“ (fig. 49). Unii autori au pus pe seama sifilisului nazo-sinuzal congenital și deformația piramidei nazale întâlnită în polipoza nazală deformantă a tinerilor (sindromul *Woakes*). Aceasta nu este decât o tulburare morfologică ca urmare a presiunii în afară pe care o exercită polipii din fosele nazale asupra scheletului nazal, în perioada de creștere, când este insuficient osificat. Diagnosticul manifestărilor tardive ale sifilisului nazo-sinuzal ereditar este ușurat de coexistența altor leziuni caracteristice erodoluesului și în primul rând de triada *Hutkinson* care constă din cheratită interstițială, dinți în ferăstrău și leziuni ale urechii interne cu surditate bilaterală. Cât privește reacțiile serologice, pot fi în unele cazuri pozitive, iar în altele negative, în funcție de vârsta sifilisului matern. Tratamentul trebuie instituit imediat după precizarea diagnosticului, fiind cât mai complet și susținut până la sterilizarea leziunilor, spre a evita distrugerile și deformările consecutive ale piramidei nazale. În cazul unor deformări estetice ale piramidei nazale, acestea se corectează ulterior prin procedeele de rinoplastie corectoare necesare. Totuși, datorită țesuturilor cicatriciale luetice retractile, rezultatul terapeutic nu este totdeauna cel dorit.

3. *Scleromul nazal* denumit și rinosclerom, descris de *Hebra* în 1870, este o afecțiune inflamatorie cu caracter cronic, care interesează uneori

și celelalte etaje ale căilor aeriene superioare, fiind caracterizat prin prezența unor infiltrate dure ce produc obstrucții și deformări.

Etiopatogenia scleromului nazal ne arată o frecvență sporită a acestei afecțiuni între 15—30 ani, fiind interesate deopotrivă ambele sexe. Distribuția geografică a bolii în țările Europei Centrale și în părțile de vest ale Uniunii Sovietice, precum și în țările Americii Centrale, este recunoscută de majoritatea autorilor. Cei mai mulți bolnavi provin din mediul rural, aparținând unor familii cu un nivel igienico-sanitar scăzut. Ca agent patogen al bolii a fost descris un cocobacil gram-negativ denumit *Klebsiella rhinoscleromatis* descoperit de *V. Frisch* în 1882 și cultivat de *Volcovici*. Prezența bacilului *Frisch* în cavitățile nazale ale persoanelor sănătoase sau ale celor care prezintă alte afecțiuni, lipsa lui în unele cazuri de sclerom, precum și faptul că nu reproduce prin inoculare boala experimentală, i-a determinat pe unii autori să considere că prezența bacilului în țesuturi este secundară. Deși specificitatea patogenică a bacilului, cât și contagiozitatea bolii nu sînt pe deplin lămurite, noi acordăm o importanță deosebită concepției microbiene în producerea acestei afecțiuni.

Anatomia patologică a scleromului nazal ne dovedește că în prezența bacilului *Frisch* se formează un granulom în zona afectată (fig. 50). La început apar unele celule numite histiocite sau poliblastii lui *Maximov*, care încep destul de repede să fagociteze bacilii scleromului. Ca urmare a interacțiunii dintre bacili și celule, se formează vacuole în protoplasma acestora. Atunci când are loc o vacuolizare foarte pronunțată, corpul celulei se mărește mult, ajungînd la un diametru de 60 $\mu$  și chiar mai mult, iar protoplasma devine spumoasă.

Această celulă care este specifică pentru granulomul scleromului a fost descrisă pentru prima dată în 1876 de *I. Mikulicz*. Păstrîndu-și proprietatea de a fagocita diferite particule, celulele *Mikulicz* conțin în protoplasma lor leucocite polinucleare, ce sînt supuse mai tîrziu digerații. Bacilii scleromului, fagocitați de către celulele *Mikulicz*, își păstrează capsula la început, însă treptat își pierd calitățile lor tinctoriale, se umflă și se descompun. În multe cazuri fagocitoza rămîne incompletă, lupta dintre celulă și bacil se prelungește, iar procesul patologic durează ani de-a rîndul și generează fie apariția cicatricei care izolează definitiv bacilul, fie apariția unor alte infiltrate în zone care nu au fost încă afectate. În același timp, celelalte celule din granulomul inflamator suferă și alte modificări. De exemplu, în protoplasma unora dintre acestea se acumulează granule hialine, iar nucleul devine picnotic și se comprimă la periferia celulei, alcătuind celula hialină descrisă de *Kornile*.

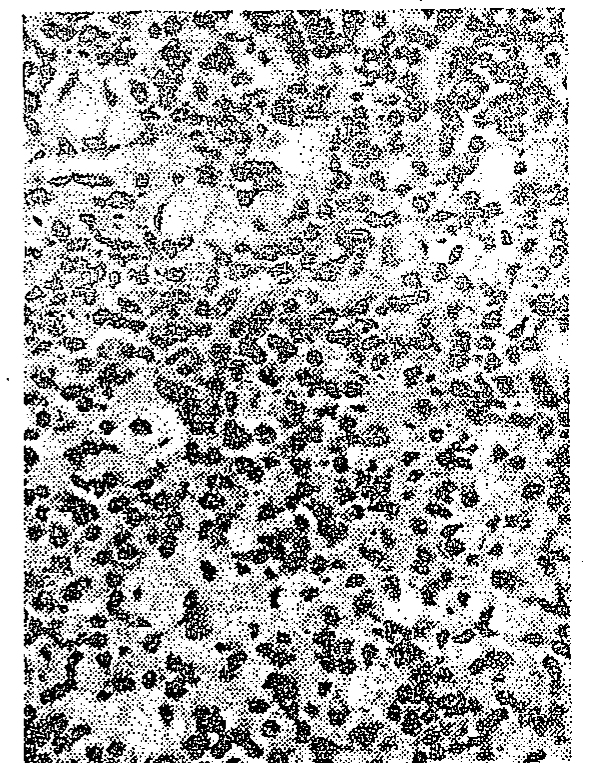


Fig. 50 Granulom inflamator cu structură tipică de sclerom și numeroase celule *Mikulicz*. Aspect clinic: tumoră conopidiformă sîngerîndă a capului cornetului mijlociu.

Odată cu aceste transformări, apar în granulomul scleromului și corpusculii hialini — ai lui *Russel*, proveniți probabil din alterarea plasmocitelor. În granulomul scleromului se mai pot observa leucocite cu nucleul segmentat, câteodată cu protoplasma vacuolizată, precum și alte elemente celulare din sângele periferic. Cu timpul apar în infiltratul scleromului tot mai multe fibroblaste, care se transformă treptat în cicatrice. În ceea ce privește epiteliul care învelește modulii scleromului, acesta poate suferi uneori fenomene de metaplazie, devenind pluristratificat, cu semne de cheratoză.

Simptomatologia rinoscleromului depinde de vechimea bolii. În perioada de debut acesta prezintă o simptomatologie asemănătoare ozei caracterizată prin hipotrofia pituitarei și cornetelor, care se însoțesc de rinoree mucopurulentă, cruste, epistaxisuri repetate și hiposmie. La rinoscopia anterioară efectuată cu multă atenție se pot observa discrete îngroșări mamelonate ale mucoasei pituitare. În perioada de stare, lipsită de simptome generale ca și perioada inițială, își fac apariția simptomele funcționale. De exemplu, insuficiența respiratorie nazală evoluează până la obstrucție nazală, iar hiposmia până la anosmie, de o singură parte sau de ambele. În funcție de stadiul evolutiv al bolii și de localizarea leziunilor, examenul local ne arată aspecte clinice variate care constau din indurația tegumentelor piramidei nazale, apariția unor nodozități tumorale cu îngroșarea și lărgirea acesteia la bază, precum și cu tumefacția buzei superioare, infiltrația cornetelor, planșeului și septului nazal, cu strîmtoarea pronunțată a foselor nazale. Secrețiile crustoase din perioada inițială se transformă în microcruste, iar palparea cu stiletul a sclerozei scleromatoase din interiorul foselor nazale, care nu prezintă aproape niciodată ulcerării, dă senzația de duritate.

Evoluția bolii este lentă, scleromul nazal evoluând din aproape în aproape spre celelalte segmente ale căilor respiratorii, sau sărind peste unele dintre ele. Alteori, procesul scleromatos din căile aeriene superioare se poate extinde la canalul lacrimo-nazal, ostiumurile sinuzale sau trompa lui *Eustachio*. Sînt descrise unele cazuri în care scleromul căilor respiratorii se asociază cu complicații pulmonare intercurente, stări carentiale grave și insuficiență respiratorie pronunțată, pînă la asfixie.

Diagnosticul rinoscleromului prezintă unele dificultăți datorite sărăciei sale simptomatice, evoluției îndelungate și uneori a incertitudinii examenelor de laborator. În lipsa granulomului de sclerom și a prezenței unei stări atrofice a mucoasei, diagnosticul poate fi confirmat prin reacția intens pozitivă de fixare a complementului și reacția de aglutinare cu antigenul de sclerom. Totuși aceste reacții trebuie apreciate cu multă prudență, deoarece ele pot constitui fie un semn precoce al îmbolnăvirii de sclerom, fie o formă atipică de prezentare a bolii. Superioritatea examenului anatomopatologic al scleromului constă în faptul că acesta contribuie la stabilirea diagnosticului de certitudine, precum și la corelația diferitelor structuri ale țesuturilor cercetate cu evoluția simptomatologiei clinice a bolii. În diferitele sale perioade de evoluție, scleromul trebuie diferențiat la început de rinita atrofică simplă, rinitele crustoase banale, ozenă și rinita sifilitică, iar în perioada de stare, de toate afecțiunile tumorale (tuberculoză, sifilis, boala *Boeck-Besnier-Schaumann*, lepră, tumori benigne și maligne).

Tratamentele propuse în scleromul nazal sînt destul de numeroase, fapt ce se corelează cu insuficiența lor. Totuși depistarea precoce a bolii și asocierea mai multor metode terapeutice pot să rețină evoluția scleromului. Dintre tratamentele biostimulente se recomandă vaccinoterapia, autovaccinoterapia, autoimplantare de țesut scleromatos, autotransfuzii cu sânge iradiat și ser antireticular. Local se pot administra: cauterizări cu acid cronic sau clorură de zinc; pomezi, tamponi, aerosoli, cu streptomycină și rifampicină; dilatări progresive cu tuburi din material plastic, cauciuc, metal; diatermocoagularea țesuturilor stenozante, reontgenterapia și radioterapia lor; excizia chirurgicală a cicatricelor obstruante. Utilizarea streptomicinei și rifampicinei pe cale parenterală, în cure lungi de 2—3 luni cu pauză între ele de 2 luni, au dus la oprirea în evoluție a procesului scleromatos. În vederea remedierii deficiențelor metabolice ale scleromatoșilor se mai recomandă un regim alcalinizant, vitamine, calciu și acid nicotinic.

4. *Lepra nazală* reprezintă manifestarea locală a unei infecții generale cu evoluție cronică, datorită bacilului lui *Hansen* (*Mycobacterium leprae*), descoperit în 1873. Această afecțiune este foarte rară în Europa și la noi în țară, fiind endemică în America de Sud și India.

Etiopatogenia acestei boli scoate în relief contagiunea interumană mai frecventă la copii decît la bătrîni și adulți, avînd ca poartă de intrare pielea și mult mai rar mucoasa respiratorie și digestivă. Printre factorii favorizanți menționăm denutriția, condițiile igienice precare și conviețuirea prelungită cu un lepros.

Anatomo-patologic se remarcă mai multe tipuri de leziuni: tipul lepromatos infiltrativ, cu leziuni granulomatoase conținînd celulele vacuolare și macrofage cu bacili *Hansen*; tipul tuberculoid (lepride) conținînd celulele epiteloidale și celulele gigante, cu foarte rari bacili; tipul polimorf care conține leproame și lepride, tipul nedeterminant care este o formă ușoară a celui tuberculoid.

Simptomatologia leprei nazale este diferită în cursul evoluției bolii. Inițial bolnavul acuză senzația de obstrucție nazală intermitentă. Rinoscopia anterioară evidențiază aspectul palid și uscat al mucoasei pituitare, care este acoperită de secreții și cruste fetide, aderente și sîngerînde atunci cînd se detașează. Totodată se poate observa prezența unor formațiuni nodulare, situate mai ales în vestibulul nazal. Acestea sînt leproamele, care se ulcerază și se acoperă cu secreții hematice de culoare galbenă-cafenie. Cu timpul, datorită atrofiei mucoasei pituitare, fosele nazale se lărgesc, fiind acoperite de cruste aderente. Prin cicatrizarea leproamelor sau lepridelor rezultă sinechii septo-turbinale și stenoze narinare. Pe lîngă leziunile retractile cicatriciale, se pot întîlni și formațiuni nodulare, dintre care unele chiar ulcerate. Alteori se poate observa o îngroșare nodulară a piramidei nazale. Sinusurile paranazale nu sînt interesate. Dacă nu se intervine terapeutic, leziunile leproase produc, prin cicatricile lor, deformări și mutilări ale nasului (nasul în baionetă, picior de marmită), precum și faciesul leonian, cînd deformările interesează tegumentele feței. Păstrarea sensibilității tactile și pierderea sensibilității termice, caracterizează alterarea structurilor nervoase.

Evoluția bolii este destul de lungă, ajungînd la 30—40 ani. Menționăm faptul că la bolnavii anergici boala are un caracter mai grav față

de cei alergici, care au reacția la lepromină pozitivă. Pe lângă leziunile tegumentelor și mucoaselor, în lepră sînt interesate organele interne și sistemul nervos.

Diagnosticul leprei nazale este ușurat de existența concomitentă a unor formațiuni nodulare și în alte părți ale corpului, precum și de tulburările nervoase de la nivelul leziunilor ce se caracterizează prin disociație termo-algeică în teritoriile afectate. Totodată trebuie luate în considerație semnele de rinită atrofică și epistaxis provenit din partea antero-inferioară a subcloazonului la un individ dintr-o regiune endemică, leziunile infiltro-ulcerative, cicatriciale și deformante, examenul biopsic, precum și examenul de laborator, prin care se pune în evidență prezența bacilului *Hansen* în secrețiile lezionale la colorația *Ziehl-Nielsen*. Leprea nazală trebuie diferențiată de lupus, sifilisul terțiar, localizarea nazală a bolii *Besnier-Boeck-Schauman*, rinita atrofică crustoasă și rinosclerom.

Tratamentul medical efectuat cu sulfone, streptomycină și cortizon permite sterilizarea leziunilor. Sulfonele (sulfonamină și promină) se administrează per os, 20 mg/zi cu pauză de o zi după o săptămână de tratament și concomitent injecții intramusculare 500—800 mg/săptămână. Asocierea uleiului de Chaulmoogra, administrat intramuscular 2—8 mg/săptămână și per os 5—200 pic./zi, pare să fie dintre cele mai eficace. Se mai adaugă ca tratament adjuvant vitamine (A, B, C, D<sub>2</sub>), iar local se aplică dezinfectante, emoliente, zăpadă carbonică, diatermo-coagulare. După cîtiva ani de la sterilizarea leziunilor se poate trece la tratamentul chirurgical cu importanță funcțională și estetică, prin îndepărtarea cicatricelor vicioase.

5. *Sarcoidoza nazală* este cunoscută sub numele de boala *Besnier-Boeck-Schauman* (BBS). Această afecțiune interesează sistemul reticulo-histiocitar, iar *Schauman* are meritul de a fi reunit într-un singur sindrom manifestările cutanate, localizările de pe mucoase și de la nivelul oaselor arătate de *Besnier*, precum și sarcoidul pielii descris de *Boeck*.

Etiopatogenia acestei boli rar întîlnite ne arată prezența sa la ambele sexe și la toate vîrstele. Agentul etiologic și poarta lui de intrare în organism încă nu sînt cunoscute, fiind emise diferite ipoteze patogenice (virotică, alergică, tuberculoasă).

Anatomo-patologic, în formele clinice cu localizare nazală, se întînesc leziuni nodulare, infiltrative, ușor dure, de culoare gălbuie, uneori diseminate și apărînd la intervale mari de timp. Acești noduli au o evoluție îndelungată, se ulcerează și se înconjoară cu un țesut granulomatos, iar altele prezintă o ușoară cazeificare. Microscopic se remarcă structura unui nodul epitelioid cu numeroase celule reticulo-histiocitare și cu celule *Langhans*.

Simptomatologia bolii în formele avansate se caracterizează prin obstrucție, rinoree și epistaxis. La rinoscopia anterioară mucoasa nazală apare hiperemiată și acoperită cu discrete secreții. De asemenea se văd formațiunile nodulare de culoare gălbuie, care pot fi ulcerate și înconjurate cu zone granulomatoase, vegetante, de culoare roșiatică, care reduc lumenul foselor nazale. Această afecțiune poate avea localizări mul-

tiple și leziuni variate (cutanate, osoase, ganglionare, nervoase), avînd evoluție diferită, benignă sau malignă.

Diagnosticul pozitiv se stabilește pe baza simptomatologiei descrise și a examenului anatomo-patologic. Boala trebuie diferențiată de celelalte reticuloze: granulomul eozinofilic al nasului, maladia acută *Letterer-Sive*, maladia *Hans Schuler-Christian*, maladia *Gaucher*.

Tratamentul bolii BBS, deși este destul de variat, nu a realizat pînă în prezent decît ameliorări momentane. De exemplu, s-au utilizat sărurile de aur, bismut, arsen și mercur, sulfonele, uleiul de Chaulmoogra, streptomycină, cortizonul, ACTH, vitaminoterapie asociată, fototerapie, fizioterapie, radioterapie și exereză chirurgicală.

6. *Granulomul malign* este o afecțiune extrem de rară care interesează țesuturile medio-faciale.

Etiopatogenia bolii ne arată că poate fi întîlnită la toate vîrstele și mai ales la bărbați. Între cauzele favorizante se înscriu traumatismele și inflamațiile cronice. Avînd în vedere evoluția clinică extensivă și distructivă a acestei afecțiuni obscure care prezintă și celule *Paltauf-Sternberg*, însă fără adenopatie, s-a susținut ipoteza că ar putea lua naștere după o limfogranulomatoză malignă. De asemenea s-a mai susținut existența anterioară a unui micozis fongoid, a unei infecții pseudotumorale și gangrenoase fără germeni specifici, a unei reticuloze maligne (*Cazal*), precum și existența concomitentă a unei alergii a feței de tip *Williams*.

Simptomatologia de debut a bolii se caracterizează prin rinoree, obstrucție nazală și epistaxis. Urmează perioada de stare în care apare granulomul, cu țesut de granulație, vegetant și ulcerat avînd colorație roșiatică, care interesează țesuturile osteo-cartilagineoase ale nasului și cavitățile paranasale. Ulterior granulomul se suprainsfectează, fiind acoperit cu secreții fetide și apar zone necrotice spre buze și față, care singurează ușor și fistulizează distrugînd țesuturile feței. După o evoluție de 5—15 luni, boala ajunge în stadiul final, cînd starea generală se agravează prin insuficiență suprarenală, febră, hemoragii, slăbire progresivă a organismului, pînă la cașexie și exitus.

Diagnosticul bolii se sprijină pe simptomatologia descrisă cu localizare nazo-sinuzală și facială, precum și pe examenul anatomopatologic care pune în evidență un granulom cronic infectat, în care se întînesc zone necrotice și celule *Sternberg*. Afecțiunea trebuie diferențiată de tumorile maligne ca sarcomul și epiteliomul, de gomele luetice și tuberculoase, de lepră, de leziunile actinomicotice și morvoase, de sclerom, de leischmanioză și de nomă (granulomul malign cu localizare bucală). Tratamentul constă din citostatice, antibiotice și corticoterapie, administrate în doze mari și cît mai la începutul bolii. Se mai adaugă radioterapia și îndepărtarea chirurgicală a zonelor necrotice. Deși în unele cazuri s-au obținut vindecări, prognosticul bolii rămîne destul de rezervat.

f. *Micozele nazo-sinuzale* pot fi întîlnite pe tegumentele piramidei și vestibulului nazal, fie pe mucoasele nazo-sinuzale. Frecvența lor a crescut în ultimii ani ca urmare a utilizării crescute a antibioticelor și

corticoizilor. Ele pot fi cauzate de ciuperci (actinomicoza, nocardioza, candidoza) sau de mucegaiuri (aspergiloza, mucormicoza, rinosporidioza, coccidiomicoza, blastomicoza nord-americană, sud-americană etc.).

*Actinomicoza* este datorită de obicei lui *Actinomyces israeli*, ciupercă cu aspect radiar, fiind foarte rar întâlnită în nas și sinusuri. Aspectul clinic se caracterizează inițial printr-o tumefiere la nivelul vestibulului și uneori al septului nazal. Alteori pielea și mucoasele se tumefiază pe o zonă întinsă, fiind nedureroase, se îndurează și se congestionează. După câteva săptămâni se formează abcese tipice, care fistulizează, eliminând un puroi cu mici grunji de culoare gri-albicioasă. Cu timpul inflamația trece în stadiul cronic, iar fistulele abceselor încep să se închidă. Actinomicoza sinusului maxilar are ca poartă de intrare o leziune alveolo-dentară, sau poate fi urmarea unei actinomicoze cervico-faciale sau bucale. Infiltrația dură și nedureroasă a țesuturilor jugulo-maxilare, care se ramolesc și se fistulizează la exterior sau în cavitatea bucală, permite scurgerea unui puroi cu granulații gri-albicioase. ~~Propagarea leziunilor în scheletul maxilo-orbital îi poate distruge prin~~ resorbție progresivă. Diagnosticul se stabilește pe baza anamnezei, a evoluției latente prelungite și a examenului histologic. Tratamentul în perioada inițială constă din iodură de potasiu, doze mari de penicilină sau tetraciclină; acestea constituie tratamentul de elecție chiar în perioada de evoluție cronică și abcedare. Ulcerațiile care se vindecă greu se excizează împreună cu țesuturile infiltrate din jur. Ca tratament adjuvant se mai poate utiliza roentgenterapia și razele ultraviolete.

*Nocardioza* are ca agenți etiologici *Nocardia asteroides*, *Nocardia madurae*, *Nocardia brasiliensis*. Această maladie de import este rară în Europa, fiind asemănătoare actinomicozei. Grunjii puroiului din abces diferă prin faptul că sînt de culoare galbenă. Afecțiunea este periculoasă prin aceea că datorită extinderii sale hematogene interesează plămîinii și sistemul nervos central, avînd o evoluție nefavorabilă. Tratamentul de elecție îl constituie sulfonamidele.

*Candidoza* prezintă o importanță clinică deosebită. Formele letale se întîlnesc numai în organismele cașectice cu reacții imunologice diminuate, în tumorile maligne și bolile sistemice. Afecțiunea se limitează rareori numai la tegumentele și mucoasele nasului, interesînd de obicei și tegumentele din restul feței. La început se constată o secreție mucoasă caracteristică, cu flocoane albe cenușii, uneori și cu striuri de sînge. Mucoasa septului și a cornetelor poate fi acoperită cu micelii de culoare gri sau cenușie care se îndepărtează ușor și sub care mucoasa este intens congestionată, sîngerînd la atingere. Mai tîrziu apar ulcerații profunde pe care se formează cruste. Alteori pot fi interesate și cavitățile sinuzale, ce se pot umple complet cu mase cazeoase gri-albicioase, brăzdate cu urme de sînge. Diagnosticul este confirmat prin examenul de laborator care constă din cercetarea frotiului obținut din preparatul nativ și efectuarea culturilor pe mediul *Sabouraud*. Tratamentul constă din îndepărtarea ciupercilor din sinusurile paranazale și îngrijirea mucoaselor cu substanțe antimicotice care au efect de suprafață (nystatin, moronal, canesten, glicerină boraxată), timp de 3 săptămîni. În caz de candidoză concomitentă a tubului digestiv se admi-

nistrează per os amfo-moronal, iar în infecția candidozică gravă se administrează amphotericină B intravenos. Dintre micozele provocate de mucegaiuri, un interes deosebit îl prezintă aspergiloza.

*Aspergiloza* se datorește mai multor varietăți patogene pentru om (*A. fumigatus*, *A. nidulans*, *A. niger*). În dezvoltarea aspergilozei nazosinuzale se acordă o importanță deosebită unor afecțiuni generale grave cum sînt: diabetul zaharat cu acidoză, anemia aplastică, agammaglobulinemia, tumorile maligne. Aceste afecțiuni produc o diminuare a rezistenței generale și locale a organismului, fapt ce explică apariția aspergilozei în cursul tratamentului imunosupresiv cu corticoizi și citostatice, sau în cursul unei radioterapii. Simptomele clinice cele mai frecvente sînt secrețiile catarale nazale greșit interpretate la început și jena în respirația nazală. După câteva săptămîni se poate observa în conținutul secrețiilor puroi și sînge, avînd loc hemoragii nazale recidivante și în cele din urmă formarea aspergilomului care poate produce deformarea nasului. Se mai poate observa tumefierea obrajilor, exoftalmie și tulburări vizuale. Alteori bolnavii acuză cefalee persistentă fronto-oculară. Examenul radiologic arată opacifierea omogenă a sinusurilor paranazale, în special a celor maxilare. După un tratament ineficient cu puncții și spălături ale sinusurilor maxilare, urmate de introducerea antibioticelor, se poate face deschiderea chirurgicală a sinusurilor paranazale, cînd se observă prezența unor mase cazeoase gri-albe sau cafenii negre cu miros putrid, în conținutul acestora. S-au descris cazuri cînd aspergiloza a pătruns prin lama ciuruită în fosa craniană anterioară producînd meningita bazală cu sfîrșit letal, în care tratamentul antimicotic s-a dovedit ineficient.

*Mucormicoza* este produsă numai de către unele mucoracee din clasa phycomicetelor, care se deosebesc de aspergillus cu ajutorul culturilor și al microscopiei fluorescente. Mecanismul de transmitere și simptomatologia clinică sînt asemănătoare, deși evoluția și proporția complicațiilor la mucoracee este mai mare, datorită tendinței lor de a se răspîndi în endocraniu. Tratamentul este în legătură cu gravitatea micozei și accesibilitatea asupra regiunilor îmbolnăvite. Pe lîngă iodură de potasiu, hipermanganat de potasiu, violet de gențiană, verde brillant, roșu Castelani, se folosesc antimicoticele de mare eficacitate ca nystatin, pimarinic și amphotericină B.

*Rinosporidioza* este cauzată de *Rinosporidium Seeberi*, fiind întîlnită în India, Ceylon și importată în America. Este posibil ca infecția să fie favorizată de diferite leziuni. Simptomatologia se caracterizează prin apariția unor granulații în partea anterioară a nasului care pot fi fie de la sept, fie de la cornetul inferior, fie de la suprafața internă a aripilor nasului. Ele sînt bine vascularizate și uneori sîngerînde, cresc repede și umplu lumenul foselor nazale. În unele cazuri devin așa de mari, încît ies afară din fosele nazale sau evoluează spre rinofaringe. Alteori invadează conjunctivele, sacul lacrimal, sinusurile paranazale (în special cele maxilare) mai rar traheea și bronhiile. Examenul histologic ne arată un țesut de granulație, bogat în celule și vase sanguine, cu infiltrație limfo-plasmo-eozinofilică și mai rar elemente giganto-celulare. Tratamentul este chirurgical și constă din îndepărtarea polipilor de granulație.

*Coccidiomicoza* este datorită fungului *Coccidioides immitis* și poate interesa tegumentele nasului producând leziuni ulcerative.

*Blastomicoza* prezintă două forme clinice, cea nord-americană datorită lui *Blastomyces dermatitidis* și cea sud-americană lui *Paracoccidioides brasiliensis*. Prima formă interesează tegumentele piramidei nazale și se prezintă ca niște mase nodulare indurate, care se ulcerează și supurează. Cea de-a doua formă se prezintă ca o ulceratie dureroasă a mucoasei nasului, rinofaringelui și orofaringelui, cu sau fără limfadenopatie cervicală. Această afecțiune mai poate interesa laringele și intestinul. În timp ce *B. dermatitidis* se află în celule gigante ca un mușgai cu o singură înmugurire, forma sud-americană se caracterizează prin muguri multipli. Ambele forme se tratează cu amphotericină B și extirparea chirurgicală a țesutului afectat.

g. **Afecțiuni ale septului** (hematomul septului, abcesul septului, ulcerul septului și perforația trofică a septului).

1. *Hematomul septului* este o colecție sero-sanguină, sub-mucopericondrală, situată între pericondru acoperit de mucoasa pituitară și septul osteo-cartilaginos.

Etiopatogenia scoate în evidență cauze traumatice, deși hematomul septului este foarte rar în raport cu frecvența traumatismelor nazale. Revărsarea sanguină are loc la partea inferioară a septului nazal, care este cea mai subțire și se fracturează ușor. Datorită fisurilor sau fracturilor cartilajului, colecția, situată uneori într-o singură fosă nazală, trece și în partea opusă realizând hematomul în bisac, mult mai frecvent la copiii pînă la 2 ani care cad pe nas, cînd învață să meargă sau încep să se joace.

Anatomo-patologic, hematomul septului se prezintă macroscopic ca o tumefacție netedă de culoare roșie-violacee, de obicei în bisac, situată în lungul septului nazal.

Simptomatologia hematomului septal se caracterizează prin obstrucție respiratorie și cefalee frontală. La rinoscopia anterioară se observă o tumefacție fluctuantă uni- sau bilaterală care aparține septului nazal.

Evoluția hematomului septal netratat constă fie în resorbție spontană care este extrem de rară, fie în abces și necroză a cartilajului, fie în chist al septului sau în pericondrită seroasă.

Diagnosticul se precizează pe baza simptomatologiei clinice și a prezenței traumatismelor nazo-sinuzale.

Tratamentul este chirurgical și constă din incizia hematomului, evacuarea conținutului său și aplicarea unui pansament compresiv.

2. *Abcesul septului* reprezintă o colecție purulentă submucopericondrală a septului cartilaginos, de obicei bilaterală.

Etiologia abcesului septal recunoaște adeseori o cauză traumatică luînd naștere fie în urma infecției unui hematom al septului, fie în urma intervențiilor chirurgicale pentru operația deviațiilor de sept. Cît privește abcesele netraumatice, acestea pot avea o etiologie diferită care constă în leziuni inflamatorii ale vestibulului, rinite și sinuzite, acute și cronice. Mai sînt descrise și abcese indirecte sau metastatice ale septului, în urma unor boli infecto-contagioase (rujeolă, scarlatină, fe-

bră tifoidă, gripă), precum și abcesele din infecțiile specifice (lupus, tuberculoză, sifilis), prin procese de pericondrită.

Simptomatologia abcesului septal constă din obstrucție respiratorie nazală, durere locală pulsatilă și cefalee. În unele cazuri se mai observă febră, frisoane, lăcrimare și fotofobie. La inspecție se observă edem al nasului și buzei superioare, iar rinoscopia anterioară ne arată o tumefacție uni- sau bilaterală pornită de la sept și obstruînd parțial sau total fosele nazale. Abcesul septului este acoperit de o mucoasă îngroșată, tumefiată, de culoare roșie-violacee la început și albicioasă mai tîrziu, avînd o consistență fluctuantă.

Evoluția abcesului septal poate consta fie în deschiderea sa spontană spre marginea anterioară a piramidei nazale, fie în fosele nazale. Prin dezlipirea mucoasei de cartilaj, acesta nu mai este hrănit și se necrozează, avînd ca urmare scufundarea părții dorsale a nasului.

Diagnosticul se precizează pe baza simptomatologiei descrise și a puncției exploratoare.

Tratamentul este chirurgical și constă din incizia abcesului, drenare și pansament compresiv.

3. *Ulcerul și perforația trofică a septului* reprezintă o pierdere de substanță care interesează mucoasa, pericondru și cartilajul porțiunii antero-inferioare a septului nazal.

Etiopatogenia evidențiază faptul că este o afecțiune relativ rară, descoperită uneori întîmplător la rinoscopia anterioară sau la necropsie. *Hajek* a descris în 1890 perforația septală (fig. 51) și a considerat-o ca o tulburare trofică cu localizare în partea antero-inferioară a septului nazal, consecutivă unor alterări vasculare. De aceea poartă și denumirea de „ulcerul perforant al lui Hajek”. Porțiunea antero-inferioară a septului nazal poate fi ușor expusă fie unor traumatisme (digitale, cauterizări galvanice și chimice), fie unor microtraumatisme repetate prin pulberile atmosferice sau substanțe chimice (crom, fluor, fosfor, ciment, făină etc.). Perforația septului nazal poate fi întîlnită și la cei care prizează cocaină.

Anatomo-patologic se observă întii o atrofie a epiteliului porțiunii antero-inferioare a septului nazal, urmată de ulceratie. Prin proliferarea de țesut conjunctiv, ulceratia poate fi reparată. Atunci cînd procesul de reparație nu este posibil, apare o zonă de necroză la periferie care denudează cartilajul. Odată cu cartilajul care se atrofiază și se resoarbe, mucoasa de partea opusă se perforază. Marginile perforației cartilaginoase sînt acoperite de o structură fibrozantă a marginilor perforației mucoasei.

Simptomatologia ulcerului și perforației trofice a septului nazal în perioada inițială este discretă și poate trece neobservată, fiind caracterizată uneori prin senzație de uscăciune și jenă locală dato-

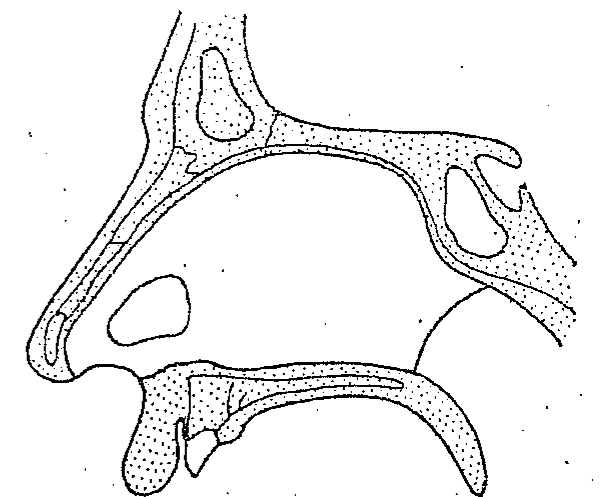


Fig. 51 Perforația septului cartilaginos.

rită crustelor situate pe marginile ulcerației. Ca urmare a eliminării acestora se produc mici epistaxisuri și infecții secundare care contribuie la lărgirea marginilor perforației. La rinoscopia anterioară se observă leziunea situată în porțiunea antero-inferioară a septului cartilagos, având forma ovală sau rotundă. În faza inițială aspectul leziunii se caracterizează prin prezența unei eroziuni a pituitarei, urmată de ulcerarea acesteia care denudează cartilajul și se acoperă de cruste sanguine care singerează dînd se debasează. În perioada următoare apare perforația, care este întilnită de obicei cu ocazia consultațiilor rinologice. La început marginile perforației sînt necicatrizate, ușor sîngerînde, acoperite cu cruste hematice și mucozități, însă mai tîrziu ele devin netede și cicatrizate.

Diagnosticul se stabilește pe baza simptomatologiei descrise, eliminînd ulcerarea consecutivă luesului primar, ulcerarea și perforația consecutivă luesului terțiar, lupusului și tuberculozei osoase, precum și perforațiile traumatice consecutive rănilor, hematoamelor și abceselor septului nazal sau postoperatorii, ca urmare a rezecțiilor de sept.

Evoluția perforației constituite și cicatrizate are un prognostic bun.

Tratamentul are ca scop să combată uscăciunea mucoasei, să îndepărteze crustele și să revitalizeze mucoasa în vederea cicatrizării. În acest scop se utilizează instilații uleioase, iar pentru dezinfectia leziunilor se aplică soluții de antibiotice. Administrarea de vitamine (A, C, D) contribuie la tonifierea mucoasei. Atunci cînd este necesar, în cazul perforațiilor, se aplică tratamentul chirurgical care constă din plastia septului. La perforațiile mici se poate încerca autoplastia prin alunecarea unor lambouri mucoase din vecinătate.

#### D. SINUZITELE ACUTE ANTERIOARE ȘI POSTERIOARE

Bolile inflamatorii acute ale sinusurilor paranazale se caracterizează prin inflamația învelișului mucoas al cavităților rinosinuzale. Aceasta poate interesa fie un singur sinus, fie două sau mai multe sinusuri concomitent, cînd poartă denumirea de polisinozită (fronto-etmoidală, fronto-etmoido-maxilară). Dacă sînt afectate atît sinusurile anterioare cît și sinusurile posterioare, de o singură parte sau de ambele părți, se folosește diagnosticul de pansinozită unilaterală (dreaptă sau stîngă) și pansinozită bilaterală. Cu toate că aceste inflamații sînt localizate în diferite cavități, ele prezintă unele caractere comune bazate pe unitatea lor embriogenetică, anatomo-histo-fiziopatologică, precum și pe vecinătatea lor topografică. De obicei ele sînt secundare rinitelor sau concomitent cu acestea. Frigul, umezeala și impuritățile atmosferice citadine slăbesc puterea de apărare a mucoasei nazo-sinuzale favorizînd îmbolnăvirea ei prin inhibarea activității ciliare. Gradul de rezistență, integritatea epiteliului ciliat al mucoasei sinusurilor, funcția glandelor mucoase și secreția celulelor cu mucus ale epiteliului prezintă o importanță deosebită în funcția de apărare împotriva germenilor. Prin obstrucția ostiumurilor sinuzale, mai ales a celor maxilo-etmoidale și

fronto-nazale, se îndeplinesc cele mai favorabile condiții pentru dezvoltarea și agresivitatea microbiană. Ca urmare se produce o alterare progresivă a epiteliului ciliat, cu paralizia cililor, lezarea celulelor cu mucus și a glandelor, fapt ce favorizează pătrunderea microbilor și toxinelor lor, în profunzime. De aici rezultă modificări de reactivitate care alterează structura mucoasei prin infiltrarea corionului și alterări vasculare. În această perioadă transformările anatomo-patologice sînt reversibile. Ulterior, prin cronicizarea sinuzitelor acute apar leziuni hiperplastice fibroase polipoide, ulceratii ale epiteliului cu sau fără metaplasie, care sînt greu reversibile sau ireversibile.

Etiopatogenia rinosinuzitelor acute întilnite la ambele sexe, însă mai frecvent la adulți decît la copii, este legată de prezența unor cauze locale, de vecinătate, și generale. Ca factori locali determinanți figurează infecțiile microbiene și virale ale mucoasei nazale. Cît privește factorii favorizanti, aceștia țin de particularitățile anatomice nazo-sinuzale (ostiumul sinusului maxilar sus situat, canal nazo-sinuso-frontal lung, sinus și strîmțorat, uneori compartimentarea cavităților sinusurilor maxilare, frontale, sfenoidale cu septuri osteomucoase; anomalii ale dezvoltării foselor nazale și sinusurilor paranazale etc.), de factori traumatici, de corpuri străine și de tumorile nazo-sinuzale. Cauzele de vecinătate sînt reprezentate de hipertrofia tesutului limfoid rinofaringian la copii, iar la adulți de infecțiile odontopatiche de la cel de-al doilea premolar, primul și al doilea molar, prin granuloame, abcese gangrenoase periapicale și mai rar prin devitalizarea dinților în scop protetic, chist paradentar infectat și evoluat în cavitatea sinusului maxilar, celulita supurată orbitală, dacriocistită supurată, flegmon nazogenian, erizipel nazo-facial și uneori amigdalită palatină cronică. În ceea ce privește multitudinea cauzelor generale care pot determina rinosinuzitele acute sau să favorizeze cronicizarea lor, amintim: macroclimatul (frigul, umezeala, diferențele bruște de temperatură și de presiune atmosferică), microclimatul (condițiile de muncă și locuință) și mediul endogen (bolile de nutriție, diabetul, avitaminozele, hipocalcemiile, anemiile, reumatismul, tuberculoza, disendocrinii, disfuncțiile digestive etc.). Aceste cauze variate produc tulburarea mecanismelor biologice, vasculare și neuroendocrine, hipofizo-suprarenaliene, însoțite de dereglarea metabolismului protidic, glucidic, lipidic, a funcțiilor aparatului cardio-vascular și urinar, care provoacă dezechilibre complexe la nivelul mucoasei nazo-sinuzale. Alteori, în etiopatogenia sinuzitelor acute și cronice apar stările alergice sub diferite forme (coriza de fin, coriza spasmodică, rinosinuzite alergo-infectate, rinosinuzite polipoase, rinosinuzite hiperplastice etc.). În ceea ce privește alergiile nazo-sinuzale, este considerată astăzi ca rezultatul unor procese mixte nervoase și umorale, condiționate prin dereglarea cortico-subcorticală.

Leziunile anatomo-patologice sînt de mică intensitate, ca urmare a modificării pH-ului și a viscozității mucusului, fiind caracterizate prin dispariția peliculei semifluide în care sînt așezați cilii, încetinirea mișcării lor, adunarea în ghemuri, aglutinarea și creșterea vitezei de circulație a aerului în fosele nazale și sinusuri. Modificările ciliare sînt de obicei reversibile, atunci cînd procesul inflamator nu se cronicizează.

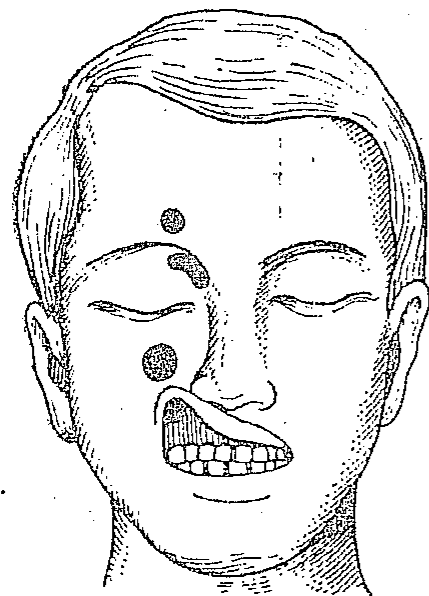


Fig. 52 Punctele dureroase în sinuzite.

Totuși, posibilitățile de apărare ale mucoasei nazo-sinuzale în timpul stadiului acut se reduc, favorizând pătrunderea microbilor și virusurilor. Acidul hialuronic din structura țesutului conjunctiv asigură în mod obișnuit protecția tisulară împotriva puterii de permeabilizare a microbilor. Datorită hialuronidazei bacteriene are loc hidrolizarea acidului hialuronic, ceea ce mărește puterea de penetrație a genmenilor în țesutul conjunctiv. Între microbii sinuzitelor acute mai frecvent întâlniți în condițiile climatice din țara noastră sînt: streptococul, pneumococul, stafilococul auriu, cocobacilul Pfeiffer și Klebsiella Friedländeri, fiind vorba în general de afecțiuni monomicrobiene. Efectuarea concomitentă a examenului citologic are o valoare deosebită. Acesta ne ajută să diferențiem o sinuzită acută în

care se găsesc numeroase pomicreare intacte sau alterate, de alta cronică acutizată în care se întâlnesc mononucleare din abundență. Referitor la rolul virusurilor în producerea patologiei inflamatorii acute a sinusurilor, se pare că acestea ar juca rolul unor alergeni care determină forme clinice de sinuzite exsudative. Totuși, rolul virusurilor în determinarea patologiei inflamatorii acute a sinusurilor rămîne o problemă încă neclarificată.

Simptomatologia și diagnosticul inflamațiilor acute ale sinusurilor anterioare și posterioare ale feței sînt ușor de stabilit prin explorarea obișnuită rinologică (fig. 52). Totuși, pentru a stabili dacă nu este vorba de o sinuzită cronică reîncălzită și a preciza stadiul în care se găsește boala, pentru a asigura o terapie conservatoare, pot fi necesare metode de investigație mai rar utilizate (histochimia mucoasei sinuzale pentru studiul compușilor polizaharidici, explorarea funcțională a mucoasei sinuzale cu ajutorul substanțelor radioopace și biopunctura pentru studiul ei patomorfic). În cele ce urmează prezentăm sinuzitele anterioare acute (maxilară, etmoidală, frontală), sinuzitele posterioare acute (etmoidală posterioară și sfenoidală) și sinuzitele copilului.

*Anterioare*  
a. Sinuzita maxilară acută este o inflamație banală nespecifică difuză a mucoasei sinusului maxilar, care este normală morfofiziologic.

În cea mai mare parte sinuzitele maxilare acute sînt secundare unei rinite acute, fapt ce se explică prin continuitatea mucoasei foselor nazale cu cea a sinusurilor maxilare, la nivelul ostiumurilor sinuzale. Faptul că ostiumul sinusului maxilar are o poziție înaltă și dimensiuni reduse face ca el să se obstruieze cu ușurință, producînd staza și hipoventilație, ceea ce favorizează dezvoltarea florei microbiene. Totodată, este de reținut faptul că suflatul nasului cu forță pe ambele nări favorizează pătrunderea secrețiilor în cavitățile sinusale și infectarea acestora, ca și în cazul spălăturilor nazale intempestive și a intervențiilor operatorii practicate cu ocazia unei rinite acute. Alteori, tamponamentul nazal prelungit neprotejat de antibiotice poate constitui o cauză de

infectare a sinusului maxilar. Cît privește apariția unei sinuzite maxilare acute, în cursul unor infecții apicodentare sau după extracții defectuoase cu efracția intraoperatorie a planșeului sinuzal, este explicată prin raportul sinusului maxilar cu dinții sinuzieni. Sinuzitele maxilare acute mai pot fi urmarea unor soluții de continuitate realizate prin traumatismele craniofaciale și excepțional urmarea unor infecții orbitare sau a unor diseminări hematogene.

Anatomo-patologic se constată congestia difuză și edemul mucoasei sinuzale, urmate de apariția unui infiltrat inflamator cu celule rotunde, vasodilatație în corion, descuamare epitelială și secreție seroasă. Exsudatul inflamator din sinus poate suferi o transformare purulentă, cu un conținut crescut de neutrofile. Leziunile osoase sînt minime. Caracterul putrid al puroiului din sinuzitele odontopate este explicat prin prezența anaerobilor.

Simptomatologia sinuzitei maxilare acute este pe de o parte locală, cu caractere subiective și obiective, iar pe de altă parte generală. Simptomele locale subiective sînt: senzația de tensiune cu durere vie la nivelul obrazului de partea afectată care iradiază în regiunea arcadei dentare și în regiunea suborbitară, însoțite abundență cu striații sanguinolente, cu aspect mucopurulent sau purulent, de culoare galbenă, verde, rareori maronie, în cantitate variabilă, mai abundentă dimineața; durere spontană provocată atît de efectul acțiunii mecanice a acumulării puroiului din sinusul maxilar, cît și de nevrita inflamatorie a terminațiilor nervoase din mucoasa sinusului maxilar; obstrucție nazală datorită congestiei și hipersecreției mucoasei pituitare; hiposmie ca urmare a reducerii aportului moleculelor odorivectoare și a alterării inflamatorii a terminațiilor nervoase olfactive; cacosmie subiectivă cauzată de retenția puroiului cu floră anaerobă sau de vidarea unui abces gangrenos apicodentar în sinusurile maxilare; hiperestezia mucoasei pituitare. Între simptomele locale obiective amintim tumefierea moderată și difuză a regiunii maxilojugale, alteori a celei nazoetmoidoorbito-palpēbrale, tegumentele obrazului cu un aspect inflamator discret, congestie conjunctivală, excoriații și fisuri la nivelul vestibulelor narinare și al buzelor superioare. Tot ca simptome locale obiective se constată durere la apăsarea obrazului, în punctul de emergență al nervului infra-orbital, la nivelul fosei canine, precum și la nivelul șantului nazo-genian în unghiul intern al orbitei. Rinoscopia anterioară pune în evidență congestia mucoasei pituitare și tumefierea ei la nivelul meatului mijlociu, unde prezintă aspectul unei dedublări a cornetului mijlociu cunoscut sub denumirea de bureletul Kautmann. Pe cornetul inferior se observă secreții purulente care se scurg din meatul mijlociu. Atunci cînd puroiul nu se observă, aplicăm un tampon cu cocaină adrenalinată în meatul mijlociu, înclinînd capul bolnavului înainte și pe umărul opus. După aceasta apare puroiul în meatul mijlociu, manifestare clinică care este cunoscută sub denumirea de semnul lui Fraenkel. Mucoasa cavumului observată prin rinoscopia posterioară este hiperemică, iar coada cornetului inferior și regiunea choanată sînt acoperite cu secreții purulente. Pe lîngă simptomele locale, sinuzita maxilară acută prezintă și unele simptome generale, cum sînt: febră, cefalee, poli-

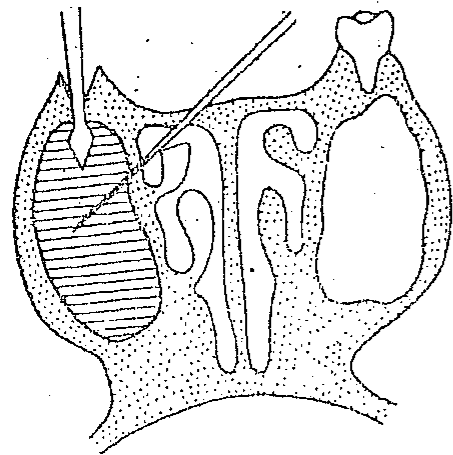


Fig. 53 Punctia exploratorie a sinusului maxilar.

nevralgii, aprozexie, ameteli, tahicardie, inapetență și tuse.

Diagnosticul pozitiv al sinuzitei maxilare acute se stabilește pe baza datelor obținute din anamneză, precum și pe simptomatologia clinică (durere, rinoree, febră, cefalee, aprozexie, ameteli, tahicardie, inapetență, tulburări dispeptice, tuse), asociată cu examenul clinic obiectiv.

Între mijloacele auxiliare de investigație se mai poate folosi diafanoscopia, punctia diametrică inferioară a sinusului maxilar (fig. 53) și radiografia simplă a sinusurilor anterioare ale feței în incidența nas-menton. Diafanoscopia ne arată: luminozitatea inegală a celor

doi fose conine, cea de partea sinusului maxilar bolnav fiind mai obscură, aspect cunoscut sub denumirea de semnul lui *Hering*; iluminarea inegală a pereților laterali ai foselor nazale, cel de partea bolnavă fiind mai întunecat, aspect cunoscut sub denumirea de semnul *Robertson*; lipsa iluminării pupilei de partea bolnavă, cunoscută sub denumirea de semnul lui *Voshen-Davidson*; neperceperea senzației luminoase de partea bolnavă descrisă de *Garel-Bürgel*.

Diagnosticul diferențial al sinuzitei maxilare acute trebuie să fie făcut cu nevralgia trigeminală esențială, limfadenita nazogeniană, corpii străini nazali, chistul paradentar infectat, gingivoperiostita maxilară, celelalte sinuzite anterioare acute și cu sinuzita maxilară cronică acutizată.

Evoluția sinuzitei maxilare acute poate să ducă la vindecare, cronicizare sau complicații, în funcție de corectitudinea tratamentului aplicat și forma clinică a bolii.

Prognosticul sinuzitei maxilare acute este în general benign și chiar formele clinice însoțite de complicații se rezolvă cu succes prin aplicarea unui tratament corect cu antibiotice, însoțit și de celelalte măsuri terapeutice.

Tratamentul sinuzitei maxilare acute are ca obiectiv principal dezobstruarea și decongestionarea mucoasei foselor nazale, spre a se putea asigura aerarea și drenajul secrețiilor patologice prin ostiurile sinusurilor maxilare. În acest sens, pe lângă repausul în cameră caldă timp de 3—7 zile, băi calde generale sau numai ale minilor și picioarelor, fricțiuni cu alcool și masaje ale pielii capului și cefei, se administrează medicamente cu acțiune dezobstruantă și decongestivă (ser fiziologic efedrinat 1—3%, soluție colargol cu efedrină 2%, fedrocaină, rinofug diluat cu ser fiziologic 1/3, sub formă de picături în nas de 3—5 ori/zi, precum și inhalatii cu alcool mentolat 4%, o linguriță la 1 litru apă fierbinte sau cu alte produse tipizate). Se mai pot prescrie și alte formule magistrale, ca: 1) Tinctură eucalipt, tinctură benzoe, tinctură tolu aa 5 g; aqua laurocerasi 10 g; alcool 90°, 40 g, Ds. extern 15—20 picături la 1/2 litru apă clocotită, cu aspirarea vaporilor pe nas 10—15 minute. 2) Mentol 2 g, alcool 90°, 50 ml. Ds. extern, o linguriță la 1/2

litru apă fierbinte pentru inhalatii. 3) Ol. pini 5 g; Ol. menthae. Ol. eucalipti aa 1 g; Ol. lavandulae, terpineol aa 0,10 g; Alcool etilic 96°, 50 ml, Ds. extern, o linguriță la 1/2 l apă fierbinte pentru inhalatii. Se recomandă ca înainte cu câteva minute de a efectua inhalatia, bolnavul să instileze în fosele nazale câte 5—6 picături de ser fiziologic efedrinat 3% sau preparatul: Hidrocortizon 50 mg, adrenalina 1‰ 1 g, efedrină 0,30 g; esență de lavandă 2 pic., glicerina neutră 3 g, ser fiziologic 30 g, iar după inhalatie să rămână în aceeași cameră cel puțin 1/2—1 oră. În general se recomandă a se efectua 3—4 inhalatii pe zi. Se mai recomandă ca toaleta foselor nazale să fie efectuată corect, bolnavul fiind instruit să-și sufle nasul fără efort, fiecare fosă nazală alternativ, niciodată culcat și de preferință după ce s-au instilat soluții vasoconstrictoare. Tratamentul se completează cu medicație generală roburantă, antigripală și analgică. Astfel, se administrează vitamine (C, A, complex B), antiplăcice (aspirină, acolor, piramidon) și vaccinoterapie nespecifică (polidin). În sinuzita maxilară supurată acută însoțită de modificarea stării generale, se asociază administrarea antibioticelor cu spectru larg, corticoterapia pentru combaterea edemului, aplicarea de tamponare cu soluții vasoconstrictoare în meatul mijlociu spre a îmbunătăți drenajul sinuso-nazal, precum și punctia sinusului maxilar, pentru evacuarea puroiului, după scăderea febrei respectiv după 7 zile. În ceea ce privește tratamentul chirurgical al sinuzitei maxilare acute, acesta nu va fi aplicat decât în prezența unor complicații (osteomielite maxilarului, flegmon al orbitei, tromboflebita sinusului cavernos, meningoencefalită etc.) și sub protecția de antibiotice. Prin intervenție chirurgicală se urmărește crearea unui drenaj larg al supurației sinuzale și evitarea manevrelor de chiuretare a mucoasei care pot permite difuzarea infecției.

b. Sinuzita etmoidală acută este o inflamație acută recentă difuză și nespecifică a mucoasei celulelor etmoidale, indemnă de orice trecut patologic.

Simptomatologia locală subiectivă și obiectivă se caracterizează prin senzația de presiune a regiunii nazale și frontoorbitare, congestie și edem al tegumentelor comisurii palpebrale interne, rinoree seromucoasă abundentă, cu striatii sanguinolente, după care devine purulentă. Totodată apar dureri spontane cu caracter pulsatil în regiunea nazoorbitară, obstrucție nazală însoțită cu tulburări de olfacție, cefalee difuză, câteodată fotofobie, senzație de prurit endonazal și oboseală la efort intelectual. La examenul obiectiv se constată o tumefiere a tegumentelor de la nivelul șantului nazoorbitogenian, asociată deseori cu hiperemie, căldură locală, hiperestezie și congestie a conjunctivei în regiunea unghiului intern al ochiului. Presiunea cu degetul pe osul lacrimal, la rădăcina nasului și pe osul planum provoacă o durere vie (semnul descris de *Grunwald*). Rinoscopia anterioară ne arată congestia și edemul pituitarei, care dă aspectul unei dedublări a capului cornetului mijlociu (bureletul *Kaufmann*). În meatul mijlociu și pe partea superioară a cozii cornetului inferior se observă prezența puroiului, vizibil și la ri-



noscopia posterioară pe coada cornetului inferior și în choana respectivă. Ca stare generală bolnavul acuza febră, cefalee intensă, insomnie și curbatură.

Diagnosticul pozitiv se precizează prin anamneză, simptomatologia locală subiectivă și obiectivă, precum și prin mijloace auxiliare (diafanoscopia, radiografia de față).

Diagnosticul diferențial se face cu rinoetmoidita cronică acutizată, sinuzita maxilară acută, sinuzita frontală acută, limfadenita nazo-geniană, corp străin nazal ignorat, nevralgia trigeminală esențială și sindromul nervului nazal intern (*Charlin*).

Evoluția rinoetmoiditei acute poate duce la vindecare sau cronicizare. Prognosticul afecțiunii este benign, chiar și în cazurile complicate care pot fi rezolvate favorabil în urma unui tratament susținut.

Tratamentul constă în dezobstruarea și descongestionarea foselor nazale, prescriind o medicație adecvată și aceleași măsuri terapeutice recomandate în sinuzita maxilară acută. În privința tratamentului chirurgical, acesta este indicat numai în formele complicate și constă din ~~etmoidectomie externă sub protecție de antibiotice~~ urmărind asigurarea unui drenaj bun, fără chiuretajul leziunilor, spre a evita riscul diseminării infecției.

c. Sinuzita frontală acută este o inflamație recentă difuză și nespecifică, care interesează mucoasa sinusului frontal, indemnă de orice leziune patologică anterioară.

Etiopatogenia, anatomia patologică și bacteriologia sînt la fel ca și în sinuzita maxilară acută.

Simptomatologia locală subiectivă și obiectivă se caracterizează prin manifestări fizice și funcționale asemănătoare cu cele din sinuzita maxilară și etmoidală acută, cu deosebirea că sediul durerii provocate maxime este localizat în unghiul anterosuperior al orbitei la inserția marelui oblic (semnul descris de *Ewing*) și la nivelul punctului de emergență al nervului supraorbital. Astfel, bolnavul prezintă ca simptomatologie locală subiectivă senzația de jenă și presiune endonazală, uneori edem discret și hiperemie a pleoapei superioare și unghiului intern al ochiului, congestia membranelor globului ocular de partea bolnavă, rinoree seromucoasă, uneori cu striatii sanguinolente, alteori rinoree purulentă cu durere fronto-nazală spontană violentă și pulsatilă, alteori oboseala intelectuală și fotofobie. Este de reținut faptul că în sinuzita frontală acută durerea are un orar caracteristic care constă în apariția sa la ora fixă și atingerea unui paroxism după care cedează, în urma unei eliminări spontane de secreție purulentă nazală. Aceeași durere și în același ritm se repetă și în zilele următoare. La această simptomatologie se mai adaugă obstrucția nazală, tulburările de olfacție, iar în unele cazuri cu teren alergic, prurit endonazal, hidrree și strănut. Examenul obiectiv scoate în evidență hiperemia și edemul pielii care acoperă rădăcina nasului, comisura palpebrala internă și pleopa superioară, congestie conjunctivală spre unghiul intern al globului ocular, lacrimare, fotofobie, căldura locală și durere la palparea punctelor dureroase descrise. Rinoscopia anterioară ne arată congestia și edemul pituitarei, secreții purulente în meatul mijlociu, care apar la

rinoscopia posterioară pe coada cornetului inferior și pe cadrul choanal de aceeași parte. În privința simptomelor generale nu există deosebiri față de sinuzita maxilară acută și rinoetmoidita acută.

Diagnosticul pozitiv se stabilește pe baza simptomatologiei subiective și obiective descrise, reținînd faptul că durerea are de obicei un caracter orar. Ca mijloace auxiliare pentru investigație pot fi de un real folos diafanoscopia care ne arată o luminozitate inegală a celor două sinusuri frontale, cel bolnav fiind mai întunecat, precum și radiografia în incidența frunte-nas, care pune în evidență diminuarea transparenței sinusurilor bolnave. Cît privește trepanopuncția sinusului frontal după tehnica descrisă de *Beck*, nu a intrat în practică.

Diagnosticul diferențial al sinuzitei frontale acute trebuie făcut cu o sinuzită frontală cronică acutizată, cu sinuzita maxilară și etmoidală acută, cu nevralgia nervului nazal intern (*Charlin*), cu nevralgia trigeminală esențială și sinuzita de stază care poate însoți o tumoră a sinusului frontal.

Evoluția acestei afecțiuni poate duce fie la vindecarea spontană sau după tratament, fie la cronicizare sau, mai rar, la complicații. În general, datorită posibilităților terapeutice moderne, chiar în formele însoțite de complicații prognosticul este benign.

Tratamentul este comun cu al sinuzitei maxilare acute și al sinuzitei etmoidale acute, cu care se asociază în majoritatea cazurilor. În unele forme prelungite este indicată și practicarea pe cale externă a trepanopuncției sinusului frontal cu introducerea locală de medicație antibiotică și antiinflamatoare. Este de reținut faptul că pentru precizarea adîncimii peretelui posterior endocranian al sinusului frontal este necesară, pe lîngă radiografia de față, și cea de profil (incidența bitemporală), fiind știută contraindicația trepanopuncției sinusului frontal în sinusurile cu dimensiuni mici și în sinuzitele frontale complicate. Unii autori recomandă luxarea medială a capului cornetului mijlociu pentru favorizarea drenajului endonazal, sub protecția antibioticelor. În ceea ce privește tratamentul chirurgical al sinuzitei frontale acute, acesta este indicat numai în formele asociate cu complicații sau în cele cu stenoză a canalului fronto-nazal, neremediabilă prin alte metode. Intervenția se practică pe cale externă, sub protecție de antibiotice, evitînd crearea unor căi noi pentru diseminarea infecției.

d. Sinuzitele posterioare acute (etmoidală posterioară și sfenoidală), descrise împreună ca etmoido-sfenoidită acută, reprezintă o inflamație acută nespecifică și difuză a sinusurilor de la baza craniului, indemnă de orice leziuni patologice.

Etiopatogenia etmoidosfenoiditei acute scoate în relief faptul că această boală este caracteristică vârstei adulte, mai rar înfîlînită și mai rar diagnosticată decît sinuzitele acute anterioare. Tabloul clinic al acestor afecțiuni este de obicei mascat de către celelalte sinuzite acute anterioare cu care se asociază. Datorită acestui fapt diagnosticul este stabilit numai după apariția unor complicații (nevrită optică, pachimeingita bazală, arahnoidită optochiasmatică). Cauzele cele mai frecvente ale acestor sinuzite sînt de origine rinogenă și în mai mică măsură frac-

turile bazei craniului cu efracția peretilor etmoidosfenoidali, tumorile etajului mijlociu al bazei craniului și cele de cavum.

Anatomia patologică și bacteriologia sînt la fel ca și în celelalte sinuzite acute.

Simptomatologia locală subiectivă se caracterizează printr-o senzație de tensiune orbitară profundă, cefalee localizată în creștetul capului sau în ceafa, de obicei cu caracter continuu și exacerbari paroxistice, precum și scăderea acuității vizuale și olfactive, la care se adaugă în formele deschise și prezența hemajului datorită aspirării secrețiilor nazale. Examenul local obiectiv pune în evidență congestia difuză a pituitarei, rinoree purulentă în partea posterioară a foselor nazale (șanțul olfactiv, coada cornetului mijlociu, cadrul choanal), cu obstrucție nazală parțială însoțită de hiposmie sau anosmie, precum și congestie conjunctivală de partea bolnavă însoțită de fotofobie, lăcrimare și scăderea acuității vizuale. Simptomele generale sînt asemănătoare cu cele ale sinuzitelor anterioare acute.

Diagnosticul pozitiv se stabilește pe baza simptomatologiei clinice subiective, a examenului obiectiv, fiind susținut de examenul radiologic (incidenta *Hirtz*), prin care se pune în evidență voalarea celulelor etmoidale posterioare și a sinusului sfenoidal, cînd sînt bolnave.

Diagnosticul diferențial va fi făcut cu: sinuzitele anterioare acute, nevralgia nervului nazal intern, nevralgia nervului occipital *Arnold*, tumoare etmoidosfenoidală, tumoare de baza de craniu, tumoare orbito-sfenoidală.

Evoluția etmoidosfenoiditei acute poate duce la vindecare spontană sau, în urma tratamentului aplicat, la cronicizare sau, mai rar, la complicații, prognosticul fiind în general benign.

Tratamentul sinuzitelor acute posterioare este medicamentos și se aseamănă cu al celorlalte sinuzite acute anterioare. Între alte tratamente se aplică tampoane cu soluție *Bonain* la nivelul cozii cornetului mijlociu în formele intens dureroase, cateterismul sinusului sfenoidal în formele cu tendință la cronicizare, precum și etmoidosfenoidectomia transmaxilară, excepțional de rar, în formele complicate.

e. Sinuzitele acute ale copilului se pot întîlni în toate perioadele copilăriei și interesează celulele etmoidale anterioare și sinusurile maxilare, fără a avea o fizionomie proprie, în sensul că tabloul lor clinic se confundă cu acela al unei rinite.

*Rinoetmoidita acută* este produsă de virusurile gripale și paragripale, de rinitele bolilor infectocontagioase și de rinoadenoiditele acute.

Simptomatologia generală este dominantă fiind caracterizată prin febră, frisoane, fotofobie, cefalee, uneori convulsii și stare pseudomeningitică. Simptomatologia locală se caracterizează printr-o fluxiuone orbitară superficială cu edem moale, alb, dureros, localizat la baza nasului și pleoapa superioară, uneori și la pleoapa inferioară. În unele cazuri se întîlnește fluxiuone orbitară profundă, însoțită de chemozis și exoftalmie, cu deplasarea globului ocular lateral și caudal. Pălpărea unghiului inferomedial al orbitei și a osului unguis produce o durere vie. Rinofaringele și

orofaringele sînt acoperite cu secreții mucopurulente care se scurg din fosele nazale, iar ganglionii submandibulari sînt inflamați.

Diagnosticul pozitiv se stabilește pe baza simptomatologiei orbitooculare, a stării generale și prin radiografie.

Diagnosticul diferențial trebuie să îndepărteze erizipelul nazofacial, dacriocistita, periostita orbitară, limfadenita nazogeniană și osteomielița maxilarului.

Evoluția bolii poate duce spre vindecare, fie spontană, fie prin tratament adecvat, sau la cronicizare și complicații cînd boala este neglijată sau tratată necorespunzător.

Tratamentul este medicamentos, local și general. După aspirarea puroiului din fosele nazale se vor recomanda aerosoli cu antibiotice, hormoni corticosteroizi și antihistaminice de sinteză, iar la copiii mai mari și inhalatii cu substanțe balsamice volatile. Ca tratament general se vor administra antibiotice, chimioterapice, vaccinoterapie nespecifică, vitamine și calciu.

*Sinusita maxilară acută*, ca și cea etmoidală acută, prezintă la copil o simptomatologie predominant generală, caracterizată la sugar și copilul mic prin frisoane, agitație, temperatură crescută, uneori convulsii și stare de meningism. Anorexia (refuzul alimentației), slăbirea progresivă și tulburările gastrointestinale nu pot fi rezolvate fără tratamentul corespunzător al procesului infecțios nazosinuzal. Examenul obiectiv local scoate în evidență roseata și tumefierea tegumentelor obrazului, uneori dacriocistită supurată, fistule purulente nazogeniene, gingivolabiale sau ale bolții palatine. Această afecțiune poate produce și leziuni osteonecrotice ale marginii alveolelor, însoțite de necroză, sechestre și eliminarea mugurilor dentari, iar uneori infecții descendente bronhopulmonare și digestive. Destul de rar se pot observa și forme oligosimptomatice, caracterizate numai prin rinoree seromucoasă sau purulentă și obstrucție nazală. Cit privește simptomatologia, evoluția și prognosticul sinuzitei maxilare acute a copilului de vîrstă școlară și a celui din preajma adolescenței se aseamănă cu ale sinuzitei maxilare a adultului.

Diagnosticul pozitiv se stabilește prin colaborarea dintre rinolog și pediatru, fiind confirmat prin examenul radiologic.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu rinoetmoidita acută, erizipelul nazofacial și limfadenita nazogeniană.

Evoluția și prognosticul bolii la sugar sînt rezervate, datorită osteomieliței uneori extensive a maxilarului, neinfluențate de antibiotice, care poate produce uneori moartea prin septicemie venoasă și supurații meningoencefalice. Alteori, deși prognosticul vital poate fi rezolvat, pot rezulta sechele functionale care afectează masticatia.

Tratamentul sinuzitei maxilare acute a copilului este în primul rînd general: climat heliomarin, alimentație rațională, hiposensibilizare nespecifică polivalentă, desensibilizare specifică atunci cînd factorul alergic este depistat, preparate antihistaminice, hormoni corticosteroizi, antibiotice cu spectru larg, precum și aceeași medicație reconstituantă ca în rinoetmoidita acută.

Rareori inflamațiile rinosinuzale acute ale copilului pot să se cronicizeze și să întîlnim o *sinuzită maxilară cronică*. Aceasta este adeseori ignorată, fiind depistată cu ocazia unor complicații de vecinătate sau

SIN. MAXILARA CRON.

viscerale. Afecțiunea prezintă o simptomatologie mai mult locală, caracterizată prin rinită cronică hipertrofică, cu acutizări repetate, obstrucție nazală, rinoree mucopurulentă și infecții descendente ale căilor respiratorii. Simptomele obiective se aseamănă cu cele din sinuzita cronică a adultului. Simptomatologia generală constă dintr-o stare subfebrilă intermitentă inexplicabilă, paloare, anorexie și apatie. Diagnosticul pozitiv se confirmă prin examenul radiografic și puncția exploratoare a sinusului maxilar efectuată sub anestezie generală de scurtă durată, prin care se elimină niște flocoane filamentoase nefetide. Pe lângă tratamentul medicamentos se încearcă drenajul permanent subturbinal inferior. Dacă nu se obțin rezultate bune se procedează la deschiderea sinusului maxilar pe cale vestibulo-bucală prin procedeul *Caldwell-Luc*, sub protecție de antibiotice. În continuare se va aplica tratament hidromineral cu ape sulfo-arsenicale, și la nevoie adeno-amigdalectomie.

Cit privește sinuzita frontală acută și cronică precum și etmoidosfenoidita se întâlnesc extrem de rar la copil și sînt asemănătoare cu cele pe care le descriem în continuare la adult.

#### E. SINUZITELE CRONICE ANTERIOARE ȘI POSTERIOARE

Sînt urmarea unor procese acute nevindecate în termen de 2—3 luni, care se caracterizează prin modificări histologice ireversibile.

a. Sinuzita maxilară cronică este o afecțiune foarte frecventă în patologia rinosinuzală, ocupînd locul imediat după rinoetmoidita cronică.

Etiopatogenia acestei afecțiuni scoate în evidență existența unor factori locali și generali favorizanți. Între factorii locali menționăm: situația înaltă a ostiumului maxilar la partea posterioară a șantului uncibular; compartimentarea intrasinuzală prin septuri osteomucoase ale antrului maxilar; existența unor prelungiri (malară, orbitală, etmoidală, alveolară, palatină) care constituie adevărate rețesuri pentru stagnarea secrețiilor; hipoventilație nazală întreținută de diverse obstacole mecanice (malformații congenitale sau posttraumatice, corpi străini, adenoidite cronice, procese proliferative intrasinuzale etc.). Ca factori generali care contribuie la cronicizarea sinuzitei maxilare acute, amintim: macro- și microclimatul (diferențe de temperatură, umiditate, frig, atmosferă impurificată etc.); stări morbide (boli infectocontagioase, anemie, diabetul și bolile metabolice, insuficiențele hepato-renale, alergii nazosinuzală etc.).

Anatomopatologia sinuzitei maxilare cronice prezintă un aspect polimorf care diferă după formele clinice ale acestei afecțiuni. Formele catarale prezintă hiperemie, edem și îngroșare a mucoasei; în cele supurate mucoasa îngroșată și pe alocuri ulcerată este acoperită cu fungozități și cu zone de necroză care denudează structurile osoase. În formele polipoase apar polipi formați dintr-un ax conjunctivo-vascular, fiind înveliți la exterior de un epiteliu proliferat ca dinții unui ferăstrău (*M. Lazeanu, N. Mesteș*), edemul accentuat al corionului și hiperplazia celulelor caliciforme. La formele cronice hiperplazice are loc o hialinoză a peretilor vasculari, precum și proliferarea structurilor fibroase din corion. În formele ca-

zeoase se observă prezența cazeumului. Formele chistice prezintă microchisturi în corionul profund sau macrochisturi avînd volumul unei alune cu localizare în unghiul anteroinferior și medial al sinusului maxilar. La formele colestomatatoase se observă o matrice albicioasă-sidemie alcătuită din foițe epiteliale concentrice, care delimitează o mază centrală păstoasă și fetidă ce conține acizi grași și cristale de colesterol.

Bacteriologia sinuzitei maxilare cronice se caracterizează prin prezența unei asociații microbiene cu coci și bacili, gram pozitivi și gram negativi, între care sînt: *b. piocianic*, *b. Coli*, *b. pseudodifteric* și mai rar fuzospirili, anaerobi în sinuzitele de origine dentară etc.

Simptomatologia locală în sinuzita maxilară cronică constă din: obstrucție nazală datorită congestiei și îngroșării mucoasei, a puroiului și neoformărilor polipoide; rinoree purulentă mai frecvent de o singură parte, cu un puroi gros galben sau verde, grunjos sau cazeos, care pătează și apretează batista; cacosmie, senzație de plenitudine intranasală, perinazală, perisinomaxilară, precum și durere spontană în perioadele de acutizare. La acestea se mai adaugă și consecințele obstrucției nazale reprezentate prin respirație bucală, uscăciunea gîtului, hemaj și tuse cu expectorație purulentă. Examenul local obiectiv pune în evidență: congestie conjunctivală de partea bolnavă, iritații și excoriații ale tegumentelor nărilor și ale buzei superioare. În perioadele de reîncălzire, se constată durere la palparea în fosa canină, obstrucție nazală de partea bolnavă, rinoree purulentă galben-verzuie și fetidă, hiposmie, cacosmie obiectivă hipogeuze și epiforă. Secrețiile purulente vizibile la rinoscopia anterioară, sînt situate în meatul mijlociu al fosei nazale. Uneori se observă prezența unor formațiuni polipoase, hipertrofia cornetului inferior și a capului cornetului mijlociu, edemul mucoasei din meatul mijlociu cu aspectul de dedublare a acestuia (*bureletul Kaufmann*). La rinoscopia posterioară se observă prezența puroiului pe coada cornetului inferior și în choanele de partea bolnavă. Între simptomele generale bolnavul acuză fie dureri de cap, ce se accentuează la aplecarea capului, în tuse, strănut și la suflarea nasului, fie nevralgii craniocervicofaciale care apar la retenția puroiului, însoțite de oboseală fizică și intelectuală, amețală (vertij), precum și de manifestări toxiinfecțioase ca boală de focar.

Diagnosticul pozitiv al sinuzitei maxilare cronice se stabilește cu ajutorul anamnezei, examenului clinic obiectiv, diafanoscopiei, radiografiei sinusurilor anterioare ale feței (fig. 54, fig. 55), precum și al radiografiei cu substanță radiopacă, care pune în evidență încetinirea evacuării acesteia datorită compromiterii activității ciliare, sau conturul îngroșat al sinusurilor în formele hiperplazice și polipoide. Tot în sprijinul diagnosticului pozitiv poate fi utilizată puncția exploratorie și cea biopsică.

Diagnosticul diferențial al sinuzitei maxilare cronice va fi făcut cu rinită cronică catarală, secundar infectată, care afectează însă ambele fose nazale; cu un corp străin nazal sau restant intrasinuzal ca urmare a unui accident de muncă sau proiectil de război care se însoțește de stază secundară; cu rinită cronică ozenoasă; cu un chist paradentar sau radiculodentar infectat; cu rinoetmoidita și sinuzita frontală care sînt adesea asociate; cu o gomă luetică; cu o osteoperiostită de origine alveolodentară; cu o tumoră benignă sau malignă, ulcerată și secundar infectate.

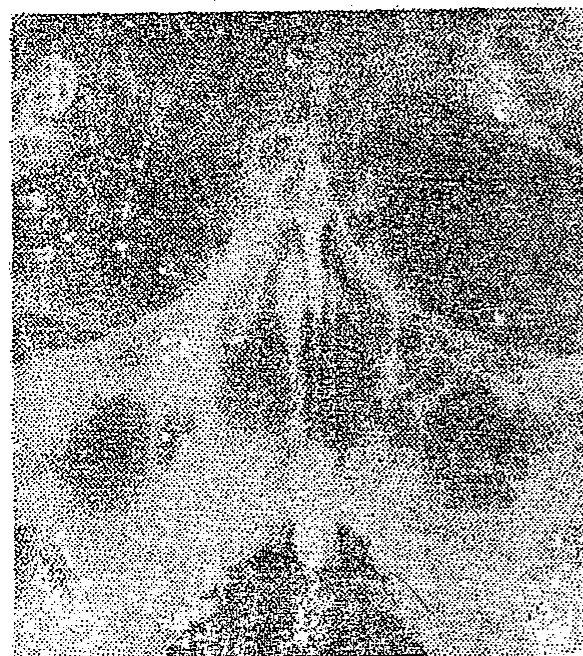


Fig. 54 Sinuzită supurată maxilară dreaptă radiografiată în poziție verticală și prezentând nivel de lichid.

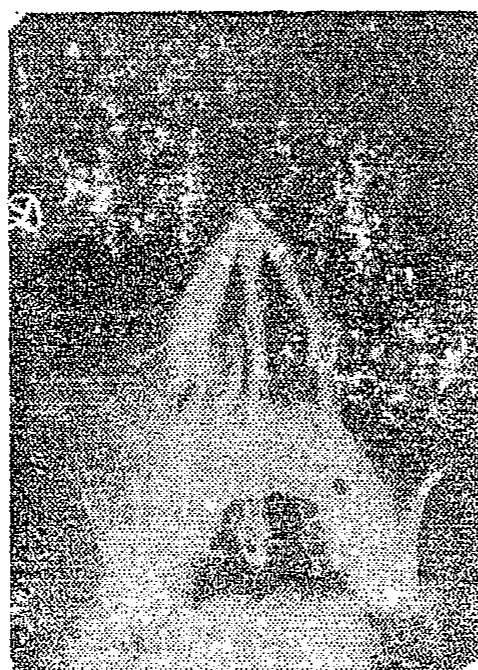


Fig. 55 Sinuzită supurată odontogenă dreaptă, cu rest radicular în sinusul maxilar drept.

Evoluția sinuzitei maxilare cronice poate duce la vindecare prin tratament corect aplicat sau în cazurile neîngrijite la complicații, prognosticul fiind benign chiar în formele complicate datorită acțiunii terapeutice a antibioticelor.

Tratamentul sinuzitei maxilare cronice, în perioadele de reacutizare, este asemănător celui din sinuzita maxilară acută. În cazul sinuzitelor maxilare recent cronicizate, se practică puncții și spălături sinuzale cu introducerea locală de enzime proteolitice ca alfachimotripsină, antibiotice și hidrocortizon. Ștefanu Al. și colab. recomandă a se evita insuflația de aer în sinus, datorită riscului unei embolii gazoase. De asemenea, se administrează antibiotice cu spectru larg pe cale generală, în funcție de indicațiile antibiogrammei, precum și autovaccin preparat din flora izolată a secreției rinosinuzale, cu efect desensibilizant și imun. Dacă supurația sinuzală continuă după 10—12 puncții, se indică intervenția chirurgicală prin abordarea vestibulobucală cu înlăturarea mucoasei bolnave și crearea unei căi suplimentare pentru ventilație și drenaj în meatul inferior (Caldwell-Luc și Kretschmann-Denker). Intervenția chirurgicală se contraindică la copiii până la 10 ani, spre a nu compromite dezvoltarea maxilarului, în formele acute de sinuzită maxilară necomplicată, precum și în alte situații clinice care contraindică operația. Coexistența leziunilor etmoidale impune asocierea etmoidectomiei transsinusomaxilare, după tehnica descrisă de Pietrantonio și De Lima (vezi „Chirurgia ORL”, Ștefan Gârbea și colab.).

b. Sinuzita etmoidală anterioară cronică este inflamația care urmează după un proces acut nevindecat în 2—3 luni, interesând epitelul și corionul mucoasei celulelor etmoidale anterioare, periostul și osul, cu alterări de obicei ireversibile.

Etiopatogenia, anatomia patologică și microbiologia sînt la fel ca în sinuzita maxilară cronică.

Simptomatologia etmoiditelor cronice anterioare depinde de forma clinică a acestora, supurată (deschisă, atrofică, închisă) și nesupurată. Etmoidita supurată cronică deschisă este asociată sinuzitei maxilare și se caracterizează prin următoarele acuze subiective: obstrucție nazală unilaterală sau bilaterală datorită congestiei și edemului cronic al mucoasei, hipersecreției, precum și prezenței polipilor mucoși; rinoree gălbuie mucopurulentă; senzație de presiune intranasală și în regiunea fronto-orbitală. În perioadele de acutizare se observă dureri nazale și frontoorbitare; hiposmie intermitentă și cacosmie subiectivă, întilnită mai ales în forma cazeoasă și atunci cînd se asociază unei sinuzite maxilare cronice odontopatice. Examenul obiectiv efectuat prin rinoscopie anterioară scoate în evidență tumefacția mucoasei meatului mijlociu, uneori cu prezența unor formațiuni polipoase, acoperite cu secreții purulente, precum și hipertrofia însoțită cu congestia mucoasei capului cornetului mijlociu. Se mai observă la examenul local și o congestie difuză cronică a membranelor oculare, căilor lacrimale, precum și leziuni de dermată vestibulonazală. Prin palparea digitală directă se observă că apăsarea osului lacrimal prezintă o sensibilitate crescută.

Etmoidita cronică atrofică începe de la vîrsta de 10—12 ani, fiind caracterizată printr-o rinoree cronică purulentă, abundentă, viscoasă, neftidă, bilaterală. Examenul obiectiv pune în evidență atrofia cornetelor mijlocii și prezența unor cruste pe suprafața lor, fapt ce permite vizibilitatea largă a fantei olfactive și meatului mijlociu. Pe lângă rinoree, bolnavii acuză o cefalee rebelă cu localizare frontonazală. Această afecțiune poate evolua spre constituirea unei ozene tipice și este considerată de unii autori ca o oprire în dezvoltarea pneumatizării oaselor fetei, ca urmare a infecțiilor acute repetate din primii ani de viață sau a unor tulburări endocrine.

Etmoidita supurată cronică închisă este o infecție într-o cavitate închisă cu un conținut purulent, rezultată din obstrucția ostiului unei celule etmoidale. Acest proces infecțios poate rămîne în stare de latență sau, prin formarea unei cantități crescute de puroi, subțiază peretii osoși care o delimitează, comprimînd zonele vecine. Precizăm că această formă de etmoidită este localizată la capul cornetului mijlociu unde realizează tabloul clinic descris sub numele de conca bulosă (pe cornetul mijlociu în întregime, pe celulele învecinate, pe bula etmoidală). Simptomatologia locală subiectivă se caracterizează printr-o cefalee profundă și surdă, sub forma unor nevralgii persistente nazoorbitoculare, senzație de plenitudine intranasală, alteori hemicranie, tulburări vizuale la vederea de aproape care necesită o mai mare convergență. Examenul local obiectiv ne arată capul cornetului mijlociu obstruind lumenul fosei nazale, alteori dilatarea bulei etmoidale bombind în meatul mijlociu sau coborînd spre cornetul inferior sub formă unei formațiuni polipoidă cu consistență dură. În unele cazuri, celulele etmoidale dilatate prezintă aspectul unui mucocel prin împingerea peretelui medial al orbitei la nivelul osului planum și a osului lacrimal, creînd dificultăți diagnostice datorită absenței secrețiilor nazale și rinofaringiene.

Etmoiditele cronice nesupurate pot fi hiperplazice și edematoase. Etmoidita cronică hiperplazică, denumită și cefaleea meatului mijlociu, se caracterizează prin senzația subiectivă de greutate permanentă a capului, cu paroxisme și neinfluențată de analgezice. Durerea începe în regiunea intersprincenoasă și iradiază în zona supraorbitară, temporală și retroauriculară, fiind însoțită de o senzație de uscăciune a nasului. Rinoscopia anterioară pune în evidență deviația înaltă a septului nazal, hipertrofia cornetului mijlociu, congestia mucoasei pituitare cu ușoară sîngerare. Introducerea unui stilet în meatul mijlociu sau între cornetul mijlociu și sept nu este posibilă nici după aplicarea locală a unor substanțe vasoconstrictoare. Cît privește etmoidita cronică edematoasă, nu este altceva decît aspectul întîlnit în alergია nazală. Rinoscopia anterioară evidențiază colorația albicioasă cu aspect gelatinos a mucoasei cornetului mijlociu și a marginii superioare a cornetului inferior, iar rinoscopia posterioară, aspectul similar al cozilor de cornete. Cu timpul se produce o deformare polipoidă a mucoasei cornetului mijlociu, urmată de polipoza etmoidală ce se însoțește de obstrucție nazală, hiposmie sau anosmie, precum și infecția supraadăugată a sinusului maxilar, realizîndu-se o polisinuzită alergoinfectată polipoidă și sinurată. Apariția polipozei nazale în perioada cînd scheletul masivului facial este în dezvoltare realizează tabloul clinic al polipozei nazale deformante sau sindromul *Woakes*, prin deformarea piramidei nazale.

Diagnosticul pozitiv se stabilește pe baza anamnezei, a acuzelor subiective și a examenului obiectiv. Radiografia simplă a sinusurilor feței, în incidența *Tcheboul*, precizează că transparența normală a celulelor etmoidale anterioare este modificată, acestea apărînd umbrite.

Diagnosticul diferențial al sinuzitei etmoidale cronice va fi făcut cu sinuzita maxilară cronică, cu sinuzita frontală cronică, cu etmoidosfenoidita cronică, cu sindromul algic *Sluder*, cu sindromul *Harris*, cu sindromul nervului nazal descris de *Charlin*, cu un corp străin nazal ignorat și secundar infectat, cu rinolitiaza, cu lupusul tuberculos nazal, cu sifilisul terțiar nazal, cu o tumoră benignă sau malignă avînd localizare etmoidală.

Evoluția sinuzitei etmoidale cronice poate duce la vindecare în urma tratamentului corect aplicat sau, în lipsa acestuia, la complicații. Prognosticul este benign datorită antibioterapiei.

Tratamentul sinuzitei etmoidale cronice poate fi profilactic sau curativ. În privința tratamentului profilactic, acesta urmărește evitarea cronicizării unei etmoidite acute, prin aplicarea unei terapii corecte, prin evitarea obstrucției de la nivelul meatului mijlociu și prin asanarea concomitentă a sinusurilor bolnave din vecinătate. În formele acutizate se aplică terapia antiinfecțioasă și cea descrisă la formele acute, iar în cele cronice se indică tratamentul chirurgical care urmărește deschiderea, chiuretarea și înlăturarea leziunilor etmoidale, asigurînd o cale largă de ventilație și drenaj. Etmoidectomia poate fi efectuată pe cale endocavitară (endonzală, transsinusomaxilară) și în mod excepțional pe cale externă transorbitară, cînd sinuzita etmoidală se complică cu un abces sau flegmon al orbitei.

c. Sinuzita frontală cronică reprezintă inflamația mucoasei sinusurilor frontale, care urmează unei afecțiuni acute nevindecate în 2—3 luni, fiind

caracterizată prin alterări histologice adesea ireversibile, care interesează uneori și structurile osoase subiacente.

Etiopatogenia și anatomia patologică este la fel ca în sinuzita maxilară cronică.

Simptomatologia sinuzitei frontale cronice se caracterizează prin următoarele acuze subiective: durere fronto-orbitară cu paroxisme; mai puternică și continuă cu ocazia acutizărilor. Ea este localizată în unghiul superointern al orbitei, avînd iradieri în regiunea supraorbitară, temporală și hemicraniul de partea respectivă, accentuîndu-se prin flectarea capului înainte. Bolnavul are în același timp o senzație de presiune pe globii oculari, cu orar de maximă intensificare spre ora prînzului urmată de eliminarea unor secreții purulente prin fosa nazală respectivă. Obstrucția nazală unilaterală este provocată de congestia și edemul cronic al mucoasei, precum și de secrețiile din fosa nazală și polipii care se formează. Mai putem întîlni hiposmie și cacosmie subiectivă. Ca simptome obiective întîlnim: congestia difuză cronică a conjunctivei oculare; leziuni de rinită vestibulară uneori suprainfectate; durere la palparea digitală în unghiul antero-inferior al orbitei în punctul de inserție al marelui oblic, la nivelul nervului supraorbitar și în scobitura sprincenoasă. Rinoscopia anterioară pune în evidență o deviație înaltă a septului nazal care împiedică vizibilitatea în meatul mijlociu. După aplicarea unor tamponane cu substanțe vasoconstrictoare se observă prezența puroiului la extremitatea anterioară a meatului mijlociu, unde se deschide canalul frontonazal. În ceea ce privește mucoasa meatului mijlociu, este uneori edematoasă, iar alteori polipoidă și cu secreții purulente. Rinoscopia posterioară pune în evidență prezența puroiului pe coada cornetului inferior. Simptomele generale sînt aceleași ca și la celelalte sinuzite.

Diagnosticul pozitiv al sinuzitei frontale cronice se stabilește pe baza anamnezei, pe suferințele subiective, precum și pe datele culese la examenul obiectiv, prin transiluminare sau diafanoscopie. Cu ajutorul radiografiei sinusurilor anterioare ale feței în incidența frunte-nas și al radiografiei craniene de profil, observăm opacifierea sinusului frontal de partea bolnavă, precum și profunzimea acestuia, fapt deosebit de important în conduita terapeutică. Examenul radiologic mai poate fi completat cu radiografii efectuate cu substanțe de contrast, cu stereoradiografii și tomografi. Explorarea conținutului sinusului frontal se poate face prin trepanopuncția *Boeck* care permite prelevarea de secreție pentru efectuarea examenului bacteriologic și citologic.

Diagnosticul diferențial al sinuzitei frontale cronice va fi făcut cu o sinuzită frontală cronică acutizată, cu sinuzita etmoidală cronică, cu sinuzita maxilară cronică, afecțiuni cu care adesea se asociază; cu nevralgia trigeminofacială esențială, cu sindromul algic al nervului nazal intern descris de *Charlin*, cu o tumoră benignă sau malignă a sinusului frontal, care determină secundar o sinuzită de stază. Sinuzita frontală cronică mai trebuie diferențiată și de vacuum sinus, datorit obstrucției canalului frontonazal, mucoasa sinusului frontal fiind de aspect normal.

Evoluția sinuzitei frontale cronice poate duce la vindecare în urma unui tratament bine aplicat, sau la complicații, prognosticul fiind benign în lipsa complicațiilor. Chiar și în prezența acestora, el s-a schimbat mult,

datorită medicației antiinfecțioase și progreselor realizate în neurochirurgie.

Tratamentul sinuzitei frontale cronice este profilactic și curativ. Profilaxia urmărește tratamentul corect al oricărei sinuzite frontale acute, prin înlăturarea factorilor etiologici ai cronicizării și prin asanarea sinusurilor bolnave din vecinătate. Tratamentul curativ se adresează ameliorării drenajului și restabilirii permeabilității canalului frontonazal. Pentru ameliorarea drenajului se efectuează luxarea medială a cornetului mijlociu cu deblocarea meatului mijlociu, trepanopuncția sinusului frontal după tehnica *Boeck* cu efectuarea de spălături și introducerea de enzime și antibiotice. Restabilirea permeabilității canalului nazo-frontal se realizează prin introducerea de substanțe vasoconstrictoare în meatul mijlociu și etmoidectomie endonazală. Dacă tratamentul conservator nu este eficient în sinuzitele frontale acute și cronice fistulizate sau complicate, se trece la cura chirurgicală. Pentru aceasta se procedează la deschiderea sinusului bolnav cu eliminarea mucoasei bolnave, a conținutului septic endonazal, a focarelor osteitice parietale, precum și la crearea unei căi de ventilație și drenaj largă a cavității sinuzale. Dintre multiplele procedee operatorii, amintim: trepanatiile pe cale externă frontală (*Ogston-Luc*), care prezintă mai mult interes în practică, trepanatiile pe cale externă orbitară (*Jansen-Jacques*), trepanatiile pe cale endonazală (*Halle, Wächer, Mosher*). Intervenția chirurgicală se contraindică în sinuzitele frontale acute necomplicate, la copiii pînă la 14 ani, precum și în afecțiunile sau stările care contraindică temporar sau definitiv intervențiile chirurgicale (vezi „Chirurgia ORL“, *Ștefan Gârbea* și colab.).

d. Sinuzitele posterioare cronice sînt reprezentate de sinuzita etmoidală și sfenoidală cronică (etmoidosfenoidita cronică). Acestea sînt caracterizate prin inflamația cronică a mucoasei celulelor etmoidale posterioare și a sinusului sfenoidal, cu leziuni adesea ireversibile care interesează uneori și structurile osoase subiacente, fiind urmarea unui proces acut nevindecat în 2—3 luni.

Etiopatogenia sinuzitelor cronice posterioare ne arată că ele se întilnesc cu precădere la adulți și că prezintă o frecvență scăzută față de celelalte sinuzite. Deoarece există dificultăți diagnostice, procentajul lor apare din ce în ce mai redus, fiind descoperite uneori numai cu ocazia complicațiilor pe care le produc.

Simptomatologia sinuzitelor cronice posterioare depinde de existența comunicării sinusonazale sau de lipsa acesteia, fiind diferențiate din acest punct de vedere în etmoidosfenoidite cronice deschise și etmoidosfenoidite cronice închise.

Etmoidosfenoidita cronică deschisă prezintă o simptomatologie subiectivă caracterizată printr-o cefalee profundă, retrooculară, care iradiază în frunte, vertex, ceafă și mastoide, asociată uneori cu ameteli la schimbările de poziție. Alături cefaleea are aspectul de durere în cască, cu unele paroxisme care îi dau impresia bolnavului că i se perforează capul din frunte pînă în ceafă. Între alte acuze subiective menționăm jena retronazală a bolnavului, cu senzația de corp străin și eforturi de hemaj, mar ale dimineată. Rinoscopia anterioară în etmoidosfenoidita cronică deschisă ne arată congestia difuză a mucoasei pituitare și prezența de se-

creții purulente în fanta olfactivă. Acestea sînt vizibile și prin rinoscopia posterioară pe cadrul superior al choanei, la nivelul meatului superior, pe coada cornetului mijlociu și pe tavanul cavumului. Spre a putea evidenția secreția, care nu apare totdeauna, se recomandă flectarea capului timp de un minut și reefectuarea rinoscopiei posterioare.

Etmoidosfenoidita cronică închisă sau latentă se caracterizează prin prezența unor tulburări oculare și a unor tulburări neurologice, fără secreții nazale sau scurgeri rinofaringiene. În unele cazuri bolnavii pot prezenta nevralgia maxilară, însoțite de tulburări de sensibilitate suborbitare și dentare sau diverse alгии necaracteristice, însoțite de arsuri sau furnicături, lacrimare, hidroree nazală, strănuturi, obstrucție nazală unilaterală. Există și unele cazuri cînd bolnavii se prezintă la medic fie acuzînd dureri de cap în profunzime, care iradiază spre creștetul capului sau occiput, fie pentru manifestări la distanță de tipul infecției de focar.

Diagnosticul pozitiv al etmoidosfenoiditei cronice se stabilește pe baza anamnezei, simptomatologiei subiective și obiective, radiografiei sinusurilor posterioare în incidența *Hirsch*, evidențiîndu-se opacifierea etmoidului posterior și a sfenoidului de partea bolnavă.

Diagnosticul diferențial al etmoidosfenoiditei cronice se face cu sinuzitele cronice supurate anterioare, cu rinita atrofică cronică ozenoasă, cu sindroamele dureroase craniofaciale (*Sluder, Harris, Chartin, Arnold* etc.), cu nevralgia trigeminală esențială, precum și cu diverse tumori (etmoidosfenoidală, orbitosfenoidală, meningiom al bazei craniului etc.).

Evoluția etmoidosfenoiditei cronice poate duce la vindecare în urma unui tratament corespunzător, sau la complicații (nevrită optică retrobulbară, flegmon al orbitei, pahimeningită bazală, arahnoidită optochiasmatică, abces extra- sau intradural, abces cerebral, flebita sinusului cavernos etc.), cînd prognosticul este rezervat.

Tratamentul etmoidosfenoiditei cronice cuprinde, pe lîngă măsurile terapeutice descrise în formele acute, unele intervenții cu scop conservator sau chirurgical. În scop conservator se practică rezecția parțială a jumătății posterioare a cornetului mijlociu, spre a îmbunătăți accesul pe ostiumul sinusului sfenoidal (pentru a fi reperat și cateterizat, în vederea efectuării de spălături și introducerii de medicamente). Prezența complicațiilor sau eșecul tratamentului conservator impune efectuarea tratamentului chirurgical care constă în deschiderea largă a celulelor etmoidale posterioare și a sfenoidului, cu îndepărtarea mucoasei bolnave și crearea drenajului endonazal. Între multiplele tehnici de abordare a sinusului sfenoidal (endonazală, transsinusomaxilară, transorbitară, transnazogéniană, transeptală *Hirsch-Segura*) se utilizează calea septală cînd sinuzita sfenoidală este izolată, calea orbitară cînd este vorba de o etmoidosfenoidita cronică și calea transmaxilară cînd ne găsim în fața unei pansinuzite.

## F. COMPLICAȚIILE RINOSINUZITELOR

Atît rinosinuzitele acute cît mai ales cele cronice pot produce, în unele condiții etiopatogenice, anumite complicații cu un prognostic benign sau grav, din punct de vedere vital. Aceste complicații pot avea loc în vecină-

tate (orbito-oculare, osteo-craniene, meningo-encefalice, venoase) și la distanță. Studiul lor a constituit o preocupare permanentă pentru *Stefaniu Al.* și colab.

Între complicațiile orbito-oculare, menționăm pe de o parte fluxiunea palpebrală superficială care interesează țesutul celular al pleoapei superioare în sinuzita frontală acută, comisura medială a pleoapelor în rinoetmoidită, pleoapa inferioară și regiunea jugală în sinuzita maxilară, iar pe de altă parte fluxiunea orbitară profundă, care interesează țesutul celular orbitar. Precizăm că în această complicație benignă cauzată de sinuzitele oligosimptomatice este păstrată integritatea ochiului și a funcției vizuale, simptomatologia fiind reprezentată prin edemul roșu al pleoapelor, chemozis seros, exoftalmie cu diplopie și dificultăți în mișcarea globului ocular. În unele cazuri fluxiunea orbitară profundă poate evolua spre un flegmon al orbitei, când starea generală se alterează și apare imobilitatea globului ocular, midriaza, abolirea reflexului corneean, papilita, turgescența venelor retiniene și amauroza. La rindul său flegmonul orbitei poate constitui sursa unor alte complicații, fie prin extensie la căile lacrimale (pericistite și dacriocistite supurate), fie spre endocraniu (osteomielită craniană, tromboflebită, meningită, abces cerebral). Tratamentul va consta din pansamente umede calde, antiseptic nazală și oculară, chimioterapie antiinfecțioasă, incizia transpalpebrală a colecției și drenaj. În unele cazuri sinuzitele cronice latente, mai ales cele posterioare, pot afecta nervii motori ai globului ocular sau pot produce fie nevrită optică retrobulbară, fie cecitate prin nevrită optică totală. Producerea în aceste cazuri a unei rinoragii abundente, fie prin rezecția jumătății posterioare a cornetului mijlociu, fie prin trepanarea maxilo-etmoido-sfenoidală, produce retrocedarea tulburărilor vasomotorii care generează edemul și comprimă nervul optic în canalul său osos.

Osteomielita craniană este consecința unor sinuzite frontale acute sau a unor sinuzite frontale cronice reîncălzite, urmate de tromboze septice extensive ale venelor și sinusurilor diploice, care fac legătura interosoasă între sinusul frontal și oasele parietal și temporal. Osteomielita de origine sinuso-frontală se prezintă de obicei din punct de vedere anatomic clinic ca o osteită difuză în focar, cu evoluție subacută. Denumită și osteomielită cu focar izolat, această afecțiune se localizează la extremitatea externă a arcadei sprincenoase, în unghiul supero-intern al orbitei sau juxtaorbital, și se prezintă ca o colecție purulentă subperiostală, din a cărei puncționare rezultă un puroi gros, adesea sânguolent. Examenul radiologic pune în evidență o imagine cu contururi șterse. Prin diagnosticul diferențial trebuie să îndepărțăm mucocelele frontoetmoidale, osteoperiostita luetică și granulomul eozinofil. În cadrul osteomielitei craniene s-au mai descris și alte forme clinice întâlnite mai ales la copii, ca: osteită extensivă pornită de la o sinuzită frontală supurată acută cu stare generală alterată, febră de tip septic și edem violaceu al întregii regiuni frontale, precum și osteita metastazică descrisă de *Luc*, care se manifestă prin prezența unor focare, adesea succesive, situate la distanță de focarul sinuzal cauzal. Atât formele de sinuzite osteitice, cât și cele osteomielitice, pot evolua spre complicații endocraniene. Ca tratament se recomandă antibioterapie precoce, asociată, masivă, prelungită 5—8 săptămâni, drenajul colecțiilor, fără chiuretare sau rezecții mutilante.

Tromboflebita interesează sinusul longitudinal superior și mai ales pe cel cavernos (fig. 56) constituind împreună complicațiile venoase ale rinosinuzitelor. Endoflebita purulentă neobstruantă prezintă un tablou clinic asemănător cu cel din septicemii și are un prognostic mai grav, pe când endoflebita trombozantă nesupurată are o evoluție cronică și un prognostic mai bun. Deși excepțional de rară, tromboflebita sinusului longitudinal superior este o complicație foarte gravă. Pe lângă simptomatologia generală, a unei septicemii, bolnavul prezintă o jenă pronunțată în circulația venoasă a pielii capului, unde se observă o ec-tazie venoasă cu imaginea unui cap de meduza, asociată unui sindrom neurologic cerebral, cu convulsii, iar uneori cu crize de epilepsie de tip Jacksonian, precum și hemiplegie progresivă care începe la membrul inferior și apoi se extinde la trunchi, la membrul superior și la față. Tromboflebita sinusului cavernos poate avea ca punct de plecare sinuzitele acute etmoidofrontale complicate cu flegmon orbitar, sinuzitele sfenoidale sau chiar o sinuzită maxilară puncționată, fără a fi complet răcită. Simptomatologia tromboflebitei sinusului cavernos cuprinde pe lângă starea generală toxicoseptică o serie de modificări orbito-oculare (exoftalmie, imobilitatea globului ocular, chemozis, stază pupilară, paralizii perechilor III, IV și VI de nervi cranieni, cecitate prin interesarea nervului optic), precum și semne de meningoencefalită edematoasă, hemoragică și supurată. Rinoscopia anterioară și posterioară evidențiază prezența puroiului în meatul mijlociu, superior și pe choane, iar examenul radiologic confirmă diagnosticul de sinuzită și extinderea procesului inflamator sinuzal. Tromboflebita sinusului cavernos, unilaterală la început, se poate extinde prin sinusul coronar, și de partea opusă. Maladie fatală în trecut, tromboflebita sinusului cavernos prezintă și astăzi un prognostic vital foarte grav, cu toate că s-au obținut unele vindecări prin antibioterapie masivă. Cecitatea care se instalează în aceste cazuri este adesea ireversibilă, iar prognosticul funcțional rămâne rezervat.

Propagarea intracraniană a infecției sinuzale favorizată de retenția puroiului în cavitatea sinuzală și de osteita parietală, parcurge mai multe etape: pachimeningită externă supurată, abces intrameningian, meningită difuză și abces cerebral. Pe lângă meningita purulentă difuză poate fi întâlnită și o formă seroasă de arahnoidită chistică sau sclerochistică. Aceste complicații meningoencefalice se observă mai ales între 15 și 40 de ani, fiind generate de sinuzitele frontale și etmoidale și excepțional de rar de sinuzitele maxilară și sfenoidală. La producerea complicațiilor contribuie existența unor soluții de continuitate sinuso-meningiene situate pe peretele posterior al sinusului frontal sau pe cel superior al etmoidului.

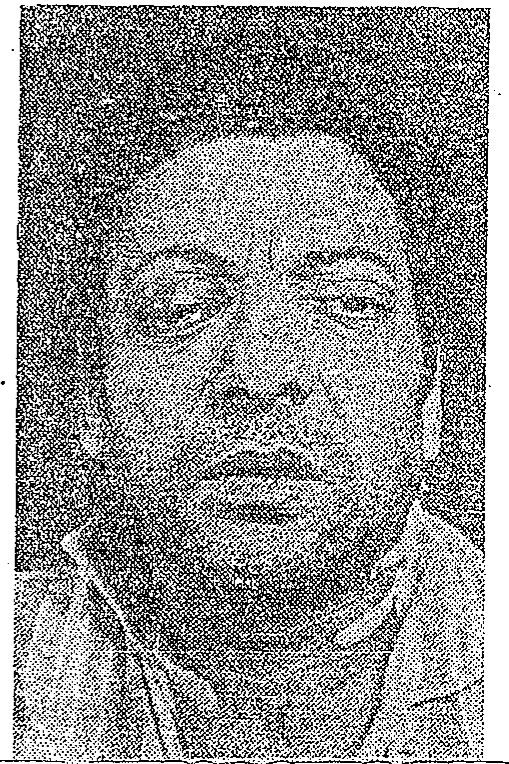


Fig. 56. Tromboflebită a sinusului cavernos (colecția prof. St. Gârbea).

În spațiul subdural se pot localiza abcesele intrameningiene, iar în spațiul subarahnoidian se produce meningita septică difuză. În ceea ce privește abcesul cerebral de origine sinuzală acesta își are sediul în lobul frontal și mult mai rar în cel temporo-sfenoidal.

Simptomatologia neurologică a abcesului cerebral se caracterizează, în cazul sindromului frontal drept, prin tulburări motorii ale membrilor, anosmie, tulburări psihice și tulburări de echilibru, iar în sindromul frontal stâng prin afazie motorie tip Broca, fiind mai rar întâlnită anosmia și tulburările de echilibru. Roger sistematizează simptomatologia neurologică a abcesului lobului frontal în mai multe sindroame: sindromul frontalei ascendente prerolandic (hemiplegia gambei, a brațului și paralizia ramurii inferioare a nervului facial); sindromul prefrontal (tulburări psihice, intelectuale și afazie); sindromul dublei leziuni frontale (paraplegie). Așa după cum albuminorahia pledează pentru existența unei complicații meningitice, hiperglicorahia susține existența abcesului cerebral.

Tratamentul complicațiilor rinosinuzale necesită stabilirea unei conduite terapeutice în echipă, cu rinolog, cu oftalmolog și cu neurochirurg. Astfel, în prezența unui abces cerebral se indică mai întâi intervenția neurochirurgicală și numai după aceea se va efectua asanarea focarului sinuzal. Cât privește meningita septică difuză, va fi tratată prin antibioticoterapie prelungită, în doze mari. În cazul arahnoiditei bazale optochiasmatică se va efectua degajarea chiasmei și a nervilor optici de aderențele formate, în vederea restabilirii circulației lichidului cefalorahidian. Pentru asanarea abcesului cerebral se va crea un volet fronto-temporal, practicându-se mai întâi puncții-aspirații urmate de introducerea de antibiotice, iar când este închisat, exereză. La chimioterapia antiinfecțioasă se asociază ser glucozat, transfuzii repetate, vitamina C, analeptice cardiovasculare etc. În tromboflebita sinusului cavernos se asociază cu multă prudență medicația anticoagulantă, începând cu heparină în perfuzie intravenoasă (100 mg în 500 ml ser), continuând cu dicumarol. Practicarea curei radicale a procesului supurativ sinuzal va avea loc numai după răcirea completă a leziunilor.

## CAPITOLUL VIII

### ALERGIA NAZO-SINUZALĂ

Prin rinosinuzită alergică înțelegem orice guturai cu secreție apoasă abundentă cu accese de strănut, mâncărimi și usturimi ale mucoasei nazale, care evoluează în crize sau continuu, și în care se pot pune în evidență prin teste pozitive cutanate sau mucoase, unul sau mai mulți alergeni. La adulți predomină alergenele polivalente, în timp ce la copii rinita alergică este monovalentă, adică sensibilizarea se face la un singur antigen.

Dacă în trecutul medicinei nu se vorbea decât de procesele inflamatorii, patologia modernă a pus în fața noastră accentul pe studiul terenului și al proceselor imunitare. Bazele celulare ale răspunsului imun ne arată că prezența unui antigen suscită în organism diverse procese de diferențiere celulară, ducând la formarea celulelor funcționale (plasmocite, limfocite sensibilizate, limfocite purtătoare ale memoriei imunologice). Plasmocitele sînt responsabile de sinteza anticorpilor, fiecare plasmocit formînd un singur tip de anticorpi. Limfocitele sensibilizate acționează asupra macrofagelor prin intermediul limfokinelor, ce sînt eliberate atunci cînd antigenul este prezent. Limfocitele purtătoare ale memoriei imunologice recunosc antigenul cînd este reintrodus în organism, ceea ce conduce la formarea răspunsului imunitar. Procesele de diferențiere implică prezența a trei tipuri de celule: macrofagele ce captează antigenul pe care îl prezintă celulelor imunocompetente și limfocitele T și B. Limfocitele T sau timodependente sînt rezultatul timocitelor care provin din măduva osoasă, o parte din ele fiind găzduite în ganglionii limfatici periferici. Cît privește limfocitele B, ele provin din măduva osoasă și colonizează organele limfoide, mai ales plăcile lui Peyer și amigdalele. Totodată, precizăm că limfocitele B sînt purtătoare ale imunoglobulinelor de suprafață, ce pot fi puse în evidență prin imunofluorescență. Anticorpii clasei IgE sînt responsabili de manifestările alergice, fiind găsiți atît în ser, cît și în secreții. Ei sînt sintetizați de aproape toate țesuturile limfoide. În general, procesele de apărare imunitară scot în evidență multitudinea factorilor care participă între altele la menținerea unei mucoase sănătoase.

Prima lucrare clasică despre guturai (febra de fin) a fost scrisă în 1819 de către Bostock, iar cu 44 ani mai tîrziu, Blackely a demonstrat pe el însuși relația care există între febra de fin (guturai) și inhalarea de polen. Termenul de alergie a fost introdus de Von Pirquet în 1910 și înseamnă în grecește „allos ergos”, adică altă reacție. Pentru a exprima manifestările alergice s-au utilizat ulterior și alți termeni ca cel de anafilaxie, coloidoclazie, șoc anafilactic, boala serului, idiosincrazie, șoc coloidoclastic, alergie pozitivă, alergie negativă, hiperergie, patergie, sensibilitate, sensibilizare, hipersensibilitate, diateză exsudativă, boli constituționale etc., fapt ce a dus la confuzii și contradicții. Pentru a îndepărta aceste confuzii, Tzanck a propus utilizarea termenului de intoleranță care este mult mai larg și ar putea cuprinde majoritatea manifestărilor alergice.

Etiologia manifestărilor alergice scoate în evidență prezența lor la ambele sexe, mai frecvent la adulți și în special la femei, care prezintă disfuncții neuroendocrine. Tulburările de acest fel sînt condiționate de condițiile de viață și de mediu, care diferă de la un individ la altul și chiar în diferite perioade ale vieții lor, fiind caracterizate prin perturbări care influențează funcțiile vitale. Ele sînt determinate mai ales de poluarea atmosferică a aglomerațiilor citadine și de sedentarism. La acestea se adaugă condițiile bioclimatice, între care aeroionizarea ocupă un loc deosebit. De exemplu, ionizarea pozitivă are efecte excitante, pe cînd ionizarea negativă are efecte sedative. Între factorii etiologici alergizanți mai sînt de amintit radiațiile de energie înaltă (raze X, raze  $\beta$ , radioactivitatea cosmică, atomică, industrială, nucleară, geomagnetică), tulburările ionice celulare, radiațiile ionizante extraterestre (cosmice) de ori-



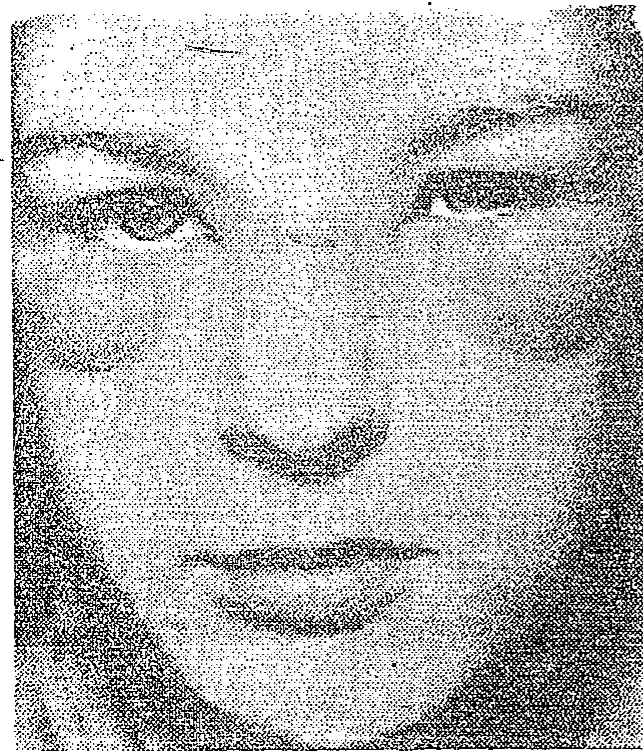


Fig. 57 Alergie iodică cu edeme palpebrale (după C.v.Eicken).

Eliberarea histaminei, care este legată de o proteină celulară, are loc în momentul existenței unui conflict de tip antigen-anticorp sau a unei solicitări provocate de un alt stimul, care supune la încercare posibilitățile de adaptare a sistemului nervos al organismului alergic. Cât privește vasodilatația, ea constă fie din dilatația capilarelor, fie din angiospasm, urmat de stază venoasă consecutivă, mărirea presiunii venoase și dilatația arterelor. Prin mărirea presiunii venoase rezultă înțetinirea circulației periferice și acrocianoză cu scăderea tensiunii arteriale. Dintre substanțele chimice endogene incriminate în producerea crizelor de vagotonie, cu fenomene vasodilatatoare, sînt: histamina, acetilcolina, serotonina și crioglobulinele.

Examenul citologic ne dovedește că secreția este aproape întotdeauna alcalină, conținind un număr mare de celule eozinofile caracteristice alergiei. Numărul eozinofilelor din secrețiile prelevate după terminarea crizei este mai mare decît cel din timpul paroxismului, ajungînd la cel puțin 10%.

Hemoleucograma evidențiază o eozinofilie ridicată, cu leucopenie, iar la copil, prezența unei mononucleoze accentuate.

Examenul histo-patologic, de multe ori, pune în evidență prezența edemului interstițial, leziune anatomo-patologică caracteristică alergiei, fiind o consecință a hiperpermeabilității capilare. În submucoasa edematoasă se constată prezența celulelor eozinofile, a mononuclearelor, și uneori a mastocitelor și a celulelor caliciforme, iar în țesutul conjunctiv sub-epitelial se găsesc deseori plasmocite și histocite de tipul macrofagelor. În unele cazuri se observă eozinofilie crescută numai în sânge sau numai în secrețiile nazale, iar alteori, numai în țesuturi.

Simptomatologia alergiei rinosinuzale rezultă din perturbarea mecanismelor biologice, metabolice, nervoase, glandulare, umorale și vascu-

gine solară, agresiunile biologice, fizice sau chimice, alimentele (cărne, lapte, ouă), precum și substanțele chimice întrebuintate în industria alimentară (insecticide, fungicide, conservante etc.), sau în cea farmaceutică (fig. 57).

Patogenia afecțiunilor alergice este reprezentată prin dereglarea activității nervoase superioare, ce produce prin intermediul dezechilibrului neuro-endocrin o mulțime de perturbări. Astfel, disfuncția hipofizo-suprarenală este urmată de perturbarea metabolismului protidic, glucidic, lipidic și hidroelectrolitic (hipocloremie, hiponatremie, scăderea rezervei alcaline etc.) al organismului. Datorită eliberării unei mari cantități de histamină în torrentul circulator au loc crizele de vagotonie însoțite de vasodilatație.

Pe cînd în manifestările alergice acute, simptomatologia este reprezentată adesea prin crize violente, între crize sau în alergia cronică, aceasta este mai greu de observat. În ceea ce privește dereglarea reactivității sistemului nervos, care devine hipersensibil în alergia cronică, produce disfuncții în reactivitățile: senzitivă, tactilă, termică, senzorială, vasomotorie, neuroendocrină, reflexă, imunobiologică și psihică. Manifestările clinice ale alergiei nazo-sinuzale întilnite în practică sînt: rinita și rinosinuzita spasmodică (periodică și aperiodică), polipoza nazală alergică (forma obișnuită a adultului, polipul nazal solitar, polipoza nazală deformantă a tinerilor).

#### RINITA ȘI RINOSINUZITA SPASMODICĂ (periodică și aperiodică)

Se caracterizează prin crize de strănut în salve însoțite de rinoree apoasă, obstrucție nazală, lăcrimare, oboseală, cefalee fronto-occipitală, prurit nazal și ocular. Aceste crize au o durată scurtă sub forma de accese, iar în intervalul dintre ele totul apare normal.

*Forma periodică* sau sezonieră corespunde cu înflorirea pomilor și a finului din lunile mai și iunie, fiind cunoscută ca rinopatie polinică sau guturai al finului, caracterizată prin salve de strănut violente, asociate cu lăcrimare, strănut și fotofobie. În perioada dintre crize, examenul rinoscopic fie că nu decelează nimic, fie că se observă o pituitară cu un aspect alburiu sau gri-albăstrui. Mucoasa nazală este în general umedă cu aspect strălucitor în afara crizelor, devenind intens congestionată și tumefiată în timpul acestora, acoperită uneori de o secreție foarte abundentă de mucus gelatinos.

*Forma aperiodică* prezintă simptome clinice moderate și are o evoluție mai lungă. De exemplu, apariția hidrorreei nazale nu se însoțește de strănut și obstrucție fiind caracterizată printr-o reacție edematoasă a pituitarei nazo-sinuzale cu formarea de polipi, fiind observată mai ales la cei cu insuficiență renală cronică și la bătrîni. Printre alergeni se mai întilnesc: praful de cameră, fungii, fulgii, penele, părul, descumările epidermice de la animale, în rare cazuri fiind incriminați microbi. Crizele de guturai din această formă clinică nu sînt periodice, ele pîtînd apăsarea cu intermitență în tot timpul anului. Senzația de guturai, obstrucția și rinoreea se prelungesc în perioada dintre crize, fiind însoțite de anosmie. Deși manifestările astmatiforme sînt mai accentuate, simptomele subiective generale sînt mai puțin violente. Bolnavii prezintă o mare sensibilitate la schimbările de temperatură și la curenții de aer rece. Examenul rinoscopic arată la începutul bolii un aspect asemănător cu cel din forma periodică, însă după cîțiva ani se observă degenerarea edematoasă a pituitarei, care devine palidă, gri-alburie și granulată, mai ales la nivelul capului și cozii cornetului inferior și a capului cornetului mijlociu. Degenerarea edematoasă a pituitarei este urmată de apariția formațiunilor polipoide la nivelul meatului mijlociu, însoțite de guturai permanent și obstrucție. Mucoasa sinusurilor paranasale, mai ales a celor maxilare, este tumefiată, iar la nivelul planșului sinusurilor ma-

xilare, se poate observa radiologic un aspect rotund sau semisferic de chist sau de tumoră intrasinuzală.

În unele cazuri, alergiya respiratorie se poate asocia cu o alergie digestivă, în care bolnavul mai acuză prurit și tenesme faringiene, prurit auricular sau prezintă urticarie, edem Quincke, manifestări bronșice etc.

### POLIPOZA NAZALĂ ALERGICĂ

Este urmarea alterării edematoase progresive de origine alergică a mucoasei nazo-sinuzale, cu localizare obișnuită în meatul mijlociu, interesând deseori mucoasa celulelor etmoidale și a sinusului maxilar. Această afecțiune este foarte frecventă la adulți, mai rară la bătrâni și foarte rară la copii. Între factorii favorizanți sînt incriminate predispozițiile ereditare sau constituționale, disfuncțiile hepatice, endocrinene etc., iar între cei determinanți inflamațiile cronice etmoido-maxilare. Totuși, nu s-a putut descoperi prezența acestor inflamații sinuzale înaintea apariției polipozei, infecția sinusurilor în polipozele alergice apărînd totdeauna după obstrucția foselor nazale și a meatelor. Atunci cînd polipii nazali sînt urmarea sinuzitelor catarale sau supurate cronice, prin iritația mucoasei pituitare, sînt localizați de aceeași parte cu sinuzita și diferă ca etiologie de polipoza nazală-alergică, în care nu se poate decela un focar inflamator, fiind primitivă și de obicei bilaterală. În multe cazuri, polipoza nazală evoluează asimptomatic pînă la apariția obstrucției nazale, sau prezintă o simptomatologie de rinită spasmodică periodică sau aperiodică, însoțită uneori și cu alte manifestări clinice alergice. Faptul că polipoza nazală este de natură alergică, îl dovedesc și recidivele postoperatorii ale acesteia, alergiya nazo-sinuzală fiind factorul determinant, factorul inflamator fiind numai favorizant.

Patogenia polipozei nazale urmărește să ne explice pe de o parte mecanismul apariției și dezvoltării polipilor, iar pe de altă parte, localizarea acestora numai în anumite zone ale pituitarei. Geneza polipozei alergice nazale este datorită edemului submucos interstițial al pituitarei, care este urmat de o degenerescență edematoasă, prin prelungirea și cronicizarea sa. Cît privește localizarea polipozei nazale în anumite zone ale pituitarei (meatul mijlociu, celulele etmoidale, circumferința hiatusului semilunar, șanțul infundibular și uneori sinusul maxilar), aceasta este datorită unor condiții anatomice speciale. De exemplu, mucoasa de la acest nivel este mai subțire și mai extensibilă, cu un țesut conjunctiv lax submucos. În acesta are loc edemul interstițial, staza circulatorie prelungită și degenerescența edematoasă. La producerea acestor mecanisme trebuie să adăugăm rolul deosebit pe care îl joacă insuficiența respiratorie și drenajul defectuos nazo-sinuzal, precum și procesele inflamatorii secundare acestor mecanisme. Totuși, polipoza nazală nu este o afecțiune locală, ci o consecință a unei alergii generale cu localizare nazală, fapt explicabil și prin aceea că polipoza nazală nu apare la toți indivizii care prezintă în mod normal aceleași condiții anatomice favorizante amintite.

Anatomo-patologic polipii nazali reprezintă o degenerare edematoasă benignă a pituitarei ca urmare a edemului interstițial din țesutul con-

conjunctiv submucos. La exterior, polipul este acoperit de pituitara nazală care poate fi de aspect normal, alteori subțiată prin destinderea provocată de creșterea polipului, fie metaplaziată prin transformarea sa în epiteliu cubic neciliat sau în epiteliu pavimentos stratificat. Dacă la început se observă o infiltrație edematoasă a ochiurilor rețelei conjunctive urmată de disocierea și degenerarea fibroblaștilor, cu un lichid de infiltrație asemănător plasmiei sanguine, în etapa următoare se asociază infiltrația perivasculară sau nodulară, în care se întîlnesc limfocite, plasmocite, histiocite, polinucleare neutrofile și eozinofile. În unele cazuri se poate observa un proces de scleroză a țesutului conjunctiv și de transformare fibroidă a polipilor. Cît privește aspectul macroscopic al acestora, el diferă în funcție de structura lor (pseudoangiomatoasă, pseudoadenomatoasă, granulomatoasă etc.).

Simptomatologia polipozei nazale este ignorată adesea de către bolnav, polipii fiind descoperiți ocazional. Alteori, pe bolnavi îi deranjează apariția unei obstrucții nazale uni- sau bilaterale, însoțită de hiposmie sau anosmie, senzația de presiune la rădăcina nasului, cefalee, rinoree apoasă, mucopurulentă sau purulentă și crize de strănut. În cazul obstrucției totale a nasului, bolnavul prezintă respirație bucală. Polipii pot apărea în vestibulul narinar unde se pot ulcera. Ei pot fi expulzați în eforturile de suflare a nasului sau în crizele de strănut. Acești bolnavi sînt foarte sensibili la modificările climatului, la curenții de aer și frig, acuzînd de multe ori și alte manifestări alergice (urticarie, eczemă, migrenă etc.). În perioada inițială, rinoscopia anterioară poate pune în evidență o ușoară edemație a mucoasei cornetului mijlociu sau a meatului mijlociu. Cu timpul, apar formațiunile polipoide (fig. 58) care depășesc meatul mijlociu și ajung în fosa nazală producînd obstrucția progresivă a acesteia. Formațiunile polipoide au o culoare albicioasă sau cenușie, mai rar roșie-violacee, cînd ocupă vestibulul nazal și sînt expuse traumatismelor digitale. Avînd locul de fixare în meatul mijlociu (mucoasa celulelor etmoidale și mai rar a sinusului maxilar), polipii au forma de pară cu pediculul în sus și mai rar de ciucure sau limbă de clopot. Uneori sînt sesili, cu inserția pe marginea hiatusului semilunar, de unde coboară la marginea inferioară a cornetului mijlociu și lasă impresia că ar dubla marginea inferioară. Volumul polipilor variază de la un bob de piper la un ou de găină, iar numărul lor de la un polip unic (fig. 59),

A. M.

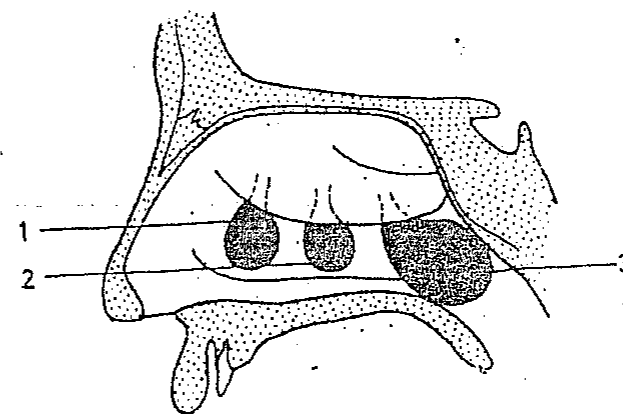


Fig. 58 Polipi ai meatului mijlociu: 1 — polip anterior; 2 — polip mijlociu; 3 — polip choanal.

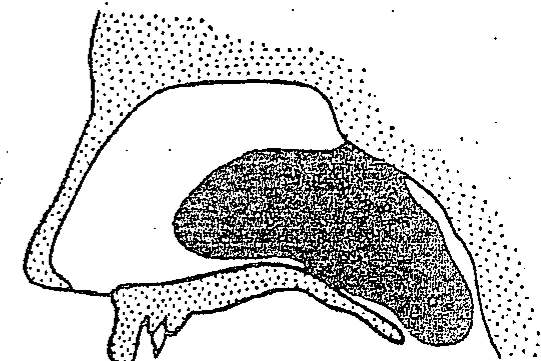


Fig. 59 Polip nazofaringian, vizibil atît prin rinoscopia anterioară, cît și prin rinoscopia posterioară.

până la citeva zeci chiar, într-o singură fosă nazală sau în ambele. Suprafața polipilor este regulată, netedă și rareori lobulată, iar mobilitatea lor depinde de lungimea pediculului. Rareori, polipul poate să fie implantat pe capul cornetului mijlociu, pe fața septală a acestuia, sau pe cornetul inferior. În procesele inflamatorii supraadăugate se pot observa, pe lângă polipii nazali, secreții seromucoase, mucopurulente sau purulente. Polipozele nazale voluminoase ocupă vestibulele narinare și produc lățirea bazei piramidei nazale. Rinoscopia posterioară scoate în evidență obstrucția parțială sau totală a choanelor de către formațiunile polipoase. Acestea pot hernia în rinofaringe și uneori în orofaringe, fiind vizibile înapoia vălului palatului. Examenul radiografic ne informează asupra degenerării polipoide a mucoasei sinuzale, care este evidențiată mai bine cu ajutorul substanțelor de contrast.

În afara polipozei nazale comune se mai poate întâlni polipul solitar și polipoza nazală deformantă a tinerilor.

*Polipul solitar sau choanal* se întâlnește la adult și a fost descris pentru prima dată în 1916 de către Kilian (fig. 60). Având probabil tot o origine alergică cu degenerescența edematoasă localizată numai într-un singur sinus maxilar la nivelul planșeului, polipul choanal herniază spre deschiderea posterioară a meatului mijlociu și apoi spre choană (fig. 61), dând naștere prin greutatea sa unui pedicul lung prin care poate ajunge în rinofaringe. Uneori, prelungirea choanală a polipului poate prezenta fie dimensiuni mari, fie aspect multilobulat. Alteori, se poate rupe spontan lăsînd să se scurgă un lichid abundent de culoare gălbuie. Prin dezvoltarea sa în cavum, poate împiedica mișcarea normală a vălului palatin și poate determina insuficiență respiratorie, tulburări de deglutiție, grețuri și uneori tulburări auriculare. În literatura de specialitate sînt descrise și unele cazuri cînd polipul solitar își are punctul de inserție în sinusul sfenoidal.

*Polipoza nazală deformantă și recidivantă a tinerilor*, denumită și sindromul Woackes, este o formă clinică deosebită cu etiologie obscură. Observațiile clinice ne arată că dacă se practică ablația polipilor nazali la copii sau tineri, înaintea apariției oricărei deformații, acestea nu se mai produc. Această formă clinică este probabil aceeași cu polipoza na-

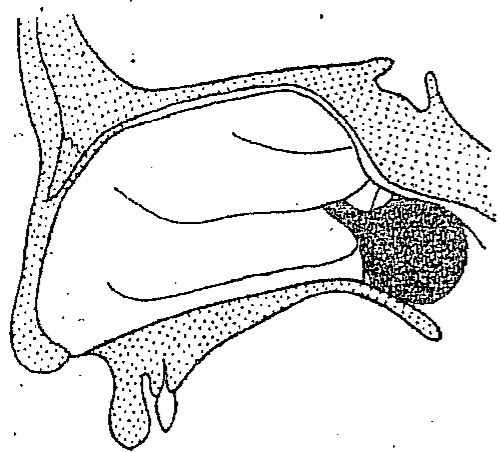


Fig. 60 Polip choanal.

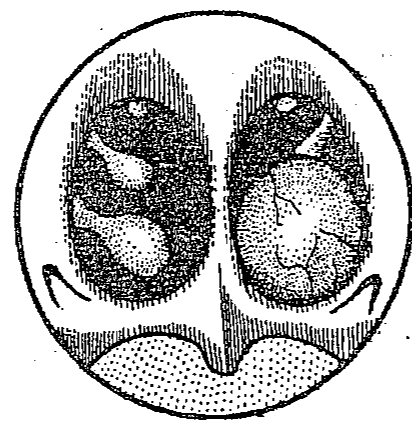


Fig. 61 Vederea unui polip choanal prin rinoscopia posterioară.

zală a adulților, deosebindu-se de aceasta prin faptul că apare în copilărie, fapt ce explică caracterul său deformant prin împingerea în afară a oaselor nazale în perioada de creștere. Pe lângă simptomatologia polipozei nazale a adulților, se remarcă o degenerare polipoidă care interesează întregul etmoid, precum și mucoasa sinusurilor, fiind însoțită de îngroșarea și lățirea oaselor piramidei nazale și a ramurii ascendente a maxilarelor.

Evoluția polipozelor nazale este progresivă și de lungă durată, cu recidive, putînd da loc la unele complicații de vecinătate (sinuzale și otice) sau la distanță (alergii respiratorii, traheobronșite, astmatiforme, bronșiectazii, rinobronșite, tulburări digestive, colecistite, ulcere).

Cît privește polipozele alergice, trebuie diferențiate de cele de origine inflamatorie, care sînt unilaterale, fără manifestări alergice și consecutive infecțiilor sinuzale. Ele mai trebuie diferențiate de sinuzitele și etmoiditele algero-infecțioase. Polipul solitar trebuie deosebit de adenomul pediculat, mixomul și polipul chistic perichoanal, fibromul nazofaringian. Dificultăți diagnostice prezintă și polipozele nazale care însoțesc o tumoră malignă din regiunea etmoidală. Mucoasa etmoidală din jurul tumorii prezintă alterări edematoase polipoide, cu secreție serosanguinolentă murdară, uneori fetidă, plus dureri nevralgice etmoido-maxilare.

Diagnosticul alergiei nazo-sinuzale se precizează pe baza anamnezei, a simptomelor clinice subiective și obiective. În prima etapă se efectuează verificarea bolii ca alergie prin anamneză și prezența unei eventuale eozinofilii, în sînge și secreția nazală, iar în cea de-a doua etapă verificarea elementului algerizant care provoacă manifestările clinice, prin utilizarea testărilor. Acestea au scopul de a preciza specificitatea unui anumit alergen față de care organismul algeric este sensibilizat. Între substanțele față de care se încearcă sensibilitatea organismelor, menționăm polenul provenit de la nenumărate specii de flori, mucegaiurile, precum și nenumăratele varietăți de pulberi. Testările se efectuează prin diferite metode (cutireacție, intradermoreacție, instilare nazală sau conjunctivală, ingestie etc.), prin care se introduc soluțiile algerizante preparate. După identificarea alergenului față de care organismul este sensibil se procedează la vaccinarea sau desensibilizarea organismului cu respectivul alergen, precum și la îndepărtarea bolnavului algeric dacă este posibil, de la locul sau localitatea unde se află alergenul. Din cele observate în practică rezultă că problema este destul de complicată, iar rezultatele comunicate de diferiți autori în legătură cu testele și testările sînt foarte diferite și uneori contradictorii. O lipsă serioasă a acestor testări este și aceea că prin ele nu se pot cerceta și efectele alergenilor fizici (frig, căldură, lumină, radiații ionizante etc.). Mai mult, ipotezele pe care se sprijină metodele de testare nu explică de ce toate organismele care trăiesc în aceleași condiții de mediu nu se sensibilizează la același alergen, fapt ce ne dovedește că pe lângă condițiile de mediu extern, prezintă o deosebită importanță și condițiile mediului intern ale fiecărui organism.

Diagnosticul diferențial al rinitelor spasmodice trebuie făcut în primul rînd cu rinita patergică sau angiospastică, caracterizată prin manifestări vasomotorii. Această afecțiune prezintă o simptomatologie mai puțin zgomotoasă. Ea se întâlnește la instabilii neurovegetativi sub stare de tensiune psihică, mai ales femei în diferite perioade fiziologice cu

disfuncții ale glandelor tiroide și paratiroide și la tinerii care trăiesc în sedentarism. Aceștia sînt sensibili la condițiile climatice ce întretin o stare hiperergică. În prezența unei hidroree trebuie să ne gîndim și la posibilitatea unei rinoree cerebrospinale prin dehiscență congenitală, fractura etajului anterior, hipertensiune intracraniană provocată de o tumoră. De obicei scurgerea este unilaterală în aceste cazuri și se intensifică la presiunea pe venele jugulare sau cînd se apleacă capul în jos. Examenul biochimic confirmă compoziția lichidului cefalo-rahidian. Rinita spasmodică periodică va trebui diferențiată de rinita acută banală a cărei secreție devine mucopurulentă după cîteva zile și se însoțește de fenomene inflamatoare locale. În ceea ce privește rinitele spasmodice aperiodice sînt mai greu de deosebit de o rinită acută banală sau de o rinită gripală, mai ales cînd nu au o simptomatologie prea accentuată și tipică sau cînd acestea din urmă se supraadaugă. Este sigur că evoluția cu predominanța fenomenelor inflamatoare locale, precum și apariția febrei și complicațiilor vor lămurii situația. Rinitele spasmodice aperiodice pot coexista cu rinitele catarale cronice și cu rinitele cronice hipertrofice, de care trebuie diferențiate. Alteori, rinita spasmodică poate fi confundată cu hidroreea nazală, întilnită la hipertensivi, la cardiovasculari, în intoxicații și în iodism.

Evoluția rinitelor spasmodice este îndelungată. În forma periodică, fie că simptomatologia se atenuază și dispăre spontan, fie că se transformă în rinită spasmodică aperiodică. Forma aperiodică este urmată de degenerescența edematoasă a pituitarei, cu apariția polipozei nazale.

Prognosticul rinitelor spasmodice este în legătură cu gradul leziunilor organizate, cu degenerescența edematoasă a mucoasei pituitare, cu infecția supraadaugată, precum și cu coexistența altor manifestări alergice.

Profilaxia rinosinuzitelor alergice se realizează mai întii prin schimbarea condițiilor de macroclimat, care declanșează crizele din formele polinice. Alți bolnavi beneficiază de aspirarea unor pomezi cu hidrocortizon în fosele nazale și de portul ochelarilor fumurii, care îi ajută să prevină crizele. Alteori, bolnavul știind că este sensibilizat la unele albumine alimentare poate evita declanșarea unei crize de rinită aperiodică prin ingestia de peptonă, înainte de a mânca.

Tratamentul alergiei nazo-sinuzale este destul de amplu, fapt ce dovedește relativitatea eficacității mijloacelor utilizate. Între diferitele metode terapeutice sînt: desensibilizările și vaccinările (Berna, Bronchasma, Paspap etc.), medicația adrenergică, antihistaminicele de sinteză, hormonoterapia, medicația deconectantă, asociații medicamentoase (gammaglobuline cu doze mici de histamină și corticoizi), terapia cu oligoelemente (săruri de mangan), medicația roburantă și neurotonică, oxigenoterapia, schimbarea condițiilor de mediu. Medicul practician trebuie să urmărească între altele și suprimarea alergenului prin schimbarea profesiei, evitarea consumului de anumite alimente etc., însă cînd acestea nu sînt posibile sau satisfăcătoare pentru înlăturarea afecțiunii se procedează la desensibilizarea specifică, sau se încearcă desensibilizarea nespecifică. Merită a se mai acorda atenție și unor medicamente ca histaglobina, EAC (acid epsilonaminocaproic), cromglicat de sodiu etc. Ca tratament local se utilizează: vasoconstrictoare

pentru a combate obstrucția nazală, însă fără abuz; medicația antiinfecțioasă spre a combate suprainfecția; medicație care să combată hiperreflectivitatea prin anestezia ganglionului sfenopalatin, efectuînd badijonarea endonazală a cozii cornetului mijlociu cu cocaină sau soluție *Bonain*; medicamente preparate pe bază de cortizon (Ex.: Hidrocortizon 50 mg, clorhidrat de cocaină 0,20 g, efedrină 0,50 g, mentol 0,05 g, ser fiziologic 30 g. Ds. extern  $3 \times 4-6$  picături/zi în fiecare fosă nazală). Se mai poate prescrie soluția de rinofug tipizată la care se adaugă, pentru un flacon, 100 mg hidrocortizon. Pe lângă permeabilizarea foselor nazale în timpul crizei alergice, se va urmări scăderea vagotoniei prin administrare de atropină, cîte 0,25 miligrame zilnic, timp de o săptămînă și apoi cîte 0,5 miligrame pe zi, timp de încă 8-10 zile. Se mai poate administra clorfenoxamină, feniramin și nilfan, cîte 1/2-1 tabletă din fiecare, zilnic, asociate cu efedrină, per os. Între numeroasele metode terapeutice nespecifice ale alergiei nazosinuzale sînt: medicația contra dezechilibrului neurovegetativ (sedative nervoase, calciu, acetilcolină, potasiu, extract de beladonă); medicația pentru dezechilibrul hormonal; administrarea unor desensibilizante nespecifice (sulfat de magneziu 10% injectat intravenos sau subcutanat, cîte 10 ml zilnic, calciu, piramidon, aspirină, chinină, peptonă). În ceea ce privește peptona, se administrează per os cîte 1 g înainte de masă sau 0,1-0,3 ml dintr-o soluție 50% în injecții intradermice timp de mai multe săptămîni. Tot ca medicație nespecifică prezintă o deosebită importanță antihistaminicele de sinteză (clorfenoxamină, feniramin, plimasine, ambedril, tavegil, fenistil retard, polaramine, heteramină, nilfan, romergan etc.), cu efect antagonist împotriva histaminei, precum și cortizonul și derivații lui (hidrocortizon, prednison, triamcinolon etc.), cu rezultate temporare și asociate cu antibiotice, atunci cînd se supraadaugă un factor infecțios. Corticoizii nu se vor utiliza decît în cazuri rare și pe o perioadă limitată. Se va evita administrarea lor la copii, gravide în primele 3 luni, sindrom Cushing, hipertensiune arterială, diabet, osteoporoză, ulcer gastroduodenal. Cît privește tratamentul cu corticoizi, trebuie să fie de scurtă durată, pînă la maxim 4 săptămîni, reducînd progresiv doza timp de 8-10 zile. Unele rezultate bune au fost obținute prin administrarea de gammaglobulină și histaglobină. În majoritatea cazurilor, stările alergice fiind consecința perturbărilor provocate de condițiile anormale de mediu, este necesară modificarea acestora prin schimbări de climat, climatoterapie, repaus fizic și psihointelectual, antrenament corporal general (sauna, kineziterapia, sporturi care cer eforturi moderate, mersul pe jos, excursii, educație fizică medicală, gimnastică respiratorie), normalizarea metabolismului printr-un regim alimentar adecvat, cură cu ape minerale alcalinizate, balneoterapie, hidroterapie și talazoterapie. Se mai recomandă vitamine (A, C, D) și psihoterapie. Referitor la tratamentul chirurgical, acesta va fi cît mai conservator urmărind permeabilizarea foselor nazale (ablații de polipi, cauterizări ușoare, mucotomii, rezecții de sept etc.), iar în ultimul timp se practică rezecția nervului vidian. În cazul alergiei nazale proliferative, menționăm că polipectomia nazală va fi practică sub protecția antibioticelor și corticoizilor. Cînd nici ablația polipilor nazali, nici punțiile și spălăturile evacuatoare ale conținutului purulent al sinusu-

lui maxilar nu dau rezultate, se va proceda la asanarea chirurgicală a supurațiilor sinusurilor paranazale, intervenție care impune o acțiune de imunoprofilaxie operatorie și se practică sub protecția antibioticelor. Printre substanțele imunizante folosite menționăm anatoxina stafilococică purificată și concentrată, polidinu, auto- și stockvaccinul mono- și polimicrobian.

## CAPITOLUL IX

### TUMORILE BENIGNE NAZO-SINUZALE ȘI ALE MAXILARULUI SUPERIOR

Aceste structuri patologice dezvoltate pe seama țesuturilor componente nazo-sinuzale și ale maxilarului superior pot interesa piramida nazală, fosele nazale, sinusurile și maxilarul superior.

#### A. TUMORILE BENIGNE ALE PIRAMIDEI NAZALE

Sînt reprezentate în majoritatea cazurilor de chisturile dermoide, papilomul cornos și mai rar de angioame.

*Chisturile dermoide* sînt de formă sferică, mobile, cu dimensiuni variabile, fiind situate pe linia mediană în partea superioară a dosului nasului. La palpate prezintă o consistență renitentă, iar prin infectare secundară se pot fistuliza, evacuîndu-și conținutul alcătuit din sebum și păr, împreună cu maza purulentă și uneori cu țesut cartilagos. În mod obișnuit fistula nu se închide spontan. Atunci cînd totuși se închide pentru o scurtă durată, se acumulează secreții în interior, înainte de a se redeschide. Tratamentul constă din exereza chirurgicală a pungii chistice în întregime.

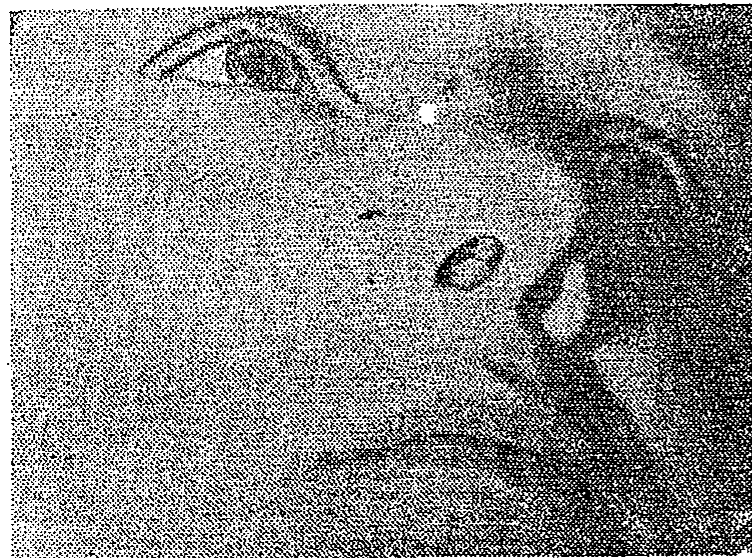


Fig. 62 Papilom cornos în fosa nazală dreaptă.

*Papilomul cornos* este o tumoră conjunctivo-epitelială cu predominanță epidermică, prin hiperplazia stratului cornos, avînd culoare închisă datorită hipertrofiei melanoblastilor din țesutul cutanat. Această tumoră apare în vestibulul nazal (fig. 62) putînd obstrua narina, iar uneori realizează forme de corn cutanat care se malignizează mai frec-

vent. Tratamentul constă din îndepărtarea chirurgicală a tumorii și electrocoagularea zonei de implantare.

*Angioamele* sau hemangioamele pielii nasului se recunosc prin culoarea lor roșie-violacee, ca urmare a interesării vaselor arteriale sau venoase. Aceste tumori vasculare se localizează pe aripile nasului între cartilaj și tegument, fiind depresibile la palpate. Uneori ele se însoțesc de insuficiență respiratorie prin comprimarea aripii nasului. Tratamentul angioamelor constă fie din îndepărtarea chirurgicală a acestora, fie din diatermocoagulare sau din aplicarea de radium sau de izotopi radioactivi.

#### B. TUMORILE BENIGNE ALE FOSELOR NAZALE

Sînt: polipul sîngerînd al septului nazal, papilomul, adenomul, fibromixomul, condromul, osteomul, angiomul, tumorile nervoase și chistul mucoid al planșeului.

~~Polipul sîngerînd al septului nazal este o formațiune unilaterală~~ angiofibromatoasă și pediculată situată în mod obișnuit pe sept, la nivelul petei vasculare. Rareori poate fi întilnit pe cornetul inferior, capul cornetului mijlociu, pe planșeu și peretele extern al fosei nazale. Polipul sîngerînd al septului nazal este mai frecvent la femei și poate fi întilnit la toate vîrstele. La originea sa au fost incriminate microtraumatismele, inflamația cronică, morbiditatea endocrină și structurile tumorale asociate secundar cu leziunile inflamatorii.

Anatomo-patologic se prezintă ca o tumoră rotundă, pediculată, cu suprafața mamelonată, muriformă sau vegetantă, avînd o culoare roșie închisă sau violacee. La structura sa fibromatoasă sau angiomatoasă se adaugă elemente de inflamație cronică.

Simptomatologia subiectivă se caracterizează prin insuficiență respiratorie nazală progresivă și sîngerare unilaterală, iar cea obiectivă rezultată din narinoscopia și rinoscopia anterioară ne arată existența unei tumori de mărimea unui bob de mazăre pînă la acela al unei cireșe, situată pe sept la nivelul petei vasculare. Această tumoră de culoare roșie-închisă, violacee, cu suprafața neregulată, are o consistență moale și sîngerează ușor, atît spontan, cît și la atîngerea cu stiletul. Rareori, polipul sîngerînd mai poate fi situat pe cornetul inferior, pe capul cornetului mijlociu, pe planșeu sau pe peretele extern al fosei nazale. Niciodată nu se însoțește cu adenopatie satelită, iar atunci cînd este mai dezvoltat, interesează olfacția și respirația de partea respectivă.

Diagnosticul pozitiv este susținut de existența tumorii și de sîngerarea repetată pe aceeași parte, iar diagnosticul diferențial trebuie să îndeplinească lăptosul, tuberculoza nazală vegetantă precum și celelalte tumori benigne sau maligne.

Evoluția se poate însoți cu o stare de anemie prin sîngerare repetată și mai rar cu complicații locale, de vecinătate și la distanță ca urmare a insuficienței respiratorii de o singură parte.

Tratamentul este chirurgical și constă din extirparea radicală a tumorii împreună cu mucoasa în care se implantază, inclusiv pericondrul și cartilajul subiacent.

*Papilomul foselor nazale* constituie o localizare foarte rară, în meatul mijlociu sau pe sept. Apariția acestuia a fost atribuită infecției cronice banale, traumatismelor, eredității, abuzului de alcool și tutun. Acești factori sînt numai favorizanți, astăzi fiind dovedit experimental că infecția virotică este factorul determinant. Din punct de vedere anatomicopatologic, papiloamele reprezintă o hiperplazie a întregii mucoase interesînd atît epiteliul și chorionul, cit și țesutul conjunctivo-vascular. Simptomatologia subiectivă se caracterizează prin epistaxisuri mici și repetate, precum și printr-o ușoară insuficiență respiratorie într-o singură fosă nazală. Obiectiv se constată prezența unei tumori vegetante, muriforme, pediculate sau sesile, de culoare roșie care singerează la atingere. În evoluția sa, tumora poate obstrua fosa nazală respectivă, să ajungă în sinusul maxilar sau să degenereze malign. Diagnosticul pozitiv se stabilește pe baza anamnezei și a examenului obiectiv, iar cel diferențial trebuie să îndepărteze cu ajutorul examenului anatomicopatologic lupusul, tuberculoza vegetantă și tumorile maligne. Tratamentul constă din extirparea tumorii și diatermocoagularea bazei de implantare.

*Adenomul foselor nazale* este o tumoare destul de rară, dezvoltată prin hiperplazia țesutului epitelial glandular și a tramei conjunctive de susținere din mucoasa nazală. Tumora are o culoare albă-cenușie sau roză, cu localizare în etajul superior, la nivelul septului sau al peretelui extern al fosei nazale, fiind însoțită de obstrucție respiratorie nazală. Diagnosticul diferențial trebuie să îndepărteze polipul nazal cu care poate fi confundată. Evoluția sa este lentă și poate recidiva sau maligniza. De aceea, prin tratament trebuie urmărit ca pe lingă extirpare să se facă și chiuretarea locului de inserție.

*Fibromixomul* și fibromul sînt confundate adesea cu polipii mucoși, mai ales cînd se inseră perichoanal.

*Condromul* este o tumoră foarte rară, întilnită mai ales la tineri, pe septul cartilagos, în perioada de creștere a acestuia. Extrem de rar, condroamele pot fi localizate la nivelul etmoidului și în mod excepțional în sinusul maxilar sau etmoidal și la cartilajele aripilor nasului. Tumora este rotundă sau ovalară, netedă, de mărime variabilă, sesilă, avînd o consistență dură. Avînd o creștere foarte lentă, pînă la mărirea unui ou de găină, ea deformează prin împingere oasele nasului, septul, bolta palatină și peretele intern al orbitei. Simptomatologia tumorii depinde de dezvoltarea sa, putînd produce fenomene de obstrucție sau compresiune, iar în stadii mai avansate deformații ale piramidei nazale. Uneori condroamele sînt descoperite cu ocazia unui examen rinologic, sub forma unei îngroșări sau proeminente tumorale situate la nivelul septului nazal sau pe peretele extern al fosei nazale. Acestea au forma sferică sau ovalară, netedă, neulcerată și nesîngerîndă, dură și elastică. Diagnosticul pozitiv se sprijină pe existența tumorii cu simptomatologia ei caracteristică. Prin diagnosticul diferențial se va

urmări a se evita confuzia cu crestele septului, spinele septale, hematomul și abcesul septului, rinoliții, goma luetică, scleromul nazal și mai ales cu osteomul nazal. Tratamentul este chirurgical și constă în extirparea tumorii pe cale endonazală sau externă.

*Osteomul foselor nazale* reprezintă o localizare rară, care afectează vîrstele tinere. De obicei este o prelungire a unui osteom pornit din sinusul etmoidal, frontal sau maxilar. Din punct de vedere anatomicopatologic această tumoare osoasă diferă ca structură, fiind fie dură și compactă, fie spongioasă. De obicei stratul exterior este alcătuit din țesut osos dur, iar cel interior din țesut spongios. Alteori se pot întilni osteocondroame. Simptomatologia este în funcție de mărirea tumorii, fiind caracterizată prin insuficiență respiratorie nazală cu obstrucție unilaterală și cu rinoree mucopurulentă. Uneori se însoțește cu epistaxisuri ca urmare a ulcerării mucoasei. Prin dezvoltarea lentă a tumorii pot fi comprimate țesuturile din vecinătate cu deformații nazo-faciale, exoftalmie, epiforă, cecitate prin compresiunea nervului optic, nevralgie trigeminată, sau are loc o extensie endocranială. Diagnosticul pozitiv se bazează pe simptomatologia clinică și pe examenul radiografic la care se evidențiază o tumoare opacă cu marginile delimitate. Prin diagnosticul diferențial trebuie îndepărtați rinoliții, celelalte tumori benigne și sechestrile de sifilis terțiar. Tratamentul este chirurgical și constă din extirparea tumorii. Uneori necesită căi de acces largi, în cazul extensiei spre baza craniului sau spre regiunea orbito-oculară.

*Angiomul foselor nazale* se întilnește destul de rar în partea anterioară a acestora, fiind însoțit uneori de epistaxis.

*Tumorile nervoase* sînt extrem de rar întilnite, fiind reprezentate prin gliome și neuroblastoame, dezvoltate din elementele nervoase. De exemplu, gliomele sînt tumori congenitale care se dezvoltă pe seama nevroglii avînd o evoluție benignă, pe cînd neuroblastoamele pot fi întilnite la orice vîrstă, fiind dezvoltate pe seama elementelor tinere, cu o evoluție malignă. În ceea ce privește simptomatologia gliomului, acesta apare ca o tumefacție dură la rădăcina nasului, de mărirea aproximativă a unui bob de mazăre, care își mărește volumul la eforturile de plîns și tuse. Neuroblastomul se caracterizează clinic printr-o obstrucție nazală progresivă, însoțită de epistaxisuri abundente și repetate, cefalee și uneori exoftalmie. Tumora care este moale la atingerea cu stiletul și sîngerîndă, de culoare roșie-cenușie, are tendința la invazie în regiunea etmoido-orbitară și nu dă metastaze. Tratamentul este radiochirurgical.

*Chistul mucoid al planșeului* se dezvoltă în porțiunea antero-inferioară a fosei nazale, adeseori bilateral și mai ales la femei. La originea sa au fost incriminate pericondrita seroasă a aripii nasului, rudimentele organului *Iacobson*, incluziile embrionare etc. Formațiunea are o structură moale, fiind situată sub capul cornetului inferior, iar uneori chiar în vestibulul bucal, fiind însoțită de o deformare a buzei superioare și a narinelor, cu jenă respiratorie și uneori cu dureri. Atunci cînd fistulizează se infectează, iar tratamentul este numai chirurgical.

## C. TUMORILE BENIGNE ALE SINUSURILOR

Sînt asemănătoare aceloră din fosele nazale și sînt fie de origine conjunctivă, fie de origine epitelială. Dintre acestea prezintă un interes deosebit, osteomul și mucocelul. Osteomul constituie o perturbare a activității osteogenetice, iar mucocelul sau chistul mucos endosinuzal este datorit hipersecreției glandelor mucoase și retenției acestor secreții cu distensia și eroziunea pereților sinuzali.

*Osteomul sinuzal* este o tumoră benignă cu o comportare clinică pseudomalignă, care, deși rară, este mai frecventă decît osteomul foselor nazale. Are sediul de predilecție în sinusul frontal (fig. 63) după care urmează celulele etmoidale (fig. 64), mult mai rar sinusurile maxilare (fig. 65) și excepțional cele sfenoidale. Mai frecvent apare la tineri în perioada de maximă dezvoltare a sistemului osos respectiv înaintea vârstei de 20 ani, putînd fi întîlnite unele cazuri pînă la vîrsta de 40 ani, și chiar la vîrste mai înaintate. În general, osteomul sinuzal nu are predilecție de sex și este incriminată în etiologia sa fie o infecție sinuzală latentă, fie un traumatism. În perioada de dezvoltare simptomatologia sa este adeseori absentă, fiind descoperit întîmplător cu ocazia unei radiografii a sinusurilor. Forma sa este rotundă sau ovalară, unică sau lobulată fixată cu un pedicul pe unul din pereții sinuzali. Alteori, osteomul poate fi liber în cavitatea sinuzală prin desprinderea inserției pediculului de pe pereții sinuzali. Mărimea osteomului variază de la un bob de mazăre pînă la o cireasă, fiind dur la palpare cu suprafața netedă și de culoare albicioasă. Prin dezvoltarea și extinderea sa produce deformări ale feței, precum și ale cavității orbitare, însoțite de epiforă, exoftalmie, nevralgii, cefalee sub formă de hemicranie, cecitate prin

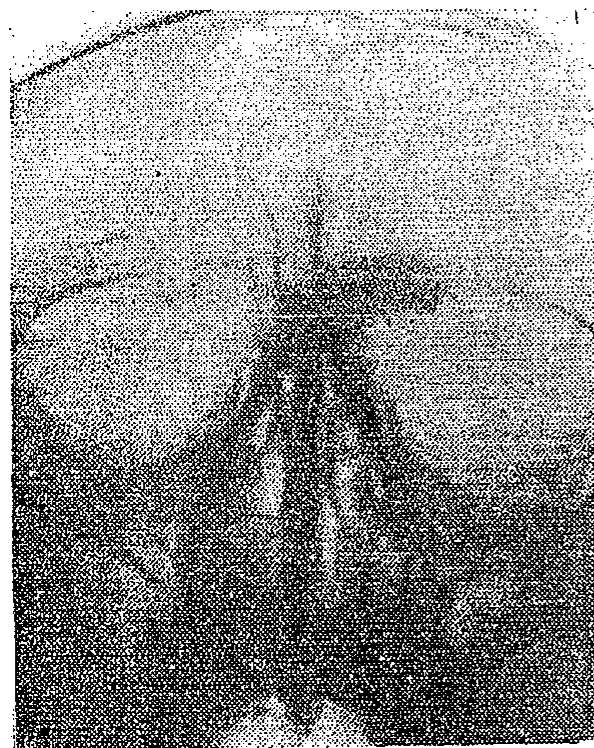


Fig. 63 Osteom al sinusului frontal stîng.



Fig. 64 Osteom pediculat intrasinuzal stîng cu punct. de plecare etmoidal.

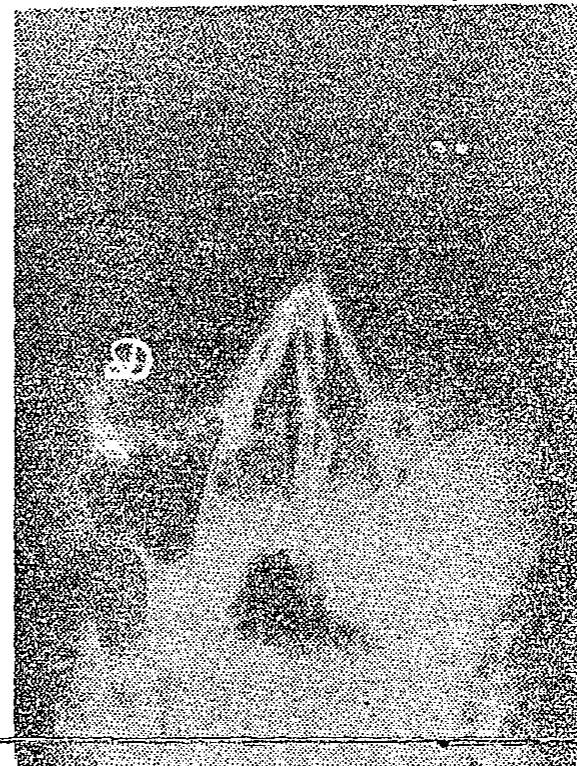


Fig. 65. Opacifiere totală și deformare a sinusului maxilar stîng, datorită unui osteom al pereților sinuzali.

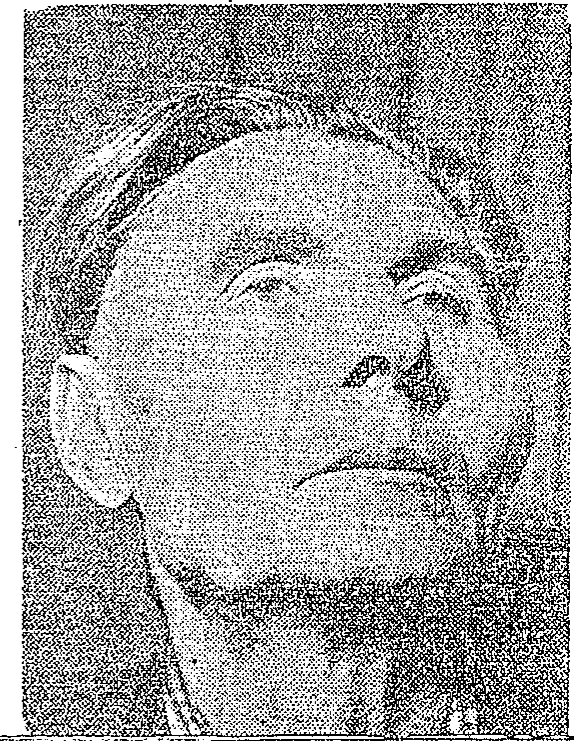


Fig. 66. Mucocel al sinusului maxilar stîng exteriorizat în obraz.

compresiunea nervului optic. Alteori se produce o compresiune meningoencefalică însoțită de crize jacksoniene. Diagnosticul pozitiv este susținut de examenul radiologic efectuat în mai multe incidențe, pentru precizarea sediului și mărimii tumorii. Aceasta este radioopacă datorită constituției sale osoase. Cît privește evoluția osteoamelor sinuzale, aceasta este destul de lentă, iar prognosticul depinde de precocitatea depistării și de complicațiile care pot surveni. Uneori mucoasa sinuzală se ulcerează și se infectează secundar, fapt ce este urmat de o rinoree purulentă fetidă și rinoragii. Indicația operatorie se pune în funcție de tulburările pe care le provoacă tumoarea.

Tratamentul constă în extirparea chirurgicală a osteomului, prin crearea unei căi de acces care să corespundă cerințelor estetice și ablației complete a acestuia, spre a nu mai recidiva.

*Mucocelul* este o tumoare chistică benignă care rezultă din producerea și retenția unei secreții mucoase, gelatinoase, în cavitatea unui sinus (fig. 66, 67, 68), ducînd cu timpul la subțierea și dilatarea pereților osoși ai acestuia, ca urmare a presiunii intrasinuzale. Sediul de predilecție al mucocelului este sinusul frontal (fig. 69) și etmoidal și mult mai rar cel sfenoidal și maxilar. Menționăm că mucocelul sinusului etmoidal constă din dilatația chistică a regiunii ager nasi, fapt ce se caracterizează prin mărirea de volum a capului cornetului mijlociu.

Etiologia mucocelului scoate în evidență raritatea sa și predominanța la sexul masculin. Este întîlnit între 15—25 ani, foarte rar peste 45 ani și excepțional sub 10 ani. În ceea ce privește cauzele determinante, ele se datoresc inflamației atenuate, nesupurative a mucoasei canalului și sinusului respectiv, urmată de producerea și acumularea lichidului

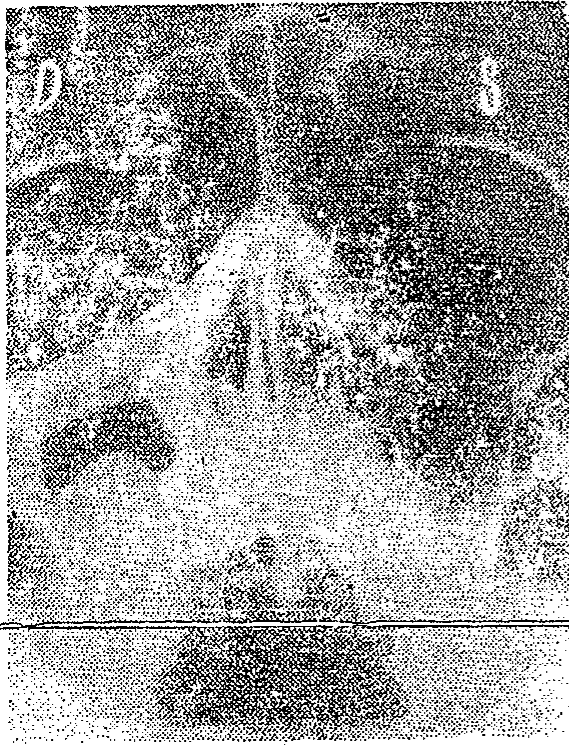


Fig. 67 Chist mucos în treimea inferioară a sinusului maxilar drept.

tid al chistului are o culoare alb-gălbuie, cu o consistență mucoasă sau gelatinoasă. Prin distensia și compresiunea exercitată de mucocel asupra pereților osoși ai sinusului se produce un proces de resorbție și distrucție a acestora. Ca urmare a dispariției pereților osoși despărțitori dintre celulele etmoidale, întregul labirint etmoidal este trans-



Fig. 68 Mucocel al sinusului maxilar stîng (după C.v.Eicken).

chistic. Cauzele favorizante sînt reprezentate de traumatisme externe sau interne, malformații anatomice, osteoame etc., care împiedică drenajul prin ostiumurile sinuzale.

Patogenia mucocelului este indubitabil legată de blocarea lumenului ostiumului sinuzal, prin diferite cauze. *Jack* și *Gamaleia* consideră că este vorba de dilatația chistică a unei glande din mucoasa sinuzală, iar *Peveřhon* și *Wolf* cred că acest chist este urmare a unui viciu de dezvoltare, avînd deci o origine congenitală.

Anatomia patologică ne arată transformarea epiteliului mucoasei intrasinuzale din cilindric ciliat în pavimentos. Membrana chistului poate fi înconjurată și de un înveliș fibros în perioada de exteriorizare a acestuia. Conținutul aseptice și ne-



Fig. 69. Mucocel al sinusului frontal stîng (după C.v.Eicken).

format într-o singură cavitate. Alteori mucocelul poate evolua spre orbită sau să producă bombarea peretelui lateral al fosei nazale, împingînd cornetul mijlociu spre linia mediană.

Simptomatologia mucocelului diferă în funcție de perioada evolutivă a acestuia. De exemplu, în faza de latență endosinuzală mucocelul provoacă rareori cefalee sau sinusalgii, fiind în general asimptomatic. Rareori bolnavul poate prezenta o rinoree mucoasă intermitentă unilaterală, ca urmare a deschiderii intermitente a canalului nazofrontal sub presiunea lichidului chistic intrasinuzal. În faza de exteriorizare mucocelul evoluează de obicei spre cavitatea orbitală, producînd eroziunea pereților spre unghiul supero-intern al ochiului, avînd loc totodată lărgirea rădăcinii nasului, deformarea rebordului orbital, deformarea globului ocular în afară și în jos, cu diplopie, epiforă și nevralgii fronto-orbitare. Tumefacția care se vede la nivelul unghiului supero-intern al orbitei sau la nivelul arcadei sprincenoase și a peretelui anterior al sinusului frontal are formă rotundă și mărime variabilă. Este dură la palpare și pare că face corp comun cu osul, fiind acoperită de tegumente sănătoase. Această tumefacție poate să mai provoace deplasarea globului ocular opus. Prin exteriorizarea sa tumefacția erodează structurile osoase, care se subțiază și se resorb în unele părți, mucocelul dînd senzația unei tumori renitente, cu crepitații, cu marginile cavității osoase ieșite în afară și neregulate. Examenul radiografic este singurul în măsură de a preciza diagnosticul. În perioada latentă examenul radiologic ne arată o opacitate relativă a sinusului frontal sau o transparență mărită a sa, cu subțierea și rarefierea pereților osoși, cu împingerea peretelui intersinuzal peste linia mediană, cu extinderea cavității sinusului frontal în etmoid, cu lipsa de delimitare precisă a conturului imaginii sinusului frontal. Cînd are loc exteriorizarea clinică a mucocelului, ne poate arăta leziunile caracteristice ale pereților sinuzali.

Diagnosticul pozitiv în perioada de latență se bazează pe examenul radiologic, iar în cea de exteriorizare mai este utilizată inspecția și palpația.

Diagnosticul diferențial va fi făcut în perioada de început a exteriorizării cu osteomul, osteosarcomul, sarcomul, osteoperiostita sifilitică și goma luetică incipientă. Cînd tumora se exteriorizează vor fi îndepărtate formațiunile chistice orbitare de origine congenitală cum sînt meningoencefalocelul și chistul dermoid.

Complicațiile sînt pe de o parte infecțioase (sinuzită supurată fronto-etmoidală închisă sau exteriorizată, abces extradural, meningită, abces cerebral, tromboflebită a sinusului longitudinal, a sinusului cavernos), iar pe de altă parte mecanice (deplasări ale globului ocular, nevrite, atrofie optică, diplopii, nevralgii, epiforă).

Tratamentul este chirurgical și constă din extirparea chistului cu asigurarea drenajului postoperator, după trepanarea în prealabil a sinusului afectat.



## D. TUMORILE MAXILARULUI SUPERIOR DE ORIGINE DENTARĂ

Sunt reprezentate prin chisturile paradentare, chisturile dentifere și adamantinoamele.

*Chisturile paradentare*, denumite și radiculo-dentare (fig. 70, 71), se observă în regiunea apicală a unui dinte cariat, fiind datorite infecției

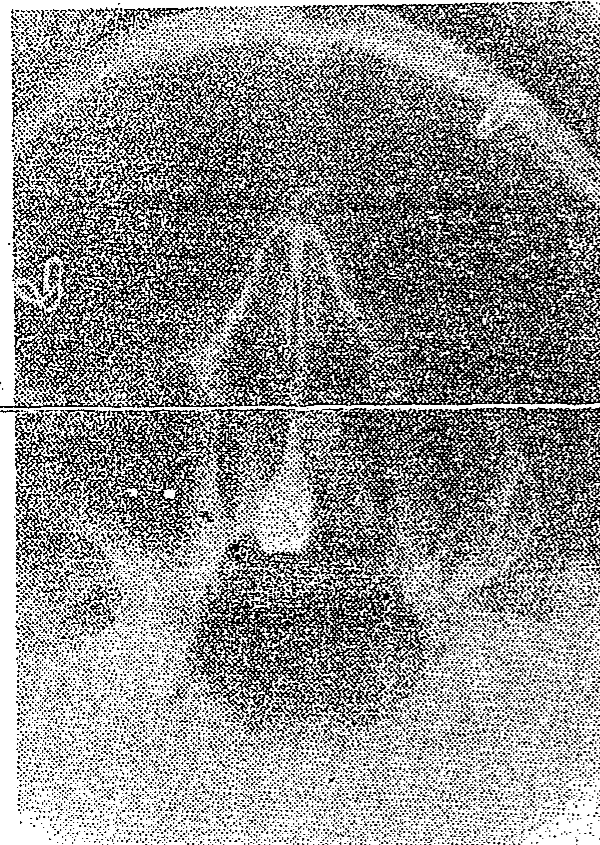


Fig. 70 Chist radicular rezidual bombind mult în sinusul maxilar stîng și în cavitatea bucală. În sinusul maxilar drept se observă un chist mûcos ce nu deformează structura osoasă, cu care nu are contiguitate.

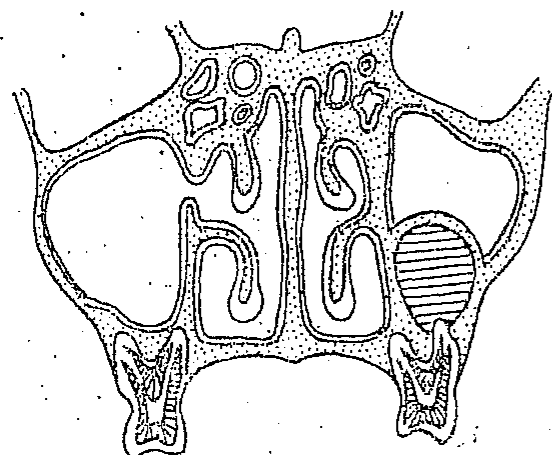


Fig. 71 Chist dentar dezvoltat în sinusul maxilar stîng (după M. Aubry).

dentare care favorizează proliferarea resturilor epiteliale para-dentare. La exterior chistul prezintă o membrană conjunctivo-epitelială fixată în jurul apexului dentar, iar conținutul său, de obicei aseptice, este seros gălbui. În faza inițială simptomatologia chistului este absentă. El are mărimea unui bob de mazăre sau mai mare și poate fi confundat cu un granulom, de care se diferențiază prin aspectul său radiografic cu contur regulat și imaginea chistică situată în grosimea osului, la marginea alveolară. În faza de exteriorizare chistul se extinde fie către cavitatea sinusului maxilar, fie către obraz și se poate observa prezența unei tumefacții, de formă rotundă și dură, situată fie în șanțul gingivo-jugal, fie în cel gingivo-labial. Prin mărirea chistului peretele osos se subțiază, fiind depresibil la palpare și cu crepitații caracteristice. Dezvoltarea chistului produce o senzație de elasticitate, iar la periferia acestuia se mai poate simți prin palpare circumferința peretilor osoși erodați. Chisturile paradentare se dezvoltă mai ales la nivelul rădăcinilor premolarilor. În cazul cînd se dezvoltă la nivelul rădăcinilor incisivilor, se pot exterioriza la nivelul planșei foselor nazale, iar cînd se dezvoltă la nivelul rădăcinilor molarilor pot evolua de obicei în sinusul maxilar și mai rar spre bolta palatină și spre peretele anterior al sinusului maxilar, exteriorizîndu-se la nivelul obrazului. Se mai pot întîlni chisturi paradentare dezvoltate în jurul rădăcinii măselelor de mîntre care ajung în fosa pterigo-palatină. Chisturile paradentare se pot infecta, supura și fistuliza în diferite direcții. Atunci cînd fistulizarea are loc

în sinusul maxilar se produce simptomatologia de sinuzită maxilară supurată odontogenă.

*Chisturile dentifere* se observă la tineri, fiind în legătură cu dezvoltarea dentiției definitive. Lipsa de spațiu a unor dinți, care sînt împiedicați a se dezvolta de către dinții vecini, determină o iritație biomecanică, urmată de redeșteptarea resturilor epiteliale paradentare, din care s-ar forma chistul. De obicei chistul dentifer se dezvoltă în jurul unui molar și rareori mai departe de marginea alveolară a maxilarului, în ramuna ascendentă a maxilarului superior sau în bolta palatină, cînd dintele este heterotopic. Constituția sa se aseamănă cu aceea a chistului paradentar, iar inserția membranei limitante se află în jurul gîtului dintelui, motiv pentru care poartă denumirea de chist coronarodentar. Simptomatologia chistului este absentă în perioada sa de evoluție latentă, fiind descoperit ocazional cu ajutorul unui examen radiografic. În perioada de exteriorizare prezintă o simptomatologie asemănătoare cu chistul paradentar. Infectarea și procesele supurative la chisturile dentifere este mult mai rară decît la chisturile paradentare. Tratamentul este chirurgical, atît la chisturile paradentare cît și la cele dentifere. El constă din trepanație și deschiderea cavității chistice, chiuretarea membranei chistice, extragerea dintelui cariat, a rădăcinii sale sau a dintelui inclus în interiorul chistului. În chisturile fistulizate și infectate la nivelul sinusului maxilar este necesară și cura radicală a sinuzitei maxilare cronice.

*Adamantinomul maxilarului superior* este o afecțiune rară fiind o disembrioplazie de origine dentară. Deși benignă din punct de vedere histologic, această tumoră poate produce fie invalidizări prin extensivitatea sa, fie se poate maligniza. Localizarea sa la nivelul maxilarului superior este destul de rară (16%), restul fiind la maxilarul inferior. Această tumoră reprezintă o proporție de 1,4% față de toate tumorile localizate la nivelul maxilarului superior. Se întîlnește la adulții de ambele sexe și are o patogenie obscură, fiind incriminate diferite procese infecțioase sau traumatice dentare, ce favorizează proliferarea resturilor epiteliale paradentare.

Anatomo-patologic se prezintă sub diferite forme: adamantinoame solide dentificate; adamantinoame cu dezvoltare nelimitată avînd un caracter evolutiv și invadant; cu structură diferită (polichistică, monochistică, solidă, mixtă).

Simptomatologia este neobservabilă în perioada inițială, pe cînd în perioada de stare ea apare în mod evident prin exteriorizarea adamantinomului și invazia sa în vecinătate. De exemplu, apare fie îngroșarea marginii alveolare a maxilarului mai ales în regiunea molarilor, fie extinderea sa spre vestibul și bolta palatină cu bombarea acestora sau cu mobilizarea și expulzia dinților din alveole. Alteori are loc tumefacția obrazului ca urmare a exteriorizării tumorii chistice prin peretele anterior al sinusului maxilar. Cu ajutorul simptomatologiei clinice, al examenului radiologic și al puncției sinusului maxilar se poate confirma diagnosticul. Prin diagnosticul diferențial trebuie îndepărtate tumorile cu mieloplaxă, osteoamele, encondroamele, mucocelele, osteitele fibroase, chisturile paradentare și tumorile maligne ale maxilarului superior. Evoluția adamantinoamelor cu dezvoltare nelimitată este lentă și poate

invada maxilarul superior, etmoidul, fosele nazale, orbita; se poate exterioriza la nivelul bolții palatine, a peretelui anterior al sinusului maxilar, a fosei pterigopalatine și a bazei craniului. Datorită potențialului proliferativ al acestor tumori, ele recidivează sau se pot transforma în tumori maligne (4% din cazuri) prin metaplazie malpighiană, dând naștere la diferite epitelioame (spinocelelular, bazocelular, cilindromatos). În ceea ce privește adamantinoamele dentificate, au un prognostic bun și nu recidivează postoperator. Tratamentul este chirurgical și constă din extirparea radicală a tumorii cu excizii în țesut sănătos, urmată de o protezare adecvată ca și la cancerul maxilarului superior. În adamantinomul malignizat se aplică postoperator în plagă tuburi de radium sau perle de cobalt.

## CAPITOLUL X

### TUMORILE MALIGNNE NAZO-SINUZALE ȘI ALE MAXILARULUI SUPERIOR

Neoplaziile din această regiune se pot dezvolta la nivelul pielii și al țesuturilor mezenchimatoase care formează scheletul piramidei nazale, în fosele nazale unde pot lua naștere cele mai diferite forme de cancer, datorită varietății histostructurii acestora, precum și la nivelul sinusurilor paranazale și al maxilarului superior.

#### A. TUMORILE MALIGNNE ALE PIRAMIDEI NAZALE

Sînt cel mai adesea de resortul dermatologiei. Cît privește formele epiteliale, se întîlnesc în mod obișnuit la adulți, pe cînd cele conjunctive apar la toate vîrstele. Etiopatogenia acestor tumori este legată de profesiune și vîrstă. De exemplu, leziunile precanceroase ale muncitorilor agricoli sînt în legătură cu acțiunea prelungită a razelor solare, iar keratoza senilă se aseamănă cu xeroderma pigmentosum întîlnită la cei care sînt expuși radiațiilor solare în mod intens. Alteori, cancerul cutanat își are originea în malignizarea unor dermatoze profesionale și a tumorilor benigne.

Din punct de vedere anatomo-patologic se pot întîlni: epitelioame cutanate malpighiene (spinocelelulare, bazocelulare, mixte (fig. 72); epitelioame pavimentoase cu globi cornoși epidermici; nevroepitelioame; cilindroame, epitelioame cilindrice; tumori maligne conjunctive (fibrosarcoame, condrosarcoame, osteosarcoame). Ca rîrități au mai fost descrise gliosarcoamele aripii nasului și disembrioamele subseptale

Simptomatologia subiectivă și funcțională este în general absentă, iar evoluția lentă. Indurația cartilaginoasă și consistența dură a tumorii sînt semne patognomomice. Este de reținut faptul că pentru precizarea stadiului evolutiv al tumorilor ulcerate prezintă o importanță deosebită aderența crustelor la țesuturi. Pe cînd o crustă care se desprinde ușor pledează pentru o formă incipientă de cancer, una aderentă ne arată că sîntem în fața unei forme invazive și infiltrative.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe examenul clinic și se confirmă prin examenul anatomo-patologic.

Diagnosticul diferențial se face cu tumorile benigne, lupusul, tuberculoza și sifilisul terțiar nazal.

Evoluția cancerelor cutanate epiteliale bazocelulare este lentă, pe cînd cele spinocelelulare și conjunctive au o evoluție mai rapidă. Complicațiile constau în infectarea și ulcerarea secundară, precum și în producerea de metastaze în ganglionii preauriculari și submandibulari.

Prognosticul depinde de stadiul depistării tumorii.

Tratamentul acestor tumori este chirurgical și prin agenți fizici. Prin tratamentul chirurgical se efectuează exereza tumorii în totalitate, cuprinzînd și țesuturile subiacente invadate, precum și zone de țesut sănătos din jurul tumorii. În formele superficiale ca și în cele inoperabile se practică iradierea (radioterapie convențională, Co<sup>60</sup>, radium, cesium).

#### B. TUMORILE MALIGNNE ALE FOSELOR NAZALE

Sînt destul de variate datorită histostructurii acestora alcătuită din țesut epitelial, conjunctiv, osos, cartilagos, limfoid, nervos și vascular. După statistica lui *Sekoulitch* reprezintă 6% din tumorile maligne ale căilor aeriene superioare, fiind mai frecvente la sexul masculin. În timp ce epitelioamele se observă mai ales la adulți (40—50 ani), sarcoamele se observă la toate vîrstele. Printre stările precanceroase sînt discutate inflamațiile cronice banale și specifice, corpii străini ignorați, fracturile nazo-sinuzale, luesul, lupusul și unele tumori benigne (papilomul, adenomul).

Anatomo-patologic se pot întîlni epitelioame (de tip cilindric, pavimentos epidermoid, cilindroame, nevocarcinoame), precum și sarcoame (fibroblastice, condroblastice, osteoplastice, limfoblastice). Destul de rar se pot întîlni și tumori mixte, asemănătoare cu ale glandelor salivare,



Fig. 72 Epiteliom al aripii stîngi a nasului, localizat în șanțul nazo-labial (după C.v.Eicken).

care au o structură conjunctivo-vasculară polipoidă. Din epiteliul lor poate lua naștere fie un epiteliom spinocelular, fie un epiteliom meta-tipic mixt. Se mai poate întâlni și esteziomul olfactiv care interesează zona olfactivă, tumoră care este formată din țesut neuro-ectodermal nediferențiat.

Simptomatologia de debut a unei tumori maligne a foselor nazale se caracterizează printr-o rinoree purulentă și sanguinolentă, cu miros urât, unilaterală și rebelă la tratament. În perioada de stare, tumora se dezvoltă și produce obstrucție unilaterală, rinoree purulentă și fetidă, cacosmie subiectivă și uneori anosmie, rinoragie abundentă și repetată. Dacă tumora invadează și fosa nazală contralaterală, se produce sindromul de obstrucție nazală bilaterală. Unii bolnavi prezintă manifestări auriculare (acufene, otalgie, hipoacuzie), rinolalie, mobilitatea dinților și căderea lor spontană, jenă la purtarea protezei dentare, tulburări oculo-orbitare (diplopie, epiforă, conjunctivite, dacriocistite, exoftalmie laterală, edem palpebral, strabism, amauroză progresivă), tulburări de olfacție, manifestări senzitive (hipoestezie cutanată în teritoriul nervului suborbitar, cefalee frontoorbitară, nevralgii cranio-faciale și orbitare). Alteori, cu ocazia unui strănut puternic sau la suflarea violentă a nasului, bolnavii pot elimina fragmente tumorale. În faza terminală cancerul foselor nazale invadează regiunile învecinate (sinusuri, față, faringe, palatul moale și dur, orbită și endocraniu). Rareori, la unele epiteliome, se poate constata prezența unei adenopatii submaxilare și carotidiene.

Diagnosticul pozitiv se sprijină pe simptomatologia descrisă, prezența tumorii la rinoscopie și examenul anatomo-patologic care este hotărâtor pentru stabilirea malignității.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu nevralgia trigeminală esențială, rinolitiaza, corp străin ignorat, rinosinuzita cronică cazeoasă și polipoidă banală, colesteatomul nazo-sinuzal, tuberculoza nazală hipertrofică, tuberculomul nazal, șancrul luetic și goma luetică, actinomicoza nazo-facială, lepromul nazal, rinoscleromul, tuberculul morvos, tumorile benigne etc. Datorită acestor multiple afecțiuni cu care poate fi confundată o tumoră malignă a foselor nazale, rezultă dificultățile de diagnostic precoce. Folosirea izotopilor radioactivi, în special a radiogaliului ( $Ga^{67}$  și  $Ga^{72}$ ), a dat unele rezultate în precizarea diagnosticului. Examenul radiologic ne arată o opacitate neomogenă, cu contur neregulat, nedelimitată, cu zone de rarefacție osoasă, ceea ce ne atrage atenția asupra unei tumori maligne. Efectuarea radiografiei cu substanță de contrast poate evidenția conturul unei tumori. Se recomandă efectuarea mai multor radiografii în diferite planuri, iar la nevoie și tomografii.

Evoluția tumorilor maligne ale foselor nazale este de circa 2—3 ani, fiind în funcție de complicațiile provocate prin extensia tumorii.

Complicațiile cancerului foselor nazale, ca urmare a extensiei tumorii, constau din: deformarea piramidei nazale cu distrugerea scheletului septal, tumefacția nasului și ulcerarea tegumentelor prin care se poate exterioriza tumoarea, invazia fosei nazale opuse, a etmoidului și orbitei, a palatului moale și dur, a lamei ciuruite și a endocraniului, cu o simptomatologie extrem de bogată.

Prognosticul este grav, fiind în funcție de precocitatea depistării, evoluție, de tipul histologic și de sediu. De exemplu, pe când tumorile etajului inferior se exteriorizează rapid și pot fi tratate la timp, cele ale etajului mijlociu și superior sînt diagnosticate tardiv, adesea fiind însoțite de complicații.

Tratamentul este mixt și constă din exereza chirurgicală radicală a tumorii, cu evidarea ganglionară jugulo-carotidiană sau submaxilară de necesitate (vezi „Chirurgia ORL”, Ștefan Gârbea și colab.), la care se asociază cobaltoterapie, radiumterapie, roentgenterapie profundă, chimioterapie antimitotică și imunoterapie.

### C. TUMORILE MALIGNNE ALE SINUSURILOR

Iau naștere din pereții sinusurilor și evoluează către cavitatea sinuzală. Suferințele provocate de aceste tumori sînt în raport cu stadiul lor de evoluție.

Debutul clinic se caracterizează prin simptomul de sinuzită cronică supurată banală, tumorile fiind descoperite întâmplător în acest stadiu cu ocazia unei intervenții efectuate pentru o sinuzită cronică. Totuși, bolnavii acuză dureri mai intense, cu caracter progresiv și localizare diferită în funcție de sediul tumorii. Rinoreea este purulentă și are frecvent pete de sînge.

Etiopatogenia tumorilor maligne ale sinusurilor (etmoidomaxilare, frontale, sfenoidale) scoate în evidență raritatea lor și predominanța celor etmoidomaxilare. Circa 80% dintre aceste tumori sînt constituite de cancerele epiteliale și numai restul de tumorile conjunctive. Pe când tumorile epiteliale se întîlnesc mai ales la sexul masculin în jurul vârstei de 50 ani, cele conjunctive se întîlnesc la toate vîrstele. Printre factorii care le condiționează apariția sînt rinosinuzitele microbiene, alergiile nazo-sinuzală periodic infectată, traumatismele nazo-sinuzale, precum și unele resturi embrionare din chisturile, dentare secundar infectate. De asemenea, a mai fost incriminată în etiopatogenia tumorilor maligne ale sinusurilor, originea virală, participarea neuro-umorală etc.

Anatomo-patologic, tumorile epiteliale se prezintă sub forma epitelio-mului epidermoid care nu formează globi cornoși, iar cele conjunctive sînt sarcoame diferite (osteosarcoame, condrosarcoame, fibrosarcoame, angiosarcoame, reticulosarcoame, sarcoame mieloidă, sarcoame cu mieloplaxă) și extrem de rar endotelioame.

Simptomatologia diferă în funcție de faza de evoluție a cancerului și de localizarea acestuia. În stadiul inițial al neoplaziei evoluția este asimptomatică și diagnosticul este aproape imposibil de a fi stabilit. Cînd tumoarea își face apariția în regiunea etmoidosinuzală, la nivelul marginii alveolare sau în regiunea pterigoidiană retroalveolară, diagnosticul clinic este ușor de făcut, iar biopsia ne poate face confirmarea. Sediul cel mai frecvent al tumorii este unghiul antero-inferior al sinusului maxilar și se manifestă clinic prin căderea spontană a dinților, cu scurgere abundentă de sînge și fongusuri prin alveole. Șanțul gingivo-labial este șters, iar la palparea fosei canine se simte o împăstare. Cînd tumora

sul, scleroza multiplă, miastenia gravă și altele. Lipsa sensibilității poate provoca pătrunderea lichidelor și alimentelor în căile aeriene, producând accese de tuse și de sufocare, mai ales când anestezia este bilaterală.

Diagnosticul lipsei reflexului de închidere a glotei se constată prin palparea cu o pensă sau cu degetul a mucoasei vestibulului laringian. Sigur că la precizarea diagnosticului trebuie asociat și neurologul. Tratamentul etiologic la o serie de cazuri cu anestezia faringo-laringiană este ineficace și la cazuri mai grave se recurge la sonda alimentară.

Hiperestezia și parestezia apar ca manifestări subiective comune, la fumători, alcoolici, la unii indivizi prea nervoși, la artrici și în anumite inflamații ale laringelui (laringite congestive, hiperplazice etc.). Senzațiile subiective sînt extrem de variate și creează bolnavului o psihoză ca și în paresteziile faringiene, încît preocuparea continuă asupra stării faringelui îi produc adevărate psihoze care exagerează manifestările locale. Femeile și persoanele în vîrstă ajung la o adevărată cancerofobie, iar tinerii ajung la fobia tuberculozei sau a sifilisului. Hiperesteziiile laringiene pot fi și de ordin reflex, avînd originea în focare inflamatorii cronice, dentare, sinusale, amigdalene etc. Nevralgiile propriu-zise apar în nevritele glosio-faringianului, vagului, sau mai des datorită compresiunii trunchiurilor nervoase, prin adenopatii canceroase cervicale. Bolnavii se plîng de o tuse iritativă în gît, de o gîdilătură, arsuri, înepături și mai frecvent de senzația unui corp străin la nivelul laringelui.

La examenul laringoscopic prin toate mijloacele se exclude prezența afecțiunii organice. Acești bolnavi trebuie supuși unui examen periodic, fiindcă acuzele bolnavului pot ascunde uneori o afecțiune laringiană latentă. Am avut bolnavi la care după un timp a apărut o infiltrație canceroasă pe fața laringiană a epiglotei, la baza ei, cu toate directoscopiiile anterioare negative. La acești parestezici se impune o microlaringoscopie cu endoscopie suspendată. Tratamentul local accentuează psihoza astfel încît trebuie să distragem atenția de la organul presupus în suferință și să indicăm sedative generale (bromuri etc.), suprimarea alcoolului, tutunului, tratamente cu ape minerale și la cazurile mai grave tratament psihiatru.

#### TULBURĂRILE MOTORII ALE LARINGELUI (imobilitatea glotei)

Tulburările motorii constituie un capitol complex de patologie, ce interesează în aceeași măsură pe laringolog, neurolog, internist și chirurgul pulmonar. Mobilitatea corzilor vocale, legată de calea nervoasă lungă a recurenților, reprezintă oglinda mediastinului, fiindcă toate organele lui (inimă, aortă, pericard, esofag, plămîn, ganglioni limfatici, guși mediastinale) pot provoca imobilitatea corzilor vocale (paraliziile recurențiale). Paraliziile laringiene pot fi datorite și proceselor patologice care alterează nucleii bulbari, pe lîngă afecțiunile trunchiulare care pornesc din acești nuclei.

Tulburările motorii ale laringelui se impart din punct de vedere anatomo-clinic în : pareze și paralizii miopatiche ; paralizii neurogene ; tulburări funcționale, inclusiv afonia psihogenă ; spasme laringiene ; tulburări fonatorii de coordonare.

#### PAREZELE ȘI PARALIZIILE MIOPATICE

Sînt tulburări funcționale laringiene, prin leziuni ale musculaturii laringelui, fără leziuni ale căilor nervoase. Leziunile mușchilor laringelui se produc prin intermediul mucoasei care îi acoperă și care se inflamează acut sau cronic. Tumorile maligne care infiltrează mușchii provoacă limitarea sau imobilitatea totală a corzilor vocale. Suprasolicitarea profesională vocală încă poate produce pareze miopatiche (cîntăreți, profesori, oratori, utilizarea vocii tare în industriile cu zgomot). Majoritatea acestor profesioniști vocali pot deveni fonostenici, cu disfonii intermitente, la orice efort vocal. Afecțiunile miopatiche inflamatorii se manifestă prin pareze și excepțional de rar prin paralizii complete. În pareza mușchilor tiro-aritenoidieni, glota nu se închide complet, porțiunea sa ligamentoasă ia forma eliptică, ca și cînd corzile vocale ar fi excavate în porțiunea mijlocie (glotă ovalară) (fig. 253).

Alt mușchi submucos care poate produce tulburări fonatorii este mușchiul ari-aritenoidian, care apropie cei doi aritenoidi. În pareza acestui mușchi corzile vocale se apropie de linia mediană, prin adducția crico-aritenoidienilor laterali, însă aritenoidii nu se apropie și partea inter-aritenoidiană a glotei rămîne deschisă. Astfel fonația devine alterată, fiindcă aerul scapă prin spațiul inter-aritenoidian, în loc să fie pus în vibrație de către corzile vocale. În unele cazuri miopatia prinde concomitent ambii mușchi, și cei ai corzilor vocale și ari-aritenoidianului, realizînd aspectul glotei în șorț (fig. 254).

Aspectul puțin roz al mucoasei corzilor vocale cu prezența secrețiilor este un tablou caracteristic în aceste miopatii cronice. Tratamentul constă în înlăturarea cauzelor fonosteniei (evitarea eforturilor vocale, evitarea tutunului, alcoolului), viață în aer nepoluat, vitaminoterapie, crenoterapie și talazoterapie. Tratamentul foniatric are o importanță deosebită pentru profesioniștii vocali. Ca prognostic fonostenia poate rămîne permanentă la unii bolnavi, la care după o perioadă scurtă de utilizare a vocii se instalează o disfonie sau chiar o afonie completă.

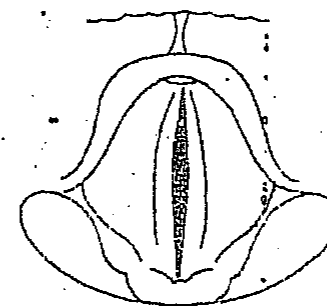


Fig. 253 Glotă ovalară (pareza mușchilor tiro-aritenoidieni).

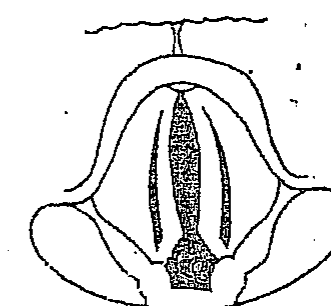


Fig. 254 Glotă în formă de șorț.

## PARALIZII NEUROGENE

Prin paralizii neurogene înțelegem scăderea sau abolirea mișcărilor corzilor vocale, provocate de afecțiuni ale căilor nervoase laringiene. Clasificarea paralizii neurogene se face în raport cu funcțiile mușchilor laringelui: paralizii ale adductorilor corzilor vocale; paralizii ale mușchilor abductori ai corzilor vocale; paralizii ale tensorilor corzilor vocale; paralizii asociate, când se asociază paralizii și ale altor nervi cranieni. Fiecare din aceste paralizii poate fi unilaterală sau bilaterală, completă sau incompletă.

**Etiologie.** După localizarea leziunii la nivelul diferitelor părți ale căilor nervoase, deosebit: paralizii de origine corticală; paralizii de origine bulbară; paralizii periferice. Localizarea leziunii este uneori greu de depistat. Cunoașterea localizării are importanță din punct de vedere al tratamentului.

Paraliziile laringiene corticale apar în urma abolirii impulsurilor pornite de la centrii corticali, care posedă o acțiune bilaterală simultană asupra ambelor corzi vocale, fapt care explică de ce în hemiplegiile de origine corticală, nu se observă și paralizii laringiene unilaterale.

În paraliziile pseudobulbare este vorba de o paralizie musculară care produce o voce monotonă și un timbru nazonat și nu de o paralizie propriu-zisă.

Paraliziile laringiene de origine bulbară se produc în urma leziunilor nucleilor bulbari prin numeroase afecțiuni: paralizii bulbară, siringobulbia, scleroza multiplă, scleroza laterală amiotrofică, ramolismențe cerebrale prin hemoragii sau tromboze ale arterei cerebeloase postero-inferioară, abcese, tumori etc., care atacă nucleul dorsal și nucleul ambiguu al pneumospinalului sau căile lor centrale. Concomitent apare deseori și o hemiplegie velo-palatină în aceste afecțiuni. Hemiplegiile laringiene asociate au deseori o origine bulbară. Paraliziile abductorilor mai des bilaterale pot fi datorite unui lues bulbar. Paralizii tensorilor corzilor vocale, cu vocea monotonă caracteristică, poate apărea în paralizii asociate glosio-labio-laringiene, într-o fază mai înaintată.

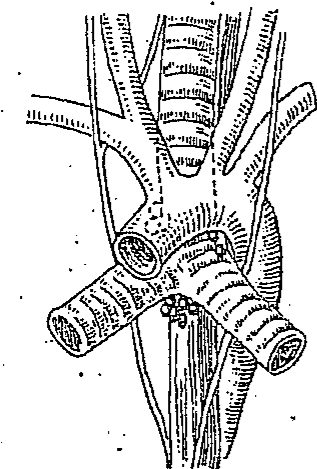


Fig. 255 Topografia traheei, arcului aortic, esofagului, nervilor vagi și recurenții.

Paraliziile laringiene de origine periferică sînt cele mai frecvente. În traiectul lung al pneumospinalului (X, XI), de la baza craniului și pînă în torace, unde se întoarce retrograd, înconjurînd artera subclaviculară în dreapta și arcul aortic în stînga, rapoartele acestui nerv îl expun la o serie de afecțiuni, pornite de la organele învecinate (fig. 225).

— Nevritele infecțioase de ordin viral, gripa, febra tifoidă, malaria, difteria, reumatismul etc.;

— Intoxicațiile cu plumb, arsenic, fosfor, opiu, beladonă, alcool, tutun sau diabetul;

— Traumatismele accidentale în regiunea cervicală apar mai rar în clinică, fiindcă leziunile vaselor mari ale gîtului în vecinătatea cărora se află nervul sînt mortale. Dacă apare numai un hematom, acesta comprimă nervul și afonia apare ceva mai tîrziu. Traumatismele chirurgicale apar mai ales în chirurgia tiroidei, în evidările ganglionare cervicale, în chirurgia simpaticului cervical, a esofagului sau a nervului frenic.

Compresiunile de vecinătate situate la diverse nivele:

— La baza craniului nervul poate fi comprimat de adenopatii canceroase, de tumori, flebite ale jugularei interne, abcese retro-faringiene, osteite, fracturi. Aceste compresii pot produce și paralizii ale altor nervi cranieni (glosio-faringian, spinal, hipoglos și simpaticul cervical).

— La nivelul esofagului, compresii prin corp străin, tumori, periesofagită, perforații în cursul esofagoscopiei, ca și diverticuli esofagieni.

— În regiunea cervicală, cele mai dese compresii sînt produse de afecțiunile tiroidiene. În tulburările fonatorii la bolnavii cu gușă, trebuie suspectată malignizarea și recurgem la scintigrafia tiroidiană.

— La nivelul toracelui, compresia este produsă de cancerul esofagului care dă cele mai frecvente paralizii recurențiale. Aneurismul aortic mai ales la vîrsta înaintată produce paralizii recurențiale stînga prin compresia nervilor care înconjoară crosa aortei. Mai rar aneurismul arterei subclaviculare, al carotidei primitive sau al trunchiului brahio-cefalic, produc paralizii recurențiale; afecțiunile cardiace ca boala mitrală, pericarditele, asistolia. La nivelul mediastinului anterior: pahnopleurite apicale, cancerul și tuberculoza pulmonară, adenopatii peritraheo-bronșice, pneumotoraxul, maladia lui Hodgkin, tumori benigne și maligne. În toate paraliziile periferice recurentul stînga este atins mai frecvent, datorită traiectului său mai lung. Paraliziile unilaterale sînt mult mai des întîlnite decît cele bilaterale.

**Patogenie.** Fiziologia și fiziopatologia nervilor laringelui se prezintă și azi ca o problemă complexă. Nervul recurent nu este singurul nerv motor al laringelui, deoarece ramura externă a nervului laringeu superior care inervează mușchiul crico-tiroidian poate trimite filete și la mușchii inervați de recurent. Deși ambii nervi derivă din pneumospinal, recurenții produc paralizii atît în adducție cît și în abducție. *Semon* și *Rosenbach*, după observații îndelungate, au stabilit o lege după care în paraliziile laringiene periferice, apare întotdeauna mai întîi poziția paramediană a corzii, care trece mai tîrziu în poziție intermediară. Astfel, în toate leziunile progresive ale căilor nervoase motorii laringiene centrale fie periferice, la început este lezată funcția de îndepărtare (abducție) a corzilor vocale, deci inervația mușchiului posticus, care pare să fie mușchiul cel mai sensibil, față de cei ai constrictorilor. Legea lui *Semon* a fost infirmată de observații ulterioare, cum ar fi leziunile nervului recurent în cursul tiroidectomiei, cînd comportarea corzilor vocale este inversă, la început apărînd în poziție intermediară și ulterior într-o poziție paramediană sau mediană. Alteori corzile vocale rămîn de la început în mod permanent în poziție paramediană. Un singur caz am întîlnit în poziția în abducție a ambelor corzi vocale, după operație pe gușă. Nevritele toxice sau compresiunile pe nerv pot produce o poziție intermediară permanentă. Cele mai dese paralizii le întîlnim în poziție



Fig. 73 Tumoră malignă a sinusului maxilar drept. Epiteliom de mezostructură care distruge prin invazie peretele osos antero-lateral drept.

invazia pornește din sinusul frontal este perforat fie peretele anterior al acestuia, fie cel posterior, cu apariția simptomelor orbitare și endocraniene. Localizarea extrem de rară a tumorii în sinusul sfenoidal dă



Fig. 74 Tumoră malignă a sinusului maxilar drept exteriorizată în obraz.

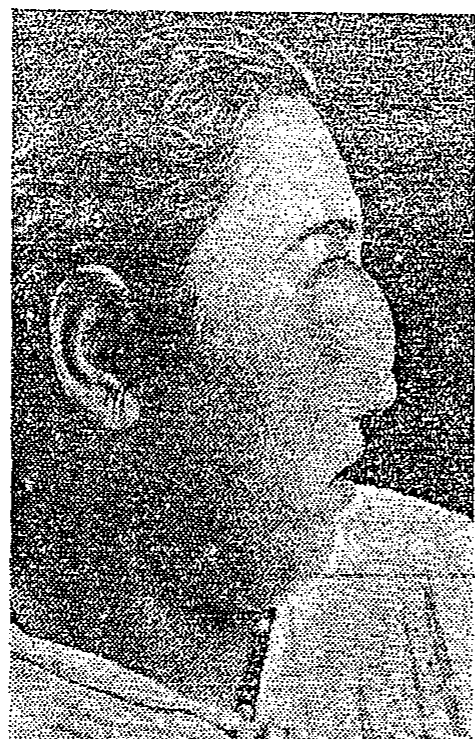


Fig. 75 Tumoră malignă a maxilarului superior de partea dreaptă exteriorizată în obraz.

sinusului maxilar este localizată pe peretele superior și posterior, se manifestă prin nevralgii maxilare și tulburări oculo-orbitare. Localizarea tumorii în sinusul frontal se caracterizează prin deformarea arcadei frontale și rădăcinii nasului, infiltrarea regiunii palpebrale și exoftalmie.

În perioada de exteriorizare tumoră erodează pereții osoși ai sinusului maxilar în care își are punctul de plecare (fig. 73), deformând obrazul (fig. 74, 75), fosa canină și bolta palatină etc. Proiectarea dinților în afară prin alveole permite introducerea unui stilet butonat care întilnește masa tumorală sîngerindă imediat, la atingere. Durerile se accentuează și devin insuportabile, iar scurgerea purulentă este fetidă, hemoragică și cu fragmente tumorale. Dacă este invadată orbita, apare oftalmoplegie, exoftalmie, amauroză, edem palpebral și chemozis. Dacă in-

loc la manifestări oculo-orbitare (diplopie, oftalmoplegie, amauroză) și craniene (fenomene de compresiune, meningo-encefalită, paralizii ale nervilor cranieni etc.). În faza de invazie devin manifeste și metastazele ganglionare, cu adenopatie dură, fixată subangulomandibular și carotidian profund.

Formele clinice ale cancerului maxilarului superior au fost descrise de Sébileau ca neoplasme de suprastructură (etmoido-sinuzale), de mezostructură (ale sinusului maxilar) și de infrastructură (de tip dentar), ultimele aparținînd stomatologilor și sînt mai ușor descoperite în perioada inițială.

Diagnosticul pozitiv se sprijină pe simptomatologia amintită, explorarea radiologică (opacitate intensă și neregulată, alterarea conturului radiografic al sinusului) și examenul anatomo-patologic.

Diagnosticul diferențial al neoplasmului etmoido-maxilar se face cu: sinuzita maxilară cronică, chisturile paradentare, tumorile benigne ale sinusurilor, nevralgiile trigeminale esențiale sau nevralgiile de origine dentară, actinomicoza sinusului maxilar, leontiazis osseea, mucocelul sinusului maxilar etc. În tumorile maligne ale sinusului frontal diagnosticul diferențial trebuie făcut cu sinuzita frontală cronică în prima fază, iar după aceea cu mucocelul, cu goma luetică și chistul dermoid. Cît privește tumorile sinusului sfenoidal, ele trebuie diferențiate de tumorile hipofizei și luesul terțiar al sfenoidului.

Evoluția tumorilor maligne ale sinusurilor depinde de structura lor histologică și de localizare. Pe cînd epiteliomurile și cele nediferențiate au o evoluție mai rapidă, epiteliomurile glandulare, cilindroamele și sarcoamele evoluează mai lent și recidivează frecvent.

Complicațiile constau pe de o parte din extensia cancerului la meninge și encefal, iar pe de altă parte din anemia progresivă și cașexia canceroasă.

Prognosticul depinde atît de varietatea histologică a tumorii și de localizarea sa anatomo-topografică (cele de mezostructură și mai ales cele de suprastructură avînd un prognostic mai grav) cît și de extensia tumorii.

Tratamentul cancerului etmoido-maxilar este mixt și constă din exereza largă a tumorii în țesut sănătos (rezeție parțială sau totală a maxilarului și etmoidectomie (vezi „Chirurgie ORL“, Șt. Gârbea și colab.), completat cu iradierea locală prin așezarea în cavitatea operatorie a perlelor de cobalt ( $Co^{60}$ ). În lipsa telecobaltoterapiei se mai poate utiliza cesiumterapie, radio- și radiumterapie, chimioterapie antimitotică și imunoterapie. În tumorile maligne ale sinusului frontal și ale sinusului sfenoidal, tratamentul chirurgical și radioterapic dau în general rezultate puțin satisfăcătoare, recidivele apărînd foarte curînd.

Pentru a evita deșfigurările care urmează după rezeția totală a maxilarului superior în cancerule de mezostructură sau după rezeția subtotală în cele de infrastructură, precum și tulburările funcționale ale acestora, se recomandă protezarea postoperatorie imediată. Înainte de a se termina procesele cicatriciale postoperatorii, aceasta va fi înlocuită cu protezarea definitivă, spre a evita retracțiile cicatriciale mutilante. Atunci cînd dantura de partea sănătoasă este prezentă, ea va servi la fixarea protezei asigurînd un rezultat funcțional mulțumitor.

## CEFALEEA RINOGENĂ

Cefaleea rinogenă face parte din sindroamele algice craniene, avînd un loc bine precizat între acestea. Dintre structurile nazale și paranasale, sinusurile reprezintă cauza cea mai frecventă a cefaleei rinogene. Cavitățile nazo-sinuzale prezintă o rețea vasculară bogată care formează numeroase confluențe arteriovenoase în corionul submucos, precum și anastomoze largi prin cele două mari sisteme arteriale, carotidian intern și carotidian extern. Totodată, multiple manifestări fiziologice sau fiziopatologice determină un aflux abundent de sînge la nivelul pituitarei nazo-sinuzale. Între acestea sînt și variațiile de tensiune sanguină dintre conexiunile vasculare nazo-sinuzale și meningo-bazilare, ce intervin uneori în patogenia corelativă a cefaleei. Tulburările neuro-vasomotorii din cefaleea rinogenă sînt atribuite iritației terminațiilor nervoase senzitive din profunzimea țesuturilor nazo-sinuzale. Este știut faptul că sistemul nervos nazo-sinuzal aparține de formațiunile nervoase trigemino-vegetative care au legături morfe funcționale complexe cu ochii, cu ganglionii situați de-a lungul nervilor cranieni (sfenopalatin, oftalmic, geniculat, otic, glosofaringian), cu meningele, cu centrii diencefalici și cu scoarța cerebrală. Ganglionul sfeno-palatin (fig. 76) este privit astăzi ca un centru nervos de releu în care fuzionează numeroase elemente simpatiche și cerebro-spinale.

Sistemul nervos nazal, trigemino-simpatic și parasimpatic asigură o sinergie perfectă a totalității suprafeței senzitive din pituitară de unde pornesc stimulii necesari îndeplinirii funcțiilor nazale, iar în condiții patologice excitanții generatori ai cefaleei rinogene. Suprafața senzitivă a pituitarei nazo-sinuzale este asigurată prin trei surse de inervație. Prima este trigeminală prin ramul maxilar care procură nervii sfenopalatini. Cea de-a doua este simpatică fiind reprezentată prin plexul pericarotidian, pericavernos și ganglionul cervical superior. Acestea trimit o serie de

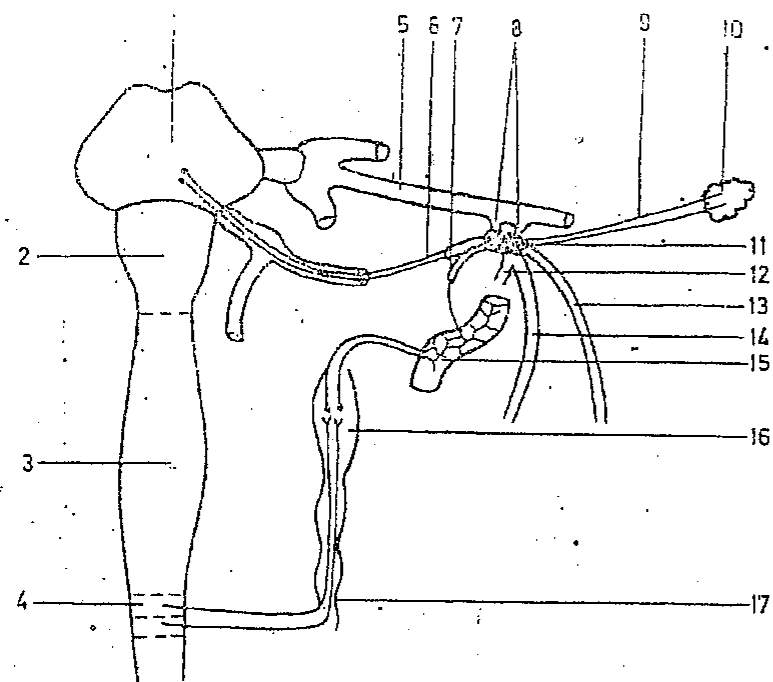


Fig. 76. Schema rădăcinilor și ramificațiilor ganglionului sfeno-palatin:

- 1 — puntea; 2 — măduva prelungită; 3 — măduva spinării; 4 — nivelul primului segment toracal;
- 5 — nervul maxilar; 6 — rădăcina motorie; 7 — rădăcina simpatică;
- 8 — ramuri ganglionare; 9 — ganglionul sfeno-palatin; 10 — glanda lacrimală; 11 — ram orbital; 12 — ramuri faringiene; 13 — ramuri palatine; 14 — ramuri nazale postero-superioare; 15 — plexul carotidian;
- 16 — ganglionul cervical superior; 17 — primul ganglion toracal.

fibre prin rădăcina simpatică a nervului vidian și prin anastomoza nervoasă carotico-gasseriană spre teaca arterei sfeno-palatine și mai departe spre mucoasa pituitară. A treia sursă nervoasă este cea parasimpatică care este reprezentată de nervii mari pietroși superficiali și profunzi. Aceste fibre pornesc de la centrul lacrimo-muco-nazal anexat nucleului motor al facialului și ajung pe calea nervului mare pietros superficial la ganglionul sfenopalatin. Cefaleea rinogenă este consecința unei tulburări neuro-vasomotorii, însoțită de iritația terminațiilor nervoase senzitive simpatiche din pereții vaselor nazo-sinuzale, care este urmată de vasodilatație. Mai reamintim că plexul nervos al carotidului extern provine din ganglionul cervical superior la care se adaugă unele ramuri nervoase din nervul facial și auriculo-temporal, precum și ganglionul nervos facial de la originea arterei faciale. Alături de maxilara internă și ramul ei terminal, artera sfeno-palatină, provenite din carotida externă, artera facială posedă cea mai bogată inervație. La artera carotidă internă, inervația senzitivă este asigurată prin trigemen, nervul facial, intermediarul Wrisberg, glosofaringian și prin simpaticul cervical care împrumută calea nervului pietros superficial. Rețeaua carotidiană cefalică asigură pe lângă vascularizația nazo-sinuzală și vascularizația feței, craniului, encefalului, hipofizei și glandei tiroide, explicându-ne tulburările neurologice și endocrine care însoțesc cefaleea.

În etiologia cefaleei rinogene sînt recunoscute fie cauze directe locale, fie cauze indirecte generale, care dereglează activitatea funcțională nazală.

Printre cauzele directe locale sînt: sindromul deficitar al respirației nazale (rinita acută, rinita cronică, polipoza nazală, deviația de sept etc.), hipersecreția nazală, barotraumatismul sinuzal (aerosinuzita), sindromul de vacuum sinus frontal, furunculul vestibulului nazal, flebita sinusului longitudinal superior și a sinusului cavernos, arahnoidita opto-chiasmatică, întreaga patologie inflamatoare acută și cronică rinosinuzală, tumorile benigne și maligne nazo-sinuzale, nevroza senzorial olfactivă. Aceste afecțiuni produc tulburări vasomotorii locale care influențează direct terminațiile nervoase senzitive. De exemplu, vegetațiile adenoidice și alte formațiuni tumorale provoacă cefalee prin stază vasculară consecutivă compresiunii pe care o exercită asupra hilului vasculo-nervos sfenopalatin. Alteori, terminațiile nervoase mai sînt influențate de secrețiile nazale stagnante supraînfectate, prin hipoventilație și anaerobioză, de hipersecreția nazală din rinopatia alergică întilnită la neurovegetativii nazali cu instabilitate neuro-umorală și endocrino-vago-simpatică, de dezechilibre de presiune și de resorbția aerului blocat în sinusurile frontale. Hipopneumatizarea sinusurilor frontale ridică probleme deosebit de interesante în legătură cu cefaleea rinogenă. Aceasta a fost explicată prin compresiunea fibrelor nervoase din canalul lor osos inextensibil, fapt confirmat de dispariția cefaleei după reconstituirea sau lărgirea chirurgicală a sinusului frontal. Și hiperpneumatizarea poate fi un motiv de cefalee rinogenă, fapt explicat prin diferențele de presiune intrasinuzală legate de inspirație și expirație ca excitant fiziologic al muco-periostului. În această situație se recomandă mobilizarea și repunerea chirurgicală a pereților sinuzali dislocați. De o deosebită importanță mai sînt dimensiunile și dispoziția spațiilor subarahnoidiene (manșoanele arahnoidiene care învelesc filetele olfactive de la nivelul lamei ciuruite a etmoidului stabilind o legătură directă cu fosele nazale în zona etmoido-frontală), dimensiunile reduse ale spațiilor intermeningiene

care pun aproape în contact encefalul cu cavitățile sinuzale. Pe lângă toate acestea mai există și trei căi vasculare de legătură. Prima este superficială nazo-sinuso-facială fiind alcătuită din anastomozele dintre vasele foselor nazale, ale sinusurilor etmoidale și frontale, cea de a doua este durmeriană arterială, capilarovenoasă și sinusovenoasă, iar cea de a treia este cerebrală, conflând spre sinusurile venoase. Un rol important în originea cefaleei rinogene îl au și spațiile limfatice descrise de *Retzius* și *Axel Bey*.

Între cauzele indirecte generale ale cefaleei rinogene menționăm diferitele leziuni viscerale (pulmonare, gastrice, intestinale, hepatice, cardiace, renale, genitale) și hormonale. Acestea pot influența vasomotricitatea nazală producând o vasodilatație intermitentă sau permanentă, care determină cefaleea. Dereglarea mecanicii și a biochimiei respirației, modificările tensiunii arteriale, aerofagia și inapetența, dispepsiile prin anemie, constipație etc. generate de deficiența funcțională nazală, sînt cauze ale cefaleei. Hipofuncția gonadică, tulburările din sfera utero-ovariană și cele hipofizariene, ca și boala *Basedow*, întrețin decompensarea vasculo-nervoasă nazală și cefaleea.

Ca sindroame dureroase încadrate în cefaleea de origine nazală și orbito-oculară care nu sînt rezultatul unei iritații nervoase senzitive menționăm sindromul *Sluder* sau nevralgia ganglionului sfenopalatin, sindromul *Gasser* sau nevralgia facială atipică, sindromul *Veil* sau nevralgia nervului vidian și sindromul *Charlin* sau nevralgia nazo-ciliară.

Sindromul *Sluder*, nevralgia jumătății inferioare a feței sau nevralgia ganglionului sfeno-palatin, a fost descris de *Sluder* în 1908. Aplicînd în tratamentul acestei nevralgii anestezia cu cocaină la nivelul ganglionului sfeno-palatin, *Sluder* a constatat eficacitatea acesteia, de unde a tras concluzia că este vorba de o spină iritativă nazală care determină iritația acestui ganglion. Totuși, se pare că această nevralgie face parte din algiile de natură vasculară. Ea este mai frecventă la femei putînd fi pusă în legătură cu menopauza. Acest sindrom algic se caracterizează prin crize dureroase cu localizare în jumătatea inferioară a feței, înteresînd unghiul extern al orbitei, baza nasului și uneori regiunea mastoidiană. Adeseori durerea este localizată numai în regiunea nazo-orbitară, fiind unilaterală, în crize de cîteva minute pînă la 1—3 ore, cu iradiere spre orbită și arcadele dentare. Alteori există dureri cu caracter permanent care au o durată de 3—4 zile. Rareori durerea poate iradia și în regiunea occipitală, humerală, brahială. Crizele dureroase se însoțesc de congestia mucoasei nazale și conjunctivale, de hidrora nazală și lacrimare. Deseori, în timpul crizei, bolnavii au impresia că dinții sînt mai mari, mai rar acuză senzația de gust metalic în gură care se însoțește de hipersalivație sau de scotoame scintefetore. În unele cazuri, mai rare, bolnavii acuză prurit, iar persistența și intensitatea durerilor le provoacă iritabilitate și depresiune. Sindromul *Sluder* trebuie diferențiat de nevralgia trigeminală și de migrenă în care durerile cedează mult mai ușor cu tartratul de ergotamină.

Sindromul *Gasser* sau nevralgia facială atipică este considerat de unii autori a fi de origine vasomotorie. Acest sindrom a fost descris în 1928 și este caracterizat printr-o durere difuză, localizată în regiunea

facială și în pielea capului, fiind însoțit uneori de congestia feței, lacrimare abundentă, rinoree și transpirație.

Sindromul *Veil* sau nevralgia nervului vidian a fost descris de *Veil* în 1932, fiind considerată că ar fi datorită iritației nervului vidian. Alți autori sînt de părere că atît sindromul *Sluder* cît și sindromul *Veil* sînt de origine vasomotorie. Nevralgia vidiană sau a marelui nerv pietros superficial se caracterizează prin dureri paroxistice unilaterale, în crize care apar în cursul nopții și mai frecvent la femei, localizate la nas, orbită și ureche, în jumătatea inferioară a feței.

Sindromul *Charlin* sau nevralgia nazo-ciliară a fost descrisă în 1931. Și în acest sindrom, mulți autori sînt de părere că originea sa este vasculară. Clinic, nevralgia nazo-sinuzală se caracterizează prin dureri care interesează cu precădere nervul supraorbital, avînd localizare hemifacială sub formă de paroxisme și cu durată de 10—15 minute. Uneori durerile sînt mai accentuate în orbită și ochi, fiind însoțite de rinoree și hiperemie conjunctivală. Ele iradiază în jumătatea inferioară a feței și se pot complica cu o iridiociclită sau cheratită.

Tratamentul cefaleei rinogene și al sindroamelor dureroase încadrate în cefaleea de origine nazală și orbito-oculară trebuie să fie etiologic și patogen. Din cauza varietății factorilor posibili favorizanți și determinanți, tratamentul crizei vasomotorii dureroase rămîne dificil. În acest sens este necesară colaborarea dintre rinolog, neurolog și neurochirurg. Uneori, lipsa de eficiență a tratamentului medicamentos rinologic sau a celui general (antalgic, vasoconstrictiv, hormonal etc.), impune aplicarea tratamentului chirurgical. Acesta constă din anestezia periarterială, arteriectomie, anestezia ganglionului sfeno-palatin, rezecția marelui nerv pietros superficial (vidian) și secțiunea retrogasseriană a ramurii oftalmice a trigemenului.



FARINGOLOGIE

*Dr. ALEX. ȘTEFANIU*

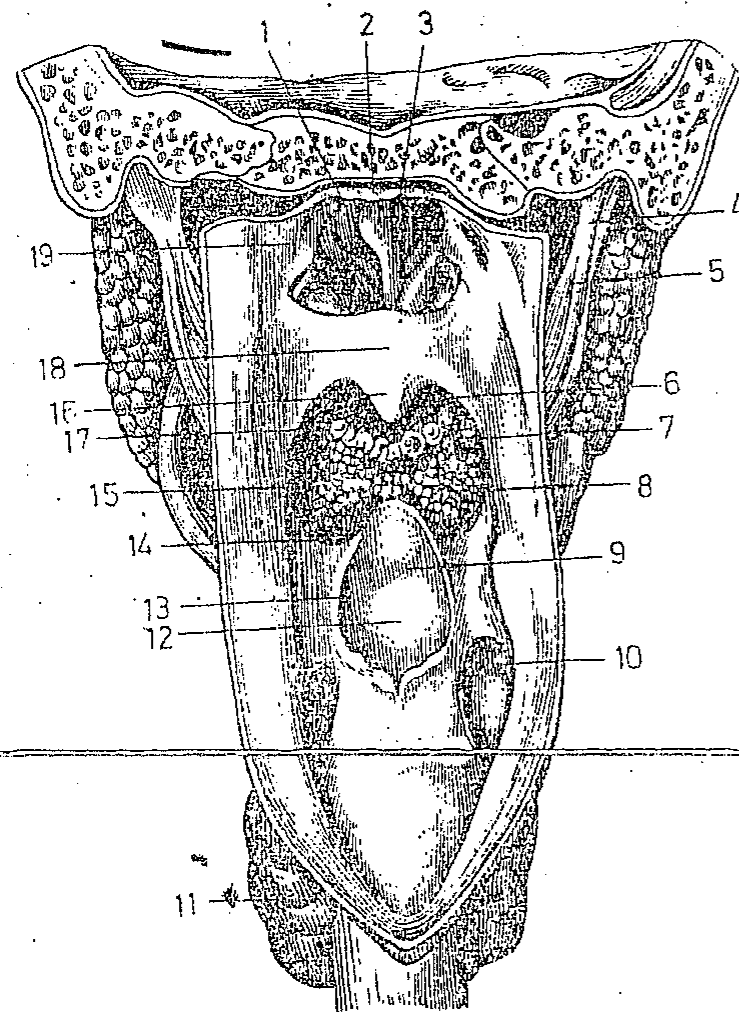


Fig. 77 Endofaringele, vedere de ansamblu. S-a sectionat peretele posterior al faringelui (după Sobotta):

1 — choana; 2 — amigdala faringiană; 3 — septul nazal; 4 — apofiza stiloidă; 5 — buchetul Riordan; 6 — glanda parotidă; 7 — arcul faringo-palatin; 8 — amigdala palatină; 9 — epiglota; 10 — plica nervului laringeu superior; 11 — glanda tiroidă; 12 — aditus laringian; 13 — plica ariepiglotică; 14 — plica faringo-epiglotică; 15 — lueta; 16 — arcul glosopalatin; 17 — vâlul palatin; 18 — recesul faringian (foseta Rosenmüller).

denumit gură de Killian, situat la nivelul treimi inferioare a cricoidului, în dreptul vertebrei C6. Orificiul are o formă semilunară, concavă anterior, și stă închis datorită contracturii fibrelor constrictorului inferior care-i formează ca un sfincter. La acest nivel se opresc corpii străini înghițiți, înainte de a trece în esofag, și tot aici se constată leziunile cele mai accentuate ale mucoasei în intoxicațiile cu substanțe corosive. Peretele anterior este format din baza limbii, cu amigdala linguală, epiglota, orificiul faringian al laringelui, aritenoizii și cartilajul cricoid; peretele posterior corespunde vertebrelor C3—C6; pereții laterali corespund sinusurilor piriforme (jgheaburile faringo-laringiene) pe unde se scurg lichidele și alunecă și bolul alimentar spre esofag.

Faringele este căptușit cu un epitelu cilindric ciliat în nazo-faringe servind numai la respirație, iar în rest are un epitelu pavimentos stratificat. Corionul mucoasei faringiene, format din fibre elastice și țesut

Lojile amigdaliene găzduiesc amigdalele palatine (au forma unor migdale), ce au 2,5 cm lungime, 1,5 cm lățime și 1 cm grosime, pe fața lor internă prezentind 18—22 orificii ale criptelor amigdaliene care conțin: celule descuamate, leucocite alterate, diferiți microbi saprofiți și produse de dezintegrare celulară (colesterol, acizi grași etc.) care concretizându-se formează dopurile cremoase care au un miros fetid. Amigdalele sînt acoperite pe fața externă cu un țesut fibros ce formează capsula amigdaliană, ce se află în contact cu peretele lateral al faringelui. La polul superior amigdala este în raport cu carotida internă, iar la polul inferior cu carotida externă; orice pulsație la nivelul stîlpului posterior necesită prudență deosebită în cursul amigdalectomiei.

Hipofaringele este în continuarea buco-faringelui, iar în partea lui inferioară, prin gura esofagului, comunică cu esofagul. Această limită inferioară a hipofaringelui este convențională, nefiind vorba de o gură propriu-zisă a esofagului, ci de un burelet mucos,

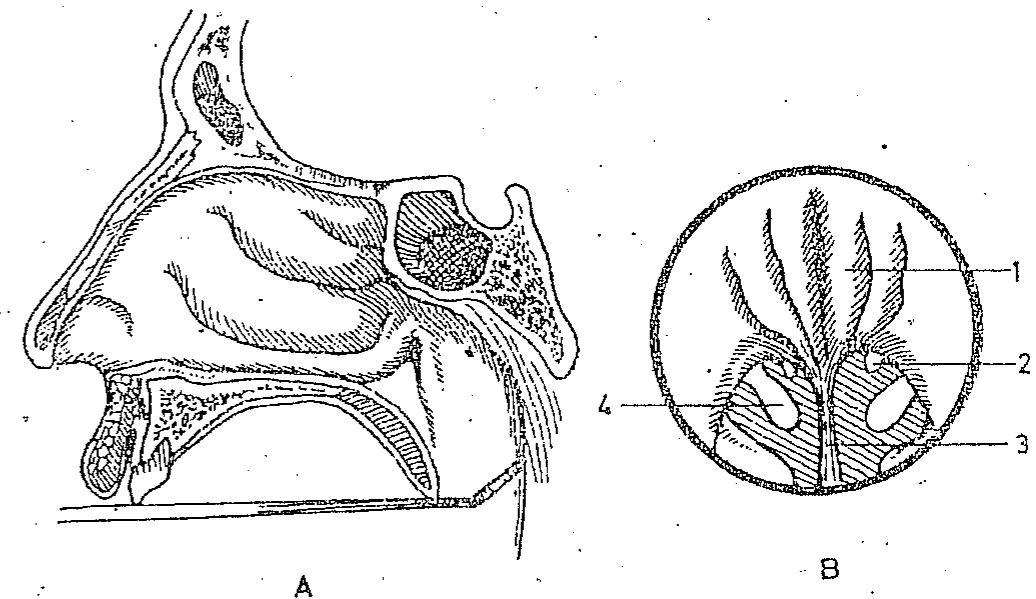


Fig. 78 Imaginea rinoscopică normală. Oglinda privește în sus (G. Portmann):

A. Oglinda este plasată într-o poziție înclinată, care se apropie de orizontală și permite examinarea bolții nazo-faringiene.  
B. Imaginea rinoscopică: 1 — amigdala faringiană Luschka; 2 — cornetul superior; 3 — marginea posterioară a septului nazal; 4 — cornetul mijlociu.

conjunctiv, este prevăzut cu glande mucipare și mixte și foarte abundenți foliculi limfatici vizibili pe peretele posterior al buco-faringelui și pe fața superioară a vâlului palatin. Foliculii limfatici fac legătura între cele trei amigdale descrise (amigdalele palatine, amigdala faringiană Luschka și amigdala linguală) constituind cercul limfatic al lui Waldeyer, avînd o structură asemănătoare organelor limfoide (fig. 81).

Vascularizația faringelui este asigurată de carotida externă prin ramurile ei (faringiane inferioară și superioară, palatine inferioară și superioară, pterigo-palatină, vidiană și dorsala limbii) care dau o bogată rețea arterială faringelui, ceea ce explică gravitatea hemoragiilor de la acest nivel și extinderea rapidă a infecțiilor. Venele formează un plex submucos și altul perifaringian, ambele tributare jugularei interne. Limfaticele, cu două rețele, una mucoasă și alta musculară, ajung la ganglionii retrofaringieni ai lui Gillette și la lanțul ganglionar jugular intern.

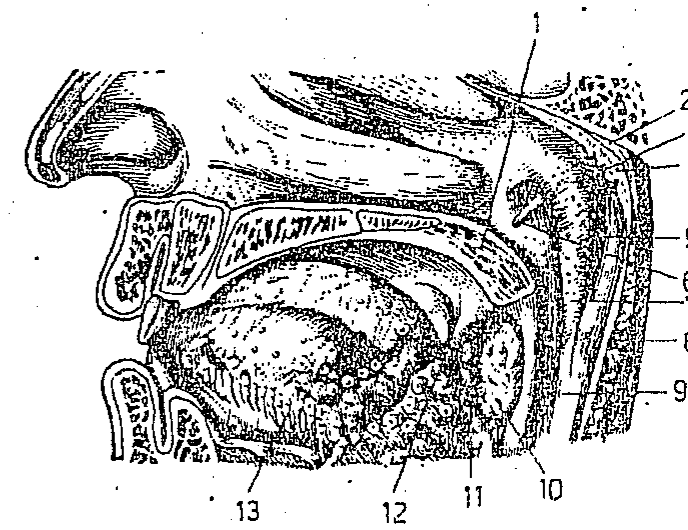


Fig. 79 Peretele lateral al faringelui (după Sobotta):

1 — vâlul palatin; 2 — fascia faringo-bazilară; 3 — tarus tubarius; 4 — amigdala faringiană Luschka; 5 — foseta Rosenmüller (recesul faringian); 6 — orificiul faringian al trompei Eustachio; 7 — plica salpingo-faringiană; 8 — m. constrictor superior; 9 — arcul faringo-palatin; 10 — amigdala palatină; 11 — foseta supraamigdaliană; 12 — arcul glosopalatin; 13 — papile foliate.

Timpul esofagian: bolul alimentar trece în stomac prin mișcările peristaltice ale esofagului, care, conform legii lui Laman, se dilată sub bolul alimentar și se contractă deasupra acestuia.

La sugar mecanismul deglutiției este diferit. Vălul palatin atârână închizînd cavitatea înapoi, iar laringele fiind situat mai sus, epiglota se lipește de vâl și prin cele două șanțuri laterale laptele alunecă în esofag. Această alcătuire anatomică permite ca suptul să se facă concomitent cu respirația nazală. Actul sugerii este întrerupt de actul înghițirii.

*Respirația.* În timpul respirației rino-faringele comunică cu buco-faringele, vâlul palatului atîrnînd prin relaxarea întregului faringe, astfel încît aerul din fosele nazale trece în laringe. Aerul este încălzit de mucoasa faringiană care este bogat vascularizată, umezit și purificat prin secreția glandelor mucoase și epiteliul cilindric ciliat al nazo-faringelui.

*Fonația* este una din cele mai complexe funcții la care conlucrează, cu aceeași importanță și în deplină armonie, o serie de organe ca: buzele, limba, faringele, laringele, plămîni și sinusurile feței. Această conlucrare armonioasă este posibilă cu ajutorul rolului coordonator al scoarței cerebrale. Sunetul fundamental, numit „sunet de coardă”, rezultat prin vibrația corzilor vocale la trecerea curentului de aer expirat, capătă intensitate, înălțime și timbru la nivelul cavităților faringiene, nazale și bucale, formîndu-se astfel vocea vorbită și cîntată. La acest sunet fundamental se adaugă sunetele armonice rezultate din vibrația aerului în cavitatea de rezonanță care este faringele. Bolnavii laringectomizați vorbesc fără laringe, faringele servind ca rezervor de aer și organ vibrator (vocea esofago-faringiană).

*Audiția.* Actul înghițirii, care este al doilea timp al deglutiției, se însoțește de deschiderea trompei lui Eustachio prin contracția mușchilor, aerul ce pătrunde în urechea medie permițînd o presiune egală cu cea atmosferică, asigurîndu-se astfel o audiție normală.

*Funcția de apărare.* Prin sensibilitatea și motilitatea lui, faringele expulzează orice lichid fierbinte, caustic sau neplăcut, sau orice corp străin, luînd parte și la reflexul de vomă prin excitarea bazei limbii și a peretelui posterior (reflexul faringian). Cînd aerul inspirat conține particule iritante, mucoasa buco-faringiană și întreaga mucoasă respiratorie, prin sensibilitatea ei, se manifestă prin reflex de strănut, tuse și apnee. Un mijloc de apărare și de control al substanțelor introduse în cavitatea bucală este și funcția gustativă a faringelui (vâlul palatului și baza limbii). Mucusul care acoperă toată mucoasa faringiană constituie un mijloc de apărare, avînd rol antiseptic și neutralizator. În faringita atrofică acest mucus nu mai este secretat.

Faringele mai ia parte la actul căscatului și sforăitului.

*Rolul inelului limfatic Waldeyer.* Toate formațiunile limfoide ale acestui inel, ca și celelalte formațiuni limfoide ale organismului, au rolul de filtru, de barieră, prin substanțele bactericide cu caracter lipoidic; inelul îmbogățește limfa cu fibrinogen și cu diastaze proteolitice analoge cu tripsina; are rol hematopoietic (formarea de globule albe); intervine în mecanismele imunologice de apărare și adaptare la atacul

agenților externi, întrucît formațiunile acestea limfoide fac parte din sistemul reticulo-endotelial (histiocitar).

Dacă țesutul limfatic este încărcat cu diferiți agenți microbieni din mediul înconjurător și dacă la un moment dat se rupe echilibrul dintre acest mediu și posibilitățile de apărare ale organismului, faringele, plin cu floră microbiană, devine o poartă de intrare pentru diverse boli infecțioase, iar amigdalele devin locul de plecare a infecției de focar. În acest caz ablația amigdalelor este indicată, ele nemaiuînd parte la apărarea organismului, în schimb se înlătură un focar de infecție care este sursă de toxine pentru acest organism. Rolul de apărare în acest caz îl reiau celelalte formațiuni limfoide ale organismului.

Amigdalele faringiene, avînd legături embriologice cu hipofiza și tiroida, s-ar părea să aibă unele funcții stimulative în creșterea organismului.

### CAPITOLUL III

#### SEMILOGIA FARINGIANA

Pentru examinarea unui bolnav prezentînd o afecțiune faringiană se procedează începînd cu interogatoriul, așa cum se obișnuiește pentru oricare din organele suferinde.

*Interogatoriul* constă din aflarea istoricului afecțiunii, din care se deduce imediat dacă este vorba de o afecțiune acută sau una cronică. Aflăm apoi date asupra simptomelor generale și funcționale ca: durerea spontană sau provocată, temperatura, pulsul, tensiunea arterială, somnul, apetitul, diferitele senzații (de corp străin, constricție, uscăciune, spasm, oboseală), tusea, expectorația, obstacol respirator, disfagie sau odinofagie, halena deosebită. Datele culese din interogator, coroborate cu antecedentele patologice familiale și personale, cu cele fiziologice, cu condițiile de lucru, ne puñ de cele mai multe ori pe calea diagnosticului prezumtiv.

Se trece apoi la examenul fizic, controlînd fiecare din cele trei segmente ale faringelui (rino-faringe, buco-faringe și hipofaringe), apoi la examenul funcțional, după care eventual recurgem și la examenele de laborator și radiologic. La capătul tuturor acestor examene făcute cu atenție, competență și răbdare, ele trebuie să ne conducă de la diagnosticul prezumtiv, la acel de certitudine.

*Examenul faringelui bucal.* Acest examen se poate face la lumina zilei, sau folosind oglinda frontală care reflectă în buco-faringe fie lumina naturală, fie o lumină artificială, în special lumina electrică, iar ca instrument o spatulă linguală, adică un instrument rigid care să poată apăsa limba.

Cum pentru examinarea faringelui se trece prin cavitatea bucală, trebuie să luăm în seamă unele modificări obiective pe care le-am putea

constata la nivelul : buzelor, limbii, mucoasei bucale, gingiilor, dinților, bolta palatină, orificiile glandelor salivare, planșeul bucal (planșa II, fig. 6, 7, 8, 9, 10).

Leziunile sau modificările constatate în cavitatea bucală pot fi coincidente, însoțitoare sau determinante ale afecțiunii faringiene. Spre exemplu, se cunoaște flegmonul lojii amigdaliene datorit erupției cu infecție a măselei de minte ; herpesul buzelor care însoțește gripa sau alte boli infecțioase, după cum poate fi catamenial ; bolta palatină poate prezenta fisuri în comunicare cu fosele nazale de natură congenitală sau datorite unor gome specifice ulcerate, sau să aibă un aspect ogival datorit rahitismului sau unui obstacol respirator nazal, în special la purtătorii de vegetații adenoidale. Halena poate fi diferită și caracteristică pentru unele afecțiuni : bolnavii febrili au un miros fad, neplăcut ; neoplasmul și ulcerările gangrenoase au un miros putrid ; ozena, noma, dilatațiile bronșice și gangrena pulmonară dau un miros grețos ; alcoolicii au miros de aldehydă ; uremicii au miros amoniacal ; diabeticii au miros de acetona ; intoxicații cu fosfor au miros de usturoi.

Limba normală are o culoare roz-palidă, iar la baza sînt cele 9—11 papile caliciforme care formează V-ul lingual, ce sesizează gustul amar și pe care unii bolnavi, care au obiceiul să se examineze în oglindă, le consideră ca patologice. În diferite afecțiuni limba capătă alt aspect coloristic, astfel : albastră în asfixie ; roșie în diabet, în insuficiență hepatică și boli ale căilor urinare ; limbă de zmeură în scarlatină ; palidă în anemie ; galbenă în icter ; neagră-viloasă în stările febrile și la cașec-tici ; încărcată (saburală) prin descuamație intensă a celulelor epiteliale care nu mai sînt curățate din lipsa masticăției (cauza fiind regimul lactat-hidric).

Pentru examinarea orofaringelui spatula trebuie să apese pe cele două treimi anterioare a limbii, fără a se ajunge la V-ul lingual pentru a se evita reflexul de vomă ; bolnavul pronunțînd vocala „a“, se produce contracția vălului palatin și ridicarea lui, ceea ce permite examinarea peretelui posterior al faringelui. Între stîlpii anteriori și stîlpii posteriori, care se detașează din vălul palatin, se află amigdalele palatine care pot fi pediculate, sau alungite spre baza limbii, sau intravelice, cuprinse între plicile triunghiulare și semilunare și cînd devin vizibile numai cu ocazia unui reflex de vomă. În acest ultim aspect, pentru a examina criptele și recesul supraamigdalian ne servim de un croșet care depărtează stîlpul anterior.

Mucoasa faringiană poate prezenta diferite leziuni ca : congestie, eroziuni, vezicule, ulceratii de diferite aspecte, false membrane, necroze etc., leziuni caracteristice pentru unele afecțiuni locale sau generale.

Rino-faringele se examinează în special prin rinoscopie posterioară. Uneori acest examen este foarte greu de executat la bolnavii cu reflexe faringiene exagerate, cu limba rezistentă (contractată), sau cu istmul faringian îngustat prin amigdalele palatine hipertrofiate, sau contractura vălului. O anestezie prin pulverizare cu sol. cocaină 5—10%, xilină 2%, sau xylestezin-spray, poate învinge aceste reflexe. Dacă lueta este prea lungă se înclină capul bolnavului, sau se introduce oglinda de o parte și de alta a ei. Eventual folosim ridicătorul de vâl Moritz-

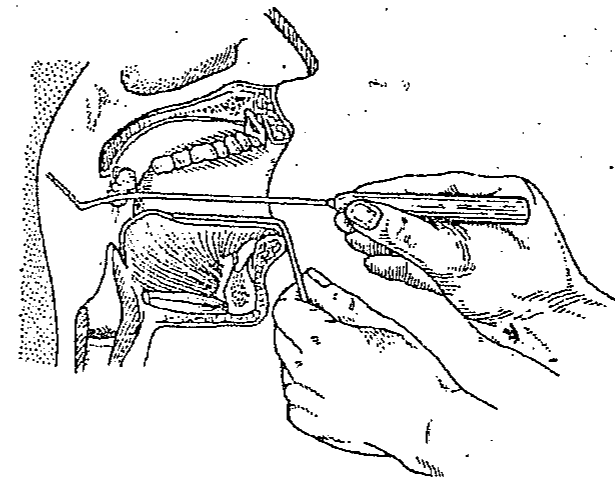


Fig. 82 Rinoscopie posterioară (G. Portmann).

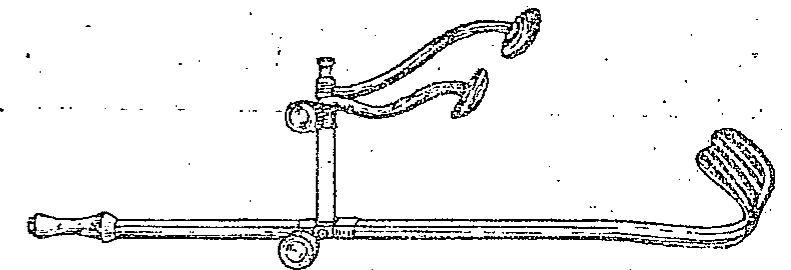


Fig. 83 Ridicătorul de vâl Moritz-Schmidt (după G. Portmann).

Schmidt (fig. 82 și 83). Microcavoscopia, examen de mare precizie, se poate face cu post-rinoscopul lui Macovel, folosind și un departator de vâl propriu.

Prin acest examen se pot vedea : marginea posterioară a vomerului, cele două choane și cozile cornetelor ; lateral apar orificiile trompelor Eustachio, iar înapoia lor fosetele Rosenmüller, eventual cu amigdalele Gerlach ; sus bolta cavumului acoperită uneori cu vegetații adenoidale.

La copiii mici sau nedocili neputîndu-se face acest examen, se recurge la tușeul cavumului. Copilul este imobilizat de un ajutor, care așezat pe scaun îi imobilizează genunchii între genunchii săi și mîinile în mîinile sale ; medicul fixează capul copilului cu brațul stîng la pieptul lui, iar policile îi apasă obrazul între arcadele dentare pentru a-și proteja indicele mîinii drepte (dezinfectat în prealabil) care este introdus în cavum, explorîndu-l rapid. Tușeul este contraindicat în cazul inflamațiilor acute rino-faringiene. La sugari tușeul se face prin palparea cu indexul pe fața anterioară a vălului palatin, putîndu-se aprecia dacă cavumul este liber sau ocupat de amigdala Luschka hipertrofiată (fig. 84).

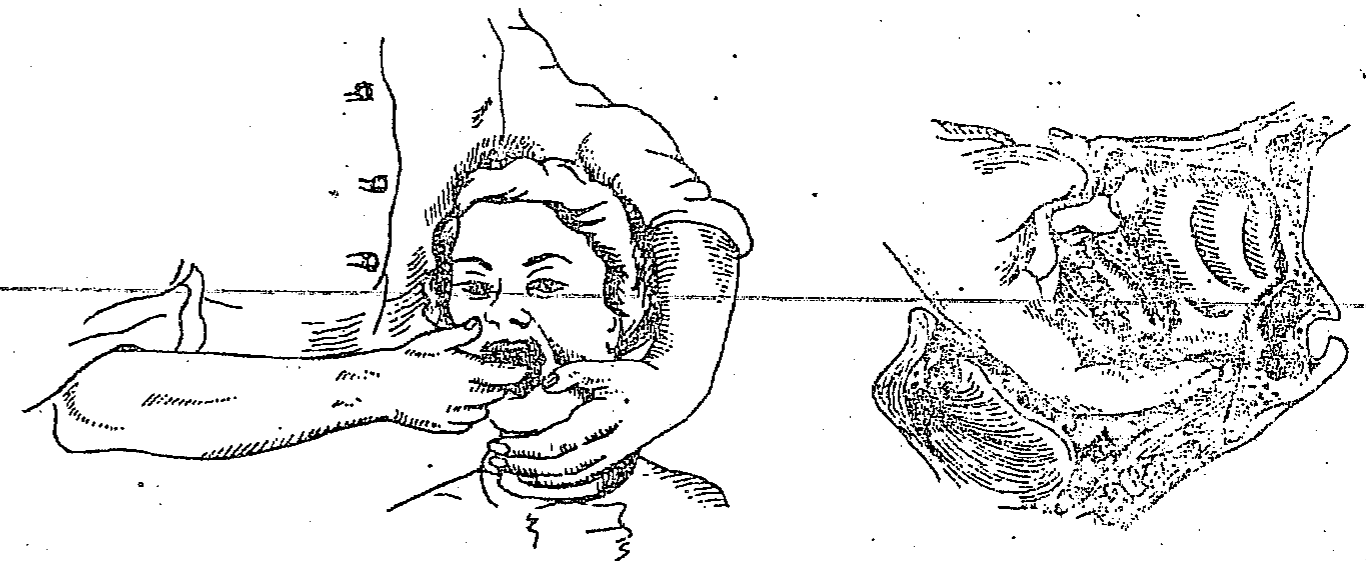


Fig. 84 Palparea digitală a rino-faringelui (Gârbea Șt.).

*Examenul hipofaringelui* se face în mod indirect cu oglinda laringiană, tehnica fiind exact a laringoscopiei indirecte. În primul rând observăm baza limbii cu V-ul lingual și înapoia acestuia amigdala linguală; în spatele amigdalei linguale observăm fața linguală a epiglotei cu cele trei cute glosio-epiglote, delimitând gropițele glosio-epiglote (valeculele). La marginile bazei limbii este polul inferior al amigdalei palatine, care uneori se continuă cu amigdala linguală, apoi apar șanțurile faringo-laringiene (sinusurile piriforme). Porțiunea inferioară a hipofaringelui este retroaritenoidiană, corespunde gurii esofagului, apărând ca o fantă; această porțiune inferioară a hipofaringelui se poate examina mai bine prin faringoscopie inferioară directă, folosindu-se un tub-spatulă.

Pentru examenul fizic al faringelui se mai folosește palpația digitală, indexul fiind dezinfecat sau acoperit cu un deget de cauciuc, putându-se simți pulsațiile unui anevrism, consistența unei formațiuni patologice; apofiza stiloidă alungită sau calcificarea ligamentului stilo-hioidian se palpează bimanual, un deget pe peretele lateral al orofaringelui, degetele mîinii opuse apăsînd peretele extern al gîtului.

Cu un stift butonat se poate explora o fistula, o osteită etc.

Examenul fizic al faringelui va fi completat cu examenul celorlalte organe ORL; fosele nazale cu sinusurile vor fi examinate cu mare atenție putîndu-se constata aici originea unor afecțiuni faringiene.

Un examen care trebuie să fie de rutină este al ganglionilor limfatici care reprezintă a doua linie de apărare a organismului contra agenților externi, prima linie fiind mucoasa faringiană care este un organ emnamente limfoid. În primul rând examinăm ganglionii sateliți: subangulo-maxilari, cervicali de-a lungul marginii anterioare a mușchiului sternomastoidian, prevertebrali, occipitali, prehioidieni, supraclaviculari; apoi se examinează ganglionii îndepărtați. Se consemnează mărimea lor, consistența, mobilitatea, sensibilitatea și aspectul tegumentelor de la nivelul lor, caractere care variază după cum este vorba de o adenită acută sau cronică, care poate fi tuberculoasă la tineri și metastază canceroasă la vîrstnici și bătrîni. Uneori o adenopatie descoperită fortuit ne pune pe urma unei afecțiuni faringiene.

Faringele constituind o rîspintie a căilor aero-digestive superioare, afecțiunile de la acest nivel vor prezenta simptome digestive, respiratorii, vocale, acestea putînd fi și asociate.

Simptomele digestive constituie *sindromul disfagic*, care se caracterizează prin dificultate la înghițirea alimentelor, uneori chiar și a salivei, însoțită eventual de refluarea lichidelor pe nas, sau pătrunderea lor în căile respiratorii inferioare. Disfagia este cauzată de factori diferiți: factori care acționează prin modificarea conductului faringian (tumori, malformații); factori termici și chimici care dau arsuri ale mucoasei; factori care intervin în motilitatea faringelui (afecțiuni nervoase); agenți microbieni care dau tumefacții inflamatorii sau diferite leziuni ale mucoasei amintite mai sus; ultimele două categorii de factori determină, pe lângă disfagie, și odinofagie (dureri la înghițire).

*Sindromul respirator*. Obstrucția cronică a cavumului prin diferite formațiuni (vegetații adenoide, tumori benigne sau maligne), ca și

obstrucția acută (adenoidita) dau un sindrom asemănător obstrucției nazale, foarte accentuat mai ales la sugari. Aceste obstrucții mecanice, ca și infecțiile provocate de ele, joacă un rol important în patologia urechii medii ca supurații, sau lipsa de aerare prin impotență funcțională a vîlului (mușchii peristafilini) cu hipoacuzie consecutivă.

Buco-faringele fiind larg și cu pereții mobili, afecțiunile de la acest nivel dau foarte rar tulburări respiratorii (flegmon periamigdalian bilateral, flegmon retrofaringian).

Hipofaringele în schimb este strîmt, la acest nivel un corp străin mare, un flegmon glosio-epiglotic, o tumoare benignă sau malignă, pot da dispnee care să necesite traheotomie.

Ca manifestare reflexă este tusea faringiană seacă, determinată de amigdalita criptică, de catarul cavumului, amigdala linguală hipertrofică, o luetă mare atîrnîndă.

*Tulburările de fonație*. Din moment ce faringele are rol în fonație, fiind cavitate de rezonanță care imprimă timbrul sunetului, urmează ca modificările patologice care survin la acest nivel să determine tulburări fonatorii. Astfel: rinolalia deschisă se întilnește în insuficiența velo-palatinală; rinolalia închisă se observă în obstrucția cavumului (vegetații adenoide, tumori); vocea surdă (vocea amigdaliană) în hipertrofia amigdalelor palatine și tumori. Articulația dificilă (dizartria) cînd bolnavul nu poate pronunța consoanele d, l, r, s, t, se observă în bolile limbii, iar în bolile buzelor bolnavul nu poate pronunța consoanele b, p, v, și vocalele o și u.

Pentru precizarea unui diagnostic mai sîntem ajutați și de alte mijloace de explorare.

*Radiografia simplă sau tomografia* poate pune în evidență o tumoare malignă nazo-faringiană, o apofiză stiloidă alungită, un morb Pott sub-occipital, un accident al măselei de minte, extinderea cancerului bazei limbii în gropițele glosio-epiglote, un calcul salivar, sau alte afecțiuni salivare folosind și sialografia.

*Laboratorul* precizează diagnosticul bacteriologic prin frotiu sau culturi în cazurile suspecte de difterie; prin seroreacția B-W lămurește diagnosticul în toate cele trei faze ale sifilisului; prin diverse analize ale singelui ca: hemocultura, hemoleucograma, glicemia, ureea etc., ajută în stabilirea etiologiei și prognosticului unor afecțiuni; examenul coproparazitologic necesar în unele cazuri de parestezii, ca și cercetarea micozelor faringiene; timpul de sîngerare și de coagulare depistează maladiile sanguine care contraindică unele acte operatorii. Cele mai multe dintre analizele cu care laboratorul vine în ajutorul clinicianului sînt citate în cursul expunerii diferitelor afecțiuni faringiene.

*Biopsia* este o metodă de investigație folosită pentru precizarea diagnosticului histopatologic al tumorilor. În vederea acestui examen recoltarea unui fragment trebuie să se facă din marginea tumorii pentru ca piesa să cuprindă și puțin țesut sănătos și să aibă o grosime de minimum 5 mm. Pensa cu care se face recoltarea trebuie să fie bine ascuțită pentru ca fragmentul să nu fie strivit, ceea ce ar modifica aspectul microscopic al celulelor. Materialul recoltat se fixează imediat în alcool sau în formol (10—15 ml formol la 100 ml ser fiziologic). Dat

fiind că de răspunsul histopatologului depind diagnosticul, prognosticul și tratamentul unei tumori, acesta trebuie să primească din partea noastră anumite date orientative; în acest sens piesa biopsică va fi însoțită de un buletin în care se va menționa: numele bolnavului, vârsta, sexul, ocupația, regiunea recoltării piesei, diagnosticul clinic cu o descriere sumară a aspectului și evoluției tumorii, precum și starea ganglionilor sateliți. În caz de răspuns neclar al histopatologului, biopsia se poate repeta de mai multe ori.

#### CAPITOLUL IV

#### ~~METODE TERAPEUTICE CURENTE~~

#### IN AFECȚIUNILE FARINGIENE

După principiul unanim recunoscut că organismul constituie un tot unitar, patologia faringelui, ca și a oricărui organ, este în strinsă legătură cu patologia generală și ca urmare tratamentul local al oricărei afecțiuni faringiene trebuie completat cu tratamentul stării generale și, ca și în terapia generală, terapia afecțiunilor faringiene va fi profilactică și curativă.

#### A. TRATAMENTUL PROFILACTIC

Cum în majoritatea afecțiunilor acute ale faringelui cauzele favorizante sînt variațiile bruște ale microclimatului, trebuie avută cea mai mare grijă ca îmbrăcămintea să fie adecvată anotimpului, iar în sezoanele reci să nu întîmpinăm frigul transpirați, uzi, sau prea obosiți, mai ales cînd staționăm. La locul de muncă cea mai frecventă cauză favorizantă a îmbolnăvirilor este curentul de aer rece din cauza geamurilor sparte și neînlocuite. De altfel este cunoscut că frigul umed și curentii de aer rece produc tulburări circulatorii (vasoconstricție) la nivelul tegumentelor și mucoaselor, care fiind lipsite de apărarea naturală devin mai receptive la infecții.

Alimentația are un rol important în apărarea mucoaselor; pentru acest motiv se recomandă ca sugarii să fie alimentați cu lapte de mamă care în afară de proteine, glucide și lipide, conține toți factorii pentru buna dezvoltare ca: săruri minerale (de calciu, potasiu, sodiu, sulf, clor, fosfor, magneziu) și o serie întregă de vitamine. Nu numai sugarul, dar și copilul și adultul beneficiază de o alimentație adecvată; se știe că alimentele bogate în grăsimi animale scad rezistența mucoaselor la infecții. Băuturile prea reci sau prea fierbinți, sau excesele de alcool,

nicotina și condimentele, la unele persoane, pot favoriza îmbolnăvirea faringelui. Copiii limfatici beneficiază de schimbarea climatului (munte, mare). În afecțiunile alergice se vor înlătura factorii declanșanți.

Mediul ambiant prea uscat determină tulburări buco-faringiene, iar diferitele noxe industriale ca: praful de diferite naturi, acizii, bazele și sărurile metalice, produc cataruri cronice.

Toți factorii favorizanți-nocivi necesită măsuri de igienă industrială și protecție individuală ca: aer condiționat, ventilație continuă, umiditate optimă, haine de protecție, eventual măști, educația muncitorilor etc. În tulburările datorite aerosolilor patogeni se recomandă inhalatii alcaline calde, iar sportul în aer liber mărește rezistența mucoaselor.

#### B. TRATAMENTUL CURATIV

*Instilațiile.* Metoda este larg folosită în afecțiunile nazale și nazofaringiene. Soluțiile medicamentoase se introduc în fosele nazale după ce acestea au fost în prealabil eliberate de eventualele secreții prin suflarea corectă a nasului, în sensul ca atît la suflat, cît și la șters nasul, una din narine să fie alternativ liberă, pentru a nu se proiecta secrețiile în urechea medie prin intermediul trompei lui Eustachio. La sugari și copilul mic secrețiile nazale sînt aspirate cu o pară de cauciuc, iar medicamentul se introduce cu o linguriță specială pentru picurat în nas. Copiii mai mari și adulții folosesc pipeta.

Soluțiile cele mai bune sînt cele tipizate: fedrocaină, mentolin, rinofug, iar la sugari sol. adrenalină 1/20 000. Rinofugul se instilează 3—4 picături în fiecare narină, de 3—4 ori pe zi, timp de 10 zile, instilațiile putînd fi reluate după o pauză de 5—6 zile; la copiii peste 2 ani se folosește soluție diluată (1 ml sol. Rinofug la 1 ml apă distilată) timp de 3—4 zile.

*Compresele* se aplică în jurul gîtului și pot fi reci, calde sau fierbinți. Cele reci se aplică în faza incipientă a inflamației acute, cu influență bună asupra inflamației și în special asupra durerii. Compresele calde, umede sau uscate, prin vasodilatație măresc diapedeza, fiind indicate în procese acute. Se aplică săculețe cu sare, făină de în, șervete muiate în apă fierbinte etc. Tehnica compresei: tegumentele sînt unse cu un strat subțire de unguent (vaselină, unguent boricat etc.) peste care se aplică compresa caldă, peste compresa se aplică un celofan cu rol de a menține căldura compresei, apoi se pune o flanelă; toate straturile se aplică astfel ca stratul de deasupra să depășească pe cel dedesubt cu 2 cm. Compresele se refac la fiecare 3—4 ore.

*Gargarismele*, a căror tehnică este prea cunoscută, au efect numai asupra porțiunii din fața istmului buco-faringian, motiv pentru care sînt indicate numai în afecțiunile vălului, amigdalelor și pilierilor amigdaliene. Au o acțiune dezinfectantă și în același timp mecanică, prin detașarea depozitelor purulente, umezînd mucoasa și producînd o hiper-salivație prin contractia și mișcările mai accentuate ale mușchilor faringieni, calmează senzația de uscăciune și diminuează halena fetidă.

*Inhalatiile* ducind vaporii medicamentoși în toate unghiurile faringelui sînt de un efect apreciabil. Tehnica constă din introducerea unei lingurițe din soluția medicamentoasă prescrisă într-un litru de apă clocotindă, după care se aplică o pîlnie din hîrtie sau carton, gura mare acoperind vasul, iar gura mică adaptată la nas și gură. Inhalatiile durează cîteva minute și se poate repeta de 4—5 ori în timpul zilei. După inhalatiile se va evita frigul timp de o oră.

Soluții folosite pentru inhalatii :

Rp. Tinctură eucalipt	} $\overline{aa}$ 5 g	Ds. ext. 15—20 picături la
Tinctură benzoe		un litru apă fierbinte,
Tinctură tolu		pentru inhalatii
Rp. Alcool mentolat		Ds. ext. una linguriță la
2—4% 50 g		1/2 l apă fierbinte, pen-
sau preparatul tipizat		tru inhalat
Rp. Inhalant		Ds. ext. una linguriță la
Un flacon soluție		1/2 l apă fierbinte, pen-
		tru inhalat

*Aerosoloterapia* permite introducerea în organism a medicamentelor foarte fin dispersate (cîteva microni), datorită capacității mari de absorbție a epiteliului arborelui respirator și în special la nivelul mucoasei congestionate, motiv pentru care este folosită pe scară întinsă, putînd înlocui inhalatiile. Jetul de aer sau de oxigen care antrenează medicamentul trebuie să fie încălzit la temperatura corpului, astfel evitîndu-se agravarea procesului inflamator. Medicamentul sub forma aceasta acționează local, fiind însă de asemenea absorbit de organism. Antibioticul mult folosit sub formă de aerosoli a fost penicilina, fiind cel mai bine absorbit la nivelul mucoaselor; însă, cu timpul, acest antibiotic a determinat fenomene de intoleranță (uneori șoc anafilactic), motiv pentru care s-a renunțat la administrarea lui sub această formă. Actualmente produsele farmaceutice cel mai des folosite în aerosoli sînt: corticoizii, efedrina, adrenalina, apele minerale, iar ca antibiotic cloramfenicolul. Sedințele se fac zilnic, cura fiind de 10—12 sedințe.

*Pulverizările.* În disfațiile faringiene și diferitele afecțiuni ulcerative ale mucoasei faringiene se pulverizează sub formă de pulbere sau soluție preparate care au la bază ontoform, anestezină, cocaină, xilină. În anestezia mucoasei buco-faringiene, în vederea unor operații, s-au pus în circulație o serie de anestezice sub formă de spray (xylestezin, gingicain, stomacain).

*Spălăturile* cu diferite substanțe antiseptice se fac la bolnavii slăbiți care nu pot practica gargarismele, folosindu-se un irigator așezat la 30 cm deasupra capului, lichidul introducîndu-se pe cale nazală sau bucală, după localizarea afecțiunii și scopul urmărit.

*Pensulațiile (badijonările)* se practică cu un port-vată, drept pentru buco-faringe și curb pentru rino-faringe sau hipofaringe, la capătul căruia se înfășoară puțină vată, apoi este introdus în soluția medicamentoasă cu care se pensulează regiunea bolnavă, fără brutalitate.

Soluțiile folosite pentru badijonare sînt: albastru de metilen 1—2%, nitrat de argint 3—5%, clorură de zinc 10%, sau formulele :

Rp. Albastru de metilen 1 g	Rp. Iod metaloidic 0,5 g
Glicerină	Iodură de potasiu 1 g
Alcool	Glicerină 50 g
	$\overline{aa}$ 3 g
Ds. ext. pentru badijonaj	Ds. ext. pentru badijonaj

Pensulații se mai pot face și pentru anestezie superficială în vederea unor operații faringiene, folosindu-se soluții de cocaină 5—10%, xilină 1—2%, sau soluție Bonain (fenol, mentol și cocaină, în părți egale).

*Cauterizările* se fac pentru ulceratiile circumscrie, folosindu-se agenți chimici în concentrații diferite (acidul cronic, nitratul de argint, acidul tricloracetic, acidul lactic), sau agenți fizici (galvano-cauterizarea, diatermocoagularea). Cauterizările se fac după anestezie cu sol. cocaină 5%, sau xilină 2%, cu ajutorul unui stilet port-vată, vata fiind bine stoarsă pentru ca substanța caustică să nu se prelingă și pe regiunea sănătoasă. Nitratul de argint se poate folosi și sub forma unei perle fixată la capătul unui stilet: perla se face apucînd cu o pensă anatomică mică un cristal de nitrat de argint, ținut deasupra unei mici flăcări, cristalul topindu-se se prelinge și se lipește de vârful stiletului încălzit.

Alți agenți fizici folosiți sînt: curentul faradic pentru paralizii și tulburări nervoase faringiene; razele ultraviolete pentru întărirea organismului; radioterapia, radiumterapia, curieterapia, sau telecobaltoterapia se aplică în tumorile maligne faringiene.

*Tratamentul general* constă din administrarea de antibiotice, eventual după antibiogramă, seruri și vaccinuri, vitamine, transfuzii de sînge, remineralizare etc., după afecțiuni și starea generală a bolnavului.

Un rol important în tratamentul afecțiunilor catarale ale faringelui cu tendință la cronicizare îl are crenoterapia (cure de ape minerale sulfuroase, alcaline, radioactive); dacă bolnavul din diferite motive nu se poate deplasa în stațiuni balneare, cura de ape minerale se poate face și la domiciliu, apele alcaline consumîndu-se călduțe înainte de dejun. Aceste cure la domiciliu se pot face și ca o completare a celor din stațiunile balneare.

Stațiunile balneare recomandate pentru cură trebuie să fie ferite de variații ale microclimatului, cu o atmosferă uscată, fără noxe, iar pentru bolnavii cu tendință la uscarea și atrofia mucoasei se recomandă marea (climat umed-salin).

În ce privește tratamentele chirurgicale ale afecțiunilor faringiene se va consulta tratatul de chirurgie ORL de sub semnătura prof. Șt. Gârbea.

## PARTEA SPECIALĂ

### CAPITOLUL I

#### MALFORMAȚII FARINGIENE

Perturbările în dezvoltarea faringelui sînt datorite fie unor cauze care acționează asupra germenului (și anume unele afecțiuni ale părinților ca : alcoolismul, sifilisul, tuberculoza, saturnismul, radiații etc.), fie unor cauze care acționează asupra dezvoltării embrionului ca : infecții materne, traumatisme abdominale, emoții puternice etc.

1. *Atrezia sau stenoza congenitală a cavumului.* Dacă este asociată cu atrezia foselor nazale, poate simula un sindrom pseudo-adenoidian. Cavumul este strîmtat în toate dimensiunile, iar oro-faringele apare strîmtat, cu vîlul lipit de coloana vertebrală, dînd tulburări respiratorii, auditive, fonatorii și de deglutiție. Atrezia cavumului mai poate fi datorită proeminenței anormale a atlasului și axisului, sau a tuberculului faringian al occipitalului care împiedică mișcarea chiuretei în cursul adenoidectomiei. Tratamentul consistă din dilatații prelungite și diatermocoagulare.

2. *Insuficiența velo-palatină*, se caracterizează prin scurtarea diafragmului velo-palatin, datorită diminuării dimensiunilor boltei osoase, ceea ce duce la o scurtare relativă a vîlului palatin a cărui inserție se face mai în față. Ca urmare vîlul nu se mai lipește la peretele posterior al faringelui în fonație, dînd rinolalia deschisă și uneori refluxul lichidelor pe nas, fără tulburări în deglutiție. În aceste situații ablația vegetațiilor adenoide nu se face decît în caz de otite supurate.

Tratamentul acestei malformații comportă în primul rînd o educație ortofonică. Sînt preconizate și două procedee operatorii. Primul consistă în alungirea vîlului prin secționarea cîrligelor arărilor interne ale apofizelor pterigoide înapoia și înăuntru ultimului molar superior, secționare care reușește să elibereze și să destindă mușchiul peristafilin extern. Dacă cu acest procedeu nu se obține o ameliorare a simptomelor, există procedeul faringoplastie. Se folosește un lambou dreptunghiular de pe peretele posterior al faringelui care se îndoie pe acest perete,

sau se suturează pe fața superioară a vîlului după o avivare prealabilă. După operație se recomandă reeducarea vocală.

3. *Diviziunea palatină* se produce din lipsa de coalescență a mugurilor palatini embrionari, ea putînd interesa numai lueta (lueta bifidă), sau vîlul în întregime (palatoschizis), sau și palatul osos, rebordul alveolar și buza superioară, dînd anomalia labio-velopalatină (gura de lup).

Simptomele depind de întinderea malformației. Diviziunea palatului dă tulburări în deglutiție și fonație. Nou-născutul nu poate suge, trebuind să fie hrănit cu lingurița sau cu un biberon lung. Lichidele revin pe nas și uneori alimentația necesită ore întregi pentru a lua cantitatea necesară de lapte. La mamă scade secreția laptelui repede, deoarece nu este întreținută de reflexul de sugere. Copilul se dezvoltă greu și adesea nu ajunge vîrsta de un an. Cavumul este vizibil prin despicătura vîlului, ca și marginea posterioară a vomerului, eventual și vegetațiile adenoide dacă există. Pe peretele posterior s-ar putea forma o plică prin hipertrofia fibrelor superioare ale constrîctorului superior al faringelui, care însă nu este suficientă pentru a compensa insuficiența vîlului. Tulburările fonatorii îl împiedică să frecventeze școala, ca urmare complex de inferioritate cu tulburări psihice.

Tratamentul este chirurgical. Cînd despicătura vîlului este îngustă se operează ușor, însă despicătura în formă de „U“, chiar dacă se întinde numai pînă la jumătatea bolții, este greu de operat. Procedeele operatorii cele mai uzitate sînt acelea al lui *Trélat* și al lui *Veau*; clinica maxilo-facială din București folosește un procedeu propriu.

4. *Fistulele congenitale ale gîtului* sînt laterale și mediane. Cele laterale, de cele mai multe ori complete, au un orificiu faringian supra-amigdalian, foarte fin, greu vizibil, un traiect sinuos de la faringe la piele, și un orificiu extern localizat variat, în regiunea cuprinsă între marginea anterioară a mușchiului sterno-mastoidian, în sus, osul hioid, iar în jos sternul. Uneori poate lipsi unul din orificii. Fistulele mediane sînt de obicei oarbe, adică se termină în fund de sac la nivelul osului hioid la care este aderent. Dacă orificiul intern se deschide în foramen caecum, constituie canalul tireo-glos. Uneori la palpate se simte un cordon dur de la orificiu la osul hioid. Prin presiune asupra orificiului fistulos se scurge un lichid filant sau viscos, clar, asemănător salivei. În cazul unei fistule complete, instilarea de albastru de metilen poate ajunge în faringe. Radiografia cu lipiodol poate indica direcția și întinderea traiectului.

5. *Chisturile congenitale* sînt fistule oarbe externe. Ele iau naștere prin acumularea lichidului secretat de glandele epitelului endocanalicular ducînd la bombarea regiunii respective. Uneori aceste chisturi abcedează și se fistulizează, putînd determina erori de diagnostic.

Tratamentul fistulelor și chisturilor congenitale este chirurgical și numai extirparea completă a întregului traiect aduce vindecarea. În fistula mediană trebuie să se rezece și porțiunea mijlocie a osului hioid, în caz contrar putîndu-se produce recidive.



## CAPITOLUL II

### TRAUMATISMELE FARINGELUI

Lăsînd deoparte traumatismele faringelui prin plăgi de război sau cele accidentale grave care în general sînt politraumatisme, interesînd și regiunea cervicală cele mai frecvente traumatisme care interesează numai mucoasa faringiană se observă la copii. Aceștia, în joaca lor cu diferite obiecte sau jucării ascuțite ținute în gură (creioane, vergele, trompete, furculițe etc.), în cădere peste aceste obiecte, sau prezența în alimente de corpi străini duri, pot produce leziuni ale mucoasei vîlului palatin, eventual o perforație sau o dezinserție a acestuia, sau rănirea peretelui posterior al faringelui.

Micile plăgi ale mucoasei se vindecă de cele mai multe ori în cîteva zile fără necesitatea unei suțuri și fără sechele cicatriciale. În cazul în care obiectul care a determinat plaga era septic, se pot produce infecții secundare care să necesite tratament cu antibiotice.

## CAPITOLUL III

### CORPI STRĂINI AI FARINGELUI

Cu toate că faringele, tub musculo-fibros, prin contractiile lui spastice se opune opririi corpurilor străini la acest nivel, sau trecerii lor spre esofag, totuși, practic acești corpi străini se întîlnesc frecvent în toate cele trei segmente ale faringelui.

Cel mai frecvent corp străin al faringelui este osul de pește, după care urmează alții de natură alimentară sau nealimentară ca: bucățele mici de sîrmă, sticlă, lemn, cuie, ace etc. Copiii duc la gură orice obiect mic pe care îl întîlnesc, putînd astfel înghiți piese din jucării, nasturi, ace, broșe, agrafe etc. În familiile cu mulți copii mici, între 0 și 4 ani, cei mai mari pîrînd frustrați de dragostea mamei, din gelozie introduc în gura sugarului diferiți corpi străini; noi am extras un ac de siguranță deschis și o insignă deschisă. Amintesc litiaza amigdalelor palatine care se formează prin depunerile de săruri peste cazeumul din cripte.

*Cauzele* care duc la înghițirea corpurilor străini sînt: surpriza, spaima, risul, strînutul, edentația, tusea spasmodică în timpul masticăției, mîncarea pe fugă, masticăția insuficientă, ținerea unui obiect în gură în timpul lucrului.

*Clasificarea* se face după localizarea corpurilor străini în cele trei porțiuni ale faringelui.

În faringele bucal se opresc corpii străini ascuțiți și mici, în special oasele de pește, care fiind subțiri, suple, elastice și boante, nu pot pătrunde decît în țesutul amigdalian palatin sau lingual.

În hipofaringe, se întîlnesc în amigdala linguală, mai ales cînd aceasta este hipertrofiată, în foseta glos-epiglotică, în șanțurile piriforme, sau deasupra gurii esofagului.

În nazo-faringe corpii străini sînt localizați extrem de rar. Pătrunderea în acest sector se produce printr-un efort de vomă, prin manevrele de extragere a unui corp străin din gură cu degetul, prin împingerea instrumentală din fosa nazală, sau în cursul paraliziei velopalatine. Lipitorile și ascarizii în migrația lor pot ajunge în cavum.

*Simptome.* Corpții străini cu localizare în faringele bucal dau o senzație de înțepătură, apoi disfagie accentuată, sialoree, eventual tuse; uneori durerile persistă și după eliminarea corpului străin pînă la vindecarea leziunilor produse.

Corpții străini ai hipofaringelui sînt foarte periculoși, prin mărimea lor dînd compresie pe laringe, deglutiția este imposibilă din cauza durerilor iar secreția accentuată de salivă dă tuse și uneori vărsături. Plăgile mucoasei se pot infecta secundar dînd flegmoane. Corpții străini ascuțiți pot răni vertebrele cervicale sau carotidele, iar lipitorile pot da asfixie.

Corpții străini din cavum dau tulburări respiratorii nazale, tuse și vărsături din cauza secrețiilor muco-purulente din rinofaringe.

*Diagnosticul* corpurilor străini faringieni se bazează pe comemorative și examenul obiectiv. Faringoscopia trebuie făcută cu răbdare și atenție întrucît un os mic de pește, sau un fir de la peria de dinți, poate fi camuflat într-o cută a mucoasei, sau să fie pătruns adînc în amigdală. Osul de pește trebuie căutat în amigdale, în stîlpi și la baza limbii. Pentru găsirea corpului străin trebuie să ne orientăm după eventualele semne inflamatorii: roșeață, infiltrație, edem; aceste semne pot fi date și de manevrele digitale ale bolnavului, sau ale unei alte persoane. În caz negativ se prescriu antibiotice și se reexaminează bolnavul după ștergerea procesului inflamator. În cazul corpului străin metalic recurgem și la radiografie. Dacă nu se constată nimic, durerea poate fi datorită iritației sau plăgii care s-a produs înainte de trecerea corpului străin în esofag, sau eliminarea lui spontană, sau la persoanele predispuse se poate instala o parestezie faringiană care trebuie tratată ca atare.

Corpții străini din cavum se pot observa prin rinoscopie posterioară sau prin tușeu.

Corpții străini hipofaringieni se pun în evidență prin laringoscopie indirectă sau directă. Edemul unui aritenoid sau al plicii ariteno-epiglotice indică corpul străin înapoia inelului cricoidian.

Un caz curios observat de noi este al unui bolnav care după ce înghite un comprimat de antinevralgic, rămîne cu o senzație neplăcută de corp străin hipofaringian, fără ca obiectiv să se observe ceva; după o lună și apoi după alte 9 luni de la accident, bolnavul a eliminat spontan cîte o foarte mică peliculă de celofan; este de remarcat cum aceste

pelicule desprinse de pe comprimat și lipite de mucoasă au stat camuflate atâta timp, ținând bolnavul într-o stare de tensiune psihică pînă aproape de nevroză.

*Tratament.* Odată corpul străin reperat în faringele bucal, el poate fi ușor extras cu o pensă cudadă.

Extragerea corpiilor străini din hipofaringe se face după anestezie locală și atropină pentru reducerea salivăției, servindu-ne de o pensă laringiană sub laringoscopie indirectă; din șanțul piriform, sau retrocricoidian, în caz de edem, se extrage cu directoscopul mînuit cu delicatețe pentru a evita spasmul laringian, apoi antibioterapie pentru evitarea complicațiilor infecțioase. Corpii străini fixați în hipofaringe la nevoie se extrag prin faringotomie.

Corpul străin din cavum se extrage cu o pensă rinofaringiană sub controlul indexului, bolnavul fiind în poziție Rose, pentru a evita scăparea corpului străin în căile aero-digestive. Dacă extracția se poate face în poziție șezîndă ne servim de depărtătorul de vîl palatin.

Dacă unii corpi străini pot fi bine tolerați, în special acei metalici, alții pot da abcese submucoase care se drenează spontan și expulzarea corpului străin urmează inevitabil, sau pot produce flegmoane difuze perifaringiene, iar la copii pot apărea edeme ale vestibulului laringian care necesită traheotomie de urgență.

#### CAPITOLUL IV

### AFECTIUNILE INFLAMATORII ALE FARINGELUI

Faringele, cu situarea lui la întretăierea căilor aero-digestive și cu bogăția lui în țesut limfatic, are de luptat continuu cu agenții patogeni externi și cu cei autohtoni care își exaltă virulența în momentele de slăbire a puterii de apărare a organismului, de multe ori datorită variațiilor bruște ale microclimatului. Formațiunile limfoide ale cercului *Waldeyer* (amigdalele palatine, amigdala faringiană *Luschka*, amigdala tubară *Gerlach* și amigdala linguală, legate între ele printr-o rețea de foliculi limfatici) sînt primele care reacționează la diverșii agenți patogeni.

Dată fiind multitudinea afecțiunilor faringelui, care pot fi acute sau cronice, nespecifice sau specifice, se impune un examen minuțios al bolnavului, care va cuprinde istoricul afecțiunii, antecedentele patologice, simptomele funcționale, simptomele obiective faringiene, cu un examen complet oral și bucal (buzele, limba, mucoasa jugală, dinții, gingiile), reușind astfel să punem un diagnostic corect. Dacă datele clinice nu sînt concludente se recurge la ajutorul laboratorului pentru examenul exsudatului faringian și al sîngelui, iar în cazul unor divergențe dintre datele clinice și cele de laborator, datele clinice primează.

### A. INFLAMAȚII ACUTE NESPECIFICE

Pentru o bună înțelegere a patologiei faringelui clasificarea anatomo-clinică este cea mai adecvată, inflamațiile acute nespecifice fiind:

1. Anginele acute nespecifice:
  - a) angina catarală sau eritematoasă (simplă);
  - b) angina eritemato-pultacee (foliculară);
  - c) anginele pseudomembranoase nedifterice;
  - d) amigdalită acută ulceroasă (*Moure*).
2. Adenoidita acută (angina simplă și prelungită retrorazală);
3. Amigdalita linguală acută (catarală și eritemato-pultacee);
4. Faringitele acute banale (eritematoasă, pultacee, muco-purulentă, alergică);
5. Adenovirozele faringiene;
6. Uvulita (apoplexia lueței);
7. Complicațiile supurative ale anginelor și faringitelor acute:
  - a) flegmoanele lozii amigdaliene;
  - b) supurațiile acute retrofaringiene;
  - c) supurațiile laterofaringiene;
  - d) flegmonul difuz al faringelui (celulita flegmonoasă difuză);
  - e) periamigdalita linguală flegmonoasă;
  - f) flegmonul difuz al planșeului bucal (angina *Ludwig-Gensoul*);
  - g) abcesul epiglotei.
8. Septicemia de origine amigdaliană.
9. Anginele din cursul sindroamelor hematologice.

### ANGINELE ACUTE NESPECIFICE

Toate formele acestor angine au simptome oarecum asemănătoare, caracterul principal fiind sindromul anginos (odinofagie, otalgie reflexă, voce nazonată, trismus, halena fetidă). Sînt mai frecvente la copii și adolescenți, cauza favorizantă fiind frigul și umezeala, putînd apărea în orice anotimp. Ca agenți patogeni, unele virotice, altele bacteriene, însă prin suprainfecție pot trece dintr-o formă în alta.

**Angina catarală eritematoasă (banală-virotică)** este cea mai frecventă dintre anginele acute nespecifice, apare în special în sezoanele reci prin variațiile bruște ale microclimatului, o cauză favorizantă fiind și starea de oboseală a bolnavului, se transmite prin contagiune directă fără a avea o alură epidemică ca angina gripală. Este datorită virusului anginei acute sezoniere și a rinitei sezoniere, de unde și denumirea de angină virotică sezonieră, la care se pot asocia diferiți microbi, în special streptococul nepatogen.

*Simptome.* Debutul este brusc, cu mici frisoane și stare de oboseală, febră moderată, senzație de uscăciune și arsuri în fundul faringelui urmată apoi de dureri amigdaliene, dureri exagerate la deglutiție și otalgie reflexă. Mucoasa faringiană este congestionată în întregime, congestie care interesează amigdalele care sînt mărite de volum, vîlul cu pilierii, peretele posterior, iar la copii se însoțește de adenoidită, foliculii

limfatici ai faringelui fiind roșii și proeminenți. Ganglionii subangulo-maxilari sînt perceptibili, sensibili la palpate. Durata anginei la adult este scurtă, 3—4 zile. La copii este interesată și amigdala faringiană, manifestată prin obstrucție nazală, cefalee occipitală și contractura mușchilor cefei care simulează o reacție meningeală; din cauza adenoiditei, angina la copil are o durată prelungită.

Complicațiile sînt mai frecvente la copii, la căile respiratorii dînd laringo-traheita virotică, fără interesare bronho-pulmonară, cu vindecare în 4—5 zile. Cînd amigdalele sînt alungite la polul inferior pot determina accese de fals crup sau laringită striduloasă. Complicația obișnuită la toate vîrstele este nefrita, examenul urinii punînd-o în evidență, iar uneori manifestări reumatismale.

*Diagnosticul diferențial.* Enanțemul, cu roșeața intensă purpurie în faza inițială a scarlatinei se oprește net la nivelul vălului palatin; în angina monocitară există poladenopatie; angina gripală este legată de noțiunea de epidemie.

*Tratamentul* constă din repaus la pat, alimentație caldă hidrozaharată și lactovegetariană, comprese cervicale umede calde, sau alcoolizate schimbate la 3—4 ore, instilații nazale cu fedrocaină sau rinofug (la copii efedrină 1—2%, sau adrenalină 1/20.000), gargarisme alcaline sau slab antiseptice (bicarbonat de sodiu, borat de sodiu, infuzie de mușețel, apă oxigenată, preparatul Gargarism sau Romazulan), antitermice și antiinfecțioase (acid acetilsalicilic, aminofenazonă). În caz de complicații sau dacă bolnavul în antecedente a prezentat reumatism articular acut sau o nefrită postanginoasă, pentru a se preîntîmpina un atac streptococic se va face un tratament energic cu penicilină sau alt antibiotic. Bismutul și sulfamidele nu se dau fiind toxice pentru rinichi. Amigdalectomia se recomandă în cazurile recidive ale anginei catarale cu complicații.

**Angina eritemato-pultacee (foliculară sau bacteriană),** spre deosebire de angina eritematoasă virotică, este o angină bacteriană datorită streptococului patogen. Majoritatea acestor angine sînt datorite streptococului beta-hemolitic A, sînt puțin contagioase, epidemiile fiind de familie. Mai există angina de origine alimentară transmisă prin laptele de vacă, dată de streptococul B, și angina dată de streptococul D (vechiul enterococ), toate aceste trei forme de angine bacteriene putînd determina aceleași complicații. Angina se produce prin ploaia lui *Flügge*, sau poate să complice o angină virală sau faringită gripală, sau prin răceală cu exaltarea virulenței streptococilor din amigdalita criptică infectantă.

Infecția streptococică se manifestă numai asupra țesutului limfoid faringian luînd un caracter exsudativ, mucoasa din jurul acestor foliuli fiind normală, contrar infecției virale care interesează mucoasa faringiană în întregime. Anginele determinate de alte bacterii (stafilococ, pneumococ, tetragen, Friedländer) sînt foarte rare, debutează insidios și au o evoluție benignă; angina datorită bacilului *Pfeiffer* la copii se poate complica cu edem al laringelui necesitînd traheotomie.

*Forme clinice.* În forma comună debutul este brusc, cu frisoane, febră 38°—39°, stare de indispoziție și odinofagie progresivă. Simptomele funcționale sînt analoage aceloră din angina virală. Starea generală este

mai puțin afectată ca în angina gripală. Obiectiv, amigdalele sînt mult mărite de volum, roșii și acoperite cu exsudat pultaceu alb-lăptos, punctiform la nivelul criptelor, exsudat care apoi se întinde pe suprafața amigdalelor formînd dire confluențe, nu este aderent, putînd fi ridicat cu un stilet port-vată, fără sîngerare, și putîndu-se extinde pe falșii stîlpi posteriori și pe peretele posterior al faringelui sub formă de puncte pultacee alburii la nivelul foliculilor limfoizi; către sfîrșitul anginei exsudatul devine gri-gălbui. Ganglionii submaxilari sînt măriți de volum și durenosi, leucocitoza ajungînd pînă la 12000 elem./mmc. Evoluția aceste forme este de 5—6 zile, penicilina putînd-o scurta (planșa I, fig. 1).

*Forma gravă* are un debut brutal, cu frisoane puternice, febră 40°, cefalee, rahialgii, astenie marcată, deglutiția este extrem de dureroasă, vocea amigdaliană. Amigdalele mult mărite de volum sînt acoperite cu un exsudat puriform, gălbui, iar lueta este edemațiată. Ganglionii submaxilari sînt foarte tumefiați și dureroși, limba este încărcată, urinele rare, concentrate, uneori cu albumină.

Între primele două forme clinice ale anginei bacteriene se mai poate observa și o formă ușoară, în care febra nu depășește 38°, iar simptomele funcționale și obiective sînt moderate.

**Angina de origine alimentară** este dată de streptococul B care este patogen pentru bovine și se transmite la om prin laptele nefiert de la ugerul bolnav al vacilor. Angina aceasta se observă sub formă de epidemie în colectivități. Tabloul clinic este asemănător cu al unei angine de formă comună, leucocitoza putînd ajunge la 20 000 elem./mmc. Această angină are o evoluție de circa 7 zile; însă astenia accentuată este de lungă durată, necesitînd o convalescență prelungită. Înainte de apariția penicilinei mortalitatea acestei angine era în procent de 5%.

*Complicații.* Anginele bacteriene, indiferent de agentul patogen în cauză, pot da următoarele complicații locale și generale. Locale: abcese periamigdaliene, supurații ganglionare circumscrie, adenoflegmoane laterofaringiene. Generale: endocardită malignă acută, abcese piohemice metastatice (cînd în cauză este agentul patogen al anginei); cînd în cauză este un alt agent patogen decît al anginei: celulite cervicale difuze (suprainfecție cu streptococul anaerob), septicemie postanginoasă datorită bacilului fundiliformis, endocardită malignă lentă (boala *Osler*) datorită streptococului alfa.

Complicațiile din cursul anginelor streptococice sînt: reumatismul articular acut; reumatismul postanginos; glomerulonefrita acută postanginoasă. Ultimele două apar de cele mai multe ori la 8-20 zile după vindecarea anginei. Reumatismul postanginos nu atinge inima, are o evoluție benignă ca și nefrita postanginoasă, ambele vindecîndu-se fără sechele, reșutele rare producîndu-se cu ocazia unor puseuri de angină. Școala franceză, din punct de vedere patogenic, consideră aceste două afecțiuni produse prin mecanism alergic, prin sensibilizare la exotoxina streptococului patogen, iar în ce privește reumatismul postanginos îl deosebește net de maladia lui *Bouillaud*.

*Tratament.* Penicilina prescrisă de la debutul anginei în doze eficiente (800 000 u. la 6 ore, în injecții i.m.) vindecă rapid angina și în-lătură producerea complicațiilor atât locale cît și generale; în caz de in-

toleranță la penicilină se va recurge la alt antibiotic adecvat. Penicilina a schimbat totalmente prognosticul anginelor streptococice. Dacă unele angine streptococice cu manifestări moderate se vindecă spontan, fără antibiotice, trebuie să ne amintim de complicațiile grave pe care le determină acest agent patogen.

Concomitent cu administrarea penicilinei se aplică și tratamentul simptomatic. Repaus în casă sau la pat, după caz; alimentație ușoară, băuturi calde abundente pentru a favoriza diureza; îngrijirea gurii prin clătirea cu sol. antiseptice sau cu produsul Romazulan (o lingură la un litru apă caldă) și atingeria gingiilor și a dinților cariati cu Romazulan nediluat; gargarisme cu sol. alcaline, salicilate (produsul Gargarism), infuzie mușetel, Romazulan, cât mai calde; comprese umede calde sau alcoolizate în jurul gâtului, acid acetilsalicilic (antalgic). Se va evita bismutoterapia care este toxică pentru rinichi.

Anginele pseudomembranoase nedifterice se caracterizează printr-un exsudat fibrinos care conține celule montificate, determinate de streptococ, pneumococ, stafilococ și tetragen. Debutul și simptomele generale și funcționale sînt ca în angina pultacee comună. Falsele membrane confluente acoperă amigdalele, vălul și pilierii, sînt albe, groase, puțin aderente și se pot desprinde în bloc ca un mlaaj, iar cînd se refac sînt subțiri. Agenții patogeni amintiți pot da nefrite. Clinic nu se pot diferenția de angina difterică, simptomele generale (febra mare, curbatura, cefaleea, frisoanele) putînd pleda pentru o angină nedifterică, însă se impune de urgență un examen bacteriologic și tot de urgență asocierea serului antidifteric la tratamentul general. De aceeași manieră se procedează și în caz de incertitudine a diagnosticului după examene bacteriologice repetate. Cînd streptococul se asociază cu bacilul difteric dă streptodifteria, afecțiune din cele mai grave.

**Amigdalita ulcerosă acută (Moore).** Boala se manifestă printr-o mică ulceratie necrotică, neindurată, localizată la polul superior al unei amigdale, fără alte semne inflamatorii obiective la acest nivel, ulceratie care apare în mod insidios, cu simptome generale moderate (febră 38°), cu o durere vagă la deglutiție și adenopatie cervicală mică, puțin sensibilă. Bacteriologic se constată agenți patogeni variați, printre care și spirili nespecifici. Durata afecțiunii este de 8—10 zile cu vindecare spontană. Diagnosticul diferențial se face în primul rînd cu șancrul sifilitic la care constatăm indurația ulceratiei și adenopatie importantă, și cu angina *Plaut-Vincent* la care se constată asociația fuзо-spirilară. Ca tratament ușoare cauterizări cu sol. clorură de zinc 3%, iar profilactic se recomandă amigdalectomie.

#### ADENOIDITA ACUTĂ SAU ANGINA SIMPLĂ ȘI PRELUNGITĂ RETRONAZALĂ

Adenoiditele acute sînt inflamații catarale acute ale amigdalei faringiene *Luschka* datorite piogenilor banali ca streptococul, stafilococul și pneumococul, sau unor virusuri.

*Adenoidita acută a sugarului* debutează brusc, cu febră 40°—41°, cu obstrucție nazală totală care nu-i permite suptul, agitație, uneori convulsii, spasm glotic și polipnee aritmică ca în bronhopneumonie.

La farîngoscopie se constată secreții muco-purulente galben-verzui care se scurg din cavum pe peretele posterior al buco-faringelui și pe care sugarul le înghite; fosele nazale sînt pline cu aceleași secreții, ganglionii subangulo-maxilari sînt palpabili și dureroși, uneori dînd torticolis, iar timpanele pot fi congestionate. Din cauza jerei de a se alimenta sugarul scade în greutate.

Ca complicații se semnalează afecțiuni descendente: laringo-traheo-bronșite, bronhopneumonie, gastroenterite prin secrețiile înghițite, iar ca afecțiuni de vecinătate otite medii supurate, adenoflegmon retrofaringian și mai rar etmoidită fluxionară.

*Adenoidita acută a copilului* debutează tot brusc, este mai puțin gravă ca a sugarului, febra mai puțin marcată, respirația de tip bucal este zgomotoasă în timpul somnului, vocea este nazonată.

Fosele nazale sînt pline cu secreții muco-purulente, după aspirația cănoră și decongestia cometelor, prin rinoscopie anterioară eventual, se poate constata edemul congestiv al vegetațiilor adenoidale, acoperite cu secreții muco-purulente care se scurg pe peretele posterior al buco-faringelui. Dacă este posibil examenul cavumului se face prin rinoscopie posterioară. Faringele bucal și uneori amigdalele iau parte la procesul infecțios prin hiperemie, iar ganglionii subangulo-maxilari sînt palpabili și sensibili. În anotimpurile reci și umede recidivele afecțiunii sînt frecvente, ducînd în cele din urmă la hipertrofia amigdalei faringiene *Luschka*.

Ca complicații pot surveni: otite medii supurate, sinuzite (în special etmoidite fluxionare sau supurate), dacriocistite, adenopatii supurate, infecții descendente ale căilor respiratorii inferioare, septicemii, infecții de focar (planșa I, fig. 4).

Diagnosticul diferențial se face cu maladiile infecțioase care debutează cu simptome nazo-faringiene ca: rujeola, scarlatina, difteria, tusea convulsivă, meningita, poliomielite, parotidita epidemică.

*Adenoidita acută prelungită* se caracterizează prin persistența pe o perioadă de cîteva săptămîni a congestiei mucoasei nazale și faringiene, fără obstrucție nazală, uneori cu secreții care se scurg din cavum, cu febră moderată oscilantă sau în platou, fără ca starea generală să fie alterată.

Diagnosticul diferențial se face cu adenoidita difterică care se manifestă cu paloare accentuată, astenie, cefalee, adenopatie cervicală accentuată, albuminurie, iar la examenul secrețiilor se constată bacilul *Löffler*; cu otita medie latentă care dă sugarului o stare de toxicoză manifestată prin trei sindroame: nervos, digestiv și de deshidratare; apoi cu febra ganglionară *Pfeiffer*, cu tuberouloza și alte afecțiuni pentru care medicul pediatru trebuie să se pronunțe.

Tratamentul adenoiditei acute constă în primul rînd în decongestionarea foselor nazale prin vasoconstrictive (sol. efedrină 1—2%, sol. adrenalina 1/20 000, rinofug diluat cîte 3—4 picături în fiecare narină).

Antibiotice se dau pentru a se evita complicațiile. Pentru a se evita prelungirea adenoiditei acute se recomandă unele sfaturi profilactice ca : se va evita răceala și curentul rece ; se va evita contactul cu persoanele gripate, iar îngrijitorii copilului bolnav vor purta mască de tifon (eventual o batistă) la nas și gură ; se va evita baia corporală generală ; la suflatul și ștersul nasului una din narine să fie liberă alternativ ; se vor evita băuturile reci ; se vor face băi la picioare cât mai calde seara înainte de culcare.

În adenoidita acută prelungită, unii practică tușeul terapeutic al cavumului (adenotripsia), metodă cu care noi am obținut rezultate din cele mai bune. Alți autori preferă adenoidectomia „la cald”, bineînțeles precedată și urmată câteva zile de doze masive de penicilină. Se recomandă această operație și în sindromul toxic, dacă urechile medii sînt normale, sau dacă tratamentul auricular medical sau chirurgical (miringotomia) nu a fost urmat de vindecare.

#### AMIGDALITA LINGUALĂ ACUTĂ

Amigdalita linguală acută izolată este foarte rară, în schimb frecvent însoțește anginele acute, fie ele eritematoase, pultacee sau pseudomembranoase. Amigdalita linguală eritematoasă sau eritemato-pultacee izolată se observă în special la cei amigdalectomizați și poate să determine aceleași afecțiuni generale (articulare, renale). Etiologia este aceeași ca și în anginele acute obișnuite, la care se mai adaugă traumatismele prin corpi străini și stagnarea alimentelor în fosetele glosopigloteice.

*Simptome.* Bolnavul prezintă odinofagie cu otalgie reflexă, cu dureri maxime la nivelul cornului mare hioidian și senzație de corp străin în partea superioară a spațiului tiro-hioidian. Obiectiv, la examenul indirect, amigdalele linguale apar congestionate, tumefiate, uneori cu exsudate pultacee, boala evoluind în 3—8 zile, antibioticele grăbind vindecarea.

#### FARINGITELE ACUTE BANALE.

*Faringita eritematoasă* apare de obicei la cei amigdalectomizați, natura ei fiind virotică. Bolnavul acuză senzația de ansură și uscăciune înapoia foselor nazale, ceea ce denotă că procesul inflamator este mai accentuat în cavum ; cînd acest proces descinde în hipofaringe, laringe și trahee, apare odinofagia, dispneea și tusea chintoasă. Mucoasa întregului traiect faringian prezintă o congestie difuză, uniformă, uscată sau umedă, acoperită cu mucozități. Aceleași simptome obiective se pot observa și în faringita gripală, în adenoviroză și în perioada de invazie a rujeolei, însoțind catarul oculo-nazal și semnul lui Köplik.

*Faringita pultacee* este considerată ca o entitate nozologică numai la acei amigdalectomizați, deci în absența anginei, este de origine bacte-

riană, agentul obișnuit fiind streptococul patogen. În această formă clinică foliculii limfoizi, în special cei laterali și de pe penetele posterior al buco-faringelui, sînt tumefiați și acoperiți cu un depozit pultaceu, mucoasa din jurul foliculilor fiind de aspect normal. Simptomele funcționale și generale, ca și adenopatia subangulo-maxilară prezintă aceeași intensitate ca și în angina pultacee. Tratamentul este identic cu acela al anginei eritemato-pultacee.

\* *Faringita muco-purulentă* În cursul adenoiditei acute la copii, infecțiilor acute ale resturilor adenoidiene la adulți (angina acută retronazală a adultului), ca și în cursul rinitelor acute și a rino-sinuzitelor acute supurate, secrețiile muco-purulente coboară din fosele nazale și din cavum sub formă de țire și ajungînd în hipofaringe sînt expectorate sau înghițite de bolnav. Prezența neîntreruptă a secrețiilor irită mucoasa faringiană, congestionînd-o, bolnavul acuzînd o senzație de iritație, iar eforturile de tuse pentru degajarea faringelui de secreții duc în cele din urmă la răgușeală.

*Faringita alergică.* Mucoasa rino-faringiană fiind de tip respirator (epiteliu cilindric ciliat) ca și cea a foselor nazale, participă la manifestările alergice ale foselor nazale ; cu alte cuvinte, faringele alergice nu constituie o entitate morbidă aparte. Tratamentul este acela al alergiei nazale. Noi am inițiat o metodă proprie în tratamentul alergiei nazale acționînd imunosupresiv (tratament patogenic), așa cum se procedează în bolile prin autoagresiune, îndepărtînd o porțiune mică din mucoasa cu țesutul erectil al capetelor cornetelor inferioare, care sînt organele de șoc, aici fiind cantonate celulele formatoare de anticorpi (limfocitele și plasmocitele), obținînd vindecări în procent de 100%.

#### ADENOVIROZELE FARINGIENE

Adenovirozele faringiene sînt datorite unor virusuri denumiți adenoido-faringo-conjunctivali (A.F.C.), întrucît manifestările clinice înterează concomitent cu faringele atît țesutul adenoidian cranio-facial cît și conjunctivele. Se prezintă sub formă de mici epidemii, cu debut brusc, fără cauză aparentă, cu febră 39°, uneori de tip invers — maximă dimineața cu remisiuni vespérale — fără leucocitoză.

*Simptome.* Rinoreea este minimă, cu jenă discretă în respirație, faringele puțin congestionat, mică adenopatie jugulo-carotidiană. Cu toată evoluția destul de lungă a virozei, 5—10 zile, starea generală a bolnavului nu este alterată, dar lasă o stare de astenie prelungită.

S-au individualizat 15 tipuri de virusuri, fiecare dînd un aspect clinic deosebit, unele dînd numai manifestări faringiene și ganglionare satelitate, altele afectînd și conjunctivele, fiecare dintre acești virusuri determinînd formarea în organism a anticorpilor specifici care îi neutralizează. Afectează în special copiii și mai puțin adulții, aceștia probabil căpătînd imunitate progresivă în decursul copilăriei și adolescenței. Cînd obstrucția nazală este mai accentuată, poate determina, în special la copii, infecții otice și foarte rar sinuzite.

Diagnosticul pozitiv îl atestă conjunctivita, faringita eritematoasă, adenopatia cervicală și absența leucocitozei.

Că formă clinică deosebită la copii este descrisă *boala respiratorie acută*, manifestată prin rinoe cu laringită ușoară și pînă la un sindrom de pneumonie atipică, cu febră de 40° și frisoane, cu prognostic bun, dacă nu survin infecții supraadăugate.

Tratamentul constă din vasoconstrictoare și polidîn. Profilactic au fost create o serie de vaccinuri. Pentru prevenirea infecțiilor supraadăugate se administrează antibiotice.

#### APOPLEXIA LUETEI (UVULITA)

Cu toate că uvulita are o patogenie mecanică, debutul și aspectul clinic fiind inflamator, am încadrat-o în acest capitol.

A fost descrisă de *Bosvial* (1911), de unde și denumirea de „boala lui *Bosvial*“. Este o afecțiune rară, care apare subit, fără o cauză aparentă, la un subiect în plină sănătate, acuzînd o senzație neplăcută de jenă faringiană dureroasă și care dispare rapid în mod spontan.

*Simptome.* Apoplexia luetei survine de obicei în cursul nopții, cînd bolnavul este trezit de o senzație de corp străin faringian și jenă respiratorie; el face eforturi zadarnice de expectorație pentru a elimina ceea ce percepe ca un corp străin și nereușind își examinează gîtul în oglindă și constată că lueta a căpătat un volum impresionant. Pe lingă senzația de corp străin, bolnavul simte o jenă respiratorie prin lipsă de aer, iar eforturile făcute pentru a-și elibera gîtul de ceea ce îl supără îi determină o durere destul de puternică.

Obiectiv constatăm că lueta prezintă un edem enorm, întins uneori la baza luetei și la pilierii anteriori, care îi triplează sau quadruplează volumul, avînd aspectul unei limbi de clopot de culoare roșie sau violacee, uneori cu pete echimotice.

Cazurile observate de noi au survenit numai în cursul nopții, bolnavii prezentîndu-se de urgență la garda spitalului.

*Evoluție și prognostic.* De cum s-a instalat edemul, acesta începe să regreseze, așa că în cel mult 24 ore lueta își recapătă aspectul normal. Această involuție rapidă ne scutește de vreun tratament.

*Patogenie.* Caracterele particulare arterio-venoase ale luetei ar explica apoplexia ei. Vascularizația luetei, ca și aceea a vălului palatin se caracterizează prin:

a) anastomoze arterio-venoase abundente, realizînd un sistem pseudocavernos;

b) existența în arteriole a numeroase formațiuni de pernițe care constituie un aparat de reglare a circulației locale și care se observă frecvent la nivelul organelor erectile.

Aceste aspecte anatomice sînt un motiv de a se adăuga că „orice mărire bruscă a presiunii în sistemul cavernos și capilar ar facilita trans-

vazarea sanguină și edemul hemoragic care caracterizează apoplexia luetei“ (*Erinetti, Terracol, Guibert*), (fig. 85).

Această structură vasculară poate să dea la unii o predispoziție ca „la solicitările mecanice funcționale ale palatului moale și ale luetei să determine deschideri bruște ale anastomozelor arterio-venoase, urmate de trecerea directă a sîngelui arterial în sistemul venos“ (*Gasparini*).

Această solicitare mecanică funcțională a palatului moale și luetei s-ar produce în cursul unei deglutiții forțate și incoordonate din timpul somnului, lueta fiind strînsă între baza limbii și bureletul muscular al lui *Passavant*.

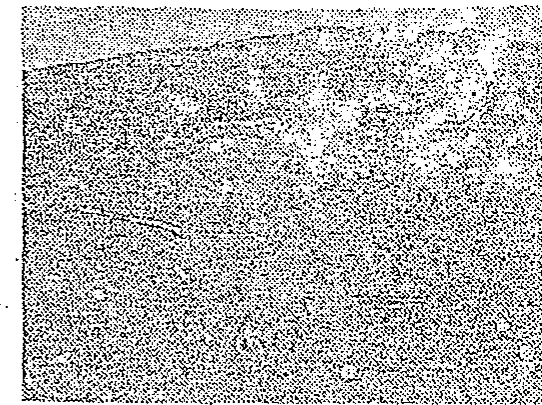


Fig. 85 Lueta apoplectică (*Terracol J.*). În „a“ epitelul de acoperămînt indema, sub el chorionul este totalmente năpădit de globule roșii.

#### COMPLICAȚIILE SUPURATIVE ALE ANGINELOR ȘI FARINGITELOR ACUTE

După localizarea lor în faringe, complicațiile supurative ale anginelor, denumite și angine flegmonoase, se împart în: flegmoanele lojii amigdaliene, adenoflegmonul retrofaringian al suganului, flegmonul retrofaringian al adultului, flegmonul laterofaringian, flegmonul bazei limbii.

##### FLEGMOANELE LOJII AMIGDALIENE

După o inflamație acută a amigdalelor se pot produce supurații ale țesutului celular din loja amigdaliană constituînd flegmonul periamigdalian; este vorba deci de o celulită supurată acută.

*Etiologie.* Majoritatea flegmoanelor sînt datorite puseurilor acute ale amigdalitei cronice infectante. Uneori angina trece neobservată, simptomele fiind șterse, infecția din fundul unei cripte propagîndu-se la țesutul celular periamigdalian. Flegmonul fiind deci legat în special de prezența unei amigdalite cronice infectante este recidivant, atîta timp cît bolnavul nu se decide a fi operat. Această complicație aparține adolescentului și adultului de ambe sexe, foarte rar observîndu-se la copii și după vîrsta de 60 ani. Sub vîrsta de 6 ani sînt extrem de rare; s-au descris cazuri de flegmoane la sugari de 6 și 9 luni (*Bucur*), iar la un sugar de o lună a apărut datorită mastitei mamei. La oricare vîrstă evoluția clinică este aceeași, putîndu-se produce o resorbție spontană.

În afară de amigdalita acută, aceste flegmoane mai pot fi date, foarte rar însă, de o faringită acută din cursul maladiilor infecto-contagioase, sau de infecțiile buco-dentare, în special de accidentele eruptive ale molarilor de mînte inferioari.

Agentul patogen care se constată în marea majoritate a cazurilor este streptococul hemolitic, agent patogen din flora intracriptică a amigdalelor.

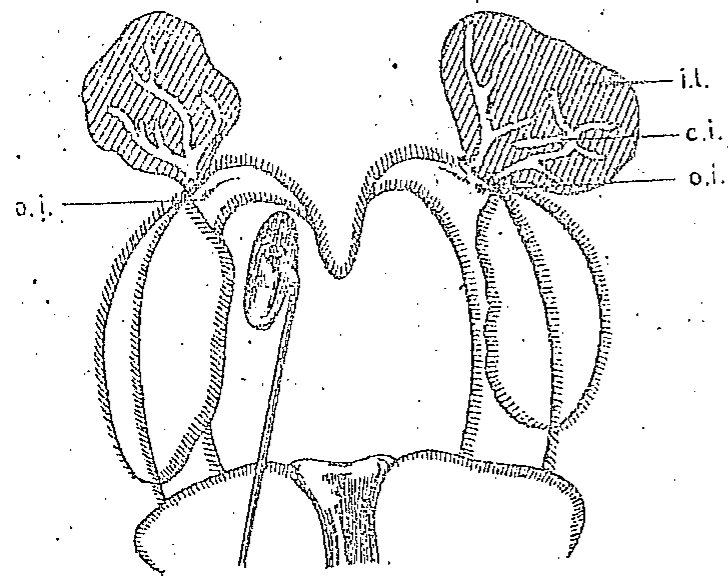


Fig. 86 Sinusul Tourtual (G. Canuyt): c.i.v. — cavități criptice intravelice, deschizându-se la vârful fosetei amigdaliene; o.i. — orificiul lor inferior; i.l. — infiltrație limfoidă pericriptică.

**Anatomie patologică.** Puroiul din flegmonul periamigdalian se constată în spațiul decolabil dintre capsula amigdaliană și peretele faringian, cu alte cuvinte este vorba de o celulită supurată acută. Supurația începe, ca orice supurație în general, cu un stadiu de infiltrație flegmonoasă difuză, care dacă nu se resoarbe spontan, abcedează. Spațiul decolabil este bridat în treimea inferioară a amigdalei de către pachetul vasculo-nervos al hilului, motiv pentru care puroiul se colectează deasupra acestei zone, înapoia pilierului anterior, împingând amigdala înăuntru, în jos și înapoi, constituind flegmonul antero-superior. După flegmoane repetate, din cauza aderențelor cicatriciale formate, puroiul își găsește loc înapoi, formându-se un flegmon posterior, amigdala fiind împinsă înainte.

Când foseta supraamigdaliană se insinuează în vâl, formează o cavitate denumită „recesul palatin“, pereții lui prezentând foliculi adenoidieni cu câteva cripte care constituie „sinusul lui Tourtual“ (fig. 86). Când acest recesus nu mai comunică normal cu faringele prin ogiva pilierilor din cauza aderențelor patologice, produsele septice din criptele sinusului Tourtual determină un flegmon al recesului. Procesul supurativ, în imposibilitate de a străbate aderențele pentru a se deschide în faringe, poate produce necroza peretelui musculo-aponevrotic care separă loja periamigdaliană de cea perifaringiană, determinând un flegmon la acest nivel. Infecția acestui spațiu perifaringian se mai poate produce și pe cale limfatică sau venoasă.

#### Studiu clinic

**Flegmonul antero-superior.** După o amigdalită acută banală, aparent vindecată, bolnavul, nerespectând în continuare indicațiile profilactico-curative, dă posibilitate apariției anginei flegmonoase. Toate simptomele sînt réluate, în special odinofagia este extrem de exagerată, durerile faringiene fiind continue și în afara actului deglutiției, însoțite de otalgie reflexă. Apare adenopatie regională dureroasă. Bolnavul refuză orice alimentație și cu batista își șterge mereu saliva care se scurge din abundență prin comisura bucală, poziția capului fiind aplicată spre partea bolnavă, susținut cu o mînă pentru relaxarea mușchilor gîtului. Infla-



Fig. 87 A, B — Flegmonul periamigdalian antero-superior (G. Canuyt).

mația și pareza vălului dau o voce nazonată, apare trismusul prin spasmul mușchilor masticatori, halena este fetidă.

La faringoscopie se constată congestia cu infiltrație și mobilitate redusă a vălului de partea bolnavă, după care apare la acest nivel o bombare accentuată antero-superioară; lueta este edemațiată și deviată de partea sănătoasă, pilierul anterior roșu, edemațiat. Istmul faringelui este asimetric, amigdala împinsă în jos, înăuntru și înapoi este mărită de volum, roșie, opusa fiind normală, pilierul posterior este normal. Abscesul devine matur după circa 5 zile de la debutul anginei flegmonoase, cînd apare un punct gălbui în porțiunea cea mai bombată unde se va produce deschiderea spontană sau operatorie a flegmonului. În lipsa acestui semn se face puncția de probă (fig. 87, planșa I, fig. 5).

**Flegmonul posterior (retroamigdalian)** este cu mult mai rar decît cel anterior. Durerea faringiană și otalgia reflexă sînt mai accentuate, însă trismusul lipsește. Obiectiv constatăm o tumefacție mare, roșie, rotunjită, fuziformă a pilierului posterior, care uneori se poate întinde în jos interesînd repliul ariteno-epiglotic, amigdala fiind deplasată înainte. După drenarea spontană sau operatorie a flegmonului vindecarea se produce repede, durata totală a evoluției fiind 10—12 zile. Uneori, după drenarea spontană poate să subziste o fistulă purulentă prin cronicizarea afecțiunii. Proximitatea carotidei interne și temerea de un edem al glotei impune evacuarea cît mai rapidă a flegmonului. Cu tot examenul negativ al faringelui, vindecarea flegmonului poate fi numai aparentă, întrucît cu ocazia amigdalectomiei ulterioare se pot evacua cîteva cmc de puroi din spațiul periamigdalian, ducînd la dispariția unei infecții de focar (fig. 88, planșa I, fig. 6).

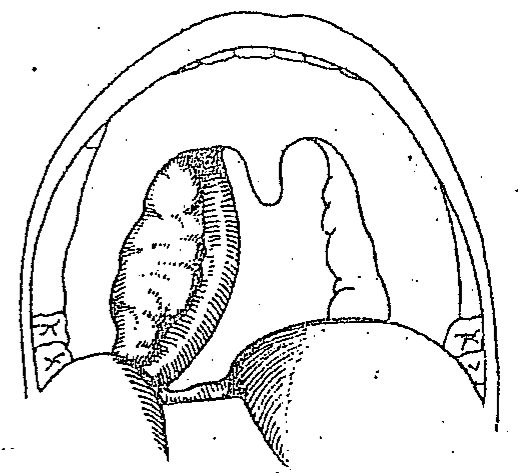


Fig. 88 Flegmonul periamigdalian. Deschiderea abscesului posterior (G. Canuyt).

## Forme clinice

— *Forma latentă insidioasă*, în care bolnavul, în cursul unei amigdalite acute, acuză o jenă faringiană unilaterală. Obiectiv se constată o ușoară bombare a vălului, amigdala fiind împinsă înăuntru. Flegmonul se termină prin deschidere spontană sau prin resorbție. Puncția exploratoare scoate puroi din spațiul periamigdalian.

— *Forma bilaterală* este foarte rară, durerile sînt atroce, deglutiția aproape imposibilă. Istmul faringian este obstruat de cele două tumefacții care se ating pe linia mediană, strîngînd între ele lueta edematiată enorm. Cînd edemul prinde și laringele, se poate ajunge la traheotomie (*Gârbea*). În unele cazuri cele două flegmoane apar succesiv; unul dintre ele abia s-a vindecat cînd celălalt apare de partea opusă (planșa I, fig. 7).

— *Abcesul recesului supraamigdalian* este rar, se observă la cei cu amigdalită cronică infectată printr-un puseu de retenție intracriptică a agenților patogeni care își exaltă virulența. Amigdala apare mărită într-una din jumătăți, congestionată, este mai puțin dureroasă și mai puțin febrilă decît flegmonul periamigdalian. Evoluția este lentă și abcesul se poate deschide spontan în cavitatea bucală. Aceste abcese fiind recidivante impun amigdalectomie.

— *Abcesul intra-amigdalian* este foarte rar, colecția mică cu sediul într-o criptă producîndu-se la purtătorii de amigdalită cronică infectantă printr-un puseu de retenție intra-criptică cu exaltarea virulenței florei microbiene din respectiva criptă. Tumefacția amigdalei este parțială, în special superioară, pilierii și vălul sînt normali, fără trismus, durerile minime, iar febra poate lipsi. Evoluția abcesului este lentă și se drenează spontan în faringe dacă nu este incizat. Acest abces fiind recidivant se recomandă amigdalectomie.

— *Flegmonul răcit*. Această formă clinică a apărut odată cu folosirea antibioticelor. Este un abces închisat, cu simptome funcționale minime, fără edem și fără trismus, și care se poate diagnostica și aprecia stadiul — colectat sau necolectat — printr-o puncție exploratoare.

*Diagnosticul*. Flegmoanele periamigdalienne nu prezintă dificultăți de ordin diagnostic. Numai puncția exploratoare însă precizează sediul colecției ajunsă la maturitate. În caz de puncție albă trebuie amînată incizia pentru a nu risca debridarea unui flegmon neajuns la maturitate, sau, și mai grav, debridarea unei reacții pseudoflegmonoasă, nu atît inutilă cît periculoasă. Nu trebuie însă să eliminăm diagnosticul de colecție periamigdaliană care poate fi bridată în toate direcțiile de un blocaj fibros consecutiv supurațiilor frecvente, evoluția fiind lentă și foarte dureroasă și care se sustrage acului explorator.

*Diagnosticul diferențial*. Edemul infecțios al laringelui și abcesul amigdalei linguale nu prezintă simptome faringiene. Celulita flegmonoasă laterofaringiană se poate confunda cu un flegmon retroamigdalian, însă este mai extensivă și prezintă o tumefacție dureroasă a regiunilor subangulomaxilară și submaxilară. Osteoflegmonul datorit erupției unei măsele de minte inferioare prezintă o tumefacție mai externă, ocupînd regiunile molară și retromolară. În faringita acută pseudoflegmonoasă congestia și edemul sînt mai difuze, iar odinofagia moderată. O angină acută la cei cu hipertrofie inegală a celor două amigdale poate

imita un flegmon periamigdalian. Incizia unei tumefacții în cursul anginei hemopatoice maligne poate determina o hemoragie greu de stăpînit. Sarcinul amigdalian, în formă de angină unilaterală, cu amigdala roșie și mărită, poate imita un flegmon; eroziunea indurată la bază și adenopatia dură, nedureroasă, sînt caracteristice. Sarcinul amigdalei cu aspect pseudoflegmonos a putut fi incizat intempestiv.

*Prognostic și complicații*. Flegmoanele periamigdalienne au de obicei o evoluție benignă cu tot tabloul clinic impresionant. Ele sînt recidivante, motiv pentru care este indicată amigdalectomia.

Complicațiile sînt foarte rare și aceasta datorită în special multiplelor antibiotice cu acțiune care de care mai puternică.

Edemul laringelui s-a observat în flegmonul retroamigdalian prin extensia inflamației din stratul celular submucoas al pilielului posterior la țesutul celular submucoas al repliului ariteno-epiglotic și aritenoîd. Se recomandă examinarea frecventă a laringelui pentru a urmări evoluția edemului și a interveni cu traheotomie în caz de dispnee exagerată. De obicei edemul este moderat și cedează rapid după incizia colecției retroamigdalienne.

Septicemia și septicico-piemia sînt complicații foarte rare și se produc datorită plexului vascular intraoapsular care constituie o suprafață mare de absorbție pentru infecție. Pe cale limfatică infecția dă complicații ganglionare cervicale, iar infecția pe cale venoasă dă flebite grave cu răspîndirea infecției în tot corpul.

*Adenoflegmonul laterofaringian și celulita flegmonoasă laterofaringiană* sînt foarte rare și ar putea fi determinate de o puncție exploratoare prea penetrantă, sau de o efracție instrumentală cu ocazia drenării colecției.

Complicațiile endocraniene, ca abcesul cerebral, meningita, flebita sinusului cavernos, sînt tot foarte rare. Flebita sinusului cavernos se datorește legăturilor venoase cu regiunea amigdaliană, sau mai rar retrograd, pe calea jugularei interne și a venei sinusului pietros inferior.

O complicație foarte gravă este hemoragia produsă prin eroziune vasculară, fie ea spontană sau mai rar iatrogenă la deschiderea abcesului. Hemoragia mică o dă lezarea arterelor tonsilare, hemoragia mare o dă lezarea palatinei ascendente sau a faringienei ascendente, iar hemoragia fulgerătoare o dă lezarea carotidelor. Profilaxia hemoragiei constă din drenarea largă și la timp a colecției, apoi amigdalectomie.

## Tratamentul

*Tratamentul medical*. Flegmonul periamigdalian evoluează foarte rapid, ajungînd la maturitate în 2—4 zile, astfel încît antibioterapia nu poate duce la avortarea evoluției către supurație, mai ales că bolnavii se prezintă la consult destul de tirziu. În aceste cazuri antibioterapia ar putea prelungi stadiul de infiltrație, deci și suferințele bolnavului, motiv pentru care se instituie mai curînd un tratament care să grăbească resorbția sau colectarea. Local se dau garganisme emo-



liente cu infuzie de mușeșel și comprese cit mai calde în jurul, gî-  
tului, polidin (o fiolă timp de 5 zile), antalgice diverse.

**Tratamentul chirurgical.** Supurația odată colectată, se  
impune evacuarea chirurgicală care trebuie precedată de puncția ex-  
ploratoare. Puncția se face cu scopul de a constata prezența puroiu-  
lui, de a ne orienta actul operator, de a identifica flora microbiană;  
în marea majoritate a cazurilor este vorba de streptococul hemolitic.  
Puncția se face cu un ac lung și gros adaptat la o seringă, locul punc-  
ției fiind puțin deasupra și înăuntrul ultimului molar inferior. În caz  
de puncție albă se face o alta la mijlocul liniei care unește baza lue-  
tei cu ultimul molar superior. Se mai poate face puncția în locul cel  
mai bombat al regiunii, sau la locul unde palparea cu indexul a pro-  
dus o senzație de tensiune sau de fluctuență și maximum de durere.  
Acul se înfige la o adîncime de 1,5—2 cm, în direcția de jos în sus  
și din afară înăuntru, făcîndu-se aspirații repetate în timpul înain-  
tării acului. Pătrunderea acului în colecție nu dă senzația de cădere  
în gol. Puncția poate fi negativă din lipsa puroiului, sau acul nu a  
dat de colecție. În această situație se amîna incizia flegmonului, de-  
oarece în unele cazuri puncția face să se resorabă infiltrația.

Atît pentru puncție cit și pentru deschiderea colecției, anestezia  
cea mai adecvată este aceea de suprafață prin pulverizarea unui anes-  
teziec. Actualmente sînt puse la dispoziția chirurgilor care lucrează  
asupra mucoaselor diferite anestezice sub forma de spray (xylestezin,  
gingicain, stomacain); printr-o presiune pe pulverizator se obține au-  
tomat o doză minimă, constantă, de anestezic; pentru a obține un  
efect mai mare se acționează pulverizatorul de 2—3 ori. Cu o oră în-  
ainte de operație se face o injecție de antidoren, dîndu-ne liniște și  
postoperator.

Drenarea flegmonului se face cu pensa *Lubet-Barbon*, tehnica va-  
riînd după caz și după autori (fig. 89). Noi obișnuim să drenăm prin  
pătrunderea și dilacerarea fosei supraamigdaliene; prin această me-  
todă drenajul se face, am putea spune, natural, pătrunzîndu-se între  
capsula amigdaliană și pilierul anterior, asigurîndu-se un drenaj bun,  
iar vîlul palatin rămîne intact, fără cicatrice postoperatorii care ar  
ingreua ulterior amigdalectomia (fig. 90). Unii preferă incizia stilpu-

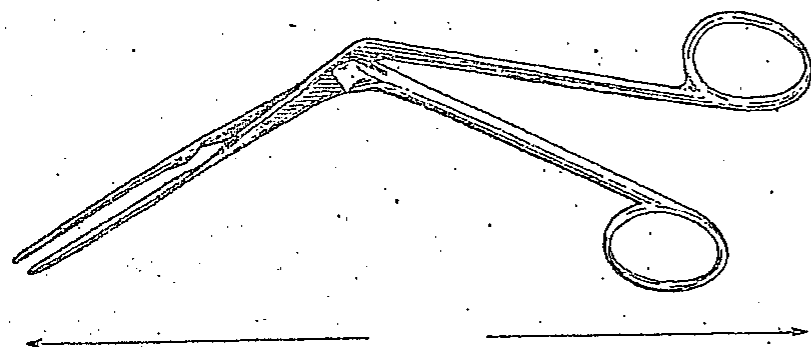


Fig. 89 Pensă *Lubet-Barbon* obișnuită fără gheare  
(după *Maduro* și *Bouche*).

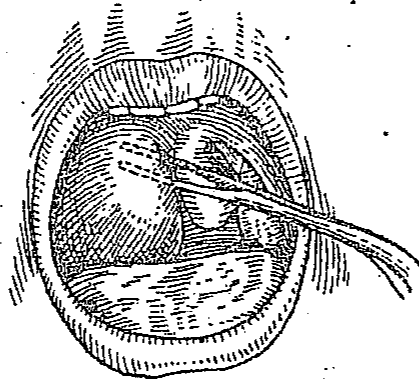


Fig. 90 Flegmon periamigdalian. Deschiderea abcesului  
anterior prin fosea supraamigdaliană (după *Gârbea Șt.*)

lui anterior, începînd la nivelul por-  
țiunii celei mai bombate și mergînd  
în jos de-a lungul marginii externe  
a stilpului pe o lungime de 2 cm.  
Cînd bombarea este accentuată, se  
drenează la acest nivel. Pensa se  
introduce închisă pînă se pătrunde  
în cavitatea flegmonului, apoi se  
deschide cit mai mult pentru a lărgi  
comunicarea pungii cu exteriorul  
pentru a se asigura un bun drenaj.  
Manevra trebuie făcută cit mai ra-  
pid pentru a nu se prelungi sufe-  
rința bolnavului, anestezia făcută  
acționînd numai asupra mucoasei.

Flegmonul retroamigdalian (pos-  
terior) se deschide tot cu pensa  
*Lubet-Barbon* după puncție exploratoare, cu sau fără incizia mucoasei  
cu bisturiul; trebuie să se procedeze cu prudență dat fiind proximitatea  
marilor vase (fig. 91 a, b).

Dacă la dilacerarea cu pensa nu se dă de puroi, se introduce o sondă  
canelată cu care se caută colecția. Imediat după deschiderea flegmo-  
nului se apleacă capul bolnavului pentru a se evita pătrunderea pu-  
roiului în căile respiratorii, apoi cîteva minute se dă o gangară cu apă  
oxigenată 1:2 vol. (o lingură la un pahar cu apă călduță).

În caz de anomalii arteriale de traiect sau calibru (faringiana as-  
cendentă sau carotidele, acestea pot fi lezate, hemoragia necesitînd  
ligatura vasului pe cale externă după tamponament digital sau instru-  
mental puternic. În hemoragia tardivă (a 2-a, a 5-a zi după operație)  
se face amigdalectomie la călduț urmată de ligatura vasului.

Amigdalectomia la cald (imediat după drenarea puroiului), sau la  
călduț (la 4—5 zile după drenare) preconizate de unii autori nu au  
făcut prîză, operațiile acestea fiind foarte dureroase și sîngerînde, țes-  
turile inflamate neputînd fi anesteziate local și cu pericol de com-  
plicații septice.

După operație se continuă tratamentul medical cu antibiotice, iar  
după 3—4 săptămîni de la vindecare se va face amigdalectomie care  
va pune bolnavul la adăpost de recidive.

### Supurațiile acute retrofaringiene

În loja retrofaringiană, înaintea corpului axisului, se află doi gan-  
gioni limfatici, cîte unul de fiecare parte a liniei mediane, ganglioni  
care au fost descriși de *Gillette*, și care se atrofiază după vîrsta de  
3—4 ani. Cei doi ganglioni sînt înconjurați de un țesut conjunctiv lax  
care sepană faringelele cu păturile lui (mucoasa, mușchii constricțori,  
tunica fibroasă) de fascia prevertebrală, mușchii prevertebrali și co-  
loana cervicală. Spațiul retrofaringian este delimitat lateral de lamele  
sagitale ale lui *Charpy* care îl separă de spațiul maxilo-faringian, iar  
în jos comunică cu mediastinul posterior. Ganglionii primesc limfati-

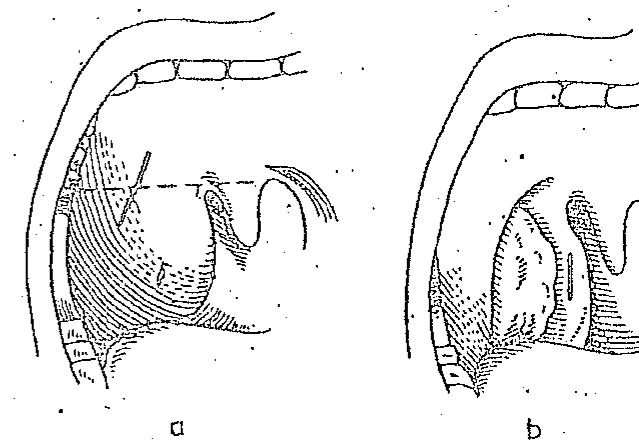


Fig. 91 Locul inciziei în flegmoanele  
periamigdaliene (după *A. H. Lihaev*,  
*B. S. Preobrajenskii*, *I. S. Temkin*):  
a — flegmon antero-superior; b — fleg-  
mon posterior.

cele fosclor nazale, cavumului, amigdalei *Luschka*, trompei Eustachio, urechii medii și feței dorsale a vălului palatin.

Supurațiile acute ale lojii retrofaringiene sînt de două feluri după vîrsta la care apar.

1. *Adenoflegmonul retrofaringian al sugarului și copilului mic* este dat de supurația ganglionilor lui *Gillette* și a țesutului conjunctiv lax; se observă cu maximum de frecvență la sugarii între 2—7 luni, și este foarte rar după vîrsta de 2 ani, cauza determinantă cea mai importantă fiind rinoadenoidita acută. Adenoflegmonul retrofaringian poate să determine și un flegmon laterofaringian prin străpungerea lamelor sagitale.

*Simptome.* În afară de febră și rinoree mucopurulentă, simptome caracteristice rinoadenoiditei acute, sugarul mai prezintă distragie dureroasă și dispnee; neputînd înghiți laptele copilul lasă sînul, somnul este agitat, țipetele sînt nazozate. Dispneea se poate însoți de cotinaj, tînj și accese de sufocație. Abcesul localizat în cavum se manifestă cu obstacol respirator nazal și rinolalie, iar dacă localizarea este inferioară, prin compresie pe laringe, trahee și esofag determină accese de sufocație.

Obiectiv se constată pe peretele posterior al faringelui și puțin lateral o tumefacție roșie, fluctuantă la palpate. Cînd abcesul este localizat în cavum, prin tușeu se constată colecția lateral întinuoit la acest nivel spațiul retrofaringian este împărțit vertical în două printr-un perete fibros. Torticolisul apărut de timpuriu nu permite mobilizarea capului. Evoluția este de 8—10 zile și dacă abcesul se deschide spontan, copilul sucumbă sufocat prin inundația plămînilui (fig. 92, planșa I, fig. 8).

Pentru diagnosticul pozitiv faringele sugarului trebuie examinat sistematic și să nu uităm că distragia precede constant dispneea.

*Diagnosticul diferențial.* Crupul, laringita subglotică și bronhopneumonia se înlătură prin examenul faringelui. Adenoidita acută la care sforăitul atît inspirator cît și expirator încetează prin strîngerea între degete a narinelor, și examenul faringelui, îndepărtează acest diagnostic. La adenoflegmonul laterofaringian tumefacția bombează la exterior subangulomandibular.



Fig. 92 Abces retrofaringian (Gârbea Șt.)

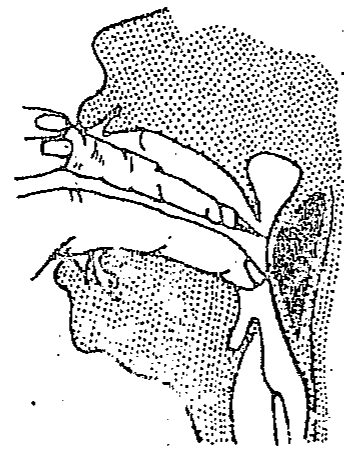


Fig. 93 Incizia unui abces retrofaringian (Gârbea Șt.)

*Tratamentul* este pur chirurgical și constă din deschiderea abcesului de extremă urgență, fără anestezie. Sugarul înfășurat într-un cearșaf este așezat pe spate, cu capul în extensie la marginea mesei (poziția *Rose*), susținut de un ajutor. Abcesul se deschide cu bisturiul sau pensa *Lubet-Barbon* în punctul cel mai bombat pe linia mediană, după care instantaneu ajutorul întoarcă copilul cu fața în jos și picioarele în sus, puroiul fiind astfel eliminat prin gură. Hemoragia este mică, iar în caz de sincopă, care de altfel este rar observată, se face tracțiune ritmică a limbii sau respirație artificială. Cînd abcesul este mic, copilul se poate opera în poziție ca pentru adenoidectomie, iar după incizia abcesului cu viriul unui bisturiu se aspiră puroiul, iar în lipsa aspiratorului ajutorul apleacă capul copilului înainte și în jos. În zilele următoare se urmărește drenajul și eventual se desfac buzele plăgii, se vor aspira secrețiile bucofaringiene și se va continua tratamentul medical cu antibiotice și vitamine. În 3—4 zile copilul este vindecat, iar după 2—3 săptămîni se face adenoidectomie (fig. 93).

2. *Abcesul retrofaringian al adultului* se produce prin inflamația țesutului conjunctiv lax din spațiul retrofaringian. Este o afecțiune foarte rară și se poate produce în cursul unei gripe, unei boli infecțioase oarecare, unui traumatism (corp străin, arsură, proiectil). O cauză iatrogenă o constituie lezarea mucoasei hipofaringiene în cursul unei esofagoscopii, în încercarea de a învinge un spasm al gurii esofagului. Această ultimă formă este gravă întrucît poate determina și o mediastinită. O supurație din vecinătate se poate complica dînd un abces retrofaringian secundar. Așa se cunosc abcesele migratoare din cursul otomastoiditei supurate (noi am publicat un caz în 1953), al osteitei bazei craniului, sau al arcului anterior al atlasului.

*Tratamentul* constă din drenajul operator ca și în adenoflegmonul sugarului. Operația se face în poziție șezîndă, sub anestezie de suprafață prin pulverizare de xylestezin-spray. În prealabil se poate face o puncție evacuatoare, iar concomitent tratament cu antibiotice și vitamine. Operația pe cale externă cervicală este inutilă și periculoasă.

### Supurațiile laterofaringiene

Apar la toate vîrstele și prezintă două tipuri anatomo-clinice: adenoflegmonul laterofaringian cu prognostic benign și flegmonul visceral laterofaringian deseori cu prognostic grav. Astăzi, datorită antibioticelor aceste afecțiuni se întîlnesc foarte rar.

1. *Adenoflegmonul laterofaringian* interesează ganglionii lanțului jugulo-carotidian și constituie o complicație a unei angine hiperseptice din cursul unor boli infecțioase (scarlatina, difteria, erizipelul), agentul patogen fiind streptococul. Mai poate constitui un epifenomen în cursul ulcerăției neoplazice amigdalene.

*Simptome.* Tumefacția ganglionară subangulo-mandibulară dureroasă și dură este pe primul plan, care apoi se întinde și sub sterno-mastoidian, iar febra este mare. Torticolisul și redarea cefei dau capului o înclinare latero-posterioară, iar tegumentele cervicale și suprahioidiene

prezintă un edem congestiv. Faringoscopic se constată tumefacția dureroasă a pilierului amigdalian posterior, care constituie un bloc comun cu tumefacția cervicală la partea digitală.

La aplicarea antibioterapiei această fază infiltrativă se resoarbe; în lipsa antibioterapiei afecțiunea trece în faza de abcedare, când edemul faringian se întinde la laringe cu dispnee accentuată, abcesul formându-se mai frecvent la marginea anterioară a sternomastoidianului. Față de masa inflamatorie mare abcesul este mic, găsindu-se uneori destul de dificil la intervenție. După o drenare spontană a abcesului pe una din marginile mușchiului sternomastoidian rămâne o fistulă cutanată care se cronicizează și poate da complicații hemoragice prin eroziunea vaselor, adeseori mortale dacă nu se operează; mai poate determina tromboflebita jugulară cu septicemie consecutivă. Drenarea spontană se poate produce și în faringe, înapoia pilierului posterior, cu posibilitate de accidente asfixice sau complicații pulmonare.

Forma gravă descrisă este datorită infecției cu streptococi sau anaerobi, cele care se produc după angine, cu stafilococi sau pneumococi, având o evoluție benignă.

2. *Flegmonul visceral laterofaringian (celuloflegmonul laterofaringian)* este foarte rar observat și se dezvoltă între peretele faringian și lama conjunctivă a marilor vase. De obicei este o complicație a unui flegmon periamigdalian, în special când se puncționează în mod repetat pentru găsirea colecției, rănindu-se peretele lateral al lojii amigdaline. Se mai poate produce: în cursul anginelor prin tromboza venelor amigdaline, cu extindere apoi la plexul pterigoidian; după amigdalectomie, când aderențele formate în urma flegmoanelor repetate au fost desfăcute brutal și nu secționate cu foarfeca, deschizând spațiul perifaringian; după amigdalectomie la cald. Exceptional, în urma infecției amigdalei tubare, prin rănirea acesteia cu sonda *Itard* nesterilă și acționată brutal, se poate determina un flegmon în peretele lateral al cavumului.

Aspectul clinic este apropiat de cel al abcesului periamigdalian posterior, însă starea generală este mai alterată, disfagia foarte dureroasă, bolnavul având senzația iminentă de asfixie și nu de dispnee adevărată. Peretele lateral al faringelui este mult tumefiat, iar concomitent se produce o infiltrație progresivă a regiunii suprahioidiene laterale. Dacă la puncția exploratoare se constată puroi, se drenează cu o pensă *Lubet-Barbon* ca și în abcesul periamigdalian posterior și bolnavul se vindecă dacă concomitent se face tratament cu antibiotice. Același rezultat se obține și în cazul unui drenaj spontan. Dacă drenajul spontan sau operator nu se produce, infecția se extinde rapid în spațiile celulare vecine, deglutiția devine imposibilă, jena respiratorie se exagerează, febra rămâne ridicată și starea generală se agravează; puroiul din spațiul periamigdalian fuzează în regiunea submaxilară, tumefacția regiunii suprahioidiene laterale crește rapid, palparea la acest nivel constatând o infiltrație profundă, iar planșeul bucal omonim prezintă un edem reaccional suplu, fără infiltrație. Dacă nu se intervine cu antibiotice masiv, infecția se extinde către gutiera carotidiană, către spațiul subparotidian posterior și chiar în loja viscerală a gâtului prin străpungerea diafragmului musculo-aponevrotic stilian. Toate aceste fuziuni constituie tot atâtea complicații care pot să transforme flegmonul visceral laterofaringian într-o celulită

difuză hiperseptică mortală; grație antibioticelor în doze puternice, la care se adaugă deschiderea colecției faringiene prin operații pe cale externă, prin debridarea cuiburilor purulente submaxilare și cervicale, prognosticul s-a schimbat în sensul că toți acești bolnavi pot fi vindecați.

#### Celulita flegmonoasă difuză (flegmonul difuz al faringelui)

Datorită unor germeni aerobi și anaerobi de o mare virulență și favorizată de o deficiență pasageră sau permanentă a organismului, această afecțiune, denumită și „boala Senator“, este rudă apropiată cu flegmonul difuz al planșeului gurii și cu anginele gangrenoase, afecțiuni care astăzi nu se mai observă decât în mod excepțional datorită antibioticelor.

Cu debut brusc și evoluție foarte rapidă, ca într-o septicemie supra-acută, cu disfagie totală, faringele apare infiltrat în masă, roșu aprins. La câteva ore apare o împănare masivă a gâtului, ceea ce denotă difuziunea infecției în toate spațiile celulare perivasculară și periviscerală; gâtul este proconsular, cu crepitații gazoase la presiunea cu degetul, fără renitență sau fluctuență.

Aceste flegmoane septice erau rapid mortale, cu toate deschiderile și contradeschiderile urmate de largi debridări care nu constatau colecții purulente, în afară de o serozitate tulbure și fetidă.

Astăzi, datorită antibioticelor administrate în doze masive se pot vindeca toți bolnavii, fără însă a ne scuti de a debrida infiltrația flegmonoasă, însă fără prea multe incizii, sau fără prea vaste debridări chirurgicale ca înainte de era antibiotică.

#### Periamigdalita linguală flegmonoasă

În urma unei inflamații catarale a inelului *Waldeyer*, sau a unei leziuni prin corp străin, se poate produce, de altfel foarte rar, o periamigdalită linguală. După un stadiu de inflamație a unor folicoli linguali, infecția se poate întinde la țesutul lax submucos și la spațiul glosopiglotic, dând naștere periamigdalitei flegmonoase. Ligamentul glosopiglotic median fiind rezistent, afecțiunea rămâne unilaterală, membrana hioepiglotică apără spațiul tirohioepiglotic, iar lateral infecția este limitată de plica glosopiglotică; în felul acesta infecția se poate extinde numai înapoi, spre epiglotă și vestibulul laringian.

Afecțiunea se manifestă prin febră mare, alterarea stării generale, disfagie la baza limbii cu senzație de corp străin, otalgie reflexă, imobilitatea limbii și a vălului palatin, dând rinolalie și disartrie. Când edemul inflamator interesează epiglota și pliurile aritenoepiglotice apar tulburări respiratorii.

Obiectiv se constată congestia mucoasei oro-faringiene, apăsarea porțiunii posterioare a limbii este extrem de dureroasă, iar examenul cu oglinda laringiană, examen dificil din cauza durerilor, constată o bombare roșie la baza limbii și puțin lateral care maschează epiglota. Excepțional afecțiunea poate fi bilaterală, iar uneori se constată o adenopatie jugulară, sau mai rar submentonieră.

Diagnosticul diferențial se face cu glosita interstițială la care limba în totalitate este mărită de volum; cu flegmonul foții hio-tiroepigloteice (abcesul prelaringian) caracterizat prin împăstare în spațiul tiro-hioidian la care nivel colecția putându-se deschide spontan, sau mai rar se drenează la nivelul valeculelor sau fosetelor glosio-epigloteice; epiglotita flegmonoasă se deosebește printr-o infiltrație roșie, în turban a epiglotei care maschează laringele.

Evoluția spre supurație se face în 6—7 zile, drenarea făcându-se spontan, sau operator cu un bisturiu curb, sau galvanocauterul.

Tratamentul medical constă din comprese calde cervicale care calmează durerile și grăbesc colectarea. Antibioterapia masivă poate împiedica formarea colecției.

#### Flegmonul difuz al planșeului bucal (angina Ludwig-Gensoul)

Este un flegmon septic al planșeului bucal caracterizat printr-o infiltrație flegmonoasă, lemnoasă, a întregului plășeu bucal, o celulită difuză hipertoxică cu gangrenă gazoasă, cu stare generală extrem de gravă. Este datorită unei pulpite gangrenoase a molarilor inferiori, sau mai rar erupției dificile a molarului de minte, unei piocoe alveolare, sau în urma extracției unui dinte cu gangrenă pulpară. Este o infecție anaerobă, observându-se în special la diabetici, sau la acei cu un teren debilitat.

Infiltrația flegmonoasă dură a regiunii submentoniere, asociată cu o stare generală extrem de alterată impun diagnosticul.

Această afecțiune, rudă apropiată cu celulita flegmonoasă difuză a faringelui și cu angina gangrenoasă, astăzi este extrem de rară datorită antibioterapiei.

Tratamentul constă din incizii mediane și submandibulare bilaterale, sau o incizie în arc de cerc urmînd marginea mandibulară, cu dilacerarea mușchiului milohioidian care drenează larg planșeul bucal, dîndu-se ieșire unei secreții sero-sanguinolente cu bule gazoase, după care se fac irigații abundente bucale și ale plăgii operatorii cu soluții antiseptice. Ca tratament medical: ser antigangrenos, perfuzii de sânge, vitamine, analeptice și antibioterapie masivă, aceasta din urmă schimbînd prognosticul.

#### Abcesul epiglotic

Se formează pe fața linguală unde există un țesut celular lax bogat care separă mucoasa de cartilaj.

Debutul este brusc cu febră mare, frisoane, odinofagie, senzație de corp străin hipofaringian, fără tulburări respiratorii.

La examenul indirect al hipofaringelui epiglota apare infiltrată puternic, roșie, netedă, aproape rotundă, infiltrație în formă de turban, mascînd laringele.

Abcedarea se produce în câteva zile, cînd apar, cîteva puncte gălbui pe unde abcesul se drenează, după care, în 2—3 zile, epiglota își revine

aspectul normal. Bolnavul trebuie supravegheat atent pînă se drenează colecția, întrucît poate surveni ca complicație un flegmon laringian care să necesite traheotomie.

#### SEPTICEMIA DE ORIGINE AMIGDALIANĂ (SEPTICEMIA POSTANGINOASĂ)

Septicemia postanginoasă se caracterizează prin hemoculturi pozitive repetate, agenții patogeni fiind lanșați în sânge din focarul primar amigdalian, o stare generală toxi-infecțioasă gravă, apărarea organismului nemaireacționînd prin siderare. Această complicație gravă a anginei acute este astăzi cu totul excepțională datorită antibioticelor. Noi nu am mai observat astfel de cazuri.

Septicemia primitivă este monomicrobiană, fiind datorită unui anaerob saprofit al cavității bucale, în special *B. funduliformis* (bacil gram-negativ care este foarte sensibil la penicilină), mai rar fiind în cauză *B. fragilis* sau *B. ramosus*.

Septicemia secundară este polimicrobiană, agenții patogeni fiind diverșii streptococi asociați cu un agent a florei putride, în special cu *B. funduliformis*.

După o angină banală, complicată sau nu cu un flegmon periamigdalian, aparent vindecată, după o perioadă de 1—15 zile de latență se instalează febră 39°—40°, cu un frison puternic sau frisoane repetate, cu puls slab tahicardic și hipotensiune arterială. Bolnavul prezintă o stare de torpoare, cu un facies teros, subicteric și sindrom hepato-renal. Dacă semnele faringiene lipsesc, sau sînt foarte discrete, se poate constata o durere pe traiectul venei jugulare, ganglionii subangulo-maxilari sînt palpabili cu contractura mușchiului sterno-mastoidian. Diagnosticul este pus de hemocultură prin însămînțarea a 20 ml sânge, sau culturi din puroiul unui focar metastatic pe mediu de geloză în care se dezvoltă *B. funduliformis*.

Anatomo-patologic se pot constata mici abcese intraamigdaline, sau tromboflebita (obliterantă sau supurată) unor venule tonsilare, a jugularei interne, sau a unora din ramurile ei. Se pot produce metastaze pulmonare, hepatice, articulare, vasculare, prin detașarea unor fragmente septice din trombusul original.

Sucombarea se produce prin tromboflebita sinusului cavernos în 3—10 zile, după cum forma clinică este supraacută sau acută, cele subacute putîndu-se vindeca cu antibiotice.

Mai este descrisă și bacteriemia, pe care noi nu am observat-o, și care se caracterizează printr-o hemocultură pozitivă fugace, constituind numai o simplă descărcare microbiană din amigdale în sânge, de unde se elimină sau dă unele însămînțări (metastaze) care evoluează pe cont propriu. Contrar septicemiei, starea generală a bolnavului este bună, puseurile de descărcare microbiană manifestîndu-se printr-o febriculă cu frisoane, fără alte urmări în afară de unele metastaze amintite. În bacteriemia de origine faringiană se face adeno-amigdalectomie la distanță de puseul acut.

Tratamentul septicemiei primitive constă din doze masive de penicilină (până la 4 milioane u zilnic). Antibiograma este de rigoare în special în septicemia secundară. În cazul unei colecții periamigdalene, amigdalene, sau cervicale, se drenează de urgență. În fața persistenței sau a extensiei simptomelor locale sau cervicale se poate încerca amigdalectomia „la cald”. În formele septico-pioemice se tratează focarele viscerale.

#### ANGINELE DIN CURSUL SINDROAMELOR HEMATOLOGICE

Aceste angine apar în cursul sindroamelor hematologice din seria albă, unele benigne cum este mononucleoza infecțioasă, altele foarte grave ca leucemia acută și agranulocitoza. Adesea manifestările faringiene sînt revelatoare ale hemopatiilor, ele apărînd la debutul lor, sînt febrile, cu starea generală mult alterată, de tip ulcero-necrotic, cu evoluție atenuată sau gravă, după forma hemopatiei. Anginele din aceste sindroame hematologice sînt datorite infecțiilor secundare, favorizate de alterarea țesutului amigdalian, cît și de scăderea accentuată a numărului granulocitelor.

**a) Angina monocitară (mononucleoza infecțioasă).** Datorită probabil unui virus încă necunoscut, a fost individualizată de *Sprunt* și *Evans* în 1920. Apare sporadic, mai rar în epidemii, fiind o boală a copiilor și adolescenților, cu incubatie de 10—20 zile. Are debut insidios, bolnavul acuzînd oboseală, cefalee, subfebrilitate, dureri ale membrelor; altelei debutul poate fi brusc, cu febră mare și adenopatie cervicală, apoi axilară, inghinală etc.; ganglionii sînt de mărimi diferite (de la un bob de linte, la o nucă), duri sau elastici, mobili, puțin dureroși, fără abcedare. Angina poate precede sau să apară concomitent cu adenopatia, sau să urmeze acesteia. Amigdalele sînt mărite de volum, congestionate, avînd caracterul unei angine eritemato-pultacee, sau ale unei angine difterice, sau ulcero-membranoasă. Splina este mărită de volum în toate cazurile, iar hepatomegalia este ușoară în majoritatea cazurilor cu sau fără icter. Hemoleucograma arată hematii normale, leucocitoza între 10 000—30 000 mmc., cu predominanța mononuclearelor (pînă la 80 %), iar granulocitele foarte rare.

Maladia durează în medie 3—4 săptămîni, cu o stare generală bună. Simptomele cedează treptat, adenopatia și o stare de astenie persistînd cîteva săptămîni.

Ca forme clinice sînt descrise :

— *Forma pseudo-membranoasă* cu amigdalele acoperite de false membrane care depășesc marginile, ca în difterie. În afară de fuzo-spirili și piogeni banali, se pot constata și bacili *Loeffler*, însă cu negativitatea reacției *Schick* și un procent ridicat de antitoxină difterică ceea ce indică integritatea imunității, concluzia fiind de suprainfecție pur locală; totuși seroterapia este indicată.

— *Forma pseudoleucemică*, cu prezența simptomelor leucemiei acute îngreunînd diagnosticul. Leucemiile acute vindecate nu ar fi decît angine monocitare neidentificate ca atare.

— *Forma foarte dureroasă* datorită unei adenopatii retrofaringiene fără angina caracteristică.

— *Forma cu angină întîrziată*, aceasta apărînd după cedarea febrei.

— *Forma astenică*, simlînd agranulocitoza, însă leucocitoza este normală, astenia fiind dată de reducerea mare a polinuclearelor.

— *Forma cu predominanță ganglionară*, imitînd febra ganglionară, aceasta însă avînd o formulă sanguină normală, simptomele ei fiind angina, adenopatia cervicală și poliadenopatii la distanță. Diagnosticul de mononucleoză este tîmuit de reacția *Paul și Bunnell*.

Tratamentul atît local cît și general este identic ca în oricare angină banală. Se administrează penicilină și cloramfenicol, cărora li se asociază corticoizi. Pentru astenie se recomandă vitaminele C, D, B<sub>12</sub>, calciu, extracte hepatice și splenice, tonice generale și eventual mici transfuzii.

#### **b) Angina leucemică (leucemia acută, leucemia limfoblastică)**

Dintre cele 3 forme clinice ale leucemiilor, două dintre ele, și anume leucemia mieloidă și leucemia limfoidă au o evoluție lentă, cronică, fără manifestări faringiene; a treia formă este leucemia acută limfoblastică, care are o evoluție acută, rapidă și se însoțește de stomatită, amigdalită și adenopatie cervicală, acesta fiind motivul pentru care bolnavul este adresat în primul rînd orelistului.

Se observă la ambele sexe și la toate vîrstele, mai frecvent la copii și adolescenți. Debutul este brusc cu febră ridicată, neregulată, atipică și frisoane, stare generală alterată, tahicardie și transpirații, după care apar simptomele buco-faringiene. Angina, la început eritematoasă, devine difteroidă sau ulcero-necrotică, interesează amigdalele care devin hipertrofice, cu aspect pseudoflegmonos, iar ulceratiile se întind pe pilieri, vâl, peretele posterior, mucoasa obrazilor, limbă (acoperită cu fuliginozitate), mucoasa din jurul ulceratiilor este edematoasă, fongoasă, sanguinolentă; uneori leziunile se întind în fosele nazale și laringe, iar halena devine fetidă. De cele mai multe ori stomatita precede angina, ulceratiile dezgolind dinții și maxilarele. Bolnavul are grețuri, vărsături, devine adinamic, somnolent, tegumentele cu peteșii devin palide prin hemoragii ale mucoaselor (epistaxis, gingivoragii, hematemeză, melenă), apare adenopatie cervicală datorită infecției buco-faringiene, cu prinderea discretă a celorlalte grupe ganglionare. Splina este moderat mărită ca și ficatul, urina prezintă albumină.

Hemoleucograma arată scăderea hematiilor pînă la 1 000 000/mmc, leucocitele variînd între 30 000—1 000 000 mmc, cu granulocitele foarte mult reduse, 90—95% fiind celule tinere, leucozice; trombocitele scăzute determină prelungirea timpului de sîngerare și lipsa de retracție a cheagului.

*Etiologie-patogenie.* Nu se cunoaște încă nimic din punct de vedere etiologic. Dat fiind că leziunile buco-faringiene apar după debutul afecțiunii, acestea nu au nici un rol etiologic, ele fiind datorite neutropeniei.

*Anatomie patologică.* Tot reticulul hematoformator este deviat spre formarea leucoblastică prin hiperplazie și metaplazie. Infecția leucoblastică interesează măduva osoasă, ganglionii, țesutul limfoid și țesutul mezenchimal reticulo-endotelial.

*Evoluție.* Leucemia limfoblastică este o maladie cu mers progresiv, cu exitus rapid în toate cazurile. Sînt și forme cu evoluție mai lentă, cu remisiuni, dar moile pusee nu întîrzie să se producă, cu același sfîrșit în curs de o lună, pînă la maximum un an.

*Diagnostic.* Agranulocitoza nu prezintă nici anemie și nici trombocitopenie. Febra ganglionară și angina monocitară se însoțesc de o stare generală bună, fără anemie și fără trombocitopenie. Difteria și angina Vincent pot fi bănuite la debutul afecțiunii, însă apariția gingivitei pseudoscorbutice, cu ulceratii amigdaline profunde la un copil sau adolescent, cu purpură, adenopatii multiple și splină palpabilă; și în plus puncția sternală și ganglionară precizează diagnosticul de leucoză.

*Tratamentul* curativ nu există. Radioterapia amigdalelor sau a ganglionilor cervicali, prin hipersensibilitatea celulelor tinere față de razele X, dă unele remisii de scurtă durată, explicabile prin substanțele citolitice (leucolizine) din celulele iradiate care trecând în circulație distrug și celulele ganglionilor care nu au fost iradiați. Aceleași rezultate trecătoare dau și transfuziile de sânge (200—300 ml, de 2—3 ori pe săptămână), asociate cu antifolice, antaglutamine și corticoidi. Ulcerațiile buco-faringiene se tratează cu spălături și/sb antiseptice și antibioterapie.

c) *Agranulocitoza.* Această maladie descrisă de Schultze în 1922 se caracterizează prin 3 simptome: un sindrom hematologic, simptome ulcero-necrotice buco-faringiene și un sindrom infecțios foarte grav. Se observă la sexul feminin, și contrar leucemiei acute, prezintă o leucopenie între 100—300/mm<sup>3</sup> cu dispariția aproape totală a polinuclearelor neutrofile, acestea ajungând la 5—2%, înlocuite fiind de mononucleare care pot ajunge la 95% (limfocite 70% și monocite 20—30%). Dacă uneori leucocitoza este normală, în schimb granulocitele totdeauna dispar aproape complet.

Din cauza neutropeniei se produc leziuni ulcero-necrotice ale amigdalelor, aceste țesuturi fiind lipsite de principalul mijloc de apărare față de agresiunea tuturor agenților patogeni. Ulcerațiile rotunde, acoperite cu exsudat gri-murdar, fără roșeață inflamatorie în jur, pot apărea și în nas, laringe, esofag, și restul tubului digestiv. Bolnavul prezintă o stare generală foarte alterată, cu febră mare, astenie pronunțată, subicter, oligurie cu albuminurie, tahicardie, halena fetidă, salivatie abundentă, dureri mari la masticatie și odinofagie.

Bacteriologic se constată microbi banali și fuzo-spirili, hemocultura fiind negativă totdeauna.

*Etiologie.* Mielotoxicoza este atribuită diversilor factori ca: infecțiile buco-dentare, bolile infecțioase (gripa, difteria, febra tifoidă), substanțele toxice (sărurile de aur, benzolul, arseno-benzolul, piramidonul, salicilatul, produșii sulfamidați), razele X și substanțele radioactive. Concluzia care se trage este că etiologia a rămas încă necunoscută.

*Evoluție.* Uneori afecțiunea evoluează extrem de rapid, cu sucombare în 3—4 zile; durată medie ar fi de 2—5 săptămâni; se citează totuși și cazuri vindecate.

*Tratamentul* are ca principiu combaterea infecției sau intoxicației care ar fi putut determina maladia și pe de altă parte să se stimuleze granulopoieza.

Pentru combaterea infecției secundare se recomandă penicilinoterapia în doze masive pe cale generală și locală după spălături buco-faringiene cu soluții alcaline ușor antiseptice.

Se recomandă profilaxia intoxicațiilor individuale și colective în industrie și susținerea rezistenței organismului printr-o alimentație bogată în albumine și vitamine.

Tratamentul curativ este de substituire prin transfuzii de sânge a 250 ml repetate de 10—12 ori, care aduc granulocite și au rol stimulator al granulopoiezei; transfuzii de sânge în plină leucocitoză provocată prin injecții cu lapte; injecții cu acid nucleic pentru stimularea măduvei osoase, ca și radioterapia în doze mici a scheletului cu același efect; tot în același scop se dă măduvă osoasă de vițel per os și în injecții. Acidul folic se dă în agranulocitoza sulfamidică, benzolică, streptomycinică, și ACTH în cea alergică. Toate tratamentele citate să se aplice aceluiași bolnav, numai astfel putându-se obține unele vindecări ale acestei foarte grave maladii.

## B. HIPERPLAZII ȘI INFLAMAȚII CRONICE NESPECIFICE ALE FARINGELUI

Suferințele faringiene cronice sînt destul de frecvente dacă ne gîndim la numeroșii bolnavi care vin să consulte medicul specialist pentru diverse simptome faringiene de etiologii variate, tenace și rebele la tratament, fapte care ne obligă să cunoaștem bine patologia cronică a acestui organ și se impune o descriere detaliată a acestora. Cea mai indicată tratare considerăm a fi cea clinică-evolutivă cu indicații etiologice și terapeutice.

Dacă uneori suferința faringelui este o consecință a unei afecțiuni de vecinătate, de cele mai multe ori constituie un epilog al luptei formațiilor limfoide ale cercului limfatic Waldeyer contra diversilor agenți patogeni și alți agenți externi.

### SUPURATA FARINGIANĂ CRONICĂ DE ORIGINE SINUZALĂ

Sînt sinuzite cronice supurate fără simptome subiective, neștiute de bolnavi, care își devarsă produsele muco-purulente în rino-faringe, de aci în oro- și hipofaringe și în final se string și în arborele respirator inferior, în special în cursul somnului de noapte, urmate de o tuse matinală pentru eliminarea secrețiilor acumulate. În aceste cazuri rino-faringele nu este sursa acestor secreții, ci locul de depozitare pasageră a acestora. Acești bolnavi sinuzali elimină secreții muco-purulente și prin fosele nazale, cu alte cuvinte sînt suflători de nas permanenți, nu se pot dispensa de batistă, ceea ce nu este cazul cu faringitele adevărate, primare. Dovada că faringele nu are nici o participare activă în formarea acestor secreții o face tratarea și vindecarea sinuzitei prin spălături diameatice sau cură radicală, care va duce indubitabil la dispariția definitivă a scurgerilor muco-purulente faringiene. Însă cum aceste sinuzite cronice pot rămîne mediagnosticate mulți ani (noi am operat și vindecat un medic după 25 ani, în care timp a fost suspiciat și tratat

pentru ozenă, apoi pentru tuberculoză pulmonară), se impune ca în orice faringită să practicăm și radiografia sinusurilor.

Dacă de cele mai multe ori faringele care este supus acestor agresiuni nu suferă modificări morfologice și deci nici suferințe funcționale, s-au observat cazuri când după mulți ani mucoasa să sufere o atrofie inflamatorie cu dispariția glandelor mucoase și seroase și în final să apară faringita cronică hipertrofică.

#### FARINGITA CATARALĂ CRONICĂ (HIPERSECRETANTĂ)

Această formă a faringitei cronice este caracterizată printr-o secreție continuă de mucus datorită unei adeno-faringite cronice produsă de o infecție latentă a mugurilor limfoizi. Este o afecțiune care se observă la copii și la adulții între 20—40 ani, care prezintă resturi adenoidiene, și la care sinusurile nu au participare, bolnavii nefiind suflători de nas.

Simptomele funcționale sînt cu totul șterse, bolnavul prezentînd o tuse ușoară, în special dimineața la sculare, expectorînd permanent o secreție mucoasă transparentă sau opalină, acuzînd și o jenă faringiană prin stagnarea acestor secreții. Obiectiv, pe peretele posterior al faringelui se observă secrețiile puțin aderente, dar greu de desprins cu pensa de pe mucoasă, ele fiind legate. Mucoasa apare de aspect normal sau foarte slab congestionată. Cantitatea secrețiilor variază, fiind mai abundente în sezoanele reci și umede, sau cu ocazia unor viroze respiratorii intercurente, iar prin repetarea frecventă a acestora, ce se și prelungesc cu timpul, secrețiile devin muco-purulente, iar faringita catarală se transformă în faringită muco-purulentă cronică.

Pentru a se evita această virare a faringitei catarale, ea trebuie luată în serios și tratată în primul rînd chirurgical, practicîndu-se adenoidectomia cît mai completă. Dacă copilul se supune ușor operației, el fiind adus de aparținători pentru obstrucție nazală, cefalee, sau cataruri tubotimpanice repetate, adultul se lasă mai greu conșvins, de cele mai multe ori refuzînd-o, fiind obișnuit cu hipersecreția faringiană care nu-l jenează prea mult, dacă nu survin între timp complicațiile amintite. În aceste cazuri se recomandă 5—6 badijonări apăsate ale rino-faringelui, la intervale de 2—3 zile, cu sol. Lugol, glicerină cu tanin 1/20, sau sol. nitrat de argint 2—4%. Se mai recomandă gargarisme alcaline cu bicarbonat de sodiu, cu borax, sau clorat de potasiu (50 g la litru). În stațiunile sulfuroase (Govora, Slănic Moldova, Sîngeorz) se pot face gargarisme, spălături și aerosoli.

#### FARINGITA CRONICĂ HIPERTROFICĂ

Această formă poate succede după o faringită catarală, sau să apară deodată și este datorită tot unei adeno-faringite determinată și întreținută de infecția cronică a formațiilor limfoide din cavum ale copilului mare, adolescentului sau adultului.

Această faringită se caracterizează printr-o proliferare a țesutului limfoid de pe suprafața mucoasei orofaringelui, proces care este mai cu-

rînd un factor cauzal și nu o reacție a mucoasei față de stagnarea neîntreruptă a secrețiilor muco-purulente. Aceste secreții din fluide devin uscate, vîscoase și aderente și se scung din cavum pe perețele posterior al orofaringelui spre hipofaringe și laringe. Mucoasa dintre direle de secreții apare congestionată, de un roșu viu care se observă și pe văl, pilieri și amigdale. Secrețiile stagnînd în comisura posterioară a laringelui determină disfonie, tuse și hipertrofia mucoasei interaritenoidiene.

La suprafața mucoasei buco-faringiene, într-un procent de circa 50% din cazuri, se observă foliiculi limfoizi, sub formă de mici insule care pot fi denumite amigdale în miniatură, cronic infectate și care constituie faringita cronică granuloasă; pe părțile laterale, înapoia pilierilor posteriori, foliiculi limfatici apar sub forma unui cordon longitudinal care dublează pilierii, constituînd faringita cronică hipertrofică laterală.

În faza a doua a secrețiilor, când acestea devin uscate, vîscoase și aderente, inflamația cronică a mucoasei faringiene duce cu timpul la scleroza progresivă a țesutului celular submucos, cu atrofia glandelor mucoase și seroase, iar mucoasa nemăfiînd umezită, se usucă, atrofiîndu-se și formațiile limfoide. Din cauza eforturilor pe care le depui bolnavii ca să elimine secrețiile lueta se edemațiază.

Tratamentul este chirurgical în faza hipertrofică, chiuretîndu-se formațiile limfoide din cavum, iar falșii pilieri se extirpă de jos în sus cu o foarfecă îndoită în unghi drept, mergîndu-se pînă la fosetele Rosenmüller sub controlul vederii.

Tratamentul medical constă din înmuierea secrețiilor prin instalații nazale uleioase în vederea eliminării lor. Formațiile limfoide din cavum se badijonează cu sol. Lugol, sau cu sol. nitrat de argint 1—2%, sau strivirea acestora prin tușeu digital apăsător.

#### FARINGOPATIILE CRONICE CONGESTIVE

De cauze diverse neinflamatorii, aceste faringopatii se caracterizează printr-o congestie permanentă a mucoasei faringiene, fără producere de secreții mucoase sau mucopurulente, ca în faringitele inflamatorii.

Obiectiv se constată o congestie roșie-vie uniformă, a faringelui în întregime, fără simptome funcționale la debut. Cu timpul survine o tuse seacă chintoasă, unele disfonii, senzație de sete și arsură, simptome de altfel suportabile. Mucoasa cronic congestionată devine sensibilă la schimbările bruște ale microclimatului și la anotimpurile friguroase, când poate să se manifeste printr-o faringită mucopurulentă.

Din punct de vedere etiologic se cunosc unii factori locali și alții generali, la care cu timpul s-ar putea adăuga și alți factori, cum ar fi acei de ordin neurovegetativi, umorali sau hormonal.

Dintre factorii locali se citează:

— faringita din insuficiența respiratorie nazală cronică, mucoasa faringiană reacționînd printr-o congestie care cu timpul devine uscată. Vindecarea o aduce restabilirea permeabilității nazale;

— faringita tabagică, cu senzație de uscăciune a mucoasei care cere umezirea faringelui, tusea seacă cronică, uneori cu expectorație de secreții gri-gălbui, disfonie. Suprimarea fumatului duce la cedarea tuturor simptomelor;

— faringitele profesionale, la acei ce lucrează într-o atmosferă încărcată cu pulberi organice, minerale, metalice, vapori iritanți, sau un aer supraîncălzit și uscat. Această faringită coexistă cu rinită și laringită profesională, și duc destul de repede la faza atrofică, dând faringita uscată, crustoasă. Muncitorilor respectivi trebuie să li se schimbe locul de muncă.

Dintre factorii generali amintim:

— faringita alcoolică se produce mai puțin prin iritație locală cât prin carență vitaminică: A, B<sub>2</sub>, C, PP. Tratamentul constă în dezintoxicare;

— faringita coliticilor, la care congestia faringelui coincide cu manifestările colitei cronice: constipație sau diaree, dureri difuze abdominale, balonări, arsuri gastrice cu sau fără pirozis, eructații, palpitații. Relația de cauză la efect se stabilește după tratarea colitei care ar duce sau nu la ameliorarea sau vindecarea faringitei;

— faringita hepaticilor este problematică, mai curând putând fi de natură colitică;

— faringita pletoricilor poate fi atribuită mai multor factori, aceștia fiind de regulă alcoolici, tabagici, mari mîncători și băutori și uneori prezentînd și un diabet, eventual ignorat, care trebuie cercetat;

— faringita prin intoleranță, determinată de diferitele substanțe reactogene prin contact sau pe cale circulatorie, cum ar fi unele mîncăruri acide sau picante, unele medicamente; manifestată prin congestie, senzație de uscăciune și arsură faringiană și jenă în deglutiție, această faringită, din punct de vedere patogenetic, este de ordin toxic sau alergic.

#### FARINGITELE ATROFICE CRUSTOASE

Aceste faringite sînt datorite atrofiei progresive a mucoasei și a glandelor mucoase și seroase, în urma proceselor inflamatorii cronice cu durată de mulți ani. Dacă mucoasa faringelui este mult timp congestivă, în urma procesului atrofic devine roz-palidă și uscată, acoperită cu mici cruste aderente gălbui, ducînd în cele din urmă la lărgirea organului. Bolnavul, prin eforturi de hărăpine și tuse, caută să se elibereze de aceste cruste uscate care îl jenează.

Faringitele uscate se întîlnesc frecvent la bătrîni, fie ca un proces datorit senescenței, fie ca ultim stadiu al unei faringite catarale congestive sau hipertrofice; se mai constată la pretuberculoși, la ozenoși și la unii copii după adeno-amigdalectomie.

Tratamentul este același ca în forma mucopurulentă a faringitei; instilații nazale uleioase, irigații cu ser fiziologic cu pipeta nazală, vitamina A care în doze mari ajută la refacerea mucoasei, crenoterapie cu ape sulfuroase.

#### EPIFARINGITA CRONICĂ

Din întreg faringele numai mucoasa cavumului este de tip respirator, așa explicîndu-se reacțiile mai puternice la acest nivel față de inflamațiile cronice banale ale faringelui.

În afară de inflamațiile produse de rinitele repetate și de sinuzitele supurate cronice, un factor etiologic al epifaringitei cronice îl constituie agenții externi antrenati de aerul inspirat, agenți care nu au putut fi reținuți în trecerea lor prin fosele nazale.

Inflamația cronică a mucoasei cavumului se manifestă printr-o senzație de uscăciune înapoia vălului. Secrețiile mucoase sau mucopurulente aderă de mucoasă, se usucă în cursul nopții și bolnavul la sculare face eforturi de tuse pentru a le elimina. Inflamația cronică se extinde și la trompa Eustachio producînd cataralul tubo-timpanic cronic cu hipoauzie.

Evoluția epifaringitei cronice se face în 3 stadii. În primul stadiu, cataral, la rinoscopia posterioară mucoasa apare congestionată și acoperită cu secreții mucopurulente. În stadiul al 2-lea mucoasa este îngroșată, hipertrofică, îngroșare care interesează și bureletul trompelor, ducînd în cele din urmă la o strîmțorare a tuturor pereților cavumului. La tușeul practicat în această fază se simte degetul strîns de contractura mușchiului constrictor superior. Stadiul al 3-lea este de atrofie, cu mucoasa palidă, subțiată, acoperită cu cruste uscate care nu sînt fetide ca crustele din ozenă, și care se observă mai frecvent la bătrîni.

Rinita și epifaringita atrofică se mai observă la muncitorii care lucrează într-o atmosferă de pulberi nocive (ciment, var, sticlă, gaze toxice) și la lucrătorii din filaturi sau din uzine cu atmosferă uscată și temperatură mare. Se mai observă la unii profesioniști vocali, la debilitați, la pretuberculoși, după unele boli infecțioase (difterie, scarlatină).

**Complicații.** În afară de cataralul tubo-timpanic se mai pot produce traheo-bronșite descendente.

Tratamentul este identic cu acela pentru faringita cronică difuză cu ameliorări pasagere.

#### OZENA FARINGIANĂ

Însoteste de regulă ozena nazală, însă uneori procesul ozenos este mai accentuat în epifaringe. Diferitele boli contagioase ale copilăriei predispun la apariția acestei afecțiuni, debütînd la începutul pubertății sub forma unei rinite mucopurulente preozenoasă, cînd se contraindică extirparea unor vegetații adenoidale puțin dezvoltate pentru a se evita biciuirea procesului atrofic latent. În această fază preozenoasă se recomandă tratament general pentru tonificarea organismului la care să se asocieze sportul susținut (*Gârbea*). În perioada ozenoasă, operația de recalibrare a foselor nazale revitalizează mucoasa din zona operată, dar nu influențează decît în foarte mică măsură procesul atrofic din cavum, la care nivel mucoasa apare atrofiată, uscată, acoperită cu secreții purulente sau cu cruste galben-verzui, fetide. Tratamentul medical este acela al ozenei nazale.



## FARINGOCHERATOZA

Această entitate nozologică rară și curioasă a fost descrisă abia în 1951 de către *Baldenweck*, când a deosebit-o de micoza faringiană cu care se confunda. Afecțiunea se caracterizează prin cheratinizarea epitelului care acoperă criptele amigdalei palatine, dând naștere unor excrescențe dure de mărimea unor boabe de mei, sau mai mari, albicioase-gălbui, care cu greu se pot extrage cu pensa, lăsând o eroziune sîngerîndă. În afară de amigdalele faringiene, aceste formațiuni se mai pot observa pe amigdala linguală, pe foliculii limfoizi de pe peretele posterior, sau chiar în nazo-faringe, restul mucoasei fiind normală sau prezentînd o ușoară cheratinizare. Aceste excrescențe se instalează rapid sau insidios și se observă cu precădere la femeile tinere. Afecțiunea se descoperă întâmplător, ca simptome fiind prezente senzațiile de uscăciune, de arsură și de corp străin (planșa II, fig. 1).

Etiologic pare să fie vorba de un proces reactiv inflamator lent, ca și în alte afecțiuni de același ordin ale mucoaselor aerodigestive (leucoplazie, pahidermie laringiană, limba neagră piloasă). Dat fiind că medicația antibiotică nu are nici un efect, teoria parazitara a faringo-cheratozei nu poate fi susținută.

La examenul histopatologic pot apărea și insule osoase sau cartilagineose în epiteliul endocriptic, și formare mare de cheratină în cripte.

**Evoluție și prognostic.** Faringo-cheratoza este o afecțiune benignă, puțin să dispară în mod spontan după câteva luni de la debut, însă poate să dureze și 1—2 ani fără să se modifice aspectul clinic.

**Diagnosticul pozitiv.** Cînd leziunile amigdaliene sînt puține și nu prea caracteristice, diagnosticul se poate pune la indirectoscopia bazei limbii unde aceste leziuni sînt permanente și demonstrative.

**Diagnosticul diferențial.** Formațiile micotice apar pe toată suprafața mucoasei faringiene, iar microscopul pune în evidență leptothrixul; dacă acest examen este negativ, se pot constata leziunile de hipercheratoză la examenul histopatologic; anginele albe sînt febrile și foarte dureroase; leziunile tuberculoase și sifilitice sînt ulcerose.

**Tratamentul.** Unii autori, bazați pe vindecarea spontană, nu recomandă nici un tratament, fie el medicamentos sau de altă natură (electrocoagulare), toate dovedindu-se ineficace. Se pot totuși obține unele ameliorări după pensulații cu acid miestinic 1% sau cu sol. Lugol (iodură de potasiu 10 g, iod metaloidic 5 g, apă distilată 85 g).

## VEGETAȚIILE ADENOIDE

La naștere, în mod normal, copilul prezintă pe mucoasa boltii și a peretelui posterior al cavumului un strat de țesut limfoid gros de 2—3 mm care formează amigdala faringiană a lui *Luschka*. Hipertrofia acestei amigdale a fost denumită de *Mayer* (1870) „vegetații adenoide“.

**Etiologie.** Dacă uneori afecțiunea este congenitală, de cele mai multe ori este căpătată, vîrsta apariției fiind între 3 și 6 ani. În mod obișnuit vegetațiile adenoide regresează spre pubertate, însă ele pot persista și la vîrsta adultă. Frecvența vegetațiilor adenoide la copiii de vîrsta șco-

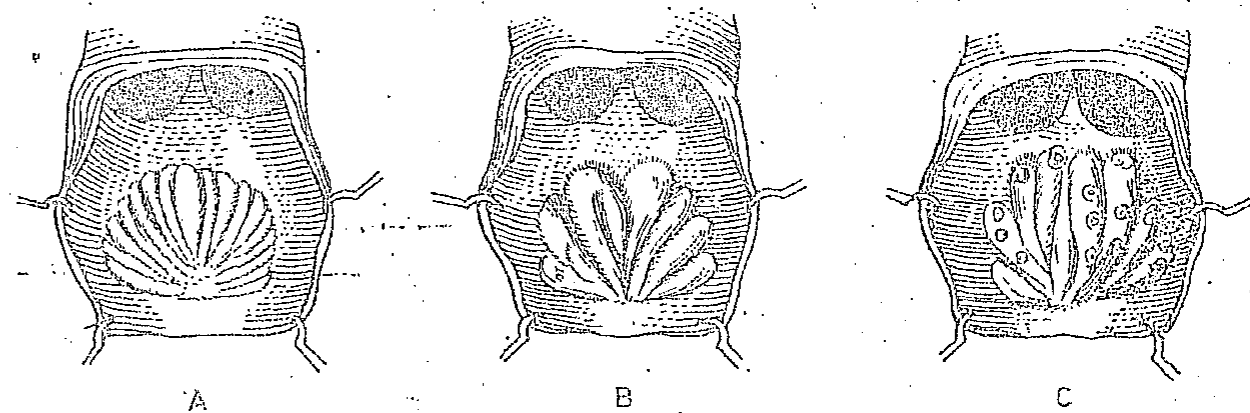


Fig. 94 Diferite tipuri de amigdală faringiană la nou născut:  
A — în formă de evantai; B — în formă de circumvoluții; C — placi amigdaliene acoperite de mici proeminente emisferice (*Testut*).

lară ar fi de 14—50%. Cauza principală a apariției acestei hipertrofii este infecția recidivantă, rînită acută a sugarului și copilului, aceasta fiind ocazională atât de variațiile microclimatului, de climatul rece și umed, cât și de bolile infecțioase ale copilăriei. Un al doilea factor ar fi limfatismul, stare constituțională dobîndită care se caracterizează prin hiperplazia tuturor formațiilor limfoide și a ganglionilor limfatici, copiii limfatici fiind palizi, cu micropoliadenopatie cervicală și cu afecțiuni frecvente ale pielii și mucoaselor. Vegetațiile adenoide tuberculoase sînt extrem de rare, mai curînd bacilifere decît bacilare. În ce privește sifilisul, care în țara noastră este aproape eradicat, acesta nu mai constituie o cauză în apariția vegetațiilor adenoide.

**Anatomie patologică.** Pătura de țesut limfoid prezentă la naștere devine patologică dacă depășește grosimea de 5 mm. Apare de obicei ca o tumoare unică, globuloasă, cu șanțuri paralele sau în evantai, moale, de culoare gri-roză. Macroscopic este o hipertrofie și nu o neoformație sau degenerescență, structura fiind ca a țesutului limfoid ganglionar, cu o bogată vascularizație. După volumul lor vegetațiile pot fi mari, ocupînd cavumul în întregime; mijlocii, obstruînd parțial choanele; mici, numai pe boltă; împrăștiate în tot cavumul (fig. 94).

Sînt stabilite două forme de hipertrofie adenoidiană:

— forma hiperplastică, caracterizată prin mărirea numărului centrilor germinativi, care trebuie considerată ca o hipertrofie funcțională datorită activității compensatorii imunologice a organismului;

— forma hipertrofică, dezvoltată ca o consecință a inflamațiilor anterioare, caracterizată prin mărirea tumorală a țesutului conjunctiv.

**Simptome.** Din punct de vedere funcțional cel mai important simptom este insuficiența respiratorie nazală. Copiii adenoidieni respiră pe gură, mai ales în cursul nopții, cu un somn întrerupt și zgomotos, uneori cu crize de laringită striduloasă și accese de sufocare din cauza căderii bazei limbii. Secrețiile mucopurulente abundente sînt permanente, iar vocea devine nazonată (rinolalie închisă). Din cauza infecției și obstrucției trompei care împiedică aerisirea normală a casei timpanului survin surdități intermitente. Ca tulburări reflexe apar: cefaleea frontală, tusea provocată de secrețiile care se scurg spre comisura posterioară a laringelui, enurezisul nocturn, diverse ticuri. Unii autori admit că s-ar pro-

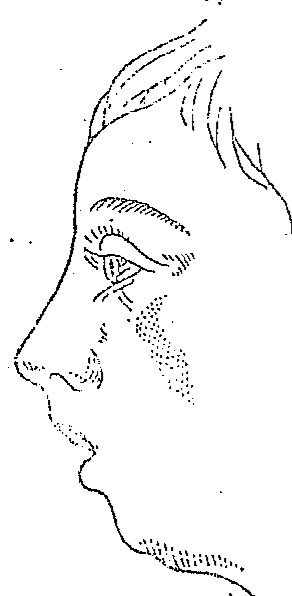


Fig. 95 Facies adenoidian (Gârbea Șt.).

duce și unele tulburări endocrine în special hipofizare. În caz de subfebrilitate persistentă este de suspectat adenoidita tuberculoasă. Copiii adenoidieni sînt apatici, neatentți, înapoițați psihic; uneori părinții fac greșeala că nu iau în serios această neatentție.

Ca semne obiective de probabilitate faciesul adenoidian este caracteristic: fața palidă, gura căscată, nasul îngust, dinții implantați rău și descoperiți prin retracția buzei superioare, fața lipsită de expresie, privirea obosită, dismorfiiile interesează și cutia toracică cu coloana vertebrală (fig. 95). Prin palpate constatăm poliadenopatie submaxilară și uneori și în regiunea cefei. La examenul bucofaringian se constată boltă palatină ogivală, amigdalele palatine de cele mai multe ori hipertrofiate, ca și amigdala linguală. Peretele posterior al faringelui prezintă granulații limfoide acoperite de mucopuroiul care se scurge din cavum. Cu alte cuvinte întreg cercul limfatic al lui Waldeyer este hipertrofiat. La rinoscopia anterioară, după aplicarea de sol. adrenalină 1%, sau sol. eferdrină 2% pe cornetele hipertrofice, se poate zări în cavum o masă lobulată cu reflexe luminoase, limitată inferior, mobilă în fonatie (la pronunția literei „i”), care sînt vegetațiile adenoidice. La rinoscopia posterioară se pot observa aceste vegetații care pot masca marginea posterioară a vomerului și choanele. Dacă aceste manevre nu se pot executa, practicăm tușeul rino-faringian, fără brutalitate și la rece, care poate aprecia volumul, sediul și consistența vegetațiilor. În cazul unei consistențe moi se poate produce o ușoară sîngerare din cauza bogatei vascularizații a tumorii. Dacă micropoliadenopatia submaxilară și cervicală interesează și regiunile supraclaviculare, retro-sterno-mastoidiene etc., însoțită de subfebrilități, trebuie să reflectăm asupra unei infecții tuberculoase.

#### Forme clinice

— *Vegetațiile adenoidice ale sugarului*, destul de frecvente, împiedică suptul prin obstruarea choanelor și nevoia unei respirații bucale, consecința fiind atrepsia. Adenoidita acută, prin secrețiile mucopurulente dă complicații respiratorii și digestive infecțioase, otite latente sau supurate și mai rar abcese retrofaringiene. Diagnosticul îl pune pe *Lubet-Barbon* cu care se extirpă aceste vegetații la sugari. Trebuie apoi cercetat rahitismul și hipertrofia timusului, care constituie starea timo-limfatică a lui *Paltauf*. Explorările și actul operator trebuie făcute cu deosebită grijă pentru a preveni o moarte subită frecventă la sugari.

— *Vegetațiile adenoidice ale adultului*. Cu toate că în mod normal dispar pînă la vîrsta de 15 ani, uneori se mai pot constata resturi adenoidiene la vîrsta adultă pe boltă sau în vecinătatea trompei, ocazionînd otite adezive cronice cu surditate progresivă și rinofaringite catanale cronice. Noi am operat astfel de bolnavi la vîrsta de 40 și 50 ani. O formă

clinică deosebită a acestei rinofaringite o constituie abcesul cronic localizat în bursa *Thornwald*, cu secreții mucoase sau mucopurulente abundente, cu cefalee și dureri faringiene.

*Complicații*. Nu se constată un raport direct între volumul vegetațiilor adenoidice și gravitatea complicațiilor produse de acestea.

Uneori vegetații de volum redus, cu abcese mici ascunse în țesutul limfoid, dau tulburări accentuate. Complicația cea mai frecventă este adenoidita acută, manifestată cu febră și mucopuroi în faringe. Otitele mici din copilărie sînt datorite acestor vegetații, putîndu-se produce: un catar tubar simplu cu surditate progresivă; o otită adezivă cu retracția timpanului și anchiloza oscioanelor; otite catanale sau supurate repetate, discrete, cu otalgie simplă și diversele lor complicații; o otoree tubară cronică. Concluzia este ca oricare copil așa-zis distrat, să fie examinat auricular, căci după cum limba este oglinda stomacului, timpanul este oglinda cavumului.

Vegetațiile adenoidice mai pot determina rinite cronice mucopurulente, sinuzite, infecții ale căilor lacrimale și oculare (blefarite, conjunctivite, eczeme), sindrom de infecție respiratorie descendentă (bronșite recidivante cu adenopatii traheo-bronșice); disfonii prin laringită cronică interaritenoidiană prin secrețiile care se scung din rinofaringe. Laringita striduloasă a sugarului este determinată tot de aceste vegetații. Ca complicații la distanță, focarul de infecție rinofaringian poate determina enterite, apendicite cronice, nefrite, albuminurii persistente, reumatism recidivant (fig. 96).

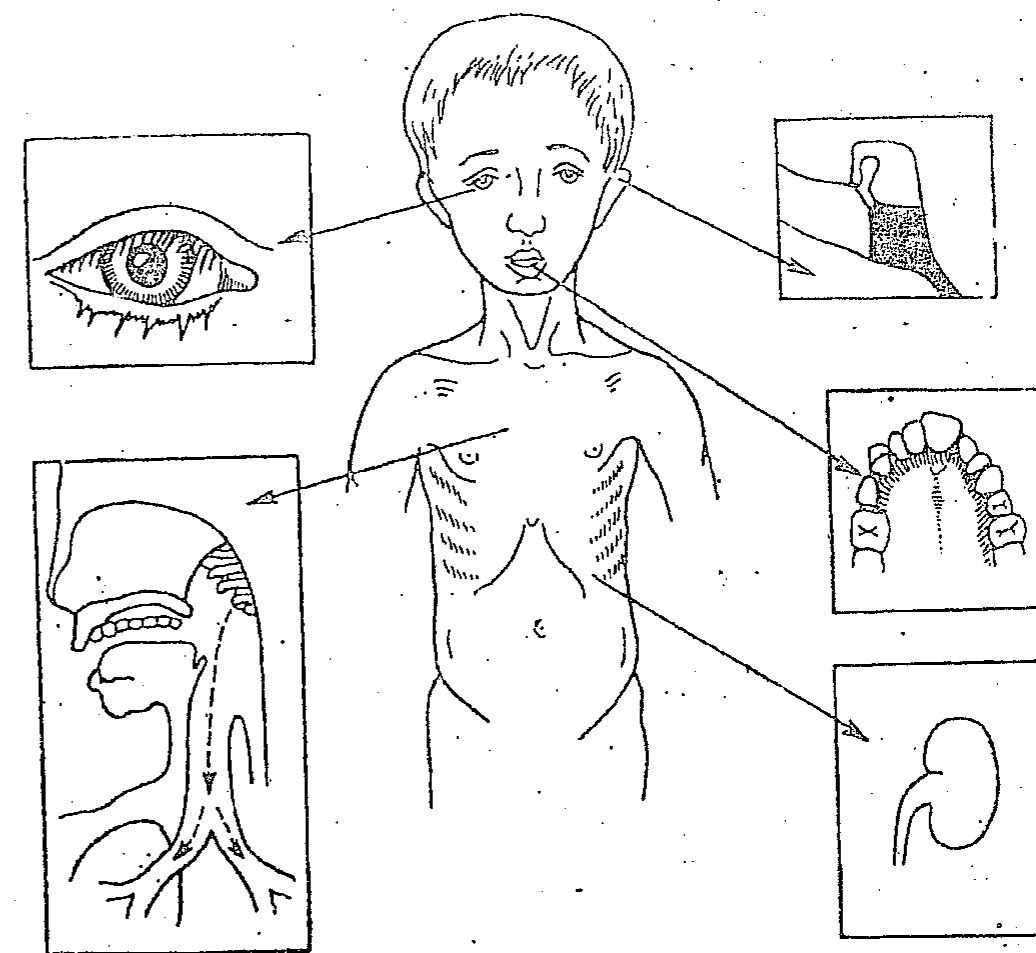


Fig. 96 Complicațiile vegetațiilor adenoidice (Canuyt).

*Diagnostic pozitiv.* Rinoscopia anterioară și în special rinoscopia posterioară, sau palparea cavumului, la care se adaugă diversele simptome amintite, tranșează diagnosticul de vegetații adenoide.

*Diagnosticul diferențial* se face cu toate afecțiunile nazale și nazofaringiene care au ca simptom dominant obturația: deviația septului nazal, rinita hipertrofică, rinita alergică, polipul nazofaringian, imperforația choanală, strîmtarea congenitală a foselor nazale, atrezia aripilor nazale, fibromul nazofaringian, îngroșarea arcului anterior al atlasului, chist sau cancer al cavumului, rinita cronică preozenatoasă infantilă; apoi rinita cronică cu mucozități abundente pe planșeul foselor datorită unei debilități a mucoasei nazale, care poate persista și după ablația vegetațiilor adenoide și care se poate ameliora cu vitamina A și cură termală.

*Prognosticul* depinde de precocitatea înlăturării acestor vegetații, dată fiind multitudinea tulburărilor și complicațiilor pe care le determină.

*Tratamentul* este chirurgical (adenoidectomia), operație ușoară și rapidă. Este operația cea mai frecventă care se practică în secțiile ORL, la orice vîrstă. La sugari se operează numai dacă vegetațiile determină tulburări respiratorii, cu somn zgomotos, supt imposibil, cu adenoide acute repetate însoțite de complicații, sau de un sindrom neurotoxic de cauză nealimentară. La copil vîrsta de 5 ani este cea mai potrivită pentru a fi operat, la această vîrstă vegetațiile adenoide dînd cele mai multe complicații, iar sub această vîrstă, chiar operat corect, nu poate fi scutit de reapariția țesutului limfoid. De asemenea orice bolnav care a suportat o intervenție otică sau otomastoidiană să nu-l considerăm vindecat decît dacă s-a practicat și adenoidectomie, dacă este cazul.

*Contraindicațiile operației* sînt date de perioadele de epidemii de boli contagioase, de perioade acute adeno-amigdaliene (pe o perioadă de 2—3 săptămîni), tuberculoza evolutivă, septicitate buco-dentară, diabet, sifilis seropozitiv, bolile de inimă decompensate, bolile de rinichi cu albuminurie masivă, în timpul ciclului menstrual, hemofilie, hemogenie, hepatici, vegetații adenoide TBC fără o pregătire adecvată, perioada postvaccinală (6 luni după B.C.G., o lună după vaccin antipoliomielitic). Se mai contraindică în insuficiența velo-palatină, palatoschizis, gura de lup, preozena și ozena, în afară cazurilor de otită supurată persistentă. Se va evita, pe cît posibil, sezonul de iarnă și de primăvară cu variații bruște de temperatură și presiune atmosferică, iar organismul hipovitaminat.

*Pregătire preoperatorie.* Se va face o anamneză amănunțită, riguroasă, pentru a depista cauzele care contraindică operația. Se va cerceta timpul de sîngerare și de coagulare și se va recomanda asanarea focarelor dentare. Bolnavul va fi internat în ajunul operației pentru controlul temperaturii. În seara premergătoare operației se administrează 5—10 cg fenobarbital, eventual tratament antihemoragic cu vitamina K, venostat, clorocalcin.

*Anestezia* nu este indicată la sugar și copilul pînă la 3 ani. După această vîrstă se poate face anestezie generală cu eter, sau intravenoasă, iar la copilul mai mare și la adult se face anestezie locală de contact cu sol. cocaină 5%, sau cu sol. xilină 2—4%, precedată și de anestezie de bază cu fenobarbital, romergan sau mialgin.

*Tehnica operației.* Copilul, împachetat într-un cearșaf, este ținut strîns de un ajutor, pe coapse, încrucîșînd gamba peste picioarele bolnavului, iar cu brațele înconjoară toracele acestuia. Un alt ajutor ține capul fixat la umărul său drept, cu o mîină pe deschizătorul de gură care este deschis numai pe jumătate la început. Dacă ajutorul al doilea este anestezistul, acesta ține capul cu mîina stîngă, iar cu dreapta administrează eterul. După adormirea copilului, operatorul aplică apăsătorul de limbă și introduce o chiuretă *Beckmann* de mărime adecvată în apoia vădului, marginea chiuretei ajungînd în contact cu marginea posterioară a vomerului. În momentul cînd chiureta are o direcție oblică, cu mînerul inclinat în jos pînă ajunge în contact cu incisivi inferiori, se aduce capul bolnavului în ușoară flexiune și, descriind un arc de cerc, instrumentul rade vegetațiile adenoide de pe bolta cavumului și, în timp ce ajutorul apleacă capul bolnavului înainte, chiureta rade vegetațiile de pe peretele posterior, pînă ce mînerul ajunge la incisivi superiori; pachetul de vegetații rămîne de cele mai multe ori în inelul chiuretei, sau cade pe spatula care a fost introdusă pînă la peretele posterior al faringelui în momentul coborîrii chiuretei; imediat cu o chiuretă mai mică se fac alte două aplicări laterale pentru degajarea pavilioanelor tubare și a fosetelor *Rosenmüller* (fig. 97).

La sugari, din cauza dimensiunilor reduse ale cavumului, adenoidectomia se face cu pensa specială mușcătoare a lui *Lubet-Barbon*. Aceasta se introduce închisă, apoi se deschide și, în momentul cînd simțim că instrumentul a atins bolta cavumului, închidem pensa; această manevră se repetă de 2—3 ori pînă se elimină întreg pachetul de vegetații. De la vîrsta de 5—6 luni ne putem folosi și de o chiuretă mică care trebuie mînuită cu mare delicatețe și cu grijă ca vegetațiile să nu scape de pe spatulă în glotă (fig. 98).

La adulți vegetațiile adenoide fiind cît de cît fibroase, chiureta trebuie să fie bine ascuțită, iar operația se face mai cu energie.

Operația fiind destul de sîngerîndă, bolnavul trebuie imediat aplecat înainte pentru a se evita înghițirea sau aspirația singelui, a cărei scurgere încetează aproape instantaneu. Dacă hemoragia persistă, este un indiciu că a rămas un rest de vegetații, lucru care se constată cu un control digital al cavumului; dacă este vorba numai de un mic lambou de mucoasă care atîrnă se secționează cu o foarfecă curbă și lungă.

În caz de coexistența unei hipertrofii amigdalienne mijlocii se face numai adenoidectomie și se urmărește în timp evoluția procesului amigdalian. În cazul în care amigdalele hipertrofice se ating pe linia mediană chiar fără contracția faringelui și măscăază peretele posterior al acestuia, se face în primul rînd amigdalectomie, și dacă operația a decurs

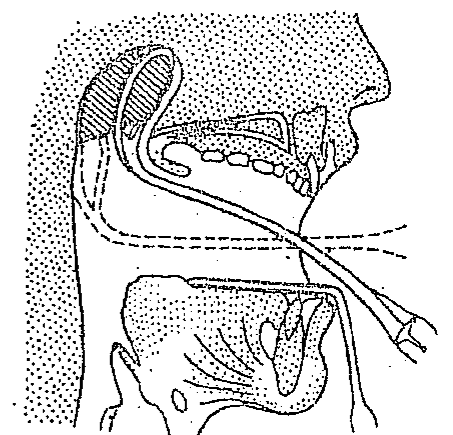


Fig. 97 Tehnica adenoidectomiei (după Gârbea Șt.).



Fig. 98 Pensa *Lubet-Barbon* pentru extirparea vegetațiilor adenoide la sugari (după Gârbea Șt.).

bine, fără hemoragie importantă, se trece imediat și la adenoidectomie; în caz contrar se amână ablația vegetațiilor peste 3—4 săptămâni. Ceea ce trebuie reținut este faptul că la copilul mic să se facă numai adenoidectomie, iar în ce privește amigdalectomia în aceeași ședință, numai în cazuri excepționale; aceasta pentru a se evita apariția de foliculi limfatici pe peretele posterior al faringelui ca o compensație pentru îndepărtarea unui organ de care copilul avea nevoie, foliculi care suferă inflamații acute cu repercusiuni asupra sănătății.

#### Accidente și greșeli în cursul adenoidectomiei

— Căderea vegetațiilor în laringe, în special la copiii mici, prin alunecarea lor de pe spatulă; imediat se apleacă capul copilului și dacă prin reflexul de vomă și tuse nu se elimină aceste vegetații, se pot extrage cu indexul introdus în hipofaringe. În unele cazuri este necesară directoscopia, bronhoscoopia sau chiar traheotomia. Deci atenție la așezarea corectă a spatulei și flexiunea capului copilului în momentul extirpării vegetațiilor.

— Operația incompletă este cea mai frecventă greșală; resturile pot fi înapoia choanelor, pe bolta cavumului, lateral la orificiile trompelor sau pot atârna ca un lambou pe peretele posterior.

— Chiuretajul brutal poate răni pavilionul trompei, cu complicații auziculare ulterioare, sau să determine răni ale vălului, luetei sau pereților cavumului, consecințele fiind o prelungire a evoluției postoperatorii, hembragie sau cicatrice vicioase.

*Complicații postoperatorii.* Adenoidectomia practică la rece este o intervenție din cele mai bine suportate de bolnav. Hemoragia încează în 1—2 minute, bolnavul putând să vomite sângele înghițit, negru, în următoarele ore. Incidentele care se pot observa sînt: o ușoară febriculă seara, otalgie reflexă și torticolis.

Hemoragia este cea mai frecventă complicație și se datorește de cele mai multe ori unei operații incomplete. Hemoragia mai poate fi determinată de rănirea unor țesuturi din pereții cavumului printr-o operație brutală, din nerespectarea contraindicațiilor amintite, sau a unui diagnostic greșit. Hemoragia după adenoidectomie este mai gravă decît după amigdalectomie, întrucît copilul nu tușește, nu expectorează, ci înghite mereu sângele, umplînd stomacul, bolnavul devenind palid. În acest caz provocarea unui reflex de vomă cu o spatulă introdusă în faringe goleşte stomacul de sânge și copilul își revine. Dacă hemoragia persistă chiar după chiuretarea resturilor adenoidiene, se face tamponament posterior și eventual transfuzie de sânge.

Complicații infecțioase survin cînd se operează într-un puseu de adenoidită, în perioadă de epidemie gripală, prea curînd după o boală infecțioasă. Astfel pot apărea otita medie supurată, infecție ganglionară, complicații pulmonare (congestie, abces). Cînd se operează pentru a trata o nefrită sau reumatismul, se poate observa în mod trecător exagărarea simptomelor. În caz de vegetații adenoidice TBC operația poate da o lovitură de bici și să determine o septicemie TBC, complicație ce se poate preveni printr-un tratament adecvat preoperator (hidrazidă, P.A.S., streptomycină).

Complicații traumatica se produc după un chiuretaj practicat brutal. Astfel se poate rupe din mucoasa rinofaringelui urmată de aderențe cicatriciale velo-faringiene; aceste sinechii velo-faringiene apar de obicei cînd se face și amigdalectomie în aceeași ședință și în special la copiii cu sifilis congenital. Cînd se traumatizează aponevroza și mușchii prevertebrali, din cauza unei imobilizări necorecte a capului copilului, se produce torticolisul postoperator cu redoarea cefei. Luxația atlasului, denumită și torticolis rinofaringian (maladia *Grizel*), este extrem de rar observată. Radiologic se observă o deplasare a atlasului în poziție luxație-rotatie, determinată de contractura mușchilor prevertebrali. Maladia este febrilă, dureroasă și poate dura, vindecarea obținîndu-se prin antibiotice și corticoizi. Chiuretajele repetate practicate de mai mulți rinologi la un copil cu diagnosticul de rinită cronică mucopurulentă, la un examen superficial presupunîndu-se un chiuretaj anterior incomplet, prin traumatismele repetate ale mucoasei au determinat o epifaringită atrofică.

*Îngrijiri postoperatorii.* După 1—2 zile de repaus la pat se mai recomandă 5—6 zile de repaus în casă. Se vor face instilații nazale cu rinofug (diluat 1/1 la copii), iar antibioticele numai în caz de febră. Alimentația lichidă 3 zile, pireuri 2 zile, apoi regim obișnuit. Dacă respirația nazală nu se restabilește în mod spontan, se va proceda la reeducarea respirației și gimnastică respiratorie. În caz de dismorfii dento-maxilare se va recomanda copilul unui serviciu de ortodonție. Concomitent se vor trata toate afecțiunile care au rezultat ca complicații datorite vegetațiilor, fortificarea stării generale, combătîndu-se limfatismul cu ulei de ficat de morun, iod, fier, vitamine și cură de altitudine iarna.

*Rezultate postoperatorii.* Sînt în general din cele mai bune, prin cedarea tuturor simptomelor și a complicațiilor. Pentru resturile de țesut adenoidian peritubar cu persistența otoreei tubare, tratamentul cel mai eficace este tușeul terapeutic al cavumului care trebuie repetat de cîteva ori la intervale de cel puțin 7 zile, în afara puseurilor acute rinoadenoidiene. Tratamentul radioterapic în doze antiinflamatorii al acestor resturi adenoidiene nu este în vederea majorității autorilor, pentru posibilitatea apariției unui proces malign al zonei iradiate. La adulți și adolescenți, în ultimul timp, s-a recomandat să se practice adenoidectomia sub controlul vederii. Avantajul acestei metode este extirparea în întregime a vegetațiilor adenoidice, deci și a eventualelor insule adenoidiene din jurul trompelor și din fosetele *Rosenmüller*.

Recidivele apar în primele 3 luni de la operație în procent de 2—3%, cauzele fiind o operație incompletă prin prezența unui recesus mai profund al cavumului, sau un teren limfatic al copilului, sau un teren alergic, sau operație executată sub vîrsta de 5 ani (fig. 99).

Profilaxia vegetațiilor adenoidice înseamnă un regim igienic al copiilor chiar de la naștere în ce privește: alimentația, îmbrăcămîntea, aero- și helioterapia, cultura fizică, vaccinările obișnuite, vitaminoterapia și, lucru foarte important, măsuri pentru a nu contracta viroze ale aparatului respirator superior.

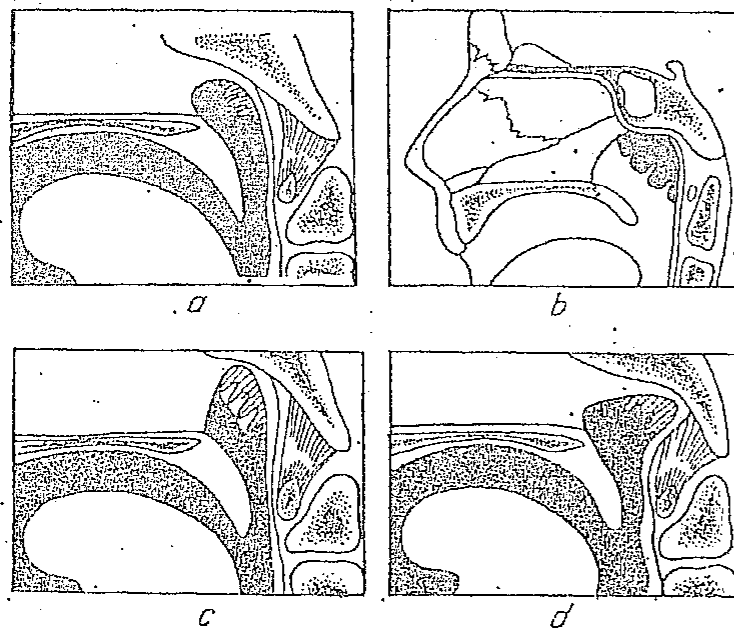


Fig. 99. Diferite tipuri de nazo-faringe:

a — nazo-faringe retractat; b — nazo-faringe normal; c — nazo-faringe ridicat cu bolta ogivală; d — nazo-faringe cu recesus posterior (după Canuyl).

#### PATOLOGIA RESTURILOR LIMFOIDE FARINGIENE ALE ADULTULUI (CRIPTOLIMFOIDITELE ADULTULUI)

Procesul de involuție a amigdalei faringiene (*Luschka*), ca și a grupelor limfoide laterale ale cavumului, care se produce către vârsta de 15 ani, nu sfârșește totdeauna cu dispariția completă a acestor formațiuni.

Intr-adevăr, la un examen atent al cavumului unor adulți (vârsta variind între 20—40 ani), care acuză suferințe ale faringelui, putem constata relievaluate din amigdala faringiană, sau grămezi limfoide în fosetele *Rosenmüller*. Infecția acută și în special cronică a acestor relievaluate se manifestă prin simptome la distanță, a căror vindecare nu este posibilă dacă nu se caută punctul de plecare în cavum.

La rinoscopia anterioară, după retrocedarea cornetelor, se pot constata pe peretele superior și posterior al epifaringelui resturile limfoide netede, cu un șanț la mijloc și altele laterale. Cu un stilet se poate pătrunde în șanțul median la o adâncime de 6—7 mm, drenându-se eventual un mic abces (abcesul *Tornwaldt* al bursei faringiene *Luschka*), sau un chist de retenție. La rinoscopia posterioară se pot observa mugurii limfoizi din fosetele *Rosenmüller* și de pe bureletul tubar. O examinare mai eficientă se poate face cu un ridicător de vâl, sau mai bine prin faringoscopie directă cu speculul de rinoscopie posterioară, sau al lui *Jankauer*. Bursa lui *Luschka* este situată mai jos și nu trebuie confundată cu punga *Rathke* situată mai sus, și care este un vestigiu din evaginația care formează glanda hipofiză. În afară de aceste formațiuni limfoide se mai pot constata formațiuni cicatriciale care apar după inflamații repetate sau după adenoidectomie. Aceste bride cicatriciale au o direcție sagitală, sînt situate lateral în regiunea fosetelor *Rosenmüller* și se întind de la bureletul trompei la partea laterală a bolții cavumului, consecința fiind deformarea pavilionului tubar și inflamații ale urechii medii. Cînd sînt mai multe bride întretăiate între ele, pot

delimita recesuri în care sînt închiși folicoli limfoizi a căror infecție drenează greu. Se mai pot constata bride transversale care se întind de la partea mediană a bolții la 1/3 superioară a bureletului trompei, mas-cînd foseta *Rosenmüller*, sau pot să aibă forma unui arc de cerc pe boltă, întinzîndu-se de la un burelet al trompei la celălalt.

*Simptome.* Infecția permanentă a acestor recesuri limfoide determină o-faringită mucopurulentă cronică, care se manifestă în primul rînd printr-o tuse matinală (la scularea bolnavului), schimbarea de poziție mobilizînd secrețiile acumulate în timpul nopții în arborele traheo-bronșic, tuse tenace spasmodică cu expectorație mucoasă, viscoasă, glerosă, sau mucopurulentă; tusea din timpul zilei provine din nevoia de a elimina secrețiile care se scurg permanent în faringe, care se lipesc de mucoasă, detașîndu-se cu mare greutate, necesitînd eforturi din partea bolnavului. La acest simptom cardinal se mai adaugă secrețiile care stagnează la nivelul comisurii posterioare a laringelui, apoi senzația de arsură faringiană și cefaleea localizată într-un punct fix, sub protuberanța occipitală externă; cefaleea puternică, pulsatilă, se exagerează la mișcările capului, cu ușoară redoare a mușchilor cefei și nu cedează la tratamentul medical. Cefaleea este determinată de abcesul sau chistul de retenție din recesul median (așa-zisul sindrom median *Tornwaldt*) și din nișele cicatriciale laterale, deosebindu-se de cefaleea din sinuzita sfenoidală care este difuză. În cursul unei rinofaringite, acute aceste recesuri sînt prinse în procesul infecțios, țesutul limfoid inflammat închide diverticulele producînd retenție, se produce prinderea ganglionilor subangulo-maxilari, cu bombare mediană ușoară, roșie a cavumului, sau cu o zonă galbenă centrală datorită abcesului care trebuie incizat. Uneori acest abces cronic *Tornwaldt* se deschide spontan, secrețiile mucopurulente scurgîndu-se pe peretele posterior al faringelui, dînd bolnavului în plus o cacosmie subiectivă. Abcesul cronic *Tornwaldt* ca și abcesele de retenție din diverticulele cicatriciale trebuie considerate ca un focar de infecție, cu scurgere permanentă de mucopuroi, cefalee cu iradieri orbito-temporale, determinînd bolnavului o stare de astenie cu subfebrilitate prelungită și hiperleucocitoză.

*Tratamentul* este în primul rînd chirurgical. Se deschide abcesul din recesul median cu un stilet bont prin dilacerarea verticală a țesutului adenoidian; dacă nu se reușește drenarea colecției cu stiletul, se recurge la incizia mucoasei cu bisturiul, ca și în cazul deschiderii pungii chistice. Bridele cicatriciale se secționază cu foarfeca prin fosa nazală sub controlul rinoscopiei posterioare. În cazul de relievaluate limfoide epifaringiene, care uneori sînt la originea recidivelor abceselor mediane, se practică adenoidectomia, eventual sub controlul vederii; în caz că istmul palato-faringian este strîmt, se preferă pensa *Chatellier*. În ce privește relievaluatele limfoide din fosetele *Rosenmüller* acestea le putem strivi printr-un tușeu digital, sau un ecuvionaj apăsător al cavumului cu soluții antiseptice și tratament antiinfecțios general. În unele cazuri de infecții recidivante ale urechii medii se recomandă curieterapia.

## AMIGDALITA CRONICĂ

Amigdalele palatine, situate la întretăierea căilor aero-digestive, sînt expuse unui contact neîntrerupt atît cu toți germenii săprofiți buco-dentari, cît și cu virusurile și bacteriile patogene sau saprofite din atmosferă sau aduși cu alimentele. Așa se explică frecvența îmbolnăvirilor acute ale acestor organe, angine acute și abcese periamigdaliene, la toate vîrstele, cu toate că cele cîteva sute de mii de limfocite din amigdale, celule imunologice, joacă un rol primordial de apărare împotriva acestor agenți patogeni. În plus amigdalele constituind în marea majoritate a cazurilor o infecție cronică permanentă, li se acordă importanță în etiologia unor afecțiuni la distanță.

Unui bolnav i se spune că suferă de amigdalită cronică dacă în decursul anilor a prezentat una sau mai multe angine acute, sau dacă elimină periodic dopuri cazeoase. Sînt și cazuri cînd primul puseu acut survine la vîrsta de peste 30 ani, ceea ce denotă că mersul către cronicitate al amigdalelor este foarte încet. Evoluția către cronicitate a amigdalelor și puseele acute repetate se datoresc atît topografiei cît și structurii lor anatomice.

Datorită acestei evoluții discrete, amigdalita cronică nu poate fi certificată ca atare, simptomele fiind cu totul șterse. Pentru acest motiv medicului specialist îi este uneori foarte greu să afirme cu siguranță, că într-un anumit caz, amigdalele constituie un focar de infecție, care deci ar implica ablația lor.

Amigdalita cronică o putem împărți în 3 grupe complet distincte :

- amigdalita cronică cazeoasă, cea mai frecventă, dar și cea mai inofensivă și ușor de diagnosticat ;
- amigdalita cronică infectantă, care se manifestă prin puseuri acute locale recidivante, sau prin determinări la distanță, constituind așa-zisul „focar de infecție“ (Billings, 1912) ;
- amigdalita hipertrofică simplă care se observă în special la copii.

### Amigdalita cronică cazeoasă

Se caracterizează prin prezența unor dopuri cazeoase în criptele amigdaliene, care se elimină după un oarecare timp, pentru ca apoi să se refacă. Acesta este un aspect atît de comun încît sîntem tentați a nu-l considera ca o stare patologică.

Dopurile cazeoase au o culoare galbenă-șofran, sînt păstoase și fetide, în medie cu un diametru de 2 mm, cele mai mari se extrag din polul superior al amigdalei prin apăsarea necesului supraamigdalian. Aceste dopuri cazeoase sînt constituite din : celule epiteliale descuamate și limfocite alterate ; colesterol și cristale de acizi grași care dau mirosul fetid ; mulți germeni aerobi în stare saprofită, cu predominanța streptococului alfa, și bacterii anaerobe ale filorei buco-dentare, în special fuzo-spirili.

Infecția cronică atenuată a amigdalelor determină formarea acestor dopuri, după care ele întretin infecția ; este vorba de un cerc vicios.

Dopul cazeos se comportă apoi ca un corp străin care determină o retenție a secrețiilor în cripta respectivă. Uneori cripta se închide la periferie formînd mici chisturi de retenție de culoare alburie. Procesul inflamator cronic duce în sfîrșit la fibrozarea țesutului conjunctiv de susținere, cu dispariția foliculilor limfatici și atrofia scleroasă a amigdalelor către vîrsta de 50—60 ani.

*Etiologie.* Amigdalita cronică cazeoasă este o afecțiune a adolescenților și adulților pînă la vîrsta de 50 ani. Este foarte rară la copil întrucît nu are timp suficient să se formeze. Dopurile se constată mai ales la amigdalele mari ; la amigdalele mici, țesutul scleros care încercuiește criptele pe care le cudează, favorizează formarea și retenția acestor dopuri.

*Simptome.* Amigdalita cronică cazeoasă nu determină nici o tulburare, fiind de multe ori o descoperire fortuită. Fetiditatea intermitentă a halenei se constată cînd dopurile stagnează în cripte, rarele puseuri dureroase faringiene fiind singurul simptom care dispare odată cu eliminarea dopurilor ; unele monocordite recidivante cu alterarea timbrului vocii ar fi datorite acestor formațiuni.

Obiectiv, amigdalele de mărime variabilă pot apărea de aspect normal. În cazul unui puseu dureros se poate observa uneori o ușoară congestie care interesează și pilierii anteriori. Dopurile de cazeum rar se observă fără a fi exprimate din cripte cu ajutorul unui apăsător de limbă, această manevră efectuîndu-se de sus în jos și dinafară înăuntru. Dopurile culese cu ajutorul unui stilet port-vată și arătate bolnavului, acesta se va lăsa mai ușor convins a fi operat. Subangulomaxilar se poate constata prin palpate un ganglion mărit, nedureros.

*Evoluție și prognostic.* Contrar de ce se întîmplă în amigdalita cronică infectantă, expresia amigdalelor, în afară de dopuri cremoase, nu elimină nici o altă secreție tulbure sau puriformă. Pentru acest motiv nu se observă determinări locale sau la distanță, această formă de amigdalită fiind cu totul benignă. Singura indicație operatorie o dă halena fetidă și puseurile congestive ușor dureroase prea frecvente sau prelungite.

Numai în această formă clinică se observă chisturi de retenție amigdaliene prin ocluzia unei cripte la periferie ; chisturile sînt unice și nu dau simptome subiective. Mărimea lor variază putînd ajunge cît o alună, cînd bombează la suprafața amigdalei. Aceste chisturi pot persista ani de zile fără să-și schimbe aspectul, ele putînd fi deschise cu un stilet, cu vârful unui bisturiu, sau un galvanocauter, dîndu-se ieșire unei materii puriforme, păstoase, fetide. Aceste chisturi recidivează în același punct și cu același aspect.

Cînd o astfel de masă cazeoasă se deshidratează și se infiltrază cu calciu, se produce un calcul amigdalian care poate ajunge pînă la mărimea unei alună și ulcerînd mucoasa se exteriorizează. Această litiază amigdaliană este foarte rară putîndu-se îndepărta fără dificultate.

### Amigdalita cronică infectantă

În această formă clinică a amigdalitei cronice, primul gest care se impune este întrebarea care trebuie pusă bolnavului dacă a prezentat puseuri acute amigdaliene în antecedente, începînd cu epoca copilăriei; aceasta întrucît diagnosticul se bazează în primul rînd pe această afirmație a bolnavului.

**Etiologie și patogenie.** Criptele amigdaliene constituie focarul principal de infecție cronică, datorită faptului că acestea sînt acoperite de pilierul anterior și de cele două plci — triunghiulară și semilunară — sau sînt complet camuflate cînd amigdalele sînt intravelice; în aceste cazuri eliminarea conținutului acestor cripte nu se poate face, iar glandele mucoase neavînd deschidere la nivelul criptelor, nu se produce spălarea periodică a lor (fig. 100 și 101).

Obstrucția nazală și implicit respirația bucală aduc cu aerul inspirat o serie de factori nocivi cu influență asupra amigdalelor. Frigul are o acțiune directă asupra acestora și o acțiune reflexă prin răcirea tegumentelor, care are drept consecință o inhibiție a proceselor biochimice de la nivelul amigdalelor, prin tulburări neuro-vasculare ale mucoasei faringiene.

Infecțiile nazale sau sinuzale pot avea influență asupra amigdalelor, ca și accidentele de erupție a molarilor de minte.

Vegetațiile adenoidale din copilărie pot fi o cauză de infecție cronică a amigdalelor, motiv pentru care este recomandat ca la această vîrstă să se facă în primul rînd adenoidectomie care ar putea duce la renunțarea ablației amigdalelor prin dispariția tulburărilor de la acest nivel.

În criptele amigdaliene găzduiesc numeroase specii bacteriene aerope și anaerobe în stare saprofită, floră microbiană asemănătoare cu cea buco-dentară. Din seria anaerobă sînt: asociația fuzo-spirilară Vincent; *B. fragilis*, *B. funduliformis*, *B. ramosus*. *B. funduliformis* este răspunzător

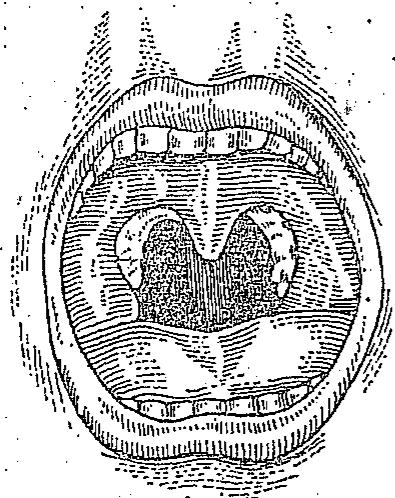


Fig. 100 Amigdale ascunse (Gârbea Șt.).

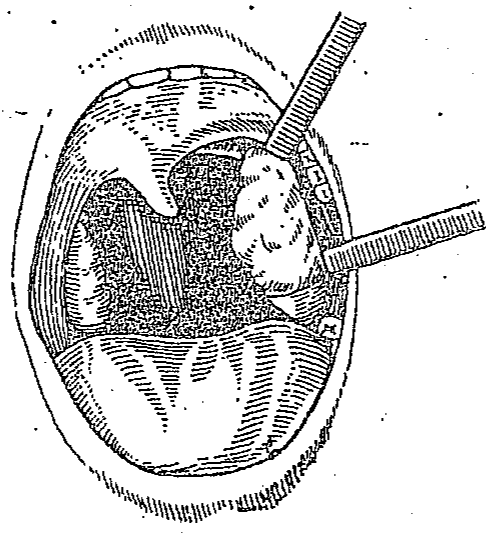


Fig. 101 Amigdale normale: plica supraamigdaliană îndepărtată în sus, plica triunghiulară îndepărtată în jos (Gârbea Șt.).

tor de septicemia postanginoasă. Din seria aerobă fac parte streptococii de toate varietățile: streptococul H, streptococul nehemolitic, streptococul hemolitic cu mai multe grupe, dintre care numai A este patogen pentru om. Toți acești agenți saprofiți în mod normal, cu ocazia unui puseu congestiv pot deveni patogeni, dînd angina pultacee.

Dacă bolnavul afirmă că în antecedente a prezentat angine repetate cu sau fără abcese periamigdalene, diagnosticul de amigdalită cronică infectantă nu mai are nevoie de alte semne obiective. În lipsa acestor antecedente, în cazul unor bolnavi cu o „infecție focală“ trebuie căutate cu cea mai mare atenție semnele obiective pentru a diagnostica focarul de infecție amigdalian „amigdalita focală“.

**Diagnosticul amigdalitei focale.** În caz de lipsa anginelor repetate în antecedente, trebuie să ținem seama de puseurile dureroase faringiene prea frecvente și prea prelungite din amigdalita cronică cazeoasă.

**Simptome obiective.** Prezența secrețiilor puriforme în criptele amigdalene care se constată la comprimarea amigdalelor, cu sau fără expulzare și de dopuri cremoase, constituie un argument în favoarea unei amigdalite cronice infectante, întrucît cu ocazia unor pusee congestive pot să determine angine acute repetate și abcese periamigdalene. Atrofia scleroasă a amigdalelor constituită după inflamații repetate, cu criptele strîmțate, strangulate și deformate, fără dopuri cremoase sau secreții, prin bogăția bacteriilor pe care le conțin, poate juca un rol în amigdalita focală. Pilierii anteriori permanent congestionați ar constitui un semn al unui focar amigdalian cronic. Un mic ganglion subangulo-maxilar, nedureros, persistent, dacă se mărește de volum și devine sensibil cu ocazia unui puseu dureros al faringelui, i se mărește valoarea diagnostică.

În concluzie, semnele obiective sînt și puține și banale pentru un diagnostic pozitiv de amigdalită cronică infectantă, care diagnostic este pus în mod cert numai de anginele repetate mărturisite de bolnav. În incertitudine se poate apela la ajutorul laboratorului care ne poate indica un VSH mărit, leucocitoză, sau creșterea gammaglobulinelor.

#### Diagnosticul diferențial

— Apofiza stiloidă alungită anormal apasă pe amigdală dînd dureri cu dificultate în deglutiție, senzație de corp străin și înțepături. Se poate constata prin palparea bimanuală și radiografie. O descriere mai completă a apofizei stiloidale alungite este făcută la capitolul paresteziilor faringiene.

— Paresteziile faringiene. Bolnavul are dureri în afara meselor, descrie senzațiile dureroase cu multe detalii, iar cînd mănîncă durerile cedează.

— Flegmonul periamigdalian și intraamigdalian latent, cu evoluție subacută, forme foarte rare, evoluează cu caracteristicile lor clinice obișnuite.

— Calculul amigdalian dă o senzație pietroasă și este unilateral.

### Complicațiile amigdalitei cronice infectante

— Flegmoanele periamigdaliene sînt complicațiile cele mai frecvente. În cursul unui puseu acut amigdalian, infecția din fundul unei cripte se propagă la țesutul celular periamigdalian.

— Amigdalita criptică ulceroasă (*Moure*). La nivelul unei cripte infectate se produce o ulceratie acoperită de false membrane, examenul bacteriologic constatînd prezența streptococului și fuzo-spirili. Simptomele generale sînt minime, iar vindecarea se produce în circa 8 zile.

— Infecția cronică amigdaliană poate întretine o tulburare bronhopulmonară survenită în cursul unui puseu acut amigdalian.

— Apendicita se întîlnește frecvent coexistînd cu amigdalita cronică, ceea ce denotă un raport strîns între amigdală și apendice (amigdala intestinală).

— În cazul unor streptococi cu virulență mare se poate produce septicemia anginosă, infecția făcîndu-se pe cale venoasă (plexul venos faringian și perifarngian). Mai frecvent se produce septicemie cu embolii în toate organele. Aceste complicații au devenit extrem de rare datorită antibioticelor.

### Focarele de infecție faringiene

Problema focarelor de infecție faringiene în general și a celei amigdaliene în special, inițiată de *Billings*, în anul 1912, este încă în discuție și la ora actuală, întrucît au apărut voci care o contestă. Astfel, *Danielevicz* afirmă că atît procesul amigdalian cît și nefrita sau reumatismul cu care coincide sînt toate reacții secundare ale unei infecții rinosinuzale (citată de *Păunescu Cornelia*).

*Billings*, inițiatorul teoriei focarului de infecție, susține că amigdala, aparent cea mai inocentă, chiar mică, poate să conțină unul sau mai multe focare de infecție; această afirmație s-a dovedit complet gratuită întrucît nici examenul bacteriologic și nici cel histopatologic al amigdalelor aparent riguros normale și fără trecut patologic, care au fost extirpate, nu au adus proba formală, iar afecțiunile pentru care amigdalele au fost considerate ca vinovate și deci îndepărtate nu au fost vindecate și nici măcar ameliorate (*Maduro*).

Chiar dacă s-a constatat existența unui focar de infecție amigdalian sau dentar, nu putem spune cu toată siguranța că acest focar constituie factorul etiologic într-o infecție focală oarecare, aceasta întrucît este cunoscut că marea majoritate a focarelor de infecție cronică sînt foarte bine tolerate, foarte puține dintre ele devenind punctul de plecare al accidentelor de infecție focală.

În lipsa datelor clinice s-a apelat la examenul bacteriologic, însă nici acesta nu a putut identifica un focar de infecție amigdalian.

Așa s-a ajuns la folosirea testelor. Începînd cu testul amigdalian al lui *Vigo Schmidt*, după care au urmat alte zeci de teste, și terminînd cu dozajul antistreptolizinelor „O” (oxigen labilă) din sînge (A.S.L.O.), toate s-au dovedit valabile numai pentru autorii care le-au propus. Dealtfel multitudinea acestor teste demonstrează lipsa lor de valoare patognomonică.

Focarele de infecție faringiene, în marea lor majoritate sînt constituite în egală măsură de focarele amigdaliene și de cele dentare. Ambele focare acționează prin același mecanism patogenetic în determinarea accidentelor la distanță. Cum studiul focarului dentar se pretează mai ușor la elaborarea unei concepții patogenice în determinarea infecțiilor focale, concluziile trase sînt valabile și pentru focarul amigdalian (*Maduro*).

Focarul dentar este reprezentat aproape în totalitate de granulomul dentar torpid, și nu abscedat. *Grossman* a spus: „granulomul nu este un loc unde bacteriile pot trăi, ci un loc unde ele sînt distruse”. Cea mai mare parte a granulomelor sînt sterile (60 %); restul au floră obișnuită buco-dentară saprofită, streptococul hemolitic fiind prezent foarte rar (1%).

Infecțiile focale de origine dentară mai frecvente și demonstrative sînt:

a) Accidente oculare diverse (cheratoconjunctivite, irite, iridociclite, nevrite optice); sînt unilaterale, provocate și întretinute de un granulom al maxilarului superior homolateral.

b) Alopecie circumscriasă în barbă sau regiunea temporo-parietală, după cum granulomul este la maxilarul inferior sau superior.

Afecțiunile de mai sus dispar instantaneu după eliminarea focarului dentar cauzal.

Alte afecțiuni în care ambele focare de infecție sînt incriminate a avea oarecare rol etiologic sau patogenetic ar fi:

1. Aparatul renal: nefrita acută cu evoluție prelungită; nefrita cronică în primele 6 luni de evoluție.

2. Aparatul locomotor: poliartrita infecțioasă provocată de angina acută, sau cînd după un puseu de angină acută se produce o agravare a procesului reumatic, fără ca acesta să fi debutat după o angină.

Poliartrita cronică evolutivă (artralgiile și artropatiile) nu este influențată de îndepărtarea focarului de infecție.

3. Aparatul cardio-vascular: endocardita *Osler*, tromboflebita recidivantă *Vaquez*, arterite. Indicația operatorie se va pune în colaborare cu cardiologul.

4. Sistemul nervos: migrena, nevralgia de tip brahial, unele cefalee rebele la tratament.

5. Aparatul gastro-intestinal: gastroenterite, apendicite, colite.

6. Aparatul respirator: laringita cronică, astmul bronșic, traheo-bronșite, abcese pulmonare.

7. Afecțiuni dermatologice: erizipelul cronic recidivant, eczemele streptococice, urticaria cronică.

8. Afecțiuni endocrine: hipertiroidie, avorturi repetate, dismenoree.

Afecțiunile citate s-au ameliorat sau vindecat după ablația focarului de infecție, în proporție care variază de la autor la autor.

Accidentele oculare și capilare, de ordin distrofic, deci nu inflamator, fiind în raport de proximitate și de aceeași parte cu focarul dentar, iar vindecarea fiind spectaculară după eradicarea focarului dentar, denotă că au la bază o patogenie neurovegetativă (sindrom de iritație neurovegetativă *Reilly*).



Același mecanism patogenic poate fi invocat și în rezultatele asupra majorității infecțiilor focale.

În acest sens au fost observate nefrite contemporane cu angine, deci nefrite apărute precoce după vindecarea anginei și în care nu se poate vorbi de mecanism alergic, întrucît organismul nu a avut timpul necesar pentru elaborarea anticorpilor respectivi (circa 15 zile). Acesta este motivul pentru care *Varcura* (citată de *Maduro*) este de părere că se produce o acțiune directă a toxinei microbiene (streptoxina) asupra rinichilor, sau este vorba de un mecanism de iritație neurovegetativă *Reilly*, declanșată prin acțiunea acestei toxine asupra terminațiilor neurovegetative amigdaliene și periamigdaliene.

Întreținerea și agravarea artropatiilor nu se produce prin același mecanism; în aceste cazuri este vorba de o alergie nespecifică, prin sensibilizarea la produsele metabolismului bacteriilor inofensive din granulomul dentar sau criptele amigdaliene. Cum însă sînt multe focare de infecție care nu produc nici o afecțiune de focar, trebuie să existe o cauză, o distrofie neurovegetativă, sau o dishepatie, care să determine simptomele alergice cu manifestare la distanță. Totuși, dacă se poate proba că și focarul dentar amicrobian are acțiune asupra poliartritei infecțioase, atunci mecanismul patogenic ar fi tot neurovegetativ.

Analogia atât clinică — afecțiuni latente — cît și bacteriologică — floră microbiană saprofită identică — a focarelor dentare și a focarelor amigdaliene, cu rol identic în etiologia manifestărilor denumite „infecțiuni focale”, rol causal în unele, rol de întreținere în altele, cu manifestări identice în majoritatea cazurilor, ne duce la concluzia că și mecanismul patogenic este identic, adică neurovegetativ.

### Amigdalita hipertrofică

Se observă în special la copii, vîrsta la care sistemul limfatic este în plină activitate. Embriologic, amigdalele palatine apar către sfîrșitul vieții fetale, dezvoltarea completă efectuîndu-se la începutul anului al doilea. Amigdalita hipertrofică este excepțională la sugar, se observă mai ales în prima copilărie și foarte frecvent în copilăria a doua. În mod normal această hipertrofie involuează cu vîrsta. La adulți amigdalita hipertrofică poate persista în urma infecțiilor repetate.

**Etiologie.** La copii, vegetațiile adenoide sînt însoțite de hipertrofia amigdalelor palatine și a foliculilor limfoizi din inelul *Waldeyer*, datorită activității exagerate a sistemului limfatic care constituie factorul constituțional. Frecvența bolilor contagioase la această vîrstă constituie factorul infecțios predispozant pentru hipertrofia amigdalelor.

**Anatomie patologică.** Hipertrofia simplă a amigdalelor este o hipertrofie moale, fiind vorba de o creștere în volum a țesutului limfoid. Amigdalele sînt palide, moi, friabile și depresibile, cu țesutul limfoid foarte abundent, epiteliul nu prezintă leziuni inflamatorii, iar capsulele și spațiile interlobulare au o structură normală. În schimb amigdalita cronică hipertrofică este o hipertrofie dură, cu leziuni inflamatorii și îngroșarea țesutului conjunctiv amigdalian în urma deselor pusee acute.

**Simptome.** Prin volumul lor, amigdalele venind în contact uneori pe linia mediană, determină o serie de tulburări: de ordin respirator, inspirația fiind dificilă prin închiderea istmului buco-faringian și împingerea în sus a vălului, copilul sforăind în somn prin insuficiență respiratorie mecanică; dificultatea la înghițire este tot de ordin mecanic; vocea este înăbușită, dînd impresia că copilul vorbește cu gura plină (voce amigdaliană); senzație de gîdilătură a faringelui determină copilului o tuse reflexă, chintoasă, seacă, tusea amigdaliană. Copilul acuză senzația de oboseală, de indispoziție și uneori prezintă subfebrilități după eforturi.

Ca formă, hipertrofiile amigdaliene pot fi:

- pediculate, amigdalele proeminînd în afara stîlpilor (fig. 102);
- învăluite, amigdalele voluminoase sînt acoperite de stîlpii anteriori, sau de cele două repliuri (triunghiular și semilunar);
- plonjante, amigdalele fiind mai dezvoltate la polul inferior care coboară spre baza limbii.

**Diagnosticul diferențial** se face cu forma hipertrofică simplă a tuberculozei, care este unilaterală de cele mai multe ori, mucoasa palidă, și se însoțește de adenopatie cervicală și mediastinală; copiii au o ereditate încărcată, iar intradermoreacția este pozitivă; în caz de dubiu se face biopsie. Forma hipertrofică a sifilisului secundar este o hipertrofie bruscă, generalizată la întreg inelul *Waldeyer* și se însoțește de simptomele specifice muco-cutanate. Sarcomul debutează cu hipertrofia unei singure amigdale, dînd disfagie, dispnee și se însoțește de adenopatie satelită. Limfogranulomatoza malignă (*Hodgkin*) dă o hipertrofie amigdaliană concomitent cu adenopatie cervicală și splenomegalie, iar biopsia se impune. Leucemia limfoidă dă o hipertrofie mare a amigdalelor, neregulată, violacee, care închide istmul buco-faringian, adenopatie generalizată, leucocitoză (200 000—300 000/mm<sup>3</sup>), cu 99% limfocite.

### Tratamentul amigdalitei cronice

**Tratamentul medical** constă din evacuarea periodică a dopurilor cremoase din cripte prin compresiunea amigdalelor.

Diatermocoagularea nu poate distruge întregul țesut amigdalian, în plus țesutul cicatricial care se formează îngreuiază operația radicală ulterioară.

Radioterapia se practică la bătrîni și adulții care prezintă contraindicații operatorii, sau refuză operația; acționează prin dispariția procesului inflamator, modifică flora microbiană, dispar streptococii hemolitici (*Miloșescu*).

Crioterapia inițiată de *Irving Cooper* în 1961 în neurochirurgie, folosind azotul lichid pentru a obține temperaturi joase (—196 °C), a fost

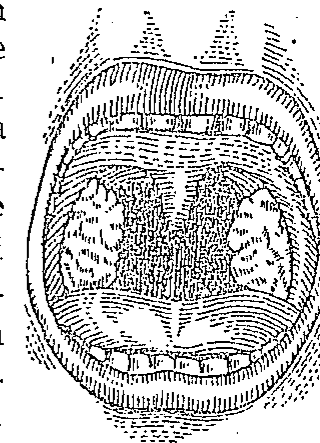


Fig. 102 Amigdale pediculate (Gârbea Șt.).

folosită în 1965 de *Gahan*, care sub anestezie locală și tijele *Müller*, a obținut congelarea și apoi resorbția țesutului amigdalian.

*Tratamentul chirurgical* constă din amigdalectomie totală extra-capsulară bilaterală. Indicațiile amigdalectomiei trebuie puse cu mare grijă, după un examen atent al bolnavului, întrucît există o tendință de exagerare în practicarea acestei intervenții cu consecințe uneori neplăcute pentru bolnav.

În ordinea frecvenței, aceste *indicații operatorii* sînt :

— amigdalita cronică infectantă cu determinări locale (angine repetate, flegmoane periamigdaliene);

— amigdalita focală, chiar cu un diagnostic nesigur;

— amigdalita cronică cazeoasă care dă halena fetidă permanentă;

— amigdalita hipertrofică care determină tulburări de ordin mecanic.

În infecțiile de focar amintite, indicația operatorie trebuie pusă în colaborare cu medicii specialiști respectivi.

#### Contraindicațiile amigdalectomiei

##### 1. Locale :

— afecțiunile acute ale amigdalelor; aproximativ la o lună de la debutul puseului acut, cînd amigdalele și-au reluat aspectul lor normal se poate opera;

— afecțiunile acute de vecinătate: rinoadenoidite, rinofaringite, rinosinuzite, otite; se poate opera după 3 săptămîni de la dispariția simptomelor acute;

— malformații: anomalii vasculare cu pulsații anormale la nivelul stîlpului posterior; atrezii;

— rino-faringita cronică atrofică;

— septicitate buco-dentară: stomatite, gingivite, carii dentare multiple.

##### 2. Generale :

— ateroscleroza avansată și hipertensiunea prea mare; se poate totuși opera într-o fază cu tensiunea mai mică, în doi timpi, la interval de 10—12 zile;

— bolile de inimă decompensate, diabetul, nefrita cronică după 6 luni de la debut, insuficiența hepatică acută, sifilisul florid;

— tuberculoza activă laringiană, pulmonară, intestinală; se poate opera în perioada staționară a bolii;

— afecțiuni ale sîngelui. În afară de hemofilia clasică, mai există unele hemofilii fruste, necunoscute sau tranzitorii, care sînt deosebit de periculoase. Pentru acest motiv înainte de operație se practică unele probe sanguine: dacă timpul de coagulare trece de 10 minute și timpul de sîngerare de 4 minute, se amîna operația pînă la readucerea lor în limite normale după un tratament medical; se interzice operația dacă timpul de coagulare depășește 15 minute și timpul de sîngerare 6 minute. În hemogenie, în caz de indicație majoră, se poate opera după o pregătire îndelungată, adecvată. În leucemie, agranulocitoză, anemie pernicioasă, scorbut, nu se operează;

— hipertrofia timusului, cu stare timico-limfatică accentuată, cu tulburări respiratorii (astmul timic); diagnosticul pus radiologic, nu se operează, și în nici un caz cu anestezie sub mască;

— gravidele din primele luni și ultimele luni nu se operează;

— la femeia în ciclu, timpul cel mai favorabil pentru operație este după prima săptămîină; se cunoaște că timpul de coagulare se mărește la începutul ciclului și scade după terminarea lui;

— perioadele de epidemii: gripa, scarlatina, rujeola, tusea convulsivă, varicela, difteria, poliomielite;

— la cîntăreți, dacă vocea nu este clasată și se află în cursul educației, se poate face amigdalectomie, prevenind bolnavul de o modificare posibilă a timbrului și întinderii vocii; se recomandă ca pilierul posterior să se disece cu multă minuțiozitate, respectîndu-se mușchiul faringo-stafilin din grosimea acestui pilier care este ridicător al faringelui; cînd cîntărețul este clasat și este profesionist, nu executăm amigdalectomia, indiferent de frecvența sau importanța puseelor acute; în această problemă se impune un consult cu medicul specialist foniatru.

Lunile cele mai favorabile pentru operație sînt mai-iunie și septembrie-octombrie. La copii vîrsta optimă pentru operație este 4—5 ani, cînd atît hemoragia cît și durerile sînt minime; însă în cazul unor puseuri frecvente sau subintrante chiar după administrarea de gamma-globulină, se poate opera și la vîrsta de 2—4 ani, pentru a nu se pune în pericol creșterea sau chiar viața copilului.

Pentru toate problemele privind tratamentul chirurgical propriu-zis se va consulta tratatul de chirurgie ORL al prof. *Șt. Gârbea*.

#### HIPERTROFIA AMIGDALEI LINGUALE

Dacă la copil amigdala linguală ocupă toată baza limbii, după vîrsta de 14 ani se atrofiază în porțiunea mediană, rămîind două jumătăți simetrice, separate de un șanț neted care se întinde de la foramen caecum la plica glos-epiglotică mediană. Procesul de atrofie continuă cu timpul, la adult rămîind numai cîțiva foliculi pe marginea anterioară a fosetelor glos-epiglotice. Uneori însă mugurii de foliculi limfoizi acoperă valeculele și frenul glos-epiglotic, putîndu-se întinde pînă la marginea liberă a epiglotei.

Ca și celelalte amigdale ale inekului *Waldeyer*, amigdala linguală se poate hipertrofia ocupînd cele două fosete glos-epiglotice. S-au descris două feluri de hipertrofie: una este hipertrofia țesutului limfoid care poate apărea după o prematură ablație a amigdalelor palatine, sau datorită infecțiilor repetate ale amigdalelor palatine care se transmit și la amigdala linguală; a doua este hipertrofia vasculară, cu vase dilatate și glande mucoase mărite, este așa-numita „amigdală varicoasă”. Aceasta din urmă se observă la dispeptici, la profesioniștii vocali (cîntăreți, oratori, muézini) la care cu timpul poate determina tulburări fonatorii, la femeile la pubertate și la menopauză, putîndu-se produce hemoragii vicariante în timpul menstruației.

Simptomele sînt discrete: senzație de corp străin în permanență, sau numai la deglutiție, senzație de presiune, de jenă în deglutiție, tuse reflexă, seacă, rebelă la orice tratament, dureri ușoare la nivelul marelui corn al hioidului, senzație de nod faringian, aerofagie în urma deglutițiilor repetate pentru a scăpa de senzația de corp străin (piine, os, păr etc.), pînă la tenesme faringiene prin excitația glosofaringianului. Frecară amigdalei linguale de epiglota dă tusea reflexă, excitațiile fiind culese de nervul laringeu superior (ramură din vag), sînt transmise centrilor bulbari, apoi prin căile centrifuge la mușchii expiratori. Aceste excitații periferice pot fi culese și de glosofaringian și trigemen, dînd tusea supraglotică.

Concluzia este ca la un bolnav cu o tuse cronică extrarespiratorie, sau supraglotică (fără cauză nazală sau faringiană), să ne gîndim la hipertrofia amigdalei linguale.

Tratamentul constă în reducerea volumului amigdalei linguale prin diatermocoagulare, crioterapie sau radioterapie profundă. Unii autori (*Von Möllendorf, Mayoff*) practică extirparea sub anestezie cu intubație și tracțiunea limbii cu un fir de catgut; ei se bazează pe existența unei fine capsule care posedă fibre elastice și care ar separa insulele limfoide de musculatura limbii.

#### HIPERTROFIA AMIGDALELOR TUBARE (GERLACH)

Cercul limfatic al lui *Waldeyer* prezintă uneori o îngrămădire de foliculi limfatici la nivelul șanțurilor posterioare salpingo-faringiene ale orificiilor tubare, constituind amigdalele tubare *Gerlach*. La copii, odată cu hipertrofia amigdalei *Luschka* se produce și hipertrofia amigdalelor *Gerlach*, hipertrofie care se accentuează cu ocazia deselor procese inflamatorii rinofaringiene, și care se atrofiază de obicei către vîrsta de 15 ani. La rinoscopia posterioară se pot vedea acești foliculi limfoizi care acoperă orificiul tubar, dînd hipoacuzii, favorizînd producerea de otite medii supurate în cursul rinoadenoiditelor acute și întreținînd otoreea mucoasă timpanică.

Tratamentul constă din extirparea acestor amigdale, care se face în cursul adenoidectomiei prin raclarea cu o chiuretă mică aplicată pe pereții laterali ai cavumului. Radioterapia aplicată corect dă rezultate mai bune.

Pentru detalii în legătură cu această problemă a se citi capitolul „patologia resturilor limfoide faringiene ale adultului”.

### C. INFLAMAȚII SPECIFICE ALE FARINGELUI

#### ANGINE ACUTE SPECIFICE

*Angina difterică* constituie leziunea primară a difteriei care se caracterizează anatomo-patologic prin pseudo-membrană, bacteriologic prin bacilul *Klebs-Löffler*, clinic prin complicațiile pe care le dă toxina

bacilului care difuzează în organism, bacilul rămînînd cantonat în faringe. Copiii, datorită hipertrofiei țesutului limfatic al inelului *Waldeyer*, sînt cu mult mai receptivi față de această boală toxi-infecțioasă, care însă a devenit foarte rară în urma vaccinărilor obligatorii.

Transmiterea se face prin ploaia lui *Pflügge* a purtătorilor de bacili așa-ziși sănătoși, care la copii constituie un procent de circa 40% și care pot fi bolnavi în încălțare, convalescenți după o difterie larvată, sau chiar indivizi sănătoși.

#### Forme clinice

1. *Angina difterică comună*, cu un procent de 50—60%, are o perioadă de incubatie de 2—11 zile. Debutăză insidios, cu febră în jur de 38°, frisoane, oboseală și tulburări digestive. Amigdalele sînt mari, congestionate, pe una din ele cu mici puncte galben-deschis, care în timp de 24—36 ore se întind, formînd false membrane care se schimbă la culoare devenind albe-sidefii, sau gri-murdar, sau galbene, îngroșate, cu un halou congestiv, mucoasa în jur fiind de aspect normal; falsele membrane aderă de mucoasa care sîngerează puțin la încercarea de a le detașa cu un stilet port-vată. Falsa membrană este formată din fibrină și uneori conține bacili difterici. Ganglionii subangulo-maxilari sînt ușor tumefiați, dureroși, duri, însă mobili.

În această perioadă simptomele generale sînt moderate: febra nu depășește 38,5°, copilul este inapetent, prezintă o paloare specifică și astenie.

Îndată ce s-au constatat falsele membrane, fără a se aștepta examenul bacteriologic trebuie să se facă de urgență seroterapie, care aduce vindecarea bolnavului în 2—5 zile. Dacă fără tratamentul adecvat se obține uneori vindecarea anginei, aproape de regulă apar paralizii (văl palatin, oculare), sau afecțiunea se agravează ducînd la forma următoare.

2. *Angina difterică malignă* în majoritatea cazurilor este datorită întîzierii seroterapiei, sau poate fi inițială datorită virulenței deosebite a toxi-infecțiunii difterice sau prin asocierea cu un alt agent patogen, de regulă streptococul sau se greșează pe o angină scarlatină sau rujeolică, sau evoluează pe un teren debilitat.

Debutăză cu o brutalitate extremă, cu frisoane și febră mare, cefalee, vărsături, dureri abdominale, paloare accentuată, agitație cu delir, ochii încercănați, polipnee, puls tahicardic neregulat și slab, hipotensiune, urini rare cu albuminurie, odinofagie, halena fetidă, adenopatie cu periadenită.

Falsele membrane acoperă amigdalele, vălul cu pilierii, lueta îmbrăcată ca un deget de mînușă, faringele posterioare; falsele membrane sînt groase, gri-murdare, de aspect gangrenos, fetide, detașarea dînd o ulceratie sîngerîndă, mucoasa din jur cu edem congestiv. Falsele membrane pătrund și în fosetele nazale, determinînd o rinorée sanguinolentă, cu ragade și ulceratii narinare, și pot coborî spre laringe dînd crupul difteric, și chiar în arborele traheo-bronșic. Adenopatia bilaterală dureroasă este enormă, cu periadenită, infiltrația țesutului celular cervical putîndu-se extinde pînă la claviculă, dînd aspectul de git proconsular.

*Evoluție.* Uneori această formă toxică este mortală chiar cu un tratament masiv și imediat seroterapic, când este vorba de :

a) Forma malignă hipertoxică precoce, cu intoxicație masivă, sucombarea producându-se în 36—48 ore prin sincopă, paralizie bulbară, sau prin insuficiența hepato-renală.

b) Sindromul secundar malign al lui *Marfan*, care apare în a 10—12-a zi a difteriei, cu simptome cardio-vasculare importante și sincopă mortală.

c) Sindromul malign tardiv al lui *Grenet*, care apare în a 30—40-a zi a difteriei și când semnele de intoxicație profundă reapar odată cu paralizii multiple (oculare, faringiene, ale membrilor), cu tulburări cardio-vasculare și sincopă mortală.

d) Forma malignă hemoragică, cu purpură și hemoragii multiple : epistaxisuri, gingivoragii, hemoragii digestive.

e) Forma gangrenoasă, cu necroza masivă a țesuturilor buco-faringiene, la care se constată și asociația fuzo-spirilară.

Totuși și în aceste forme clinice grave se pot obține uneori vindecări prin seroterapie precoce, masivă, prelungită.

3. *Angina necaracteristică simptomatologic* (catarală, pultacee, lacunară) rămasă nedagnosticată se vindecă în circa 8 zile fără tratament specific, lăsând o convalescență prelungită, uneori cu paralizii multiple, în special ale vălului palatin și oculare.

4. *Adenoidita acută difterică.* Difteria este localizată primitiv în cavum, mai frecvent la cei cu vegetații adenoidice. Diagnosticul nu este posibil decât prin rinoscopie posterioară și, în caz că acest examen nu se poate practica, să se facă examenul bacteriologic al secrețiilor din cavum. Este o formă periculoasă a toxi-infecției difterice, simptomele toxemiei fiind prezente. Nedescoperită, această formă duce la complicații grave : paralizii, nefrită, miocardită.

5. *Forma pseudo-flegmonoasă* se observă la adult, are un debut brutal, una din amigdale cu false membrane, cealaltă tumefiată, cu mucoasa din jur edematiată, imitând un flegmon periamigdalian, când puncția negativă înlătură acest diagnostic. Depistarea precoce a difteriei și tratamentul adecvat împiedică evoluția spre o formă malignă.

*Complicațiile* sînt datorite toxinei difterice care trece în circulația generală și lezează mai multe organe și sisteme.

Paraliziile sînt precoce în difteria gravă și tardive în difteria comună. Cea mai frecventă paralizie este a vălului palatin și a faringelui, când vocea devine nazonată, iar lichidele refluează pe nas ; cedează spontan după 2—3 săptămîni. Urmează paralizia acomodatiei, a membrilor inferioare și superioare ; paralizia frenicului (diafragmului), a nervilor intercostali și a recurentului pot duce la moarte ; la aparatul respirator cea mai gravă complicație este crupul, apoi bronho-pneumonia mai frecventă la copii ; miocardita manifestată prin tahicardie sau bradicardie, aritmii diverse ; albuminurie, nefrită acută hematurică, iar moartea subită în formele maligne ar fi datorită insuficienței acute a supragenalei.

*Diagnosticul clinic pozitiv* îl pun falsele membrane aderente care au tendința de a depăși limitele amigdalelor, de culoare gri-galbene,

semnele generale avînd un rol secundar. În formele maligne apar în plus edemul mucoasei faringiene și al țesutului cervical, cu rinită sau laringită concomitentă, halena specifică, semnele generale agravate. În alte forme (necaracteristice, pultacee, pseudoflegmonoasă, rinofaringiană) care nu ajung la formarea de false membrane, trebuie să avem în vedere, adinamia și adenopatia care sînt simptome caracteristice în difterie.

*Diagnosticul diferențial* se face cu celelalte angine pseudomembranoase ca :

a) Angina difteroidă pneumococică în special, deosebirea o face examenul bacteriologic.

b) Angina *Plaut-Vincent* în perioada inițială pseudomembranoasă este unilaterală și mai mult ulceroasă, starea generală bună.

c) Asocierea cu scarlatina (angina strepto-difterică), la îndoială se face seroterapie fără a se aștepta rezultatul însămîntării.

d) Șancrul sifilitic, amigdala este dură și mare, eventual cercetarea spirochetei.

e) Plăcile mucoase sifilitice difteroidice, se caută alte manifestări secundare.

f) Falsele membrane apărute după amigdalectomie sau după cauterizări diverse nu pun probleme diagnostice.

g) Mononucleoza infecțioasă dă o adenopatie generalizată, splina palpabilă, iar examenul hematologic tranșează diagnosticul, ca și în cazul agranulocitozei.

h) Angina herpetică în faza tardivă, când veziculele s-au unit într-o plagă polidolică, diagnosticul este dificil ; se face seroterapie și se așteaptă rezultatul examenului bacteriologic.

i) O angină de aspect eritematos, pultaceu, sau flegmonos, poate masca o difterie. Starea generală alterată, paloarea, febra mică, adinamia și adenopatia lămuresc diagnosticul, iar trismusul din angina flegmonoasă nu se observă în difterie.

j) Candidomicoza se întinde și pe mucoasa jugală și labială, putîndu-se confunda cu difteria extensivă faringo-bucală. Miceliile care apar pe frotiu lămuresc diagnosticul.

*Prognosticul* este complet schimbat odată cu apariția seroterapiei și obligativitatea vaccinărilor cu anatoxina *Ramon*. Gravitatea difteriei depinde de precocitatea seroterapiei, de asocierea rinitei și crupului difteric, importanța semnelor generale, vomismentele tardive avînd o semnificație gravă, și în plus celelalte simptome amintite la studiul clinic.

#### Tratamentul

— *Curativ.* Seroterapia care trebuie făcută precoce, în doze suficiente, pe cale i.m. (absorbție mai rapidă) sau pe cale i.v. în formele grave ; seroterapia se prelungește cel puțin pînă la dispariția falselor membrane, iar pentru a preveni accidentele tardive în formele cu evoluție lungă se asociază anatoxina. Penicilina se face pentru a combate atât bacilul difteric cît și infecțiile supraadăugate. Stricnina, bine tolerată de acești bolnavi, este contraindicată în caz de crup din cauza accidentelor spastice.

— *Preventiv.* În mediul contaminat, 1000 u. dau o imunitate imediată dar de scurtă durată, motiv pentru care se impune și vaccinarea care dă imunitate tardivă (după 3 săptămîni) dar de lungă durată.

— *Profilactic*. Purtătorii de bacili difterici trebuie depistați și vaccinați. Receptivii la difterie se descoperă prin reacția *Schick*, după care sînt vaccinați.

#### ANGINELE FEBRELOR ERUPTIVE

1. *Angina scarlatinoasă*. În scarlatină angina are un rol important, ea constituind primul simptom; faringele fiind poarta de intrare a streptococului beta-hemolitic grupa A, ca și punctul de plecare al unor complicații la distanță sau de vecinătate foarte importante.

Angina constituie simptomul constant în scarlatină, prezentînd o mare importanță diagnostică, caracterizîndu-se prin intensitatea semnelor generale, cu febră 40° și frisoane, vărsături și tahicardie; enanțemul este intens, de un roșu viu, amigdalele adesea cu un moderat depozit pultaceu și ușoară adenopatie cervicală. Limba albicioasă la mijloc, apoi cu marginile și vârful roșu, iar după cîteva zile în întregime roșie ca zmeura. Evoluția anginei este benignă de obicei, dispărînd în 7—10 zile, însă limba depapilată, de zmeură, ajută diagnosticul retrospectiv. Un exanțem discret la pliurile de flexiune poate să apară chiar de la debutul anginei. Se adaugă apoi hipotensiune, hiperleucocitoză cu eozinofilie 5—8% și ușoară oligurie cu albuminurie. În formele fruste de scarlatină, fără exanțem, descuamația tardivă pune diagnosticul. Mărirea titrului antistreptolizinelor de la a 15-a zi de boală ajută la diagnosticul retrospectiv.

După 3 săptămîni de boală poate apărea o ușoară angină pultacee sau pseudomembranoasă (angina secundară) care poate da complicații: nefrită, reumatism, otită.

Angina pseudomembranoasă, sau ulcero-necrotică (*Henoch*), poate apărea în scarlatina malignă, la care examenul bacteriologic constată pe lângă streptococul hemolitic și fuzo-spirili și anaerobi.

Toate formele grave ale anginei scarlatinoase au dispărut după folosirea antibioticelor și în special a vaccinărilor obligatorii.

Tratamentul constă din penicilină în doză de 800.000—1.600.000 u/zi, timp de 6—8 zile. Profilaxia anturajului se face cu penicilină per os timp de 3—4 zile.

2. *Angina rujeolică* apare odată cu catarul oculo-nazal (roșeața conjunctivelor, blefarită și lăcrimare) care dau faciesului copilului aspectul plîngăreț. Enanțemul apare sub forma de pete congestive neregulate, cu aspect stelat, la sfîrșitul perioadei prodromale cînd apar și petele *Köplik*, care sînt papule acuminat albe, mici, înconjurate de o zonă congestivă pe mucoasa jugală, mai frecvent în dreptul molarilor superiori, cu o durată de 2—3 zile și care sînt datorite unei reacții de degenerescență grăsoasă a celulelor epiteliale.

3. *Rubeola* prezintă același enanțem ca și rujeola, iar cu 2—4 zile înainte de exanțem apare și adenopatia occipitală de mărirea urui bob de mazăre pînă la o alună care este caracteristică acestei maladii virotice infecto-contagioasă.

4. *Varicela*. Pe lângă exanțemul veziculos polimorf, elementele fiind în diferite stadii de evoluție, apar vezicule și pe mucoasa bucală, vîlul palatin și limbă, care dau mici eroziuni rapid epitelizate.

5. *Variola*. Această maladie infecto-contagioasă gravă începe cu frison, febră, vărsături, agitație sau somnolență, cefalee, odinofagie. Exanțemul evoluează de la macule, papule, la vezicule, pustule, apoi cruste urmate de cicatrice. Odată cu exanțemul apare și enanțemul sub forma de pete roșii, rotunde, urmîte de vezicule care se ulcereză și se acoperă cu secreție cenușie. Aceste ulcerații pot determina flegmoane periamigdaliene. Virusul variolic se transmite prin picăturile *Pflugge*. Există și o formă de variolă atipică, manifestată prin febră și angină congestivă. Această formă prezintă o deosebită importanță epidemiologică fiind greu de diagnosticat.

6. *Febra tifoidă*. În 20% din cazurile acestei maladii, la sfîrșitul primei săptămîni de evoluție apare angina *Duguet*, pe care o putem considera patognomonică, manifestată printr-o ulceratie cenușie, ovalară care apare pe pilierul anterior amigdalian, cu axul mare vertical de 8—15 mm și care dispăre după 7—10 zile. Această angină are o mare valoare diagnostică.

Erizipelul faringelui, izolat, apare de obicei după o intervenție operatorie faringiană sau nazală, mai rar însoțește un erizipel al feței. Survine pe un teren debilitat, la alcoolici, diabetici, la care afecțiunea prezintă o gravitate deosebită.

Clinic constatăm o roșeață carminată cu edem a mucoasei faringelui, vîlului palatin, amigdalelor și pilierilor, pe care pot apărea cîteva flictene urmate de ulceratii superficiale. Simptomele generale sînt alarmante: febră mare, frisoane, tahicardie, cefalee, insomnii, agitație intensă, uneori delir violent (la alcoolici). De la faringe infecția se poate întinde în sus, la ureche, dînd otite supurate, și la nas, de unde invadează tegumentele feței prin canalul nazo-lacrimonal, sau prin unghiul intern al ochiului dînd placarde erizipelatoase „în fluture” sau „în monoclu”; cînd se întinde în jos, interesează laringele, dînd crupul care poate duce la traheotomie. În mod cu totul excepțional s-au observat cazuri de flegmoane cervicale sau gangrenă faringiană. Evoluția erizipelului faringian este de 4—7 zile și nu lasă sechele. Tratamentul constă din administrarea de sulfamide (sulfatiazol, sulfafenazol, sulfametin), sau penicilină G (2—3 milioane u/zi), ser antistreptococic în caz de ineficiență chimio- sau antibioterapiei.

*Angina gripală* este o afecțiune virotică bine individualizată în prezent, fiind determinată de virusul gripal cu cele trei tipuri A, B și C, condiția favorizantă fiind contactul cu alți bolnavi, calea de contagiune fiind respiratorie prin ploaia lui *Pflugge*.

După o incubatie de 1—3 zile afecțiunea debutează brusc cu febră 39°—40°, însoțită de frisoane, cefalee, rahialgii, dureri musculo-articulare, astenie, bolnavul fiind nevoit să stea la pat. Faringele este congestionat în întregime, bolnavul acuzînd o senzație de uscăciune cu odinofagie, arsură înapoia vîlului palatin și respirație de tip bucal determinată de congestia mucoasei nazale care însoțește congestia faringelui;

fața este congestionată, buzele uscate, apar transpirații, înapetență. După o evoluție de câteva zile febra scade brusc sau treptat, persistând însă o stare de astenie de câteva zile. În cazurile în care organismul este slăbit și nu se poate apăra iar tratamentul nu a fost adecvat, congestia se poate extinde spre laringe determinând crupul gripal. Virusul anginei gripale nu dă complicații, acestea survenind în cazul unei suprainfecții cu microbi piogeni, în special cu streptococul patogen, determinând otite și sinuzite.

Diagnosticul diferențial se face cu angina rujeolică din primele zile, pînă apare erupția, cînd semnul lui Köplik rezolvă dilema.

Tratamentul este simptomatic: repaus la pat, alimentație caldă hidrozaharată și lactovegetariană, polidin, vitamina C, acid acetilsalicilic, aminofenazonă, comprese calde cervicale, gargarisme alcaline sau slab antiseptice, instilații nazale cu rinofug sau fedrocaină. Tratamentul cu antibiotice este indicat numai la bolnavii cu reumatism articular acut sau cu nefrite postanginoase în antecedente.

Angina fuзо-spirilară (angina Plaut-Vinceni) este o angină ulceronecrotică. Poate apărea în absența oricărui factor predispozant, pe o eroziune amigdaliană, la cei cu carii dentare sau erupție dificilă a molarului de minte, sau în cursul unor afecțiuni care alterează procesul normal de apărare tisulară (hemopatii neutropenizante, surmenaj, avitaminoza C, intoxicații profesionale sau medicamentoase).

Este datorită asociației fuзо-spirilare, agenți patogeni care atacă în special țesuturile traumatizate, devitalizate și, spre deosebire de celelalte angine acute, este aproape de regulă unilaterală.

Are un debut insidios și se manifestă printr-un aspect difteroid al amigdalei, care curînd face loc unei ulcerării limitate, cu adenopatie discretă, stare subfebrilă, disfagie moderată, halena fetidă. Ulcerația la început rotundă, superficială, se aprofundează în amigdală, se mărește, devine neregulată dar neindurată și uneori este ascunsă sub pilierul anterior.

*Evoluție.* Este o afecțiune benignă, nu dă complicații și are o durată de 7—14 zile. Poate recidiva în caz de persistența infecției gingivo-dentare, sau să devină cronică la bolnavii debilitați, la care ulcerarea nu se vindecă cu tot tratamentul local efectuat.

*Diagnostic diferențial.* Examenul unui frotiu din secreția ulcerării amigdalene care pune în evidență asociația fuзо-spirilară (bastonașe drepte îngroșate la mijloc de bacili fuziformi și spirili fini de mărimi diferite) îndepărtează sifilisul, tuberculoza, difteria și amigdalita lacunară. În forma cronică, ultramicroscopia o diferențiază de șancrul sifilitic, iar biopsia îndepărtează tumoarea malignă. În cazul unei hemopatii acute, ulcerarea amigdaliană se bilateralizează, se extinde în suprafată și profunzime, prinde și amigdala linguală, iar adenopatia cervicală este importantă; în acest caz examenul singelui pune diagnosticul.

Ca curiozități, noi am observat trei bolnavi cu localizări primare diferite ale asociației fuзо-spirilare: într-un caz, la un bolnav cu otită medie supurată cronică, asociația a determinat o ulcerare difteroidă a condei și conductului, fuзо-spiriliile din buco-faringe pătrunzînd probabil

prin trompa lui Eustachio; în alt caz, la un copil s-a constatat această asociație într-o masă cazeoasă din fosa nazală, pătrunderea făcîndu-se probabil printr-un corp străin alimentar intrat prin cavum în fosa nazală, antrenînd flora respectivă; în al 3-lea caz o ulcerare difteroidă cu o hemoragie gravă a repliului glos-epiglotic care a necesitat un tamponament compresiv, și la care s-a constatat asociația-fuзо-spirilară

*Tratament.* Local se fac gargarisme cu borat de sodiu 2% și apă oxigenată 12 vol. în părți egale, din care se pune o linguriță la o jumătate pahar de infuzie de mușețel, apoi badijonări cu: albastru de metilen 3 g, alcool și glicerină câte 10 g. Ca tratament general penicilină în doză zilnică de 2,5—3,5 milioane u.

Profilactic, pentru prevenirea recidivelor, se vor face controale periodice dentare și ablația amigdalelor care constituie rezervoare posibile de fuзо-spirili.

Angina tularemică este o maladie infecțioasă dată de *bacterium tularense* și care se transmite direct de la rozătoarele bolnave (iepurele, veverița, șoarecele de cîmp), prin apa sau alimentele contaminate sau servite cu mâinile murdare, sau indirect prin vectori (căpușe, ploșnițe, purici etc.). Bacteria a fost descoperită de Francis în 1919, care a descris și boala la om, în localitatea Tulare din California. Este o maladie profesională a vîntătorilor, a celor care manipulează carnea de vînat și a muncitorilor agricoli în perioada de strîngere a recoltelor.

*Simptome.* După o incubare de 2—7 zile, invazia este bruscă, cu febră mare și frisoane, cefalee, astenie, vărsături, dureri musculare și adenopatie satelită de partea leziunii primare, leziune care uneori nu este vizibilă în formele ganglionare pure. Perioada de stare se manifestă prin febră ridicată continuă, apoi ia formă de febră septică (remisiune dimineața și frisoane seara urmate de transpirații), după care febra scade progresiv în 2—3 săptămîni. Angina apare la 3—4 zile după debutul adenopatiei și se traduce prin leziuni ulcerative acoperite cu exsudat difteroid gri-gălbui, neaderent, leziuni care apar pe amigdală, vîlul palatin, mucoasa bucală și mucoasa buzei inferioare. Uneori leziunea anginoasă este neînsemnată, în schimb adenopatia se poate întinde la grupul jugular, preauricular și retrofaringian care pot supura dînd abcese mari. Cu alte cuvinte se poate produce un adenoflegmon retrofaringian tularemic.

Durata afecțiunii este de 8—24 zile, lăsînd bolnavul astenizat.

Diagnosticul se poate preciza prin cercetarea profesiei bolnavului, a epidemiei, prin proba de aglutinare, intradermoreacția, inocularea puroiului la cobai, serodiagnosticul după a 10-a zi.

Diagnosticul diferențial se face cu adenita tuberculoasă, limfogramulomatoza malignă și unele boli infecțioase.

*Tratament.* Streptomycină 1 g/zi, sau tetraciclină 3 g/zi, timp de 7 zile, cu rezultate foarte bune.

Profilactic se recomandă protecția celor expuși prin mănuși de cauciuc, ochelari și vaccinoterapie.

Cărbunele primitiv al faringelui (antrax, dalac) este una din formele clinice ale cărbunelui intern, celelalte forme fiind gastrointestinală, pulmonară și meningo-encefalică. Maladia este extrem de gravă, se

transmite de la animalele ierbivore, în special de la oaie la om, agentul infecțios fiind bacilul lui *Davaine* care pătrunde printr-o plagă minimă a mucoasei faringiene. Forma cutanată a cărbunului este cea mai frecventă, forma primitivă faringiană fiind publicată pentru prima dată de *Vacareza* în 1939, iar la noi în țară, tot în 1939 a fost publicat primul caz de *Bălteanu, Franke și Costinescu*. Afecțiunea survine la cei care manipulează pielea animalelor bolnave de antrax.

**Simptome.** Se constată un edem mare al mucoasei faringiene, cu mărirea amigdalelor care prezintă leziuni ulceronecrotice acoperite cu un exsudat fibrinos cenușiu, de aspect difteroid; edemul interesează și perețele posterior al faringelui, cu vezicule de mărimi variate pînă la un bob de mazăre, determinînd disfagie și dispnee. Ganglionii sateliți sînt ușor măriți de volum, izolați, duri, nedureroși, aderenți de planurile profunde. Se produc hemoragii ale mucoasei și tegumentelor prin leziuni vasculare.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe edemul mare cervico-toracic, petele echimotice de pe suprafața edemului, adenopatia nedureroasă, profesivitatea bolnavului (manipulează pielea animalelor), intradermoreacția *Bălteanu-Toma* intens pozitivă și proba tratamentului.

La aceste semne dacă mai adăugăm debutul insidios, lipsa febrei, senzația de tensiune puternică faringiană, cefaleea, durerile osteomusculare, înlăturăm diagnosticul unor angine acute cu depozite fibrinoase datorite germinilor piogeni, la care debutul este brusc, febra mare, iar edemul este mic.

Tratamentul este specific, cu ser anticărbunios 200—400 cm, timp de 3 zile, penicilină G în doze mari (3—6 milioane în 24 ore) din 3 în 3 ore pînă la vindecare, gammaglobulină și corticoterapie.

**Angina herpetică (herpesul buco-faringian)** este datorită unui virus neurotrop, fiind o afecțiune a adolescentului și adultului tînăr, manifestată printr-o erupție veziculoasă pe mucoasa buco-faringiană. Virusul se găsește în vezicule, rezistă între  $-180^{\circ}$  și  $+55^{\circ}$ , inoculat la iepuri determină cheratita herpetică, iar unii autori (*Levaditi, Nicolau, Harvier*) îl consideră identic cu virusul encefalitei letargice.

**Simptome.** Debutul este brutal, cu febră pînă la  $40^{\circ}$ — $41^{\circ}$  precedată de frison, delir. După 1—2 zile aceste simptome, în afară de febră, cedează, ca să apară o disfagie puternică și o congestie a mucoasei, cu apariția pe pilieri și amigdale a unor vezicule mici, rotunde, albe cu un halou roșu, care apoi se ulcerează și se acoperă cu o pseudomembrană cu contur policiclic, care este diferită de cea difterică. Unele mici exulcerații izolate la distanță, pe vâl și pilieri, separate prin zone de mucoasă congestivă ajută diagnosticul. Veziculele pot apărea și în câteva puseuri succesive și pot coexista cu stomatita herpetică, sau cu herpesul labial sau narinar. Febra mai persistă 5—6 zile, ca și disfagia dureroasă, fără adenopatie, și totul se termină cu bine în curs de 6—8 zile (planșa I, fig. 10).

**Diagnosticul diferențial.** După debut, angina herpetică se poate confunda cu o pneumonie, cu scarlatina și meningita cerebro-spinală. În faza de vezicule se elimină zona care respectă amigdala și este unilaterală. Herpesul recidivant nu se însoțește de simptome generale.

Tratamentul este identic cu acela al unei angine banale.

**Zona faringiană (angina zosteriană)** este o boală infecțioasă datorită unui virus neurotrop și se manifestă prin apariția unei erupții veziculoase pe un fond eritematos, pe teritoriul de inervație a ramurei a 2-a trigeminală. Pe baza examenului histopatologic al veziculelor s-a constatat înrudirea afecțiunii cu herpesul și varicela.

Ca simptome prodromale se citează cefaleea, inapetența și disfagia dureroasă care sînt decelate retrospectiv, după apariția erupției unilaterale de pe teritoriul nervului palatin: bolta palatină, vâl și 1/3 superioară a stîlpilor. Veziculele devin confluențe, apoi după ulcerare se acoperă cu un depozit difteroid, cu subfebrilitate, hiperleucocitoză cu eozinofilie, splenomegalie, ușoară adenopatie cervicală, iar uneori un sindrom meningeal discret.

Evoluția este benignă, vindecarea survenind în 10—15 zile, iar ca sechelă la bătrîni, durere faringiene cu caracter cauzalgic rebele la tratament.

Durerea intensă, erupția unilaterală și eventual asocierea cu zona cutanată în teritoriul perechii a 5-a deosebește zona de angina herpetică, varicelă și pemfigus.

Tratamentul constă din gargarisme cu apă boraxată și combaterea durerilor faringiene. În algiiile postzosteriene se încearcă fizioterapie (ultraviolete, diatermie, radioterapie) și chiar neurotomie retrogasseriană.

**Herpangina** este o viroză din grupa Cocksackie, descrisă de *Zahorsky* (1924), cu caracter sezonier (vara), care afectează copiii pînă la vîrsta de 5 ani, contaminarea făcîndu-se prin faringe, cu incubatie de 2—5 zile.

Debutul este brusc, cu febră mare, adinamie, cefalee, colici abdominale, anorexie, grețuri, vomismente, dureri faringiene, cu apariția unor vezicule de aspect herpetic cu conținut clar, situate în grupe de cîte 10—20 pe marginea liberă a vâlului, pilieri, luetă și uneori pe amigdale. Veziculele se sparg repede, lăsînd eroziuni rotunde, superficiale, de mărimi diferite (bob de mei — bob de linte), care se acoperă cu un depozit galben-cenușiu cu un halou roșu-viu și care se vindecă în 3—4 zile.

Virusul este diferit de acel herpetic și se găsește în froitiul din faringe, în materiile fecale, nu în sînge, diagnosticul putîndu-se preciza și prin titrarea anticorpilor din sînge.

Diagnosticul diferențial se face cu stomatita aftoasă, la care veziculele sînt dispensate, iar gingiile tumefiate, și cu stomatita și faringita herpetică în cazul unei herpangine atipice cu leziuni buco-faringiene.

Afecțiunea fiind de scurtă durată și benignă nu comportă un tratament deosebit față de celelalte afecțiuni virotice.

**Angina aftoasă (aftoza)** este datorită unui virus încă necunoscut și se întîlnește la toate vîrstele. La copii frecvența scade după vîrsta de 4 ani, iar adulții fac forme recidivante, în special femeile la ciclu, motiv pentru care aftoza este considerată o afecțiune cronică.

Dacă adulții nu fac febră și starea generală este bună, în schimb sugarii și copiii mici devin febrili, agitați, cu hipersalivație și prezintă simptome de gastroenterită. De obicei apare o singură veziculă aftoasă

de mărimea unui bob de mei pe plica labio-gingivală sau pe mucoasa bucală, se însoțește de dureri intense și se rupe repede lăsând o ulceratie ovalară acoperită cu o falsă membrană alb-gălbuie. Afecțiunea evoluează în 10—16 zile și se vindecă spontan (planșa I, fig. 9).

Diagnosticul diferențial se face cu toate afecțiunile ulcerative virotice și în special cu ulceratiile herpetice care sînt mici, rotunde, confluențe, policiclice, cu fond cenușiu, în timp ce ulceratia aftoasă este ovalară, dispersată, acoperită cu o membrană alb-gălbuie.

Afecțiunea se poate complica prin asocierea cu o stomatită catarală, cînd sialoreea este abundentă, gingiile tumefiate, hemoragice, halena fetidă, adenopatie regională dureroasă.

*Tratamentul.* Se combate durerea cu anestezice (anestezină, cocaină, sol. Bonain), inflamația cu gargarisme și badijonări cu sol. nitrat de argint 1%, corticoterapie, vitamine (A, C, complex B).

**Febra aftoasă** (stomatita epidemică) este o viroză acută a bovinelor și ovinelor care se transmite la om prin laptele nefiert sau produsele lactate, iar grăjdarii, mulgătorii și măcelarii se pot contamina direct.

*Etiopatogenie.* Natura virotică a fost stabilită experimental. Virusul, care este puțin rezistent, se găsește în laptele, sîngele, limfa și fecalele animalului bolnav. Copiii sînt mai receptivi decît adulții, făcînd forme mai grave, uneori mortale. Afecțiunea nu se transmite prin omul bolnav, cea mai frecventă cale de infecție fiind laptele nefiert; virusul trece prin soluțiile de continuitate ale mucoaselor și pielii unde se înmulțește, apoi pătrunde în circulație.

*Simptome.* Incubația ar fi de 3—5 zile, iar invazia se manifestă prin febră, cefalee, rahialgii, adinamie. După 2—8 zile urmează perioada de erupție însoțită de astenie, hipotensiune, tahicardie, anorexie, vărsături și diaree. Enantemul este constituit din vezicule pe fond congestiv care apar pe fața internă a obrazilor, limbă, vîlul palatin, amigdale, cu conținut clar, apoi de aspect lăptos, însoțite de senzație de uscăciune și arsură. După 2—3 zile veziculele se sparg, dînd ulceratii rotunde sau policiclice cu baza infiltrată, dureroase. Elementele sînt asemănătoare cu acelea din angina aftoasă. La nivelul buzelor și narinelor apar cruste hemoragice, iar ganglionii sateliți sînt tumefiați, dureroși. Concomitent apar vezicule și pe tegumentele gable. După 8—10 zile toate ulceratiile bucale și cutanate se vindecă în general fără cicatrice, evoluția virozei fiind de 2—3 săptămîni.

*Diagnosticul pozitiv* este ușurat cînd aftele bucale sînt însoțite de simptomele generale descrise și este confirmat de ancheta epidemiologică care constată epizootia și contactul cu animalele bolnave, sau folosirea laptelui nefiert.

*Diagnosticul diferențial* se face cu varicela, vaccina, variola, aftoza, herpesul, pemfigusul, stomatitele toxice și bolilor infecțioase.

*Tratamentul* este simptomatic, iar profilaxia constă din supravegherea vacilor și pîilor, izolarea celor bolnave, consumarea laptelui numai fiert, igiena individuală a persoanelor care îngrijesc de animale, în special de acelea bolnave.

Afecțiunile buloase interesează în special tegumentele, cazurile fiind îngrijite în secțiile dermatologice. Uneori elementele buloase apar în mod secundar și la nivelul mucoasei buco-faringiene, dar excepțional pot preceda apariția bulilor cutanate; acesta este motivul pentru care un medic ORL s-ar putea să nu aibă ocazia să observe un atare caz după decenii de activitate în policlinică.

**Pemfigusul faringian**, afecțiune cu etiologie necunoscută, se observă după vîrsta de 40 ani. Se manifestă prin erupții buloase pe faringe, laringe și conjunctive, concomitent cu erupțiile cutanate; bulile sînt intraepiteliale fiind vorba de un proces de acantoliză. Uneori leziunile mucoasei pot preceda cu cîteva luni sau 1—2 ani apariția bulilor cutanate. Pe vîlul palatin pot apărea una sau mai multe bule seroase sau hemoragice, cu disfagie, fără alte simptome de debut. Bulele se sparg imediat, deci sînt rareori vizibile, în afară de niște eroziuni de diferite dimensiuni, neregulate, pseudomembranoase, cu aspect difteroid sau necrotic, cu halena fetidă. Puseele se repetă, afecțiunea căpătînd un aspect extensiv și cronic. Examine atent se pot constata la periferia leziunilor mici resturi epiteliale care ne pot conduce la diagnosticul corect, întărit și de citodiagnosticul după metoda A. Tzanck, îndepărtînd astfel, în afară de alte afecțiuni buloase, și angina herpetică, aftele, arsurile, sifilidele. Boala este incurabilă, prognosticul fiind sumbru, de regulă letal în 1—18 luni prin alterarea stării generale, diaree, vărsături, cașexie, infecții secundare (fig. 103) (planșa I, fig. 11).

*Tratamentul* cu cortizon și ACTH în doze masive și îndelungate au dat rezultate mai bune; se mai folosește arsenicul și chinina, iar local badijonaje cu sol. nitrat de argint, sau cristal violet și gargarisme anti-septice slabe pentru a se evita infecțiile secundare.

**Boala Dühring** (dermatita herpetiformă Dühring-Brocq) se întîlnește la toate vîrstele, fiind cea mai frecventă dintre dermatozele buloase. Se deosebește de pemfigusul vulgar prin polimorfismul său eruptiv: plăgi eritemato-edematoase de diferite mărimi pe care apar formațiuni buloase care se vindecă în 6—12 săptămîni, după care apar alte elemente, deci caracter cronic. Lîngă eroziuni rotunde, roșii-vii, acoperite cu cruste, sau lîngă alte cicatrizate sub aspectul unor macule pigmentare, apar bule tinere. Alte caractere care o deosebesc de pemfigus sînt: pruritul, starea generală bună, senzația de arsură care precede leziunile cutanate și mucoase, reacția febrilă care însoțește fiecare erupție, eozinofilia locală (serozitatea bulilor) și sanguină (5—30%). Mucoasa buco-faringiană este mai frecvent atinsă ca în pemfigus, în schimb nu precedă niciodată leziunile tegumentare, procesul bulos producîndu-se subepitelial, deci nu este vorba de acantoliză ca în pemfigus. *Tratamentul* constă din gargarisme alcaline, autohemoterapie, cortizon, ACTH, arsenic, sulfamide (fig. 104).





Fig. 103 Bulă de pemfigus malign: acantoliză masivă dând planșeului acest aspect zdrențuit și eliberând lam-bouri de epiderm în cavitate (Maduro și Bouche).

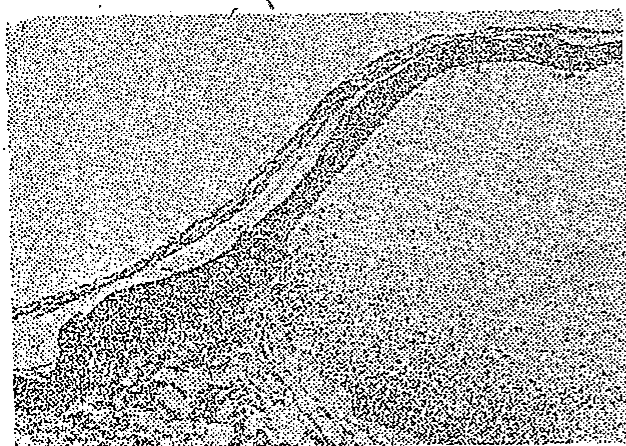


Fig. 104 Aspect tipic de bulă Dühring: epiderm ridicat în totalitate și mult timp intact, nici o acantoliză, extremitate toxică a bulei (Maduro și Bouche).

Hidroa (eritemul polimorf bulos) apare la orice vîrstă, în special la tineri, cu caracter sezonier (în special primăvara), de etiologie necunoscută. Pe tegumentele descoperite — dosul mîinii, antebraț, față, genunchi — apar erupții eritemato-papuloase cu centrul albăstrui-cianotic, pe care apar apoi bule asemănătoare maldiei Dühring. În timp ce aceste leziuni pot rămîne în stare frustă, cele care apar în buco-faringe pot domina tabloul clinic, cu aspect eritemato-flictenoid, apoi exulcerații rotunde, foarte dureroase, cu un halou eritemato-papulos în formă de cocardă. Boala este acută, cíclică, benignă, cu durata unui ciclu de 15—30 zile și cu recidive în procent de 20% din cazuri.

Cînd manifestările buco-faringiene coexistă cu leziunile cutanate diagnosticul nu întîmpină dificultăți. Citodiagnosticul cu formula analoagă din boala Dühring îndepărtează diagnosticul de pemfigus.

Tratamentul se reduce la gargarisme călduțe slab antiseptice, dată fiind durată de evoluție scurtă a maldiei.

## INFLAMAȚII CRONICE SPECIFICE ALE FARINGELUI

### Tuberculoza faringelui

Tuberculoza faringelui, în toate formele ei clinice complet deosebite unele de altele, cu mult mai rare astăzi ca în trecut, constituie în marea majoritate o complicație a tuberculozei pulmonare. În afară de formele secundare ar exista și o formă de tuberculoză primitivă a faringelui și anume tuberculoza amigdaliană hipertrofică.

Tuberculoza acută miliară a faringelui (maladia Isambert) este foarte rară și apare în cursul unei granulii sau al unui focar pulmonar evolutiv, determinată de surmenaj, sarcină, sau maldiei anergizante cum sînt gripa și rujeola.

Afectează tinerii în vîrstă de la 20—40 ani și debutează cu febră mare (39—40°), dureri intense faringiene și disfagie extrem de accentuată care împiedică alimentația, și dispnee. Mucoasa pilierilor și vălului este hiperemiată, la început simulînd o angină acută congestivă, ca apoi să se acopere de tuberculi galbeni-cenușii care se ulcereză repede formînd placarde neregulate, cu marginile puțin ridicate și fundul cenușiu. Tuberculi, la început colorați viu, devin apoi palizi, întinzîndu-se spre laringe, rino-faringe și fosele nazale. Boala netratată evoluează cam 2 luni, cașexia progresivă ducînd la exitus. S-au descris 3 forme subclinice ale acestei maldii: forma acută descrisă mai sus, forma subacută cu simptome mai atenuate și forma supraacută, aceasta din urmă la copii și adolescenți. Pînă la apariția streptomicinei și a chimioterapiei toate formele acestei maldii duceau inexorabil la exitus. Un tratament energic cu aceste substanțe de la debutul afecțiunii a schimbat radical evoluția spre vindecare.

Tuberculoza cronică ulcero-vegetantă este una din formele mai frecvente, de regulă fiind secundară, produsă prin însămînțarea unei leziuni minime a mucoasei cu bacili din sputa unei tuberculoze pulmonare. Infecția se poate produce și pe cale sanguină sau limfatică.

Se manifestă prin disfagie pronunțată însoțită de otalgie, simptome datorite granulațiilor ulcerate, cu marginile neregulate, decolate, atone, puțin adînci, fundul de culoare galben-cenușiu, ce se constată pe amigdale, pilieri, peretele posterior, limbă, gingii, amigdala linguală, deci pe toți constituenții limfatici ai inelului Waldeyer. Ulcerațiile au mărimea între 0,5—1 cm, mucoasa dintre ulcerații palidă, cu granulații Trélat în diferite stadii de evoluție. Adenopatia este constantă, iar evoluția bolii între 1—3 ani, în funcție de starea tuberculozei pulmonare. Pe amigdalele palatine ulcerațiile pot fi cu aspect vegetant-papilomatos, iar pe vălul palatin să apară un tuberculom care prin ramolire să dea impresia unui abces rece. În nazo-faringe poate apărea o formă tumorală roz-pală, moale, cu tulburări respiratorii și fonatorii, diagnosticul necesitînd biopsie. Starea pulmonară ne îndreaptă diagnosticul în forma ulceroasă care se poate confunda cu un sifilis terțiar, sau cu angina Vincent.

Profilaxia acestor leziuni înseamnă igiena cavității buco-faringiene și abținerea de la intervențiile sîngerînde la bolnavii cu bacili Koch în spută.

Lupusul faringelui (lupusul vulgar) se observă foarte rar astăzi odată cu rezultatele bune în tratamentul lupusului nazal sau bucal, cărora li se cunoaște mersul lor evolutiv spre faringe. În contrast cu celelalte forme ale tuberculozei care au un mers ascendent, lupusul, ca și sifilisul, are un mers descendent, coborînd din fosele nazale în faringe și apoi în laringe. Este vorba de o infecție tuberculoasă foarte atenuată, bacilul Koch găsindu-se rar în leziunile lupice, rară fiind și inocularea pozitivă la cobai, și se observă la subiecții între 15—30 ani.

La debut mucoasa prezintă placarde ușor îngroșate, mamelonate, de culoare roșie-închisă. În perioada de stare apar tuberculi lupici, gălbui, puțin proeminenți, moi, care prin erodare confluează, dînd naștere ulcerațiilor cu contururi neprecise, cu tendință extensivă serpiginoasă, leziuni

uscate, în opoziție cu formele cazeoase, iar mucoasa din jur rămasă normală este roz-palidă. Nodulii lupici evoluează în două moduri distincte: sau se resorb prin proces de scleroză dând cicatrice și atrofie; sau se ulcerează dând leziuni întinse cu mutilări.

Leziunile se localizează pe vălul palatin cu lueta și foarte rar pe stâlpi și amigdale; în cavum se întind pe marginea posterioară a vomerului, pe fața posterioară a luetei și în jurul orificiului tubar, dând retracții ale pavilionului trompei, iar în jos se întind pe epiglotă. Nu există adenopatie, iar starea generală a bolnavului fiind bună, acesta nu dă importanță prea mare afecțiunii (plansa II, fig. 3).

Evoluția este lentă, cu durată de 10—20 ani; cu reșuțe frecvente și succesiuni de cicatrizare și apariție de noi noduli.

Complicații. Rareori poate apărea tuberculoză pulmonară și viscerală care să ducă la exitus. Cancerezările secundare (epiteliom) complică lupusul într-un procent de 40% a cazurilor, când leziunea, într-un punct, devine burjonantă, dură, dureroasă, se ulcerează și se necrozează.

Diagnosticul diferențial cu sifilisul și scleromul este uneori dificil, ceea ce necesită biopsie și frotiu.

**Tuberculoza larvată a formațiunilor limfoide ale faringelui.** Cele trei amigdale faringiene și în special amigdalele palatine pot constitui poarta de pătrundere pentru bacilul Koch, dat fiind că prin examinarea acestor organe s-a constatat uneori prezența tuberculelor și a bacililor. Tuberculoza larvată poate fi secundară la tuberculozii pulmonari cavitari, și primară la copii, și se traduce printr-o hipertrofie a amigdalelor, în aparență banală, întrucât numai examenul histologic și bacteriologic dau siguranța hipertrofiei bacilare a țesutului limfoid.

Bolnavii nu prezintă semnele caracteristice unei infecții bacilare faringiene, însă anginele repetate, cu mucoasa palatină palidă, cu adenopatie cervicală și mediul tuberculos, sînt elemente de care trebuie să ținem seama când bănuim o tuberculoză larvată a amigdalei. Trebuie căutată existența unor leziuni bacilare în altă parte a corpului și în special pulmonare la adult, iar la copii vom face cutireacția. Dacă la unii dintre acești bolnavi și în special la copii aceste examene sînt negative, vom ține seama de unele particularități ale hipertrofiei amigdaliene ca: hiperplazie importantă, asimetrică, neregulată, palidă, la aceeași amigdală, consistența prea moale sau prea dură la palpate, aderențe frecvente la unul din piliéri, la operație aderențe prea strînse a amigdalei la capsulă, adenopatii cervicale multiple, mai importante ca în hiperplazia banală, interesînd și alte grupe (axilare, inghinale). În plus mai putem constata alterarea stării generale, cu stări subfebrile intermitente sau persistente.

Extirparea amigdalelor sau a vegetațiilor adenoide, confirmate bacilar prin examenul histopatologic, pot determina postoperator complicații tuberculoase acute grave ca: meningită, granulie sau tuberculoză ulceroasă faringiană; pentru acest motiv trebuie ca aceste operații să nu se execute decît după o anamneză riguros condusă, care ne poate indica o baciloză la debutul ei, un șancru de inoculare.

Aceste amigdale bacilare primitive pot fi operate în acord cu fiziologul, care va indica momentul intervenției după un examen riguros clinic și de laborator (cutireacție, examen pulmonar), în absența de puseu febril și după un tratament adecvat.

**Abcesul rece retro-faringian** poate fi de origine ganglionară sau osteopatică.

Abcesul rece ganglionar este foarte rar, se întîlnește la adolescent, fiind secundar unei tuberculoze a amigdalei lui *Luschka* deseori coexistînd cu adenopatia cervicală tuberculoasă fistulizată sau nu.

Abcesul rece osteopatic este mai frecvent și este datorit morbului *Pott* suboccipital sau cervical care invadează țesutul celular retrofaringian, se întîlnește la toate vîstele, mai frecvent la adult. Se dezvoltă în special la nivelul nazo-faringelui, dar prin evoluția lui lentă poate coborî spre oro-faringe și hipofaringe, determinînd o disfagie accentuată. Uneori abcesul poate coborî și în mediastin, dînd ca complicații pleurezie purulentă cu pericardită consecutivă și hemoragie prin eroziune vasculară. Ca semne se constată bombarea peretelui posterior al faringelui, mucoasa fiind normală, iar palparea arată fluctuență.

Diagnosticul se bazează pe examenul radiografic care arată leziunile coloanei vertebrale cervicale, dar foarte greu se pot evidenția leziunile din morbul *Pott* occipital (fig. 105).

Diagnosticul diferențial se face cu o tumoare benignă retrofaringiană care este dură la palpate, și cu anevrismul carotidei interne care proemină înapoia pilierului posterior, nivel la care se simt pulsațiile.

Tratamentul tuberculozei faringelui trebuie să se facă în sanatoriu unde bolnavii au toate condițiile unui tratament adecvat. Astăzi terapeutică dispune de o gamă mare de antibiotice și chimioterapice din cele mai eficiente care au schimbat radical evoluția tuturor formelor de tuberculoză.

În ce privește tratamentul abcesului rece retrofaringian de origine vertebrală, sub protecție de penicilină se puncționează și se evacuează puroiul, după care se administrează tuberculostatice. Imobilizarea coloanei cervicale prin aminervă reprezintă cheia tratamentului.

### Sifilisul faringelui

Sifilisul este o boală pe cale de dispariție datorită legislațiilor anti-veneriene care prevăd declararea obligatorie în termen de 24 ore de la depistarea cazurilor cu leziuni floride, internarea lor și luarea în evi-

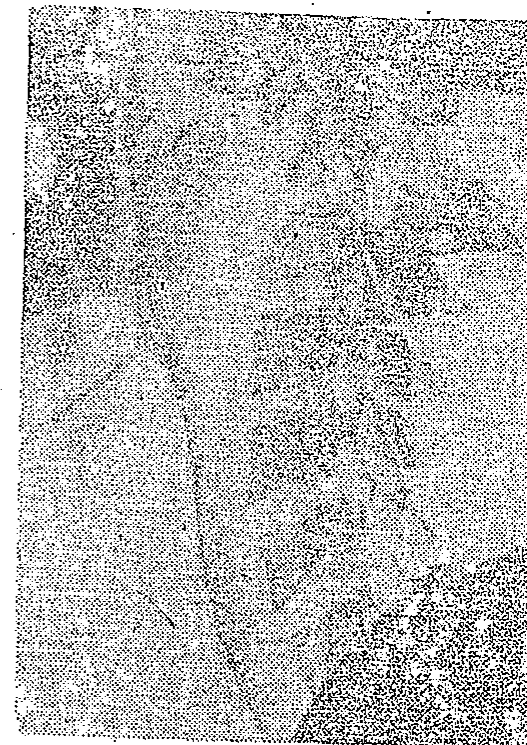


Fig. 105 Morbul lui *Pott* suboccipital cu abces retrofaringian (*Maduro și Bouche*).

dență pînă la completa vindecare, tratamentul fiind gratuit și obligatoriu; la acestea se adaugă și eficacitatea deplină a tratamentului cu penicilină.

Datorită acestor fapte nu se mai întîlnesc formele terțiare și congenitale ale sifilisului, în schimb mai apar cazuri sporadice de sifilis primar și secundar care au o afinitate deosebită pentru țesutul limfoid al faringelui și în special pentru amigdale. Acesta este motivul pentru care sifilisul trebuie descris în toate aspectele lui pentru generațiile noi de medici care sînt mai puțin familiarizați cu polimorfismul manifestărilor acestei afecțiuni.

#### Șancrul sifilitic primar

Dintre șancreele extragenitale, după cele ale buzei și ale limbii urmează cel al amigdalei, al vălului palatin, pe stilpii amigdalieni și excepțional la nivelul trompei (prin intermediul unui cateterism).

Șancrul amigdalian se prezintă de obicei ca o angină ulceromembranoasă *Vincent* cu care se poate ușor confunda. Bolnavul simte o senzație de jenă faringiană unilaterală, adesea întovărășită de otalgie și, cînd se prezintă la consult după 10—12 zile de la debutul aparent, au trecut deja 3—6 săptămîni de la contactul infectant, fiind prezentă și adenopatia cervicală. Contaminarea obișnuită este bucobucală și mai rar prin diferite obiecte infectate care trec din gură în gură (pahar, roșu de buze, țigară, suflători în sticlă etc.). Uneori infecția primară poate trece nedepistată, fiind camuflată de procesul inflamator simplu faringian; astfel ia naștere sifilisul ignorat, adică cu poarta de intrare necunoscută și care poate da după ani de zile accidente cerebrale și neuroase.

#### Forme clinice

*Forma anginoasă.* Șancrul minuscul este ascuns înapoia pliului triunghiular sau în recesul supraamigdalian; amigdala mărită de volum este roșie, deci aspectul unei angine congestive banale; atît unilateralitatea cît și duritatea amigdalei și adenopatia impun suspiciunea unui sifilis primar.

*Forma pseudolacunară (erozivă).* Leziune mică ulceroasă sau pseudo-membranoasă, rotundă, centrată pe un orificiu criptic, dînd o alură banală afecțiunii: Duritatea amigdalei la palpare și adenopatia importantă lămuresc diagnosticul.

*Forma pseudo-tumorală.* O putem considera ca o variantă a formei anginoase. Amigdala este mult mărită de volum, de 2—3 ori mai mare decît amigdala opusă, roșie, dură, gîndul purtîndu-ne spre un sarcom. Trebuie să ne fie prezentă în spirit această formă clinică a sifilisului primar, diagnosticul fiind confirmat de generalizarea adenopatiei și de pozitivarea reacției *Bordet-Wassermann*.

*Forma pseudo-flegmonoasă,* foarte rară, reproduce tabloul unui flegmon periamigdalian, la care puncția nu poate fi decît negativă. Dată fiind febra mare (39°—40°), ne face să combatem infecția cu penicilină ceea ce duce la vindecarea aparentă a sifilisului, care își va relua activitatea după o mică perioadă de timp.

*Forma ulceroasă* este de un diagnostic mai ușor. Pe amigdala hipertrofiată se constată o ulcerăție acoperită cu o falsă membrană cenușie

(difteroidă), însoțită de febră, disfație puternică, otalgie, salivă și trismus; la baza ulcerăției se simte indurația cu senzație de carton.

*Forma necrotică (gangrenoasă)* extrem de rară, la care ulcerăția crateriformă cu margini neregulate se extinde, cu fond brun, acoperită de secreții foarte fetide; pilierii sînt roșii, infiltrați, adenopatia este mare, dureroasă, febra 39°—40°. Această formă are un mers acut, cu stare generală gravă, cu distrugerii rapide ale țesuturilor învecinate.

În ultimele 3 decenii, datorită tratamentului cu penicilină nu au mai fost observate forme grave de sifilis primar.

În toate formele clinice adenopatia este constantă și caracteristică; apare subangulomaxilar de partea bolnavă, mult mărită de volum, nedureroasă, fără focare de periadenită. Adenopatia apoi se generalizează dînd impresia unei mononucleoze infecțioase.

Netratat, șancrul se cicatrizează după 4—6 săptămîni, adenopatia generalizată se menține mai multe luni și apar simptomele sifilisului secundar.

*Diagnosticul pozitiv.* Cînd o amigdalită unilaterală se prelungește peste 3 săptămîni și prezintă o adenopatie caracteristică care se generalizează, se va palpa amigdala pentru a căuta indurația, se va face ultra-microscopie, iar reacția *Bordet-Wassermann* se va face cu începere de la a 15-a zi de boală.

*Diagnosticul diferențial* se face cu angina acută banală, cu flegmonul periamigdalian, cu angina difterică, cu angina *Vincent* dacă ne limităm numai la examenul bacteriologic care arată asociația fuzospirilară, cu amigdalita șancriformă *Moure*, cu tuberculoza ulceroasă, epiteliomul și sarcomul amigdalei.

Sifilisul secundar se întîlnea frecvent la nivelul faringelui pînă la apariția penicilinei. Coexistă sau urmează după rozeolă, este foarte contagios și apare cam la 5 săptămîni după infectare. Prezintă 5 aspecte clinice diferite.

*Sifilidele eritematoase* apar pe mucoasa bucală, pe amigdale, vălul palatin și în special pe marginea liberă a pilierilor, respectînd peretele posterior al faringelui. Sifilidele eritematoase apar sub formă de pete izolate roșii-vioacee; dacă aceste pete confluează apare ca un eritem difuz cînd ia denumirea de angină sifilitică. Sifilidele erozive au o colorație albicioasă-opalină, asemuind o atingere cu nitrat de argint pe mucoasă și sînt înconjurate cu un halou roșu-aprins.

Următoarele 3 forme ale sifilidelor sînt: papulo-erozive, papulo-hipertrofice și ulceroase.

Adenopatia generalizată, în special submaxilară, occipitală și epitrochleană însoțește toate formele de sifilis secundar faringian.

Dacă nu se depistează poarta de intrare și lipsesc și unele manifestări secundare, plăcile mucoase se pot confunda cu: angina banală, angina hipertrofică, aftele buco-faringiene, zona mucoasei, limba geografică (glosita exfoliatrice marginală), leucoplazia cu plăcile ei albicioase și neregulate pe limbă și mucoasa bucală, tuberculoza ulcerată, lupusul, stomatitele medicamentoase, leziunile postcaustice.

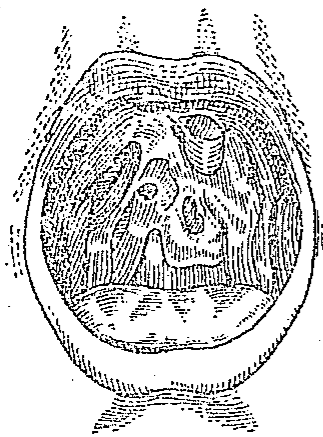


Fig. 106 Leziuni cicatriciale în sifilisul terțiar al faringelui (Gârbea Șt.).

Localizarea leziunilor numai pe marginea liberă a pilierilor sau a vălului trebuie considerată ca un indiciu de specificitate. În îndoială recurgem la reacția *Bordet-Wassermann* care este intens pozitivă în această fază.

#### Sifilisul terțiar

Față de leziunile superficiale ale sifilisului secundar, în faza terțiară leziunile sînt profunde, distructive. Formele terțiare fiind nedureroase în toată evoluția lor, din indolența bolnavului se ajunge la distrucții tisulare mutilante, cu deformații faringiene impresionante și tulburări funcționale definitive.

Apar cam după 3—4 ani de la infecția primară, dacă sifilisul nu a fost tratat sau insuficient tratat. Uneori aceste leziuni pot apărea și după 10—25

ani cu aceleași forme grave, după cum pot apărea imediat după simptomele secundare în formele grave de sifilis (accidente secundo-terțiare). Bolnavii vin să fie consultați tîrziu după apariția distrucțiilor, cu tulburări în vorbire și deglutiție.

*Goma circumscrisă* evoluează în 4 stadii: stadiul de formație (de cruditate) cînd tumoarea, de mărimea unui bob de mazăre pînă la o nucă, este bine delimitată, dură, incoloră, mobilă pe planurile profunde; după 2—3 săptămîni trece în faza a doua cînd se ramolește începînd de la centru, și cînd se poate constata o flictenă. Urmează faza a 3-a de ulceratie, cînd după eliminarea conținutului gomei rămîne o ulceratie profundă, rotundă, cu marginile drepte, fundul neregulat, acoperit cu resturi de țesut necrozat. Începe apoi procesul de cicatrizare care constituie faza a 4-a.

Goma apare pe peretele posterior faringian, sau în cavum, sau pe peretele posterior al vălului și foarte rar pe amigdale. Localizată pe văl duce la perforația lui, eventual cu distrugerea lui, bolnavul prezentînd rinolalie deschisă, lichidele refluînd pe nas. Localizată pe bolta palatină o perforază prin distrugerea osului, defecțiune care se poate proteza. Localizată pe amigdală, goma se poate confunda cu un epiteliom sau limfosarcom. Adenopatia lipsește, iar dacă există este datorită infecției banale secundare.

*Sifilomul difuz* este cea mai frecventă formă, dînd leziuni multiple în diferite faze de evoluție, urmate de cicatrice multiple. În faza inițială ulceratiile sifilomului imită granulia faringiană (boala *Isambert*) care apare în tuberculoza pulmonară avansată, cu febră și adenopatie. O ulceratie mai întinsă se poate asemăna cu un cancer, dar niciodată nu se însoțește de adenopatie cervicală.

*Sifilisul malign precoce* (forma ulcero-serpiginoasă sau secundo-terțiară) este foarte rar observat. În această formă ulceratia distructivă este întinsă, însă puțin adîncă și se observă pe marginea liberă a vălului palatin cu lueta.

Toate aceste forme, netratate, se termină cu retracții cicatriciale care lasă faringele de nerecunoscut. În sifilisul terțiar reacțiile serologice sînt pozitive, dar froțiul negativ, exact invers de cum se întîmplă în leziunea primară.

#### Sifilisul congenital

*Manifestările precoce* apar cel mai adesea în a 2-a lună după naștere, leziunile fiind identice cu manifestările secundare ale sifilisului dobîndit. Rar pot apărea și după 5—6 luni de la naștere.

Simptomele sigure sînt: coriza sifilitică, leziuni mucoase difuze faringiene uneori cu aspect pseudomembranos (simulînd difteria), apoi pemfigusul palmo-plantar și descuamația lamelară, fisuri la comisurile buzelor urmate de cicatrice radiare peribucale, splenomegalie; toate aceste simptome duc la diagnosticul cert de sifilis congenital. Sînt și semne de probabilitate: greutate subnormală, agitație, ganglioni epitrochleeni, malformații congenitale diferite.

Din cauza subnutriției (nu poate suge din cauza rinitei) nou-născutul capătă fațes de om bătrîn ceea ce este caracteristic pentru sifilisul congenital. Rinita difterică se exclude prin examenul secreției.

Mai există și forme manifestate prin hipertrofia țesutului limfoid. Dacă nu se face controlul serologic și se operează amigdalele hipertrofiate, după operație se produc cicatrice vicioase dezastruoase. Reacțiile serologice la nou-născut pot fi slab pozitive sau negative.

*Manifestările tardive.* În a doua copilărie, în adolescență, sau la o vîrstă mai înaintată pot apărea semne ale sifilisului congenital care sînt asemănătoare cu cele ale sifilisului terțiar. La acestea se mai adaugă: leziuni nazale, dentare, otice și oculare. În faringe se pot constata tulburări motorii și senzitive, leucoplazii faringiene sidefii, uneori hipertrofice, considerate ca leziuni precanceroase.

*Tratamentul.* Conform Ordinului M. S. nr. 609 din 21/XI/1973, pentru toate formele de sifilis se folosește ca tratament numai penicilina cristalină și moldaminul, a căror eficiență și inocuitate s-au dovedit în decursul a 3 decenii de la introducerea lor. În caz de intoleranță la penicilină și moldamin se administrează eritromicină sau tetraciclină. Aceste tratamente se fac conform indicațiilor ordinului de mai sus și intră în competența serviciilor de specialitate venerologică.

#### Scleromul faringian

Această maladie infecțioasă cronică, incurabilă și probabil contagioasă, foarte rară la noi, se manifestă printr-un catar cronic al mucoaselor aparatului respirator, de la nas pînă la bronhii, interesînd deci și faringele în toate cele trei sectoare ale acestuia. Caracteristic pentru această afecțiune este infiltrația sclerozantă progresivă a mucoasei respiratorii.

*Anatomopatologie.* Mucoasa faringiană prezintă o infiltrație dură, neulcerată, care interesează toate țesuturile și care în final duce la scleroză. Histopatologic se constată o infiltrație granulomatoasă cu limfocite, plasmocite și celule vacuolare speciale (*Mikulicz*) în care se constată bacili încapsulați *Frisch*.

*Simptome.* Debutul este un catar nazo-faringian cu cruste și epistaxisuri, așa cum debutează și ozena. Mucoasa se îngroașă formînd plăci hiperplazice, care din nas se întind în faringe, în special pe văl și pereții

laterali strîmînd progresiv spațiul dintre nazo- și oro-faringe, comunicarea dintre aceste două sectoare faringiene fiind redusă la un mic orificiu, care și acesta dispăre uneori. Boala evoluează foarte încet, durînd zeci de ani, fără ulceratii, fără dureri, fără adenopatie, pînă ce bolnavul ajunge la asfixie sau tuberculoză pulmonară (planșa II, fig. 4).

Diagnosticul diferențial se face cu ozena, lupusul și sifilisul terțiar.

*Prognosticul* este fatal prin extensia progresivă a infiltrației la trahee și bronhii, cu stenoză cicatricială incurabilă, neputînd fi ameliorată prin traheotomie și dilatații.

*Tratament.* Prin diatermocoagulare, dilatații, chiuretaje și vaccino-terapie se combate stenoza, cu rezultate minime. Unele rezultate încurajatoare s-au obținut cu streptomycină; radioterapia locală combinată cu injecții de autosînge iradiat cu aceleași raze, au dat unele rezultate promițătoare.

### Lepra

Afecțiune cronică, contagioasă, datorită bacilului *Hansen*, cu poarta de intrare în fosa nazală, debutează sub forma unei rinite persistente, cu cruste și epistaxisuri. În faza ulterioară apar noduli asemănători cu acei tuberculoși și sifilitici, noduli care iau naștere prin puseuri în diferite puncte ale corpului și în special la față, nasul apărînd infiltrat și plin cu astfel de formații (leproame). Vălul palatin, stîlpii amigdalieni, mucoasa palatului dur, limba sînt infiltrate cu leproame de diferite mărimi, adesea confluențe, de culoare cenușie, care ulcerîndu-se lasă distrugeri cu cicatrice stelate care retractă vălul și lueta. Maladia se întinde și la laringe, distrugînd cartilajele, cu stenoză consecutivă necesitînd traheotomie. Ganglionii sînt atinși precoce, fără supurație. Ca și scleromul afecțiunea evoluează extrem de lent.

Tratamentul clasic este uleiul de chaulmoogra cu rezultate favorabile. Aceleași rezultate favorabile s-au obținut și cu sulfone, streptomycină, vitamina D<sub>2</sub> în doze masive.

### Limfogramulomatoza malignă a cercului limfatic faringian (boala Hodgkin)

Este o afecțiune bine individualizată, caracterizată prin adenopatie, splenomegalie, stare subfebrilă, prurit și tablou sanguin modificat, dar nu specific. Se întîlnește la subiecții tineri, între 20 și 40 ani, iar în ce privește sexul, cu predominanță la cel masculin.

Din punct de vedere etiologic boala a rămas încă misterioasă; s-ar putea să fie vorba de un virus limfogramatomatos.

*Anatomie patologică.* Ganglionii interesați sînt tumefiați, cu un aspect slănos, de culoare albă-gălbuie. Histopatologic se constată o proliferare a țesutului limfoid și reticulo-endotelial cu caracter inflamator-granulomatos și prezența unor celule gigante cu mai mulți nuclei centrali (celule

*Sternberg*). În lipsa biopsiei, puncțiile ganglionare și sternale pot da informații importante.

*Simptome.* Simptomul important este adenopatia care precede manifestările faringiene. Primii ganglionii interesați sînt cei cervicali și ai cefei de partea stîngă care se hipertrofiază progresiv, formînd cu timpul un pachet impresionant. La început ganglionii sînt moi, apoi duri, de mărimi diferite, de la un bob de mazăre pînă la un ou de găină. Pachetul ganglionar este mobil, neaderînd nici la tegumente și nici la țesuturile profunde, nu sînt dureroși și nu supurează. După adenopatia cervicală urmează procesul hiperplazic care prînde concomitent sau progresiv amigdalele palatine, amigdala linguală și faringiană, tumefiere parenchimatoasă care are aspectul de tumoare. Urmează progresiv prinderea grupelor axilare, angulo-maxilare, subclaviculare, inghinale și grupele profunde mezenteric, retroperitoneale, iliace.

Urmează apoi leziuni în organele care posedă țesut limfoid, în special în splină, producîndu-se o splenomegalie moderată. Un simptom caracteristic este pruritul prezent într-un procent de 25% din cazuri; adenopatie plus prurit cu certitudine înseamnă maladia *Hodgkin*. La piele mai pot surveni erupții urticariene, nodozități sau infiltrații cutanate sau subcutane.

Febra este constantă, de tipuri variate, însoțită uneori de cefalee, frisoane și dureri ale membrilor. S-a observat uneori că în timpul perioadei febrile volumul ganglionilor și al splinei crește considerabil, pentru ca în perioada afebrilă să revină la volumul anterior.

Ca tulburări funcționale s-au observat compresii ale traheei, jugularei, bronhiilor, plămînului, esofagului, venei cave, venei porte; apoi albuminurie, glicozurie, diaree.

Examenul singelui arată leucocitoză (20 000—30 000) cu eozinofilie 15%, neutrofile 85%, limfopenie, VSH crescută.

Ca simptome secundare se constată transpirații, astenie și cașexie în ultima fază a afecțiunii.

*Evoluția* este progresivă, prin pusee succesive, exitusul fatal producîndu-se în timp de 12—18 luni.

*Diagnosticul pozitiv* se face prin biopsie ganglionară sau puncție.

*Diagnosticul diferențial.* Se elimină ușor amigdalita hipertrofică banală. Limfosarcomul evoluează mai lent și dă numai adenopatie regională. Cancerul amigdalian este unilateral și se ulcerează repede.

*Tratamentul.* Radioterapia dă o ameliorare rapidă, însă recidiva este de regulă. Extîmparea precoce a maselor ganglionare hipertrofiate ar putea uneori să oprească evoluția maladii. Derivații azotați de iperită în injecții i.v. asociați cu cortizon dau unele rezultate bune.

### Limfogramulomatoza benignă

(Sarcoidoza sau boala *Besnier-Boeck-Schaumann*)

Afecțiune granulomatoasă a sistemului reticulo-endotelial, interesează mai frecvent mucoasa nazală și conjunctivală și mult mai rar vălul palatului, amigdalele, limba, mucoasa jugală, laringele. Această afecțiune cu

etiologie necunoscută poate interesa și alte diferite țesuturi și organe ca: tegumentele, ganglionii, plămînii, mușchii, oasele, viscerele și nervii cranieni care ar sprijini etiologia virală neurotropă.

La nivelul faringelui leziunile se prezintă sub forma nodulară, cea mai frecventă, sau forma pseudotumorală mai rară. Nodulii, de culoare gălbuie sau alb-gălbuie, mici, de diferite mărimi, de la o gămălie de ac până la un grăunte de mei, sînt indolori, duri, fără simptome funcționale. Granulațiile pot conflua, dînd infiltrate în placarde care se pot eroda urmate de cicatrice fibroase discrete. Granulații similare pot apărea pe mucoasa foselor nazale și mai rar pe laringe și trahee. La nivelul amigdalelor palatine leziunile sînt microscopice. Aceste localizări diferite pot apărea după ani de evoluție. Forma pseudotumorală cu aspect lobulat este foarte rară, se observă în cavum, putînd astupa trompa, însoțită de adenopatie cervicală uni- sau bilaterală dură; cînd această formă se ulcerează ia aspectul de tumoare malignă. Ganglionii limfatici obișnuit interesați sînt în primul rînd cei epitrochleeni și mai rar cei cervicali și submaxilari; sînt duri, mobili, nedureoși, de mărimi diferite pînă la o nucă.

Există și o formă clinică care simulează boala *Hodgkin*, ganglionii ajungînd la dimensiuni mari, însă fără fenomene compresive. Diagnosticul se precizează după explorarea tegumentelor, ganglionilor mediastinali, a oaselor (radiografia arată geode), examen oftalmologic (sindrom *Heerfordt*, sindrom *Mikulicz*).

*Histopatologic* se constată, sub epiteliul intact, noduli infiltrativi în derm, bine circumscriși, formați din celule epitelioide (protoplasmă acidofilă cu nucleu clar, veziculos), iar la periferie o coroană de elemente limfocitare.

Pentru diagnosticul pozitiv se utilizează reacția biologică *Kveim*.

Prognosticul este în general favorabil, exceptînd cazurile de îmbolnăvire a organelor de importanță vitală (ochii).

*Tratamentul.* Cortizonul, ACTH, radioterapia profundă și telecobaltoterapia au dat unele rezultate prin oprirea evoluției afecțiunii, mai ales în formele grave cu localizare nervoasă sau oculară. S-au mai folosit streptomocina, hidrazida, PAS, vitamina D<sub>2</sub>, sărurile de aur și bismut cu efecte inconstante.

### Granulomul malign al feței

Afecțiune foarte rară, observată la ambele sexe și la toate vîrstele, caracterizată printr-un proces evolutiv de necroză a țesuturilor medio-faciale, a cărei etiopatogenie este încă neclarificată și în marea majoritate a cazurilor cu un prognostic fatal. La noi în țară *Mulfay* a publicat două cazuri, dintre care unul vîdecat la un sugar în vîrstă de 4 luni.

Pe lîngă forma clasică cu debut nazal, există și o formă atipică palato-faringiană care debutează cu o tumefacție rotundă, roșie, pe linia mediană a bolții palatine, tumefacție centrată apoi de o flictenă, apoi ulceracție care se întinde atît în suprafață cît și în profunzime, ducînd la o comunicare buco-nazală posterioară. Ulcerația necrozantă și cu

muguri necrotici se întinde la întreg faringele, stilpii amigdalelor palatine, peretele posterior al faringelui, cavum, choane, etmoid, fără alterarea stării generale.

Afecțiunea are o durată de 6—12 luni, ducînd la exitus în faza actuală din lipsa unui tratament specific.

După aspect și evoluție clinică, această necroză extensivă se poate confunda cu un epiteliom necrotic, o reticuloză malignă, sau cu un reticulosarcom.

Diagnosticul este clarificat prin lipsa adenopatiei satelite și a metastazelor, ca și prin repetatele examene histopatologice care arată proces inflamator cronic al țesutului de granulație.

Vindecarea este excepțională, iar ameliorări temporare s-au obținut cu corticoterapie în doze masive și prelungite, antibioterapie și radioterapie antitumorală.

### Faringite alergice și toxice prin intoleranță

În afară de anginele congestive infecțioase, există și o serie de eriteme faringiene care sînt de origine alergică sau toxică, datorite unor agenți reactogeni introduși în organism pe cale buco-faringiană sau pe cale generală. Aceste eriteme faringiene sînt reacții de intoleranță a mucoasei buco-faringiene, eriteme care diferă după felul agentului reactogen și după reactivitatea personală a subiectului. Semnele clinice sînt mai frecvent observate la nivelul mucoasei bucale decît faringiene, datorită atît contactului de mai multă durată, cît și diluării agentului cu saliva bucală.

Reactogenii sînt multipli, atît circulanți cît și de contact și devin din ce în ce mai numeroși odată cu înmulțirea preparatelor medicamentoase cît și alimentare și nu totdeauna poate fi identificat. Pînă la ora actuală nu există un test faringian pentru a determina reactogenul, iar din cauza nepotrivirii dintre sensibilitatea cutanată și cea a mucoasei faringiene, testele epicutate nu sînt concludente.

Dintre *reactogenii circulanți* cei mai obișnuiți sînt cei alimentari, apoi diferitele săruri (sărurile hidrosolubile de bismut, săruri de aur), iodul, streptomocina, penicilina, arsenicul, novocaina ș.a.

Reactogenii de contact sînt: penicilina (cel mai frecvent reactogen) folosită în instilații nazale, aerosoli, sau tablete per os; procaina (ortofomul, Gerovital H3, Aslavital); unele substanțe utilizate în dentistică, materialele constitutive ale protezelor dentare și materialele obturante (amalgamele mercuriale, nichelul, aliajul orom-nichel) pot da senzații de uscăciune și arsuri ale faringelui și glosodinii. În afară de reactogenii medicamentoși trebuie să amintim și pe acei profesioniști ca fosforul și plumbul.

*Simptome.* Caracteristică este congestia difuză a mucoasei faringiene, uneori și a lutei, bolnavul acuzînd o senzație de arsură sau de uscăciune și ușoară jenă în deglutiție. Senzația de uscăciune este datorită lipsei salivăției (ca în sindromul *Gougerot-Sjögren*), simptom obișnuit în accidente de intoleranță care se ameliorează la medicația care dă o creștere

a salivatiei (pilocarpina). Iritații izolate ale mucoasei faringiene se pot observa după gangarisme sau instilații nazale cu diferite soluții, repetate și prelungite; suprimarea acestor practici aduce imediată cedare a tuturor simptomelor de iritație faringiană.

Uneori eritemul poate fi însoțit de edeme ale luelei, limbii și mucoasei jugale, adeseori discrete, care se relevă prin amprente de dinți pe marginile limbii; aceste edeme se aseamănă cu edemul *Quincke* produs de un aliment sau un medicament inhalat.

Papule eritematoase pe vălul palatin s-au produs după administrarea de pastile de penicilină.

Erupții veziculoase s-au observat după administrare de arsenicale și penicilină pe cale bucală, iar erupțiile buloase, foarte rare, pot fi produse de streptomicină, antipirină, aminofenazonă, sulfamide, fenolftaleină administrate pe cale generală.

Frecvente sînt stomatitele și diferite forme de glosite date de bismut și de mercur.

Faringita iodică este una dintre cele mai caracteristice. Se însoțește de febră, disfagia este accentuată, iar eritemul este roșu-închis și întindează vălul palatului, pilierii și peretele posterior al faringelui. Concomitent mucoasa nazală este congestionată, cu rinoree și obstrucție nazală. Simptomele cedează odată cu suprimarea preparatelor de iod.

Cianura de mercur, sărurile solubile de bismut și streptomicina mai pot determina reacții congestiv-edematoase, iar sărurile de aur dau un aspect lichenoid.

Beladona și atropina produc o reacție minimă, însă senzația de uscăciune a gurii și de constricție a faringelui este accentuată, în acest ultim caz, midriaza și tulburările oculare elucidînd diagnosticul.

Penicilina este cel mai frecvent reactogen de contact; în instilații nazale pot determina iritații faringiene care mai durează 2—3 zile după suprimarea antibioticului.

Maladia serului se caracterizează și printr-un enantem care afectează în special lueța, aceasta apărînd intens congestionată, edematiată, alungită; enantemul se poate întinde pe întreaga mucoasă oro-faringiană, putînd interesa și traheea, bolnavul acuzînd o senzație de arsură pe tot acest traiect, fără alte complicații. Tratamentul include pe lîngă un regim cu lichide (lapte, băuturi alcaline) și antianafilactice ca: clorură de oalcu, efedrină, antihistaminice.

Apariția simptomelor de intoleranță se poate produce la cîteva minute după contactul cu reactogenul, sau poate să apară uneori după 1—2 zile.

Îndepărtarea reactogenului în cauză aduce de cele mai multe ori cedarea imediată a simptomelor. În ce privește anestezia locală, fiind observate frecvente intoleranțe la novocaină, aceasta trebuie înlocuită cu xilina, produs românesc care este mai bine tolerat.

Profilactic, se impune aflarea din antecedentele bolnavilor a intoleranțelor la diverse produse farmaceutice și în special la unele antibiotice.

În legătură cu reactogenii profesionali, profilaxia nu poate fi decît colectivă, în acest sens conducerile diverselor întreprinderi industriale fiind obligate să asigure condiții de muncă care să nu ocazionaze accidente de intoleranță.

## Afecțiunile parazitare ale faringelui

*Faringita cu Leptotrix* este datorită ciupercii *Leptotrix buccalis*, afecțiune contagioasă, manifestată prin niște puncte albicioase, proeminente, aderente pe suprafața mucoasei faringelui și a bazei limbii, fără tulburări funcționale. Caracterele clinice sînt identice ca în hipercheratoza faringiană, la care însă proeminențele aderente, albicioase apar numai la nivelul criptelor amigdaliene, mucoasa faringiană fiind indemnă.

Apare la copii debilitați și la adulții cu tulburări digestive. Afecțiunea dispare uneori în mod spontan, în caz contrar se fac badijonări cu soluții iodate și diatermocoagulări.

*Candidomicoza (sorul, mîrgăritărelul)* este localizarea bucală a ciupercii *Candida albicans*, ciupercă care se constată frecvent ca saprofit al acestei cavități. Afecțiunea poate depăși buco-faringele și să se extindă în laringe și căile digestive inferioare, iar cînd interesează și alte organe, ca vaginul, iar denumirea de moniliază (*Monilia candida*).

Afecțiunea apare la sugarii prematuri printr-o contagiune directă (la trecerea prin vaginul mamei infectat), la copiii cu tulburări digestive, la adulții și bătrînii cașectici, cu tbc., cancer, diabet, uremie. Apare după tratamentul cu antibiotice cu spectru larg de acțiune, sau cînd antibioticele sînt asociate, sau folosite îndelung, tratamente care stimulează multiplicarea candidelor prin ruperea echilibrului care există în mod normal între saprofiiții din buco-faringe. Candidomicozele pot apărea și după tratamente cu produse sintetice cu acțiune bactericidă (hidrazidă, sulfamide), iar moniliazele pot apărea și la leucemici sau la cei cu pemfigus tratați cu corticoizi și A.C.T.H.

Sorul se instalează nezmotos, fără semne generale, fiind de obicei descoperit la un control bucal obișnuit la bolnavii amintiți. Ca simptom subiectiv bolnavul are o senzație de uscăciune a gurii, care poate deveni intensă, iar obiectiv se constată limba și mucoasa bucală uscate, fără lustrul normal, cu pete albicioase, rotunde, aderente, cu aspect de lapte coagulat, uneori confluențe sub formă de placarde mari pe fața internă a obrazilor, pe gingii și limbă, la detașarea cărona mucoasa singerează ca la difterie. Candidoza se poate generaliza dînd abcese subcutane în care se găsesc filamente de candida, sau urocultura și hemocultura se pozitivează. Este desorisă și o formă eritematoasă pură, cu uscăciune accentuată a gurii și forma difteroidă cu false membrane groase, la care lipsa adenopatiei o diferențiază de difterie.

Tratamentul constă din administrarea antibioticului antifungic stamicin, eventual asociat cu nistatin, pulbere pentru suspensie orală. Pentru favorizarea vindecării trebuie îmbunătățită starea generală a bolnavului. Tratamentul profilactic este recomandat în curele prelungite cu antibiotice și corticoizi.

*Actinomicoza* este datorită unei ciuperci (*Actinomyces*), poarta de intrare fiind adesea mucoasa faringiană, dar localizarea este mai frecvent

perifaringiană (maxilară, linguală, glande salivare). Localizarea faringiană primară este foarte rară, se manifestă ca o angină trenantă, fără semne generale, însoțită de o infiltrație submucoasă difuză și o infiltrație a țesutului celular al gâtului și al maxilarului superior, formând un bloc cervico-maxilo-faringian dur, care se ramolește pe alocuri, urmată de fistule spre tegumente. Infiltrația actinomicotică are un aspect lemnos, cu fistule multiple pe unde se scurge puroiul cu granulații numite grăunți, de culoare variabilă, galbeni, albi, roșii, negri. Grăunții au un centru format dintr-un miceliu fin și des, filamentele fiind încrucișate în toate direcțiile, la periferia lor având câte o umflătură (măciuci periferice). Parazitul trăiește saprofit pe pământ, în apă și în special pe vegetale (grăunțe de cereale, frunze, fructe în putrefacție), motiv pentru care și boala apare la sfârșitul verii și începutul toamnei, prin luarea în gură de grăunți sau foi de cereale parazitare, incubanța fiind de 4—6 săptămâni. Parazitul, pe cale sanguină, poate da leziuni viscerale (esofag), osoase, cutanate.

Aspectul amintit deosebește actinomicoza de infiltrația inflamatorie banală, ganglionară sau maxilară subacută, de un cancer amigdalian cu metastază ganglionară cervicală. Când la nivelul fistulelor se produce o ulcerare întinsă, vegetantă, cu marginile dezlipite și înconjurată de o zonă violacee, deosebirea de goma sifilitică sau tuberculoasă o face examenul microscopic.

Evoluția acestei parazitoze este cronică, starea generală alterându-se treptat și progresiv prin toxinele elaborate de țesuturile bolnave.

Tratamentul local constă în deschiderea abceselor, excizia țesuturilor necrozate, urmate de diatermocoagulare. Tratamentul general constă în prescrierea iodurii de potasiu 4—8 g/zi, asociată cu penicilina în doze mari, cortizon și radioterapie.

*Trichineloză*, infestație datorită parazitului *Trichinella spiralis*, alb, alungit și subțire (1—5 mm lungime și 40 microni lățime), gazda fiind porcul și șobolanul. Porcul se infestază de la șobolan, iar omul, prin ingerarea cărnii de porc contaminată cu forme încapsulate de parazit. Sucul gastric dizolvă capsula și pune în libertate parazitul care trece în intestinul subțire unde devine adult și apoi pătrunde în diferite țesuturi.

După localizarea trichinelor bolnavul va prezenta tulburări digestive (grețuri, vărsături, diaree), febră, amețeli, dureri musculare cu tulburări în mișcările membrilor, mișcări oculare reduse, respirație dificilă prin interesarea diafragmului și mușchilor intercostali, trismus, redoarea cefei. Din curentul sanguin trecând în mușchii faringelui și laringelui dau tulburări în motilitatea acestor organe (disfagie și disfonie). Bolnavul are un puls bradicardic cu hipotensiune, leucocitoză (15 000—20 000), eozinofilie de 30—80%. Boala în cazuri ușoare se vindecă în 2—10 săptămâni.

Diagnosticul clinic este dificil, însă comemorativele, eozinofilia, examenul coprologic și proba Stäubli pun diagnosticul.

Tratament specific nu există. Se administrează purgative drastice, doze mari de alcool (250 g coniac/zi), iar ca vermucid timolul (1 g la 2 ore, până la 5 g/zi).

## Arsurile faringelui

Arsurile mucoasei faringiene sînt de patru grade, după leziunile care caracterizează fiecare grad, ca și în arsurile tegumentare.

*Etiologie.* Principala cauză este absorbția, accidentală de obicei sau voluntară mai rar în scop de sinucidere), a causticelor chimice, în special a soluției de sodă caustică și diversilor acizi. Aceste arsuri, în afară de buco-faringe, lezează în special esofagul, urmate de stenoză cicatricială, ceea ce face prognosticul acestor arsuri foarte grav. Cauze excepționale mai sînt: ingestia de băuturi sau alimente prea fierbinți, proiecția accidentală în gură a unui jet de vapori supraîncălziți și inhalarea de gaze caustice sau vezicante.

*Anatomo-clinic.* Arsura de primul grad se traduce prin reacție eritematoasă a mucoasei, cu senzație de arsură dureroasă. În arsura de gradul al doilea apar bulele superficiale intraepiteliiale cu conținut sero-citrin, iar după spargerea lor apar plăgi foarte superficiale roșii. Arsura de gradul al treilea se caracterizează prin apariția escarelor, datorită coagulării și necrozării demului și uneori și a țesuturilor subjacente, leziuni care se cicatrizează foarte lent. Arsura de gradul al patrulea corespunde carbonizării profunde a țesuturilor care se produce numai după electrocoagularea masivă a tumorilor întinse și profunde. Arsurile faringelui interesează numai sectoarele mijlociu și inferior și mucoasa bucală.

*Prognosticul* arsurilor faringiene este în general benign, majoritatea lor vindecîndu-se fără a lăsa sechele importante.

*Tratamentul* constă din gangarisme ușor antiseptice, analgice și eventual antibiotice pe o perioadă de 6—8 zile.

Dat fiind că marea majoritate a arsurilor sînt cauzate de ingestia de soluție de sodă caustică și afectează în special copiii și femeile, cu consecințe foarte grave pentru esofag în special, noi am preconizat, ca singură măsură profilactică eficientă, oprirea vînzării sodei caustice prin magazinele de chimicale, măsură care este folosită de mulți ani în unele țări vecine cu rezultate foarte bune.

## Stricturile cicatriciale ale faringelui

Sînt trei forme de stricturi cicatriciale ale faringelui:

— stricturile superioare (simfizele velo-faringiene) determinate de aderențe mai mult sau mai puțin complete ale vîlului palatin de peretele posterior al faringelui;

— stricturile mijlocii, stenozînd istmul buco-faringian, determinate de sudura pilierilor anteriori între ei, sau a acestora cu baza limbii;

— stricturile inferioare, sau faringo-laringiene, uneori și esofagiene, cu bride fibroase întinse de la baza limbii și epiglotă la peretele posterior al faringelui.

*Etiologie.* În ordinea frecvenței stricturile sînt determinate de:

— arsuri cu localizare mai frecvente în hipofaringe, prin ingerarea lichidelor caustice (în special soluție de sodă caustică), la copii și bărbați în mod involuntar, la femei voluntar, în scop de sinucidere;



— traumatisme prin plăgi accidentale sau de război; se observă în special la copii prin cădere pe un corp ascuțit ținut între dinți, când se produce o perforație sau o dezinsertie a vălului palatin și eventual concomitent o rănire a peretelui posterior al faringelui cu infecție secundară;

— postoperator (iatrogen) se observă în special la copii după adenoidectomie sau amigdalectomie cu amputația stîlpilor posteriori și lezarea mucoasei prevertebrale, dînd naștere la trei plăgi care confluează duc la stenoza prin cicatrizare retractilă;

— postinflamator pot fi determinate de tuberculoza ulcero-cazeoasă cronică, lupus și sclerom; la noi în țară, datorită vaccinărilor obligatorii nu se mai observă după difterie sau alte boli infecțioase, iar în ce privește sifilisul, dacă nu este complet eradicat, în schimb este luat în evidență și tratat adecvat, astfel că nu mai există sifilis terțiar sau congenital care să determine retracții cicatriciale faringiene.

*Anatomie patologică.* În sinechiile cîștigate, leziunile cele mai frecvente sînt în spațiul dintre cavum și buco-faringe. Bridele cicatriciale la orificiile trompelor pot da tulburări de ventilație a urechilor. Cicatricile aderente între vâl, stîlpi și peretele posterior al faringelui, sau la baza limbii și epiglotă, au un țesut foarte rezistent, motiv pentru care recidivează ușor după operație. În sinechiile după amigdalectomie și cele congenitale țesutul cicatricial este mai suplu și mai regulat, astfel că pot fi rezolvate chirurgical prin lambouri plastice. În lupus, lepră și sclerom pot coexista zone cicatriciale cu zone încă evolutive.

*Simptome.* Sinechiile velo-faringiene sînt suportate bine, fără tulburări funcționale, dacă orificiul de comunicație între cavum și buco-faringe este de cel puțin 1 cm. diametru; sub acest diametru bolnavul prezintă tulburări respiratorii, vocale (rinolalie închisă), auriculare (catar cronic tubo-timpanic, uneori otită medie supurată), anosmie, nu poate sufla nasul care este plin cu secreții, lichidele refluează pe nas prin lipsa de mobilitate a vălului. Obiectiv constatăm forma, întinderea și calitatea țesutului cicatricial.

Sinechiile buco-faringiene, cu lipirea vălului la faringe, apar ca cicatrice albicioase, dure, rigide, lăsînd numai un traiect filiform, sau se constată un bloc cicatricial fără nici un orificiu, cu tulburări vocale și de deglutiție.

Cînd sinechiile interesează hipofaringele, deglutiția este împiedicată chiar pentru lichide, acestea pătrunzînd în căile respiratorii determinînd complicații pulmonare. Cînd leziunile interesează și laringele pot surveni semne de sufocație necesitînd traheotomie.

Cicatricile evoluează încet și progresiv, fiind de un prognostic rezervat.

*Tratamentul* este foarte dificil, de durată lungă și cu rezultate inconstante, constînd din suprimarea țesutului cicatricial, recalibrarea și menținerea noului calibru al faringelui.

În stenozele incomplete cu orificii largi nu este necesară exereza țesutului cicatricial, secționîndu-se eventual unele bride cu bisturiul diatermic, pentru recalibrare aplicîndu-se apoi tuburi de cauciuc sau de acrilat.

În cazurile de stenoză înguste sau complete, se fac operații plastice, pentru care mulți autori au imaginat variate tehnici, fără grefe sau cu grefe libere sau pediculate. Pentru simfiza velo-faringiană, tehnica care a dat cele mai bune rezultate este aceea imaginată de *Kazanjian* și *Holmes*, care constă din prepararea unui lambou mucoas anterior cu pedicul superior și apoi a unui alt lambou profund cu pedicul inferior.

## CAPITOLUL V

### PATOLOGIA NEUROLOGICĂ A FARINGELUI

Nervii cranieni IX, X, XI, împreună cu fibrele simpatice și parasimpatice formează o rețea submucoasă care explică interdependența reacțiilor senzitivo-motorii în patologia nervoasă a faringelui.

#### A. PARALIZIILE FARINGIENE ȘI ALTE TULBURĂRI MOTORII

*Paralizia vălului palatului* poate fi uni- sau bilaterală. În *paralizia unilaterală* simptomele funcționale sînt minore. Obiectiv constatăm arcu palatin paralizat coborît, lueta deviată de partea sănătoasă mai ales în timpul fonației prin acțiunea mușchului azigos. Paralizia este în mod obișnuit asociată cu o hemiplegie laringiană și foarte rar cu paralizia altor nervi cranieni. Paraliziile palato-faringiene și faringo-laringiene se produc prin leziuni bulbare sau ale nervilor cranieni cînd traversează baza cranială și se constată la începutul hemoragiei sau ramolismului cerebral. Mai frecventă este hemiplegia velo-palatină zosteriană care se poate asocia cu paralizia facială zosteriană, apare după erupție și durează circa 5 zile. Virusul zosterian atacă vagul sau nucleii săi bulbari. *Paralizia bilaterală*, uneori asimetrică, dă o voce nazonată, refluxarea lichidelor pe nas, suptul este împiedicat, deci greutate în alimentarea sugarului. Vălul atîrnă inert, imobil în fonație la pronunțarea vocalelor A sau E și se apropie de peretele posterior al faringelui cînd capul este dat pe spate, iar în flectarea lui vâlul se depărtează de perete. Vălul flotează ușor în timpul respirației și este insensibil.

*Etiologie.* Paralizia bilaterală este dată de difterie în majoritatea cazurilor și mai rar de botulism, tetanos și turbare. Paralizia de cauză difterică apare în cazurile insuficient tratate, sau necunoscute, sau ascunse (difteria cavumului). Paraliziile apar între 8 și 30 zile de la vindecarea difteriei. Concomitent se poate produce și paralizia mușchilor constrictori ai faringelui cu tulburări în deglutiție, alimentele putînd lua calea respiratorie. Uneori se poate adăuga și paralizia acomodăției, cînd putem face un

diagnostic retrospectiv a unei angine difterice care a trecut neobservată. Toxina difterică are afinitate specială pentru lipidele țesutului nervos și în special pentru nervii ciliari și ai vălului palatin, determinând polinevrita ramurilor nervoase terminale intramusculare. Leziunile degenerative ale nervilor se constată de la prima zi de boală, apoi și leziuni ale fibrelor musculare respective. De cele mai multe ori paralizia vălului este unică și regresează spontan sau după tratament în timp de 15 zile până la câteva luni. Tratamentul paraliziei difterice se face cu ser antidif-teric (5 000—10 000 u/zi) timp de 10—15 zile, concomitent cu injecții de stricnină sulfurică, vitamina B<sub>1</sub>, faradizări ale vălului (un electrod pe văl și altul pe ceafă).

Se mai produc hemiplegii velo-palatine asociate cu paralizii laringiene prin leziuni nucleare datorite arteritelor cu ramolism, sifilisului, tabesului, siringomieliei, tumorii bulbare, iar scleroza laterală amiotrofică dă sindromul labiogloso-laringian. Paralizia velo-palatină de cauză pseudo-bulbară este de origine centrală și apare brusc prin ictus, alimentația trebuind să fie semilichidă sau prin sondă esofagiană. Isteria poate da paralizia vălului, însă se asociază cu alte manifestări și este caracteristică dizarmonia simptomelor funcționale; ca exemplu o bolnavă isterică poate prezenta voce nazonată, fără refluxul lichidelor pe nas.

Paralizia faringelui nu este izolată, aceasta combinându-se cu paralizia vălului și a esofagului și se manifestă prin dificultate la deglutiția alimentelor solide datorită paraliziei constrictorilor și ridicătorilor faringelui, iar uneori se asociază și tulburări respiratorii necesitând traheotomie. Cauzele acestor paralizii sînt: difteria, febra tifoidă, encefalitele sau sechelele acestora, poliomielite bulbară, tetanosul, intoxicațiile cu barbiturice, anesteziile chirurgicale etc. Că simptom obiectiv este inerția peretelui posterior al faringelui în timpul deglutiției (faringele nu se ridică ca în stare normală); acest simptom se poate observa punînd un dop între dinții bolnavului care împiedică închiderea maxilarelor în momentul deglutiției și astfel putem observa mișcarea de ascensiune a faringelui.

Un accident vascular cerebral, gripa, zona, lezînd nervii glosofaringian și pneumogastric (nervii motori ai faringelui) determină o paralizie faringiană unilaterală, care de obicei se asociază cu hemiplegia vălului. În cazul zonei se poate asocia și paralizia nervului facial, în acest caz vindecarea survenind în circa 15 zile. Paralizia glosofaringiană dă o acumulare de salivă în sinusul piriform, se constată distensia valeculelor și deviația plicii glosio-epiglote mediane, iar mucoasa faringiană este hipoestezică. La examenul radiologic cu substanță opacă timpul de deglutiție buco-faringian este normal, însă nu este sincronism între mișcările epiglotei și ale constrictorilor faringelui, dînd acumularea substanței opace în valecule și în sinusurile piriforme de partea paralizată.

Sindroamele paralitice faringo-laringiene sînt datorite vecinătății nucleilor de origine bulbară și a fibrelor nervoase eferente și sînt descrise la capitolul patologiei nervoase a laringelui.

**Spasmele faringelui** pot fi tonice și clonice.

*Spasmele tonice* sînt contracțiile în bloc ale musculaturii faringiene, deosebite de cele succesive normale, determinînd tulburări în deglutiție

(îngreuiată sau imposibilă). Aceste spasme se constată în turbare (hidrofobie), tetanos, isterie, crizele epileptice, la care se asociază și spasmul esofagian. Spasme atenuate se pot observa în unele afecțiuni nervoase (tabesul, encefalita epidemică, boala *Friedrich*), în inflamațiile mucoasei faringiene, în caz de corp străin, leziuni organice ale hipofaringelui și în hipocalcemie. Bolnavul simte o senzație de strangulare și dificultate mare la deglutiție, lichidele refluînd pe nas.

*Spasmele clonice* sînt rare, apar în crize repetate, deci sînt diferite de mioclonii și sînt observate în tabes; se produc mișcări de deglutiție care se repetă la 2—3 secunde într-un interval de 10 minute.

**Mioclonii faringiene** (nistagmusul vălului palatin). Contracțiile clonice pot fi limitate la văl cu pilierii, mai frecvent unilaterale, sau în cazuri mai rare să participe și mușchiul constrictor superior, iar uneori chiar laringele și globii oculari. Mișcările ritmice constau în mișcarea de ridicare cu retracție înapoi și de coborîre cu proiecție înainte a vălului, la care uneori se asociază pilierii și peretele posterior al faringelui unilateral care este tras spre linia mediană. De aceste mișcări sînt legate și mișcările pavilionului trompei, cu închiderea și deschiderea ei, care se poate observa la rinoscopia posterioară, cînd se produce un zgomot auricular de supapă foarte neplăcut pentru bolnav. Secusele vălului pot fi însoțite și sincrone cu secuse ale globilor oculari, manifestate printr-un nistagmus pendular, ritmul secuselor fiind de una pe secundă.

Cauzele miocloniilor sînt: leziunile vasculare, tumorile protuberanțiale și ale unghiului ponto-cerebelos, traumatismele cerebelului, alcoolismul, hidrargirismul profesional. Miocloniile unilaterale se pot bilateraliza și odată apărute persistă pînă la sfîrșitul vieții.

## B. TULBURĂRILE SENZITIVE ALE FARINGELUI

**Anestezia și hipoestezia faringelui** se constată prin dispariția reflexului faringian la atingerea cu un instrument. Se observă în special la isterici la care constituie un stigmat, în unele faringite atrofice, după difterie, în lepră și în unele afecțiuni neurologice, ca: tabes, epilepsia tratată cu brom, siringomielie, unele viroze ale nervilor cranieni, cum ar fi zona glosofaringianului (anestezia faringelui) sau a vagului în partea lui superioară (anestezia vălului și pilierilor).

**Hiperestezia faringelui** se constată la isterici, tabes, subiecții sensibili, artrici și unele inflamații faringiene.

**Paresteziile faringiene și glosodiniile** sînt senzații neobișnuite, dure-roase sau senzoriale, de o mare diversitate și varietate, cu localizare faringiană sau linguală și cărora nu le corespunde vreun simptom obiectiv evident, iar dacă se constată vreun asemenea simptom acuzele bolnavului sînt în mare disproporție față de spina organică locală; uneori minimă.

Aceste sindroame se constată pe un teren special, la un bolnav care se observă, care are o sensibilitate modificată, în special la femeia la menopauză și la intelectualul obosit, psihastenic, dar și la acei cu dezechili-

libru mintal, isterici și paranoici, ultimii aparținând psihiatriei. Această noțiune a terenului este importantă din punct de vedere practic pentru diagnostic și tratament. Bolnavul acuză de obicei un singur simptom care își păstrează tot timpul caracterele inițiale cu localizare fixă. De cele mai multe ori senzația este de corp străin, nisip, păr, arsură, durere, localizată la nivelul amigdalei, limbă sau nazo-faringe; uneori durerea este atât de exagerată încât din cauza tenesmelor (contractură dureroasă permanentă a faringelui) deglutiția în sec este dureroasă, devine o povară, dureri care dispar când bolnavul înghite alimente. Senzațiile sînt intermitente și bolnavul revine periodic la consult, psihicul lui fiind fixat asupra acestei algii, devenind o obsesie, în special cancerofobie. La acești bolnavi faringele trebuie examinat cu deosebită atenție. Trebuie acordată o importanță deosebită otalgiei reflexe care însoțește tulburarea faringiană, ea fiind în favoarea unei leziuni maligne; examenul trebuie făcut atent, complet și repetat. Se face faringoscopie și palparea faringelui, cercetarea tuturor ganglionilor cervicali, radiografia coloanei cervicale și a aparatului stilo-hioidian; diagnosticul de parestezie faringiană trebuie pus după un bilanț pe cît posibil complet al unei investigații semiologice (singe, urină, examen coprologic — viermi intestinali —, tensiune arterială, gura cu dinții, fosele nazale cu sinusurile, examen neurologic). Dacă aceste examene sînt negative, bolnavul trebuie îndrumat spre psihiatru.

La unii bolnavi se poate constata o afecțiune organică, însă în aceste cazuri există o disproporție mare între gradul leziunii și acuzele exagerate ale bolnavului. Așa este faringita posterioară cronică a vîlului cu producerea unor secreții viscoase, aderente, cu un faringe congestionat și lueta edematiată; bolnavul, după eforturi mari pînă la vomă, elimină o secreție mucoasă sau purulentă viscoasă, lipicioasă, după care se ușurează cîteva ore sau zile. Această faringită posterioară tratată corect, așa cum este indicat la capitolul respectiv, face să dispară și parestezia care o însoțește.

O parestezie frecventă este aceea proiectată în spațiul tiroidian, apăsarea la acest nivel producînd o durere vie a nervului laringeu superior; această parestezie este de origine dentară inferioară (carie dentară, dinte devitalizat, grănulom apexian) care dau tenesme faringiene unilaterale. Infiltrația cu novocaină cu 1/3 alcool a nervului laringeu superior în spațiul tiro-hioidian lateral dă o sedare a durerilor pentru mai mult timp, însă nu trebuie neglijat tratamentul stomatologic. Glanda tiroidă trebuie cercetată cu atenție, hipertiroidia de la debutul maladiei Basedow dînd uneori dureri la deglutiția pe gol.

*Secondi* a publicat 3 cazuri de parestezii faringiene provocate de calcificări la bifurcația carotidiană, tratate prin denervație sinu-carotidiană, iar *Tainmont* a constatat, într-un caz de parestezie faringiană, o cudură unilaterală a marelui corn tiroidian care proemina în sinusul piriform, extirpat pe cale externă.

Unele afecțiuni esofagiene și gastrice (brahiesofag, stenoza peptică, diverticul, ulcer gastric sau duodenal, neoplasm esofagian la debut) însoțite de pirozis pot determina parestezii faringiene; la acești bolnavi trebuie căutat pirozismul de postură (poziție înainte sau culcată) și să se facă un examen complet esofago-gastric.

La persoanele care acuză nod în hipofaringe, în special femeile, trebuie cercetată hipertrofia amigdalei linguală, tiroida linguală, chistul tiroidin la nivelul istmului, verminoza intestinală, spondiloza cervicală, această din urmă dînd și parestezii faringiene printr-o dischinezie faringo-esofagiană (*Terracol*). În lipsa acestor afecțiuni bolnavul trebuie considerat în psihopat.

Lacei la care se constată o amigdalită criptică cronică, resturi amigdalien postoperatorii, cicatrice masive postamigdalectomice, mici muguri limfatici pe peretele posterior, un papilom pe vâl sau pe luetă, chist de rezanție amigdalien, faringoheratoză, o papilă caliciformă, muguri gustativi pe marginea limbii așezați înaintea stilpului amigdalien anterior, sau tc la acest nivel „organul foliat al lui Mayer”, care este o formațiune roșie, ridicată, bilaterală, sediul unor mici formațiuni glandulare acinoase, a căror inflamație subacută determină dureri, formațiuni pe care bolnavul le constată și le apreciază ca un cancer incipient; este de ajuns să asigurăm bolnavul că sînt formațiuni obișnuite pentru ca acesta să se liniștească.

**Paresteziile linguale (glosodiniile)** se manifestă printr-o senzație de arsură cînd mucoasa linguală vine în contact cu substanțe acide și în special cu materialul de proteză sau obturație dentară. Acestea din urmă dau două feluri de glosodinii: prin intoleranță, cînd limba devine roșie din cauza vulcanitei sau acrilatului (reactogenul nu este acrilatul, ci colorantul care îi dă culoarea roz); concluzia este folosirea de acrilat incolor; prin electrogalvanism bucal (stomatita electrogalvanică), cînd materialele dentare sînt formate din metale diferite. Așa, zincul, cuprul, aluniul bismutul sînt electropozitivi, de la care pleacă un curent electric spre metale ca aurul, argintul, platina care sînt electronegative. Chiar cimentul care este bogat în zinc se comportă ca un metal electropozitiv.

Curentul electric dă un gust metalic și înțepături pe marginea limbii care are contact cu zona metalică. Obiectiv se produce o roșeață cu hipertrofia papilelor și eroziuni pe marginea limbii, luate de bolnav ca un cancer incipient. Se recomandă suprimarea polimetalizării.

Gloosodia se întilnește și în cursul anemiilor. În anemia pernicioasă hiperemă, boala lui *Biermer*, glosita face parte din tabloul clinic (glosita *Hunter*; limba este atrofiată la vîrf și pe margini, cu suprafață depapilată, lustruită, cu senzație de arsură uneori foarte accentuată, senzație care poate preceda semnele obiective, și care reacționează spectacular la hepatoterapie.

În nemia hipocromă esențială, senzația de uscăciune se însoțește de un aspect depapilat al limbii care capătă o colorație gri-roz sau roșie; uneori se asociază și o disfație sideroprivă, sindromul *Plummer-Vinson*, la care tratamentul eficient este cel fieros.

Gloosodia se mai întilnește și în carențele vitaminice, în special în vitamina B<sub>2</sub>, cum se observă la cirofici. Limba este depapilată, fisurată, roșie, cu senzație de arsură dureroasă.

Trebuie să ne ferim de a nega prezența leziunilor acuzate de bolnav, dar să accentuăm asupra benignității lor și a vindecării. Vom trata starea nervoasă și disfuncția endocrino-simpatică, dar trebuie să evităm acțiunile operatorii. Trebuie încercate atingerile cu mentol la baza limbii

care, printr-o senzație reală, le elimină pe cele false ale paresteziei, sau să facem proba anesteziei cu cocaină la baza limbii (Reverchon), analogă reflexoterapiei lui *Bonnier*.

**Apofiza stiloidă mult alungită.** Apofiza stiloidă are o lungime de circa 2,5 cm, grosă la bază de 2—3 mm și terminată în vîrf, cu o direcție în jos, înainte și înăuntru, pînă sub partea anterioară a polului inferior al amigdalei. Alungirea ei bilaterală, sau calcificarea ligamentului stilo-hioidian, se observă la 4% din subiecți, aceasta fiind o întoarcere filogenetică înapoi, osificarea efectuîndu-se treptat, organismul adaptîndu-se fără să determine perturbații. Stilalgia (durerea amigdaliană) apare la persoanele cu sensibilitate deosebită, este unilaterală și mai frecventă la bărbați. Apofiza în traiectul ei trece între cele două carotide, prin iritația simpaticului pericarotidian, dînd sindromul carotidian intern (durere în regiunea parietale și orbitare) și sindromul carotidian extern (durere în regiunea temporală înapoia ochiului). Cînd apofiza este oblică înăuntru atinge nervul glosofaringian, iar cînd lungimea este de 5 cm, apasă peretele lojii amigdalei cu mușchiul constrictor superior și plexul tonsilar cu filete din glosofaringian și nervul lingual. Iritația acestui plex determină un sindrom dureros faringian iradiat spre ureche, denumit *stilalgie*; durerea auriculară este datorită nervului *Jacobson* care pleacă din ganglionul *Andersch* al glosofaringianului și inervează casa timpanală și trompa.

Diagnosticul se face prin palpate bimanuală, un index înapoia gonionului și cu celălalt index palpăm peretele hipofaringian lateral, înapoia stîlpului anterior, relevînd o masă lineară puțin elastică care reprezintă ligamentul stilo-hioidian osificat. Radiografia în incidență laterală arată o osificare lineară a regiunii vâlculare, care poate fi interpretată ca un corp străin osos. Diferențierea imaginilor radiografice normale de cele anormale este dificilă (fig. 107).

Tratamentul este cel chirurgical și constă din rezecția parțială distală a apofizei alungite, după amigdalectomie și incizie verticală a peretelui lojii sub controlul indexului; cînd apare vîrfurile apofizei acesta este încărcat în inelul unei pense *Luc*, se dezinserează țesutul de pe apofiză de jos în sus pe o distanță de 2—3 cm, după care se secționează sau se fracturează. Operația trebuie condusă cu atenție pentru cele două carotide cu care apofiza are raporturi.



Fig. 107 Radiografia de față a unor alungiri ale apofizelor stiloidice (*Maduro și Bouche*).

Nevralgia esențială a glosofaringianului a fost considerată ca entitate nozologică abia în anul 1910 (*Weisenburg*), pînă atunci fiind confundată cu nevralgia trigemenului din cauza analogiei simptomatice. Este o nevralgie cu mult mai rară decît aceea a trigemenului, apare după vîrsta de 40 ani, se observă mai mult la sexul feminin după menopauză, este unilaterală, etiologia fiind încă obscură. Nevralgia debutează uneori cu dureri discrete, însă apoi crizele dureroase își măresc frecvența și intensitatea; mai deseori debutează brusc, criza dureroasă fiind de o intensitate intolerabilă, ca un șoc electric, sau fulgurații atroce, sau senzația de ruptură, de smulgere sau explozie a țesuturilor, cu localizare în regiunea amigdaliană, baza limbii, retrofaringian, cu iradiere în urechea medie, trompa lui *Eustachio*, sau gonion. Zona dureroasă unică, care fiind atinsă provoacă criza, este greu de găsit. Crizele pot dura cîteva secunde pînă la 2—3 minute, însă se pot repeta la intervale de 3—4 minute, sau să se repete de mai multe ori într-o zi, ducînd bolnavul într-o stare de epuizare completă. Crizele pot fi provocate de tracțiunea limbii, înghițirea alimentelor, presiunea pe gonion, spălarea pe față cu apă rece, presiunea supra amigdalei sau a altor zone faringiene; căscatul, suflatul nasului, strănutul pot de asemenea să declanșeze criza prin mărirea presiunii din faringe. Criza cedează brusc, așa cum a debutat și poate reveni abia după cîteva luni sau chiar ani, în care perioadă bolnavul se simte bine, este liniștit. Crizele dureroase insuportabile făcînd viața imposibilă duc la morfinism, sinucidere, sau cașexie prin lipsa alimentației și a somnului. Într-un astfel de caz publicat de noi durerile amigdalienne au fost atît de atroce încît bolnava a fost în stare să încerce să-și smulgă amigdala decolînd-o din lojă cu unghia, autooperație întreruptă din cauza hemoragiei, amigdalectomia fiind terminată în spital.

Afecțiunea nu este însoțită de tulburări în motilitatea faringelui, sau senzoriale gustative.

Ca forme clinice se întîlnesc: criza clasică faringo-otică (otalgia este profundă); criza velo-faringiană pură; criza otică pură (nevralgia nervului *Jacobson*).

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu unele nevralgii intermitente ca: nevralgia nervului maxilar inferior, nevralgia laringelui superior, sindromul simpatic cervical posterior (*Barré-Liéou*) datorit spondilozei cervicale; apoi cu nevralgiile simptomatice, durerile avînd caracter continuu, datorite unui cancer amigdalian sau faringian, unei apofize stiloide alungite, unei afecțiuni dentare, unei tumori în unghiul pînco-cerebelos, arahnoidita fosei cerebrale posterioare, anevrism de carotidă internă.

**Tratamentul.** Pentru suprimarea crizei se recomandă badijonarea bazei limbii cu sol. *Bonain*, sol. cocaină 10%, sau infiltrații submucoase cu sol. novocaină sau xilină 1%. Infiltrația hilului amigdalian și a fosetei supraamigdalienne cu aceleași soluții alcoolizate (30—50%) suprimă zona de excitație, micșorînd frecvența și intensitatea crizelor. Vindecarea definitivă o poate aduce secțiunea extracraniană a nervului glosofaringian. Cum această operație ar putea da recidive prin regenerarea nervului, s-a recurs la radicotomie pe cale endocraniană care s-a dovedit operația de elecție.

## TUMORILE FARINGELUI

Aceste tumori pot interesa una, două, sau toate cele trei porțiuni ale faringelui. Tumorile aringiene propriu-zise pot lua naștere din oricare din formațiunile tisulare ale organului. În afară de aceste tumori endofaringiene, mai există și o altă categorie de tumori numite parafaringiene sau exofaringiene care se dezvoltă în afara faringelui, dar în vecinătatea lui.

## A. TUMORILE BENIGNE ALE FARINGELUI

Majoritatea acestor tumori sînt descoperite în mod întîmplător, ele neajungînd la un volum care să determine tulburări funcționale. În comparație cu tumori maligne, cele benigne sînt mai frecvente dacă s-ar ține seama și de cele constatate în serviciile de consultații.

## TUMORILE BENIGNE ALE NAZO-FARINGELUI

Aceste tumori sînt mai frecvente cu structură conjunctivă și mai rar cu structură epiteliană și foarte rar sînt teratoame. În legătură cu vîrsta, la sugeri întîlnim mai frecvent chistul dermoid, la adolescenți tumorile fibromatoase, iar la adulți polipii choanali și chisturile de retenție.

**1. Fibromul nazofaringian.** Această tumoră fibroasă, dură, foarte sîngerindă, cu inserție în nazofaringe, cu creștere expansivă, întîlnită obișnuit la adolescenții de sex masculin din mediul rural, a devenit cu timpul din ce în ce mai rară. Apare între 10 și 13 ani, evoluează după pubertate și uneori regresează în mod spontan după vîrsta de 25 ani.

**Etiologia** acestei tumori este încă necunoscută. Teoriile congenitală și inflamatorie au ceat pasul teoriei endocrine, dat fiind că fibromul evoluează odată cu dezvoltarea caracterelor sexuale secundare și degenează spontan în perioada de maturitate sexuală. Disendocriniiile la bolnavii aceștia sînt cercetate ctualmente de o serie de autori. S-ar putea pune în discuție și teoria virală, dat fiind că tumoră regresează în mod spontan, cum se întîmplă cu papilomatoza, afecțiune tumorală considerată virală la ora actuală. În acest sens ar pleda atît radiorezistența fibromului, cît și faptul că a devnit cu timpul din ce în ce mai rar și, s-ar putea spune, prin epuizarea prin durată a virusului respectiv.

**Anatomie patologică.** Tumoră este sesilă, cu inserție sfeno-etmoidală sau sfeno-vomeriană, rai rar pe aripa internă a apofizei pterigoide. Inserția este largă și foarte aderență de periost, încît la smulgerea fibromului se pot detașa și fragmente de os. Tumoră este unică sau lobulată, netedă, de culoare roză sau alb-cenușie, dură, însă ușor elastică. Tumoră crește dînd prelungiri și distrugînd tot ce întîlnește în drum, invadînd

cavitățile vecine: fosele nazale, orbita, sinusurile, fosa zigomatiă, fosa temporală, gaura pterigo-maxilară și chiar baza crăniului, dînd prelungiri care dau un aspect râmificat. În extensia spre faringe împinge înainte vălul palatin, iar în extensia înainte apare la nivelul narinelor și deformează și fața. Tumoră nu se ulcerează, nu infiltrază țesuturile vecine, nu dă metastaze și nu recidivează dacă este extirpată în întegime; cînd în cursul operației rămîne vreo prelungire tumoră se refăce (fig. 108, 09, 110).

La secțiune, macroscopic se constată vîrtejuri fibroase și dilatații vasculare sub formă de lacuri sanguine, deci caracter de tumoră vasculară, care explică sîngerarea masivă în cursul operației. Microscopic se constată celule conjunctive adulte, turtite, mulate între fasciculele de substanță intercelulară fibroasă. Din cele relatate rezultă că tumoră este benignă din punct de vedere histopatologic, dar malignă prin tendința ei la extindere.

**Sмптоamele.** Debutul afecțiunii nu poate fi sesizat, simptomele în prim fază fiind ale unei rinite cronice: obstrucție nazală unilaterală cu secreție nazală seroasă, epistaxisuri repetate, dureri surde la rădăcina nasului. Cu timpul obstrucția nazală bilaterală este completă, rinoreea devine purulentă și apare hipoacuzia prin obstrucția tubară.

La examenul obiectiv copilul sau adolescentul este palid, stă cu gura larg deschisă. Fosele nazale sînt pline cu secreții mucopurulente pe care bolnavul nu le poate expulza, după aspirația lor mucoasa apărînd congestionată, iar cornetele turgescente măsîcînd

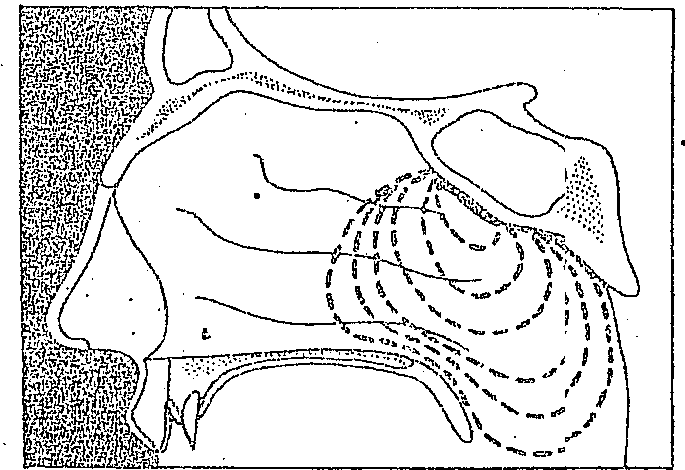


Fig. 108 Fibrom nazo-faringian cu dezvoltare faringiană (Gârbea și Șt)

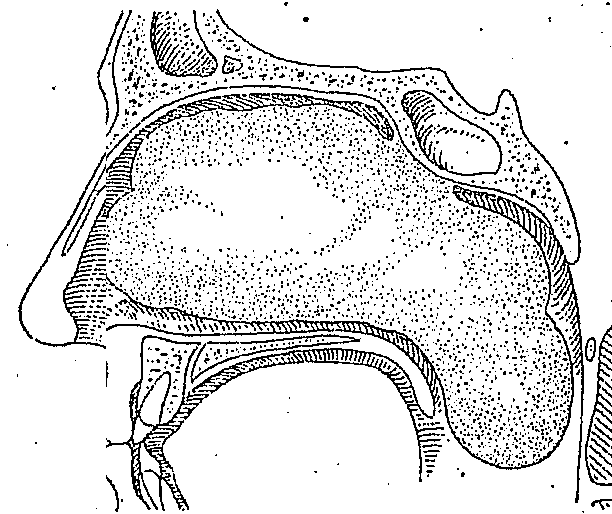


Fig. 110 Fibrom nazo-faringian. Formă mixtă cu dezvoltare nazală și nazofaringiană (Maduro și Bouche).

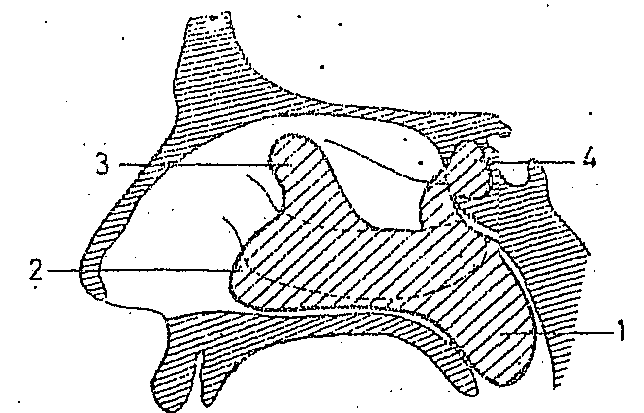


Fig. 110 Fibromul nazo-faringian: 1 — porțiunea principală și punctul de plecare al tumorii; 2 — prelungire nazală; 3 — prelungirea etmoidală; 4 — prelungirea sfenoidală (C.v. Etcher).

partea posterioară a foselor. După aplicarea de vasoconstrictive apare tumoarea roză sau alb-cenușie, netedă, uni- sau bilaterală, imobilă, și care sîngerează abundant la atingerea cu un instrument. La rinoscopia posterioară se observă tumoarea care ocupă parțial sau în întregime cavumul, obstruind ambele choane. La tușeul digital al cavumului, făcut cu delicatețe, se simte tumoarea dură, regulată, uneori putînd să palpăm locul de inserție. De regulă se recomandă ca această manevră să se facă în momentul extirpării pentru a nu se produce un epistaxis puternic.

În perioada de extindere apare exoftalmia prin invadarea orbitei, și epifora prin comprimarea canalului lacrimo-nazal. Fața se deformează prin lărgirea rădăcinii nasului, iar exoftalmia bilaterală dă aspectul de „față de broască”. Vălul palatin bombează, cu aplatizarea bolții, apărînd rinolalia și disfagia, iar compresiunea pe nervi dă nevralgii trigeminale. Dacă apar cefalee, vărsături, vertije și somnolență, sînt semne de invadare intracraniană prin lama ciuruită, iar hemoragiile repetate cu anemia consecutivă, eritrocitele putînd scădea sub un milion, alterează starea generală. Invadarea sinusurilor sfenoïdale se traduce prin stază papilară.

Radiografia de față și profil arată gradul de extindere a tumorii; voalarea unui sinus poate fi dată și de o sinuzită purulentă sau de o polipoză asociată. Importantă este tomografia care indică prelungirea tumorii din fosa pterigomaxilară cînd nu se observă triunghiul obișnuit cu vârful inferior, și arteriografia care arată mărimea fibromului.

*Evoluția* fibromului este în medie de 6 ani, și lăsat neoperat produce deformații cu un aspect impresionant, iar hemoragiile repetate și durerile duc la o cașexie de aspect canceros. Moartea se poate produce printr-o hemoragie puternică, infecție locală, pneumonie, sau meningită. După cum s-a mai amintit tumoarea poate involua la vîrsta maturității sexuale, cînd se produce o degenerescență hialină în pereții vaselor care se întinde și la tumoare.

*Diagnosticul pozitiv* se bazează pe simptomele atât subiective cît și obiective descrise, lipsa adenopatiei satelite, vîrsta și sexul bolnavului. La acestea se adaugă radiografia și diagnosticul umoral prin dozarea în urină a 17-cetosteroidilor. Biopsia ar confirma diagnosticul, dar această probă este evitată de unii autori din cauza hemoragiei puternice, motiv pentru care se practică biopsia electrochirurgicală, prin diatermocoagularea locului biopsiat și eventual ligatura carotidei externe.

Diagnosticul diferențial se face în primul rînd cu fibromixomul care dă senzația de duritate cînd este mai dens, dar nu produce epistaxisuri nici spontane și nici la tușeul cavumului. Vegetațiile adenoide mari sînt moi la tușeu, iar tumorile maligne (sarcomul, epiteliomul) infiltrază țesuturile vecine și dau metastaze ganglionare cervicale. Restul tumorilor benigne nazofaringiene sînt foarte rare.

*Tratamentul.* Singurul tratament eficient este ablația chirurgicală totală a tumorii. Totuși un fibrom puțin evolutiv, către vîrsta de 20 ani, s-ar preta la diatermocoagulare.

Operația clasică pe cale orală retropalatină este valabilă pentru fibromul cu evoluție numai faringiană și nazală, fără prelungiri în cavitățile învecinate. Operația se face sub anestezie locală, în poziție *Rose*, tumoarea fiind tracționată ușor, progresiv, prin cavum, cu o pensă subțire cu dinți,

concomitent cu dezinsertia care se execută cu o răzușe lungă, puternică, prin fosa nazală, dezinsertie controlată în cavum cu indexul opus. Operația fiind extrem de hemoragică, manevrele trebuie efectuate rapid, iar tamponul hmostatic este pregătit preoperator, baerele de tifon cu care este legat tamponul trase prin una sau ambele fose nazale, făcînd și oficiul de ridicare a vîlului palatin; în acest fel aplicarea tamponului în cavum se face imediat după extracția tumorii. Metoda aceasta descrisă de *Racoveanu* și *Lăzeanu* într-o monografie din 1948, este folosită de noi în mod urent în cazurile amintite.

Pentru azurile cu prelungiri multiple s-au preconizat mai multe tehnici ca: rinotomia paralateronazală (*Moure*), rinotomia sublabială (*Rouge-Denver*), care dau un acces larg asupra inserției tumorii.

Operația prin hemoragia extrem de puternică, are un aspect dramatic, motiv pentru care este nevoie de o pregătire minuțioasă preoperatorie de către reanimator, iar operația făcută sub hipotensiune controlată de anestzist, ceea ce ne scutește de ligatura carotidei externe.

Dacă tumoarea nu este extirpată în întregime apare recidiva, care eventual poate fi distrusă prin diatermocoagulare. Acest agent fizic poate fi folosit în timorile mici, în jurul vîrstei de 20 ani.

Fibromul nazofaringian fiind radiorezistent, această irradiație nu poate fi folosită decît ca pregătire preoperatorie, avînd efect asupra celulelor tinere fertile și asupra vaselor neoformate care se obliterează.

Ca tratament hormonal se recomandă testosteronul care trebuie administrat de un endocrinolog, date fiind accidentele care survin la un tratament prea intensiv.

2. **Chisturile cavumului** se produc prin obliterarea unui șanț adenoïdian, sau a analului excretor al unei glande mucipare, sau obliterarea pungii faringene *Thornwald*. Sînt tumori rare ale adultului, cu evoluție lungă, simptomele fiind obstrucția nazală progresivă și hipoacuzia. Rinoscopia posterioară constată o tumoretă pe plafonul cavumului, gri, sesilă, elastică la pîpare. Cînd tumoarea este dură se poate face confuzia cu un fibrom. Cu ochiuretă de adenoidotomie se sparge chistul, apoi cu o pensă se îndepărtează pereții chistului.

3. **Fibromixomul**, numit și polipul choanal, este o tumoare pediculată cu inserție în jurul choanei sau pe bolta etmoido-sfenoidală; seamănă cu polipii mucoși ai foselor nazale, însă de o consistență mai dură, dezvoltîndu-se atît spre faringe cît și în fosele nazale. Cînd din cauza inflamațiilor repetate tumoarea își schimbă culoarea din gri în roșie și devine mai dură, se confundă cu fibromul nazofaringian. Este o tumoare benignă care se extîpă ușor, fără hemoragie, cu o pensă rinofaringiană, în poziție *Rose*.

4. **Polipu sinuso-choanal**, numit și polipul solitar al lui Killian, este un polip mucoș, cu un pedicul foarte lung și subțire inserat în sinusul maxilar sau sfenoidal, a cărei mucoasă este hiperplaziată. Tumoarea atîrnă ca o limbă de clopot în cavum, ajungînd uneori în faringe sau chiar în hipofaringe. De culoare gri-alburie și aspect gelatinos, prezintă o structură pseudocistică din cauza infiltrației masive edematoase. La rinoscopia posterioară se constată o tumoare rotundă, uneori polilobată, care

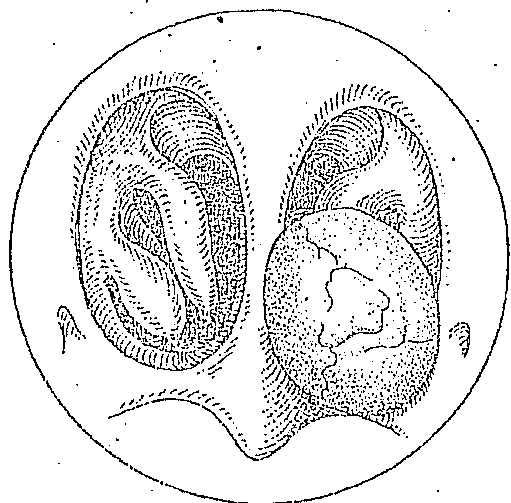


Fig. 111 Vedere rinoscopică posterioară a unui polip solitar (Terracol J.).

ocupă întreg cavumul, consecințe fiind obstacol respirator și tulburări aditive (fig. 111).

Extirparea se face prin fosa naală cu ansa, iar dacă tumoarea este prea mare, extirparea se face pe cale buco-faringiană cu o pensă adecvată. Uneori, cu ocazia unui strănut sau tuse, pediculul se rupe spontan și polipul se elimină împreună cu un lichid clar chistic. În caz de recidivă se practică cura radicală a sinusului maxilar care pune capăt refacerii polipului.

5. Polipul dermoid este o tmoare congenitală rară (teratom), întâlnit în special la sugar, cu evoluție lentă și tulburări funcționale minime, cu inserție pe peretele lateral al cavumului, de la orifi-

ciul trompei pînă la plica faringo-epiglotică. Această inserție faceca tumoarea să nu fie observată la o bucofaringoscopie simplă. La un efort de vomă tumoarea poate apărea în cavitatea bucală ca o formațiune alungită, gri-albicioasă, netedă, cu înveliș cutanat și cu fanerele respective (glande sebacee, sudoripare, peri), apoi țesut celular subcutanat cu vase venoase. În interiorul tumorii se constată țesut conjunctiv dens, uneori cu fragmente de os sau cartilaj și fibre musculare striate. Extirparea este ușoară și se reduce la secționarea pediculului.

6. Meningocelul bazei craniului este excepțional la acest nivel, emrul patognomic fiind mărirea de volum a tumorii cînd copilul țîă. De obicei coexistă cu alte anomalii incompatibile cu viața, motiv pentru care nu se pune problema unui tratament.

7. Papilomul și lipomul sînt tumori excepționale și se deosebesc de vegetațiile adenoide. După extirparea cu adenotomul, examenul histopatologic pune diagnosticul corect. Deca A. a extirpat un lipom retrărganian la un nou născut.

8. Polipul glandular adenomatos nu a fost descris cu această ocalizare pînă la cazul observat de noi în 1977. Este o formațiune tumorală gri-roz, polilobată, regulată, nesîngerîndă, nesecretantă, dură, cu inserție pe bureletul peritubar și care s-a desprins printr-o mișcare simplă și ușoară de torsionare.

9. Plasmocitomul benign este o tumoare rară a țesutului reticulo-endothelial, de aspect polipoid, roz-violacee sau gri și nu se ulcerează. Apare mai des în măduva osoasă, iar dintre localizările extramedulare cea mai frecventă sînt în căile respiratorii superioare. Diagnosticul este pus de examenul histopatologic. Osul intact la radiografie, măduva normală și fără celule de mielom la puncția sternală, absența proteinei Bence Jones în urină și absența recidivelor locale, deosebește plasmocitomul benign de acel malign.

10. Ca o curiozitate Țințăreanu și colab. au operat un caz de limbă supranumerară ectopică inserată în cavum, fără mobilitate voluntară, mucoasa prezentînd papile capabile de percepții gustative.

## TUMORILE BENIGNE ALE FARINGELUI BUCAL ȘI HIPOFARINGELUI

Papilomul are localizarea de predilecție la vîful luetei, mai rar pe vîlul palatin sau pe amigdale, epiglotă sau aritenizi. Se poate asocia cu papilomatoza laringiană. De aspect muciform, culoarea gri-roz, uneori pediculat, nu dă tulburări funcționale decît la un volum mai mare al papilomului. Cu timpul se poate cheratiniza, cînd prezintă riscul malignizării.

Angiomul, cu localizare la baza limbii sau pe vîl, se asociază cu alte angioame pe față sau în cavitatea bucală. Angiomul poate fi arterial, venos, sau cavernos și se observă în special la tîri. La baza limbii se pot observa dilatații venoase superficiale care sîngerînd să simuleze o hemoptizie sau hematemeză. Angiomul capilar apare ca o pată roșie-vie sau albastră, după cum este arterial sau venos, iar angiomul cavernos apare ca o tumoare boselată, circumscrisă, de culoare albastră sau roșie-violacee. În cazurile de hemoragii repetate, aceste angioame sînt tratate prin ședințe de diatermocoagulare repetate după înjecția de soluții sclerozante (N. Costinescu și colab.) (planșa I, fig. 1).

Fibromul ia naștere din septurile conjunctive ale amigdalei, uneori de mărime importantă, alteori cu tendință la pediculare, cînd ia denumirea de polip amigdalian. Este înconjurat de o capsulă și nu aderă la planurile profunde.

Cu localizare pe amigdala palatină mai sînt și alte tumori foarte rare, de structură variată ca : lipomul, mixomul, gliomul adenomul, formațiuni disembrioplazice (osteomul, condromul, dermoidul).

În hipofaringe tumorile benigne sînt localizate pe fața linguală a epiglotei și în șanțurile piriforme. Pe peretele posterior al faringelui se observă osteomul, condromul și neurinomul. La baza limbii iau naștere chisturi din glandele salivare de mărimea unui bol de mazăre de culoare albăstruie sau transparente, fără tulburări funcționale. La acest nivel se mai poate observa tumoarea mixtă salivară care poate ajunge la mărimea unei mandarine. Ca tumori benigne ale hipofaringelui au mai fost descrise : fibromul, fibromiomul, lipomul, neurinomul și limfadenomul. Toate tumorile amintite sînt de resortul chirurgic, iar diagnosticul, cel mai adesea, este pus de examenul histologic al perei biopsice sau operatorie.

Tumoarea tiroidiană se dezvoltă la baza limbii, înaintea epiglotei, punctul de plecare fiind canalul tireoglos. De formă sferică, de mărimea nucii sau a oului de găină, situată pe linia mediană este bine încapsulată, mucoasa care o acoperă este de aspect normal și alunecă pe suprafața tumorii. Cînd este mică bolnavul are senzația unui corp străin, însă dă tulburări respiratorii cînd tumoarea își mărește volumul. Laringoscopia indirectă sau tușeul pun diagnosticul; senzația de fluctuență la tușeul denotă forma chistică, în care caz puncția aduce un lichid clar-vîscos, iar senzația de duritate indică forma parenchimatasă sau coloidală. Examenul clinic al acestei tumori trebuie să includă și fixarea iodului radioactiv ( $I^{131}$ ) care ne indică dacă tumoarea este singurul element tiroidian al bolnavului, în care caz extirparea se face parțială pentru a se evita mixedemul postoperator. Pe o tiroidă normală fixarea iodului radio-

activ se prezintă ca o imagine caracteristică de fluture ; dacă această fixare se face numai pe tiroida linguală, înseamnă lipsa tiroidei normale (planșa II, fig. 5).

Sînt cunoscute cazuri și de tiroidă intralinguală, sub forma unei tumori rotunde, bine circumscrise, putîndu-se observa și la sugar lînd tulburări de deglutiție sau accese de sufocație în timpul alimentației.

*Tumorile lojii tiro-hio-epiglotice* sînt fibroame, tumori mixte, sau tumori chistice, simptomele fiind o ușoară dispnee, iar corajul și tirajul apărînd cînd aceste tumori se măresc. La indirectoscopie tmoarea apare netedă, rotundă, epiglota deplasată înapoi, iar șanțul faingo-laringian șters, mucoasa normală. Aceste tumori se extirpă prir faringotomie subhioidiană, enuclearea făcîndu-se ușor cu respectarea mucoasei faringiene.

## B. TUMORILE MALIGNNE ALE FARINGELUI

Față de tumorile maligne ale organismului în general, cele cu localizare faringiană reprezintă un procent de circa 1,15%. Evoluția clinică și tratamentul acestor tumori diferă după localizarea lor în unul din cele trei segmente ale faringelui, însă din punct de vedere histopatologic nu diferă, explicația fiind aceeași origine și aceeași constituie morfologică a întregului faringe. Deci, în această regiune vom avea tumori maligne epiteliale, sarcoame ale țesutului limfoid și tumorile maligne ale țesutului conjunctivo-vascular, ca și tumori disembrioplazice.

## TUMORILE MALIGNNE ALE CAVUMULUI

Punctul de plecare al acestor tumori depinde de varietatea histologică a lor, sediul principal fiind peretele lateral, în special regiunea tubară și bolta cavumului, sediul țesutului limfoid. Caracterelor acestor tumori sînt : infiltrarea, invadarea și metastazele. Survin la orice vîrstă, la ambele sexe, sarcoamele mai mult la tineri, epitelioamele la adulți.

### Anatomie patologică

— Limfoepiteliomul este cea mai frecventă tumoare și ia naștere din țesutul adenoidian ; în această tumoare numai elementele piteliale suferă transformare canceroasă, în timp ce elementele limfoide își păstrează caracterelor normale. Tumoarea este vegetantă, moale, uneori se ulcerează. Metastazele ganglionare sînt precoce, uneori bilaterale, în schimb metastazele osoase sînt rare. Evoluția este lentă și este radiosensibil.

— Tumorile conjunctive sînt mai rare, putînd fi sarcomul de tip fuzo-celular sau limfocitomul cu limfocite mature, anormale, cu nucleu monstruos, care din punct de vedere histologic se aseamănă cu limfocitomul amigdalei palatine.

— Cilindromul și tumorile disembrioplazice sînt mai rare.

*Simptome.* Evoluția clinică a tumorilor cavumului se poate împărți în patru stadii.

Perioada de debut este foarte insidioasă. În rod obișnuit se spune că acest cancer atrage atenția mai mult prin simptomele din

vecinătate decît prin cele locale, motiv pentru care diagnosticul este adesea tardiv. De la debut pînă la punerea diagnosticului se spune că trec circa 9 luni : 2 luni este neglijența bolnavului, 2 luni incertitudinea medicului, 5 luni examene repetate, nesiguranță etc. Se impune deci ca rinologul din policlinică să facă un examen atent și minuțios al cavumului pentru punerea unui diagnostic rapid.

Cancerul poate prezenta 5 debuturi diferite : prin semne nazo-faringiene, semne auriculare, semne nevralgice, semne ganglionare, semne oculare mai rar.

Semnele nazo-faringiene cu toate că sînt cele mai precoce, prin banalitatea lor de rinită cronică de multe ori nu sînt luate în seamă. Rinita unilaterală cronică, seroasă sau muco-purulentă, cu obstrucție nazală care eventual se bilateralizează, cere un examen atent al cavumului. Epistaxisul poate lipsi, sau este rar în limfoepiteliom.

Semnele auriculare pot fi ale unui catar tubar unilateral, cu surditate, acufene și autofonie de partea tumorii ; timpanul apare retractat, sau cu imagine de otită exsudativă ; cateterismul tubar în afară de faptul că nu ameliorează simptomele, provoacă adesea un epistaxis.

Forma cu nevralgie auriculară persistentă, continuă, fără modificări ale timpanului, la care se poate adăuga o cefalee frontală, occipitală sau orbitară.

Semnele ganglionare sînt frecvente în limfoepiteliom ; adenopatia lanțului jugular dură, indoloră, fixată la țesuturile învecinate, eventual bilaterală, deci cu caractere net neoplazice, este aparent primitivă.

Semnele oculare rare se referă la paralizia oculomotorului extern, inexplicabilă din punct de vedere al oculistului și care se datorește extinderii tumorii la baza craniului.

În această perioadă, cu cele 5 forme de debut, se impune un examen minuțios al cavumului care necesită anestezia vălului palatin și folosirea speculului de cavum *Jankauer*. Un examen de o mai mare precizie se face folosind microcavoscopia cu ajutorul postrinoscopului *Macovei*, care ne dispensează de tușeul cavumului și cu care se poate face biopsia țintită sub controlul vederii mărită de 6—40 ori.

La rinoscopia anterioară, în afară de unele secreții nu se constată nici o leziune în fosa nazală ; un stilet introdus ușor prin fosa nazală poate să ne indice că cavumul este ocupat de o masă neformată, producîndu-se totodată o ușoară sîngerare care ne conduce spre diagnostic. La rinoscopia posterioară, ajutați și de postrinoscop, stabilim volumul și locul de dezvoltare a tumorii, pe peretele lateral sau pe bolta cavumului, sub formă unor vegetații adenoide suspecte ; cînd este un limfoepiteliom, tumoarea este moale, eventual cu exulcerații, puțin sîngerîndă, nedureroasă. Palparea lanțului jugular constată metastaze ganglionare, uneori bilaterale, voluminoase, dure, puțin mobile, fără duritatea lemnoasă a metastazei epitelioatoase (fig. 112).

Perioada de stare se caracterizează prin accentuarea semnelor de debut. Obstrucția nazală și secrețiile se măresc, hipoacuzia se bilateralizează, durerile sînt paroxistice. La rinoscopia anterioară se constată tumoarea roșie, neregulată, acoperită de secreții muco-purulente. La



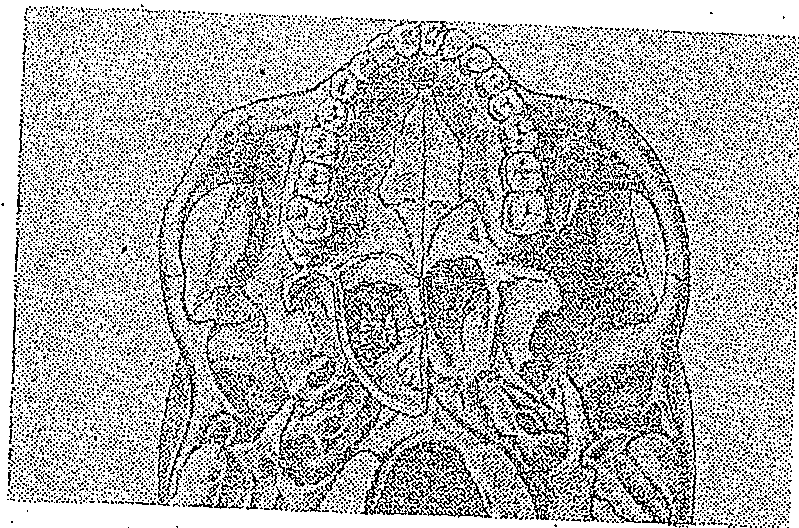


Fig. 112 Cancer al nazo-faringelui. Baza craniului. Fața exocranială. Tumoare cu sediul la nivelul regiunii tubare (Maduro și Bouche).

faringoscopie nu se constată modificări, dar eventual se pot vedea tulburări în dinamica vălului datorită infiltrației tumorale. Radiografia cavumului poate pune în evidență invadarea pre sinusul sfenoidal și aua turcească, iar prin incidența Hirtz (mento-vertex-placă) pot apărea voalarea sinusurilor posterioare; estomparea gărilor de la baza craniului și ștergerea detaliilor structurale ale vârfului sîncii.

**Perioada de extensie.** Tumoarea se extinde în toate direcțiile, în special spre baza craniului și spre pereții laterali, înainte spre fosa nazală și etmoid cu exoftalmie și strabism, iar în jos pînde vălul care este imobilizat dînd tulburări în fonatie și deglutiție. Lateral invadează fosele zigomatice și temporale, cu trismus și otalgie foarte puternică; în sus invadează baza craniului simulînd o tumoare cerebrală și putînd să lezeze toate cele 12 perechi de nervi cranieni, dînd diferite sindroame (Gradenigo, Jacod). Metastazele ganglionare cervicale sînt prezente, putînd fi prinși și ganglionii de la baza craniului, cu sindromul găurii rupte posterioare.

**Perioada terminală.** Durata acestor tumori este în funcție de forma histologică și vîrsta bolnavului. La tineri exitusul poate surveni în cîteva luni. Tumorile regiunii tubare au o evoluție lentă, multe luni manifestîndu-se numai prin tulburări auditive, exitusul survenind după circa 2 ani, dar poate fi grăbit prin hemoragii repetate, bronhopneumonie de deglutiție, sau invadarea bazei craniului și meningită. Tumorile ulcerate și infectate secundar au un mers mai rapid. Metastazele la distanță sînt rare, totuși au fost observate la sîn, ficat, coloană vertebrală, plămîni și rect.

#### Forme clinice

După sediul se observă:

— Forme laterale, de tip sarcomatos, cu debut în special la buretul posterior al orificiului tubar, simptomele fiind auriculare și nervoase, apoi dă sindromul rîspîntiei petro-sfenoidale, sau se întînc în fosa pterigoidiană și urmează trompa invadînd urechea și baza craniului.

— Forma pavilionului tubar cu aceeași evoluție.

— Forma repliului tubar anterior cu invadarea spațiului maxilo-faringian, dînd sindromul Trotter (semne auriculare, tulburări în dinamica vălului, nevralgia maxilarului inferior).

— Forma superioară, de obicei limfoepiteliom, cu debut din resturile de vegetații adenoide de pe bolta cavumului; debutează adesea cu adenopatie cervicală, simptomele fiind nazo-faringiene și auriculare.

— Forme anterioare (choanale) cu punct de pîecare marginea posterioară a oronului și marginile choanelor, histologic fiind sarcoame sau fibrosacame.

— Forme posterioare sînt foarte rare cu simptome de Pott canceros.

**După natura histologică.**

— limfopiteliomul a fost descris.

— Epiteliomul survine după vîrsta de 40 ani, cu debut în regiunea tubară sau choanală, se ulcerează precoce dînd sîngerări, duritate lenească, neatazele ganglionare sînt precoce, sau constituie debutul tumorii. Evoluția este rapidă, invadatoare, fără metastaze la distanță, are durată scurta.

— Stromul are sediul tubar și apare la orice vîrstă, este neted, regulat, dur, se întinde în tot cavumul fuzînd de-a lungul trompei, fără ulceratii, fără adenopatie. Evoluează mai rapid decît epiteliumul.

— Limfotomul este un cancer al tinerilor, cu evoluție rapidă de circa 6 luni și se dezvoltă pe seama țesutului limfoid al amigdalei lui Luschkă, sau a lui Gerlach. Imită vegetațiile adenoide hipertrofice, este moale, nuceat, cu adenopatie foarte precoce bilaterală, ganglionii fiind moi, moi, voluminoși, boselați, prinzînd și alte grupe ganglionare: mediastinale, axilare, inghinale, mezenterice.

**Diagnosticul pozitiv.** În perioada de debut, numită și perioada greșelilor de diagnostic, otologul pune tulburările auditive pe seama otitei catarale coie, iar neurologul se orientează către diagnosticul de nevralgie trigemină simplă. Dar fiind că în perioada de debut este greu de pus diagnosticul, trebuie făcut un examen minuțios al cavumului cu ridicarea vălului și microcavoscopia amîntită, cu care ocazie putem face și biopsia, e apînsul căreia depinde prognosticul și tratamentul. În caz de răspuns negativ sîntem dator să repetăm biopsiile. Biopsia se poate face și cu adenopatia cervicală, aparent primitivă, prin puncție sau extirparea unui ganglion.

Radiografiile precizează sediul și extensia tumorii; astfel, poate arăta o mărire a spațiului prevertebral, voalarea sinusului sfenoidal, modificări de statură la vârful sîncii și estomparea conturilor diverselor orificii cranice din dreptul lojii cerebrale mijlocii. În afară de radiografia obișnuită putem folosi și radiografia cu substanță de contrast (lipiodol sau sulfat de bariu) pulverizată sub presiune în cavum, care ne dă indicații asupra morfologiei organului, cît și a neoplaziei în ce privește extinderea ei (M. Micluția). Examenul general va decela eventual metastaze sau pulmonare.

**Diagnosticul diferențial.** Fibromul nazo-faringian are inserție choanală, nu se ulcerează sîngerează frecvent, nu dă adenopatie. Polipul choanal Killian nupne probleme diagnostice. Tuberculoza, goma luetică și actinomicoza sînt între la nivelul cavumului. Un diagnostic diferențial dificil este între vegetațiile adenoide hipertrofice simple și limfo-epiteliom sau limfotom, cînd biopsia poate face distincția.

**Tratamentul chirurgical,** cu multiplele tehnici folosite, a fost abandonat, dat fiind că intervenția se execută de obicei cînd tumoarea a depășit stadiu operabilității atît prin infiltrații cît și prin limfangita și adenopatia aceeași precoce la baza craniului.

*Agenții fizici.* Radiosensibilitatea nu depinde numai de structura histologică a tumorilor, ci și de unii factori locali și constituționali necunoscuți încă, care ar explica inegalitatea răspunsului la agenții fizici a bolnavilor. Se știe totuși că infecția tumorii și tratamentele radiologice anterioare influențează în minus radiosensibilitatea.

a Radioterapia profundă se aplică atât tumorii propriu-zise, cât și metatazelor ganglionare. Nu se practică evidarea ganglionară cervicală întru cât ganglionii subcranieni cât și acei retrofaringieni, care coexistă, nu sînt abordabili.

b Telecobaltoterapia dă rezultate mai bune decît radioterapia clasică, permițînd o iradiație mai omogenă, cu mai puține radioepidermite și radiepitelitate.

c Curieterapia onstă din introducerea în tumoare a unor tuburi cu ace are conțin rādium (radiumpunctura). Cele 3—4 tuburi conținînd 16—0 milicurie deradium sînt menținute pe tumoare cu ajutorul unui tampon de tifon așzat după principiul tamponamentului posterior; se fac ouă aplicări decîte 48 ore, la o lună interval, pentru a evita radiumnecroza. După curiterapie și după dispariția radioepitelitei se indică și radioterapia profundă pentru a distruge limfangitele canceroase perineoplazice și adenopata precoce de la baza craniului. Curieterapia este indiată în toate fomezle histologice ale acestor tumori care nu au ajuns în perioada de extnsiune. În aprecierea prognosticului acestor tumori noțiunea de extensime este de o foarte mare importanță.

d Electro- sau hatermocoagularea sînt folosite pentru distrugerea tumorilor mari, cu implul obiectiv de ameliorare a respirației.

Î general, rezultatele tratamentului cancerului cavumului sînt descurajante. Evoluția tumorilor după iradiere profundă convențională și radiu local este variabilă, întinzîndu-se după statisticile diversilor autori pe o perioadă de 1—16 ani; variabilitatea este în funcție atât de extinderea tumorii, cât și de medicul care aplică tratamentul.

#### TUMORILE MALIGNNE ALE FARINGELUI BUCAL

Delimitarea mezofaringelui se face superior printr-un plan imaginar care continuă palatul osos pînă la peretele posterior al faringelui, iar inferior printr-un alt plan imaginar orizontal care trece deasupra bazei limbii.

Tumorile maligne care se dezvoltă în mezofaringe, în ordinea frecvențe descrescînde, sînt pe amigdala palatină, pe vălul palatin și pe peretele posterior al buc-faringelui.

#### Cancerul amigdalei palatine

Dntre tumorile maligne ale amigdalei epiteliumul este cel mai frecvent, apare mai ales la bărbați, după vîrsta de 40 ani, cauzele predispozante fiind stările precanceroase (leucoplazia, leziunile specifice vechi, iritațiile cronice ale mucoasei faringiene). Sarcomul amigdalei este unica tumoare care apare la tineri, dar se observă la orice vîrstă.

*Anatomie patologică.* Pe amigdale se întîlnește frecvent epiteliumul pavimentos cu perle cornoase (spino-celular), care este radio-rezistent; puțin frecvent este epiteliumul de tip mucos, radiosensibil; și mai rare sînt epiteliumul atipic și limfoepiteliumul. Indiferent de varietatea histologică, țesutul neoplazic infiltrază țesuturile conjunctive subjacente și, după felul reacției acestor țesuturi (fibroasă, edematoasă sau inflamatorie), unii autori gradează scara malignității. Sistemul limfatic este interesat precoce.

Tumorile conjunctive se dezvoltă pe țesutul limfoid al amigdalei (limfosarcomul, reticulosarcomul), tumori voluminoase moi, cu metastaze ganglionare precoce; cînd se dezvoltă din țesutul de susținere ia naștere reticulosarcomul și sarcomul fibroblastic, tumori dure cu metastaze pe cale sanguină.

#### Epiteliumul. Simptome

Perioada de debut. Evoluția cancerului amigdalian este insidioasă, bolnavul acuzînd jenă ușoară faringiană în timpul deglutiției, senzație de corp străin, durerea — în special otalgia — nefiind un semn precoce. Din cauza tulburărilor funcționale minime acest cancer rămîne mult timp nedecelat. Cancerul amigdalei, adesea, nu se descoperă decît prin adenopatia cervicală satelită. Este foarte important de a se depista tumoarea în formele ei latente, dat fiind că acest cancer, datorită tratamentului chirurgical, dă un procent mare de vindecări. Debutul cancerului poate fi aparent sau ascuns, fiecare din aceste debuturi avînd aspecte clinice deosebite.

1. Neoplasmul aparent. Pe amigdală se poate constata un mic burjon roșu-închis, o ulcerăție mică, sau o fisură cu duritate lemnoasă, fixată la țesutul subjacent amigdalian, la contactul cu stiletul dînd sîngerare și durere. Pentru precizarea limitelor tumorii, de care depinde vindecarea bolnavului, se va cerceta: dacă amigdala alunecă pe planul profund pterigoidian; dacă pilierii sînt supli; dacă repliul glos-amigdalian este liber. Se cercetează lanțul ganglionar cervical, cînd se pot constata unul sau mai mulți ganglioni mici, duri, nedureroși, fără periađenită, ce rulează sub deget care îi izolează ușor de planurile învecinate. Biopsia practicată din marginea infiltrației confirmă diagnosticul.

O placă leucoplazică sau o zonă de eritroplazie pot degenera. Dacă pe amigdală se observă o mică placă ridicată care se indurează, se fisurează, sîngerează și devine dureroasă la atingere, impune ablația amigdalei urmată de examen histopatologic.

2. Neoplasmul latent poate îmbrăca următoarele forme:

a) Înapoia pilierului anterior care este puțin bombat, indurat.

b) În fundul unei cripte, sau la polul superior al amigdalei, în vălul palatin. La palpate se simte indurație suspectă, expresia amigdalei este dureroasă și sîngerează la nivelul unei cripte.

c) La nivelul repliului glos-amigdalian care este dureros și asimetric la protractiunea limbii și este vizibilă mica leziune la indirectoscopie.

3. Neoplasmul confirmat. În acest stadiu bolnavul vine la consult pentru dureri la nivelul unei amigdale, cu otalgie reflexă homolaterală și jenă la deglutiția alimentelor și a salivei din ce în ce mai accentuată, sialoree abundentă cu striuri sanguine, halena fetidă.

Obiectiv se poate constata o ulceratie mai mult sau mai puțin profundă, anfractuasă, cu margini neregulate, fundul murdar, roșie sau violacee. Ulceratia poate distruge toată amigdala, după care se întinde la pilierul anterior, la vâl și repliul glos-amigdalian. Amigdala este fixată, nu mai alunecă pe aponevroză faringiană și pterigoidianul intern.

Forma burjonantă, mai rară, se manifestă prin fongusuri roșii, duri, totuși friabili și sîngerînzi, depășind marginile amigdalei. Tumoarea nu obstruează faringele, ea fiind împinsă de baza limbii către peretele lateral al faringelui.

Forma terebrantă este cea mai malignă, ulceratia întinzîndu-se în profunzime, adică spre pterigoidian, nu în suprafață, dînd un trismus care împiedică examinarea. Limba fiind trasă către procesul ulcero-infiltrativ al amigdalei pe care o maschează, nu mai poate fi proiectată, apăsarea ei este dureroasă și din cauza unei rele vizibilități împiedică practicarea biopsiei.

Adenopatia poate păstra un timp caracterele de mici ganglioni mobili. Alteori ganglionii sînt înconjurați de periadenită, fiind aderenți între ei și la țesuturile vecine formînd o masă boselată, dură, cît o mandarină sau portocală, infiltrînd și mușchiul sterno-mastoidian aderent la jugulară; adenopatia poate interesa și ganglionii submaxilari care pot deveni și bilaterali. Cînd masa ganglionară comprimă nervii vag și hipoglos determină sindroame paralitice velo-linguo-laringiene.

Stadiul terminal. Dacă neoplasmul este neglijat, el se întinde la vâl, baza limbii, epiglotă și fosa pterigo-maxilară. Istmul faringian fiind încercuit de neoplasm, împiedică deglutiția și fonația, iar trismusul foarte accentuat împiedică examinarea. Durerea auriculară puternică împiedică somnul, bolnavul slăbește, se cașectizează, iar hemoragiile repetate grăbesc anemia canceroasă. Ganglionii cervicali enormi comprimă traheea, vasele, nervii, se pot ulcera și să supureze. Exitusul se produce prin cașexie, prin infecția planșeului bucal și a țesutului celular cervical, edem al glotei, sau hemoragie. Evoluția durează între 12—18 luni.

*Diagnosticul diferențial.* Adenopatia cervicală de tip neoplazic și fără cauză manifestă reclamă căutarea unui epiteliom latent al amigdalei, înainte de a ne gîndi la un branhiom. Orice îndurație, cu sau fără ulceratia amigdalei, după vîrsta de 40 ani, necesită o biopsie precoce. Diagnosticul diferențial se face în primul rînd cu sifilisul și tuberculoza. Șancrul sifilitic amigdalian se prezintă ca o ulceratie rotundă sau ovalară, net circumscrisă, cu un diametru de maximum 1—1,5 cm, pierderea de substanță este cu totul superficială (eroziune), marginile ei pierzîndu-se pe nesimțite în țesutul sănătos, fundul este neted, egal și curat, culoarea roșie-închisă sau cenușie-albicioasă, nedureroasă, îndurată pergamentos, adenopatia este masivă. La microscop se constată treponema, iar după 15 zile seroreacțiile sînt pozitive, lămurind diagnosticul. Ulcerațiile go-moase și tuberculoza nu sînt îndurate și nu dau adenopatie; leziunile inflamatorii supraadăugate modifică aceste caractere ceea ce impune o biopsie pentru a stabili diagnosticul, iar pentru tuberculoză examenul pulmonar și al sputei. Actinomicoză primitivă a amigdalei este excepțională.

Tratamentul este chirurgical sau fizioterapic și depinde de forma histologică, de mărimea tumorii și de prezența și forma adenopatiei.

— Tumoarea este limitată fără leziuni de vecinătate, fără adenopatie. În caz de radiosensibilitate se obține vindecarea prin radium-punctură și radioterapie penetrantă a regiunii ganglionare. În caz de radiorezistență se practică amigdalectomie lărgită cu bisturiul diatermic pentru a se evita însănătoșirea țesutului sănătos, la care se adaugă extirparea sau radioterapie penetrantă a ganglionilor.

— Tumoarea este extinsă la esuturile învecinate sau la ganglioni.

a) Adenozia cervicală este extirpată larg împreună cu mușchiul sterno-masodan și jugulara internă, apoi radioterapie. În al 2-lea timp se extirpă amigdala, sau se aplică radioterapie sau radium-punctură dacă tumoră răspunde la acești genți fizici.

b) Depășirea limitelor amigdalei în special spre repliul amigdaloglos agravează pronosticul și ablația amigdalei este contraindicată. Dar și în extinderea leziunilor numai spre vâl, recidiva este frecventă după ablație. Evitarea operației se face după radio- sau crioterapie care poate aduce tumoarea la limitele operabilității.

c) Cindridiva este ganglionară se extirpă, sau se face radioterapie, iar în recidiva locală, care de obicei se face la baza limbii, se face diatermocoagularea în cazul în care inițial tumoarea a fost iradiată.

Tratamentul fizioterapic este în plină evoluție pe scară mondială, dar ultimul cuvînt nu este încă pus. Astfel, tehnica modernă folosește betatronul cu tehnica lui B. Piequin.

#### Tumorie onjunctive

a) Limfomul amigdalei este tumoarea tinerilor, cu adenopatie precoce. Pronosticul acestei tumori este foarte grav întrucît cu toate că este radiosensibil, recidiva este dereglată și rapidă.

Debutul este lent cu o mărire progresivă a amigdalei, fără tulburări funcționale care totuși survin (tulburări în deglutiție și fonație) cînd volumul ei depășește de 2—3 ori volumul amigdalei sănătoase. Amigdala este lobulată netedă, de culoare roșie sau roz, consistența fiind elastică, moale, spreosebire de cea dură a epiteliomului. Adenopatia apare odată cu mărirea amigdalei, uneori întinzîndu-se pînă în regiunea supraclaviculară, la țare fiind moale, elastică ca și amigdala; apoi adenopatia se bilateralizează și apar metasaze în toate grupele ganglionare ale corpului și metastaze viscereale.

Evoluția se face prin puseuri succesive, cu remisiuni spontane sau după radioterapie, însă exitusul se produce în 6—10 luni.

Dată fiind evoluția foarte rapidă diagnosticul nu comportă dificultăți. În ce privește adenopatia în leucemia limfoidă examenul hematologic clarifică diagnosticul. Șancrul de inoculare tbc determină o hipertrofiangdaliană care se asemănă cu neoplasmul prin adenopatia care o însoțește, dar biopsia lămurște diagnosticul.

b) Retiocardcomul, care apare rar la tineri, seamănă cu limfosarcomul prin evoluția clinică și sensibilitatea la radioterapie. Amigdala la început doar se ramolește. Atît clinic cît și evolutiv și prognostic se aseamănă cu limfosarcomul.

c) Sarcomul fibroblastic, foarte rar, se caracterizează printr-o amigdală voluminoasă, nedureroasă, roșie, neregulată, foarte dură, fără adenopatie. După câteva luni amigdala se ulcerează, invadează țesuturile din jur, apare adenopatia foarte mare, neregulată, dură, apoi exitus după metastaze viscerale.

Tratamentul tumorilor conjunctive este numai radioterapic, însă în puține cazuri poate da vindecări pentru câțiva ani.

### Tumorile maligne ale vălului palatin

Epiteliomul epidermic este tumoarea malignă cea mai frecvent întâlnită, în special la bărbații după vârsta de 40 ani. Apare pe fața anterioară a vălului, pe luetă, pe stilpii amigdalieni, în recesul palatin, sau fața posterioară a vălului. Microscopic poate fi la debut vegetant, infiltrant sau ulcerat. Forma histologică mai frecventă este cea spinocelulară, foarte rar forma bazo-celulară. Poate să apară prin degenerescența unui papilom sau a unei plăci leucoplazice.

*Simptome.* Cele subiective sînt moderate la debut: senzație de corp străin, ușoară jenă în deglutiție și în fonatie. Poate fi diagnosticat întâmplător cu ocazia unui examen buco-faringian. Uneori debutează cu adenopatie retro-angulo-maxilară. Forma ascunsă în recesul palatin se poate evidenția prin îndepărtarea stilpului anterior, iar cel localizat pe fața posterioară a vălului prin rinoscopie posterioară.

Epiteliomul localizat pe luetă evoluează încet, celelalte localizări au mers mai rapid, extinderea făcîndu-se spre loja amigdaliană și spre comisura intermaxilară și poate lua un aspect vegetant, infiltrant sau ulcerat, cu sîngerare, dureri, trismus și alterarea stării generale. Indiferent de forma macroscopică, adenopatia lanțului jugular superior este precoce. Dacă tumoarea fixează amigdala, prinde limba și adenopatia se bilateralizează și nici un tratament nu mai este eficace; radioterapia se aplică cu titlu paliativ.

*Diagnostic diferențial.* Papilomul prinde marginea liberă a vălului și luetă și nu sîngerează; constituie însă o stare precanceroasă. Tuberculoză ulceroasă a vălului evoluează cu tuberculoza pulmonară avansată. Unele forme de lupus pot imita un cancer superficial al vălului. Goma sifilitică nu prezintă duritate și sîngerare. Cilindromul ulcerat și sarcomul ulcerat sînt înlăturate prin examen histopatologic.

*Tratamentul* de bază al epiteliomului este radioterapia. Tratamentul chirurgical sîngerînd este înlocuit prin chirurgie diatermică și electrocoagulare pentru a se evita deschiderea limfaticelor care mărește riscul recidivelor. Adenopatia cu ganglioni mici și mijlocii, mobili, se extirpă cînd tumoarea este radiorezistentă, iar cînd tumoarea este radiosensibilă, adenopatia se tratează cu raze x.

După extirparea luetei, a amigdalei cu pilierii și a ganglionilor se poate obține vindecarea prin cicatrizare fibroasă în procent de 16% după unele statistici, însă recidivele locale, ganglionare sau la distanță sînt frecvente după luni sau ani de la tratamentul efectuat.

*Epitelioamele glandulare* iau naștere din glandele salivare accesorii ale vălului prin proliferarea celulelor epiteliale. Ele se dezvoltă

foarte încet, contrar epitelioamelor salivare ale parotidei și glandei submaxilare care evoluează rapid și invadant.

Tumoarea mixtă este variabilă ca mărime, sferică sau ovoidă, net delimitată, dură, cu capsulă conjunctivă care ușurează enuclearea. Mucoasa palatină este normală și alunează pe tumoare, fără adenopatie. Structura în secțiune este lobulată, cu zone fibroase alterînd cu zone friabile, uneori cu chisturi seroase sau mucoide. La microscop se constată țesuturi variate (fig. 113).

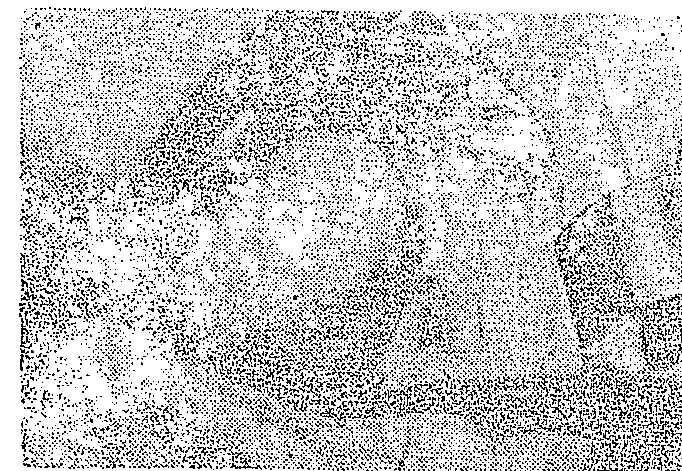


Fig. 113 Tumoare mixtă a vălului palatin (Gârbea Șt.).

Tumoarea mixtă evoluează încet, ani de zile, dar cu timpul poate atinge un volum foarte mare (cît o portocală), dură, dînd tulburări în deglutiție și respirație, nu este dureroasă, iar starea generală este bună. Prin uzură osoasă tumoarea poate pătrunde în fosele nazale. Dacă nu se operează bolnavul poate sucomba prin asfixie sau bronhopneumonie.

*Diagnosticul diferențial* se face cu: abcesul vălului, chistul dentar, goma luetică, angiomul cavernos, diferitele tumori benigne, sarcomul la care evoluția este rapidă, iar tumoarea fixă.

*Tratamentul* este chirurgical, tumoarea fiind enucleabilă. Extirparea tumorii duce deseori la vindecare fără recidivă, mucoasa vălului reluînd aspectul normal. Recidiva poate apărea după luni sau ani, chiar după exereză totală, tumoarea avînd același aspect, însă cu o evoluție mai rapidă, exereza fiind tratamentul, radioterapia nefiind indicată.

*Cilindromul* se aseamănă macroscopic cu tumoarea mixtă, însă caracteristic este aspectul mamelonat, multilobat. Microscopic se constată o proliferare atît a elementelor epiteliale, cît și a substanței mucoide. Tumoarea evoluează lent, însă se întinde la luetă, la osul palatin, la amigdală și alveolele dentare, ulcerează mucoasa, fundul ulcerăției fiind cu granulații gălbui, nesîngerînde. Prin uzură se poate întinde în fosele nazale și sinusul maxilar, ca și tumoarea mixtă. Tumoarea recidivează după fiecare intervenție și bolnavul moare prin hemoragie, bronhopneumonie sau cașexie. Foarte rar se pot produce metastaze pulmonare.

*Tratamentul* de bază este chirurgical, tumoarea fiind radiorezistentă ca și tumoarea mixtă. Exereza tumorii trebuie executată larg, urmată de radioterapie prelungită. Recidivele sînt electrocoagulate apoi radioterapie.

Tumoarea mixtă și cilindromul, aceste epitelioame glandulare, le putem considera ca o categorie deosebită de tumori și anume între fibromul nazo-faringian și cancer. Evoluția lentă, invadantă și nu infiltrantă, enucleabilă, fără adenopatie, radiorezistentă, și uneori cu vindecare după extirpare totală, le apropie de fibromul nazo-faringian; recidivele „in situ” postoperatorii, cu aceeași evoluție ca și tumoarea primară și uneori cu metastaze, le apropie de cancer.

Sarcomul fibroblastic al vălului este o tumoare a vârstei tinere și evoluează rapid. Tumoarea este fixă, dură, infiltrând țesuturile din jur, și nu dă metastază ganglionară. Extirparea este urmată rapid de recidivă. Bolnavul sucombă prin hemoragii repetate sau prin metastaze osoase sau viscerale.

Melanosarcomul este foarte rar cu localizare pe văl, prezintă o colorație albastruie și de fapt este o metastază. Este radiorezistent, însă extirparea largă cu electrocoagulare la distanță de tumoare poate evita recidiva.

#### Tumorile maligne ale peretelui posterior al buco-faringelui

Aceste tumori, foarte rare, sînt acelea vizibile la examenul direct al peretelui posterior și al porțiunii nevelice a pilierilor posteriori. Se constată la ambele sexe, vîrsta variînd între 40 și 70 ani. Obişnuit se constată epiteliomul malpighian de tip cutanat, de toate varietățile (ulcerant, infiltrant, burjonant). Cancerele epiteliale, mai frecvent ulcerante, dau metastaze ganglionare precoce, adesea bilaterale, interesînd partea superioară a lanțului jugulo-carotidian; adenopatia retrofaringiană este excepțională. Ca tumori conjunctive mai frecvente se observă reticulosarcomul și limfosarcomul cu localizare în toate punctele regiunii, cu evoluție rapidă, ulceratie timpurie și adenopatie precoce bilaterală; se observă la tineri și, cu toate că aceste tumori sînt radiosensibile, prognosticul este fatal (planșa II, fig. 11).

Ca simptome subiective, bolnavul acuză o jenă faringiană cu senzație persistentă de corp străin, pentru ca mai tîrziu să apară dureri faringiene cu otalgie.

La faringoscopie se constată o ulceratie roșie sau gri, cu fund murdar, cu marginile burjonante, sîngerînde, dureroasă și dură la atingere, mobilă pe plan vertical, infiltrația dură depășind marginile ulceratiei; ulceratia se întinde, în pată de ulei, pe tot peretele și chiar pe amigdala palatină. Nu se constată contact osos cu stiletul. Adenopatia bilaterală se poate extinde la toate grupele cervicale.

Tumoarea pilierului posterior apare ca o ulceratie burjonantă cu ax vertical, sau ca un burjon izolat; este dură, sîngerîndă, cu infiltrație peritumorală, mobilizabilă, la distanță de amigdală, iar adenopatia dacă apare este monolaterală.

Canțerul netratat, sau văzut tardiv, urcă în rino-faringe, coboară în hipofaringe, prinde regiunea tubară și amigdala palatină.

Diagnosticul diferențial se face cu sifilisul sclero-gomos, la care se constată contact osos cu stiletul. Biopsia este de rigoare.

Tratamentul chirurgical izolat, sau în asociație cu radioterapia, este valabil pentru epiteliom. Cînd leziunea mucoasă primitivă este vindecată, este recomandată evidarea ganglionară uni- sau bilaterală. Tumorile limitate de pe peretele posterior, sau de pe pilierul posterior, sau recidivele după radioterapie, pot fi electrocoagulate.

Radioterapia sau telecobaltoterapia constituie tratamentul cel mai eficace. Radiumterapia nu se face din cauza proximității vertebrelor.

Indiferent de metoda folosită, vindecarea clinică se obține cînd leziunea este mică, radiosensibilă și fără mare afinitate ganglionară. Recidivele sînt frecvente, locale sau în vecinătate ganglionară homolaterală sau heterolaterală. Adenopatia poate fi și retrofaringiană, sau jugulo-carotidiană superioară, antrenînd paralizii ale ultimelor perechi craniene și a simpaticului cervical. Poate apărea chiar și o celulo-limfită canceroasă a gîtului. Aceste ultime recidive sînt peste resursele terapeutice. Cancerul aparent vindecat clinic, după cîteva luni sau ani, poate da metastaze în buco-faringe, baza limbii, sinusul piriform, metastaze cu prognostic fatal, dat fiind că nu se poate practica o nouă iradiere cervicală după o alta anterioară.

#### Tumorile maligne ale hipofaringelui

Hipofaringele, porțiunea din conductul aero-digestiv care este cuprins între marginea superioară a epiglotei și gura esofagului, este sediul a diverse varietăți de tumori maligne, tumori care altădată erau înglobate sub denumirea de cancer extrinseci ale laringelui, sau de cancer faringo-laringiene.

Hipofaringele prezintă două porțiuni deosebite din punct de vedere diagnostic, prognostic și terapeutic al cancerului, porțiuni separate de un plan orizontal trasat pe marginea superioară a aripilor cartilajului tiroid. Porțiunea superioară membranoasă este delimitată înăuntru de repliurile ari-epigloteice, anterior de repliurile faringo-epigloteice și în afară de membrana tiro-hioidiană, porțiune largă, care poate fi ușor controlată, iar neoplasmul dezvoltat aci sînt relativ radiosensibile. În schimb porțiunea inferioară, fibro-cartilaginoasă, delimitată intern de aritenoid și partea laterală a cricoidului, iar în afară de aripa cartilajului tiroid, este îngustă, greu de controlat, iar neoplasmul dezvoltat aci sînt radiorezistente.

#### Evoluție clinică

Perioada de debut. Simptomele funcționale sînt aceleași indiferent de sediul tumorii. Aceste semne apar la cîteva luni de la debut, cînd bolnavul se prezintă la primul consult și cînd putem fi în prezența unei tumori destul de întinsă. Simptomele sînt discrete: senzație de corp străin faringian, sau senzație de gîdilătură localizată în hipofaringe, uneori tulburări ușoare în deglutiția atît a salivei cît și a alimentelor, eventual cu trecerea lor în laringe; hipersalivație reflexă cu stagnarea salivei pe plica faringo-epiglotică sau în sinusul piriform. Dat fiind că în această perioadă simptomele obiective lipsesc de cele mai multe ori, trebuie să considerăm ca foarte importante toate aceste semne subiective, să facem examinări repetate și să recurgem la toate mijloacele de investigație.

Perioada de stare. În acest stadiu simptomele subiective se accentuează, apar otalgiă reflexă, disfonia prin imobilizarea hemilaringelui corespondent, fetiditatea halenei datorită ulceratiei și infecției, adenopatia cervicală aparent primitivă. Simptomele obiective sînt diferite

după localizarea tumorii, cercetându-se extinderea leziunilor spre laringe, esofag și peretele lateral faringian.

Perioada de extensiune se caracterizează prin adenopatie dură, fixă și aderentă de planurile profunde, eventual cu ulcerarea pielii și nevralgii puternice prin înglobarea plexului cervical superficial.

Perioada terminală este a complicațiilor: hemoragii puternice prin erodarea vaselor mari, complicații pulmonare care grăbesc exitusul.

*Formele clinice.* După predominanța unor simptome se pot descrie următoarele forme clinice: disfagică, laringiană, hemoragică, latentă (fără simptome subiective, dar cu alterarea stării generale).

După examenul histopatologic avem: epiteliomul, cel mai frecvent, care dă infiltrație, ulcerare și adenopatie precoce, iar după câteva luni ajunge la exitus; sarcomul este rar, întâlnit numai la nivelul epiglotei și aritenoidii.

După locul de debut aceste tumori se împart în 4 grupe: cancerul epiglotei, cancerul repliurilor ariteno-epigloteice, cancerul sinusului piriform, și cancerul retrocricoidian. Într-un cuvânt, acest capitol cuprinde toate localizările canceroase care se etajează de la vârful epiglotei la gura esofagului.

**Cancerul epiglotei.** La laringoscopia indirectă constatăm o tumoare burjonantă pe marginea liberă sau pe fața laringiană a epiglotei, care ocupă apoi întregul căpăcel epiglotic. Extensia se face rapid fie înainte la baza linibii, bombind în una din fosetele glos-epigloteice, fie lateral spre repliul faringo-epiglotic și mai departe în peretele lateral al faringelui, sau înapoi spre repliul ari-epiglotic și pe întreg hemilaringele corespondent. Disfonia progresivă și otalgia reflexă sunt prezente. Adenopatia cervicală poate fi precoce, adeseori fiind bilaterală, dură, aderentă la planurile profunde. În cursul evoluției apare un aspect ulcero-vegetant. Această localizare a cancerului se pretează uneori la extirpare chirurgicală, dar radioterapia dă rezultate mai bune.

**Cancerul sinusului piriform** are debut insidios, cu senzație de corp străin, apoi disfagie cu otalgie reflexă. Dacă tumoarea este în fundul sinusului, la început ea nu poate fi văzută la laringoscopia indirectă. Totuși, în acest stadiu, sînt 3 semne destul de evidente, în comparație cu partea sănătoasă: cavitatea sinusului este virtuală, adesea plină cu mucozități și salivă, repliul ari-epiglotic prezintă un edem roșu. Explorarea cu un stilet port-vată; introdus în sinus este oprit de o masă dură, iar stiletul este pătat cu sînge. Faringoscopia directă cu un tub bronhoscopic descoperă în fundul sinusului piriform tumoarea ulcerată.

Într-o fază mai avansată se constată că tumoarea ocupă întreg sinusul și îl depășește spre versantul laringian cînd hemilaringele este fixat, infiltrat și împins spre partea opusă, cu dispariția cracmentului laringo-vertebral. Rar acest cancer se întinde spre repliul faringo-epiglotic și șanțul amigdaloglos.

**Cancerul repliului ariteno-epiglotic.** De cele mai multe ori este dificil de a preciza punctul de debut, deoarece tumoarea se întinde repede și imobilizează hemilaringele corespondent. Rar se poate vedea această localizare izolată, singură, putîndu-se diagnostica un

cancer ari-epiglotic, cînd în realitate este o tumoare a sinusului piriform care a prins repliul prin extindere.

În descrierea cancerului după localizare, unii autori au creat termenul de cancer al coroanei laringiene, cînd au încertitudinea, din cauza extinderii, asupra locului de debut, epiglotic, ariteno-epiglotic sau aritenoidian. Semnul de debut în aceste localizări este durerea.

**Cancerul retro-cricoidian** extrem de rar, este o tumoare a sexului feminin. În faza de debut examenul faringo-laringoscopic este negativ, însă tulburările de deglutiție sînt precoce. În acest caz numai radiografia de profil arată tumoarea între fața posterioară a cricoidului și coloana vertebrală, aceasta nemaifiind în contact cu laringele care este împins înainte. Directoscopia este absolut indicată, ca și esofagoscopia. Adenopatia este tardivă. Histopatologic frecvent este vorba de un limfoepiteliom, care fiind radiosensibil, este tratat ca atare. În această formă chirurgia este contraindicată.

*Evoluție.* În comparație cu cancerul de laringe, debutul tumorilor hipofaringiene este latent, în schimb evoluția lor este foarte rapidă, iar metastazele ganglionare constituie un factor de mare gravitate.

*Diagnosticul pozitiv.* În faza de debut este dificil de pus diagnosticul, dar se va ține seama de simptomele descrise, de radiografie și biopsie. Natura histopatologică a tumorii indică tratamentul care trebuie aplicat.

*Diagnosticul diferențial* se face în primul rînd cu cancerul laringian care a invadat hipofaringele. Tumorile retrofaringiene și laterofaringiene nu ulcerază mucoasa decît în mod excepțional. Ținînd seama de istoricul funcțional și de predominanța leziunilor se poate eventual preciza locul de debut; tuberculoza infiltrativă, cu sputa și examenul pulmonar negative, biopsia tranșează diagnosticul. Tuberculoza ulceroasă cu leziuni pulmonare prezintă caractere care nu lasă nici un dubiu asupra diagnosticului. Fără leziuni pulmonare este indicată biopsia. Se cunosc cazuri de ulcerării combinate (tuberculoză plus cancer). Goma sifilitică în faza infiltrativă, foarte rară în epoca actuală, apare pe epiglota și aritenoidii. Evoluează nedureros, fără adenopatie, iar laboratorul lămurește diagnosticul. În caz de dubiu, cu seroreacții negative, se face tratamentul antiinfecțios de probă. Tot seroreacția clarifică diagnosticul în cazul ulcerărilor din sifilisul primar și terțiar în afară de simptomele locale caracteristice. Tumorile benigne nu dau simptome subiective importante și nici infiltrația țesuturilor învecinate. Tumorile lăzii tiro-hio-epigloteice sînt de obicei chistice, benigne, care se întind spre repliul ariteno-epiglotic și sinusul piriform. Evoluează lent, fără infiltrație, mucoasa este normală. Diverticulul faringo-laringian se evidențiază prin pasaj baritat; uneori poate degenera malign. Adenopatia tuberculoasă și sifilitică sînt bilaterale, cu ganglioni moi și mari. Boala Hodgkin debutează în regiunea submaxilară. Adenopatia limfosarcomului este mai mult în regiunea cervicală inferioară. În ce privește adenopatia cancerului istmului buco-faringian (plica glos-amigdaliană), aceasta este net superioară și ajunge repede în contact cu mandibulă, în timp ce adenopatia cancerului hipofaringian rămîne separată de mandibulă printr-un șanț mai mult sau mai puțin profund (*Ducuing*).

*Tratamentul chirurgical* este la ordinea zilei dat fiind că radioterapia singură nu este totdeauna eficace. Au fost propuse diferite tehnici, care

variază după localizarea tumorii, iar *Zimont*, în ultimul timp, a propus ligatura bilaterală a arterelor carotide externe pentru a micșora alimentarea tumorii, și deci a opri creșterea ei; în felul acesta o tumoră inoperabilă poate deveni operabilă, apoi se practică radioterapia.

Radioterapia poate fi aplicată exclusiv după metoda dozelor fracționate, cu rezultate relativ bune în cancerele retrocricoidiene, retroaritenoidiene și alte forme dacă sînt bazo-celulare. Radioterapia postoperatorie, în doze tot fracționate, se aplică imediat după cicatrizarea plăgii operatorii în celelalte localizări. Radioterapia pre- și postoperatorie, așa-numita „tehnica în sandviș”, cere o durată de tratament de circa 4 luni. Tehnica constă din administrarea preoperatorie a 1600-2000 r pe cîmp, în decurs de 4 săptămîni, iar la o lună după ultima iradiere se execută operația care a devenit posibilă prin micșorarea atât a tumorii cît și a adenopatiei. După operație se reaplică radioterapia în doze obișnuite.

Indicațiile terapeutice sînt date de sediul și stadiul tumorii și a adenopatiei satelite și de forma histologică.

**Cancerul epiglotic.** Neoplasmul feței laringiene a epiglotei libere, dacă este radiorezistent se extirpă prin faringotomie mediană, în cele trei variante (subhioidiană, transhioidiană sau suprahioidiană), sau laterală; forma histologică bazo-celulară poate fi tratată prin radioterapie. Neoplasmul feței linguale a epiglotei libere este foarte grav, el fiind glosio-epiglotic; această localizare contraindică tratamentul chirurgical în favoarea radioterapiei. Neoplasmul feței laringiene a epiglotei fixe, sau tumorile vestibulo-epiglotice, aparțin laringologiei și tratamentul este chirurgical (laringectomie parțială orizontală supraglotică).

**Cancerul sinusului piriform.** Tumoarea mică de volum și fără adenopatie se extirpă prin faringotomie laterală joasă, urmată de radioterapie. Dacă tumoră prin extindere a invadat hemilaringele, devenind astfel o tumoră faringo-laringiană, se execută laringectomia totală, asociată cu radioterapie postoperatorie. Ganglionii găsiți măriți intraoperator se extirpă.

**Cancerul repliului ariteno-epiglotic** este foarte rar cu localizare izolată, vegetant, pe fața externă a repliului, fără imobilizarea hemilaringelui, cînd se recomandă radioterapie. În restul cazurilor tumoră devine rapid un cancer faringo-laringian care necesită laringectomie totală urmată de radioterapie.

**Cancerul retrocricoidian.** Cînd tumoră este mică, localizată pe versantul posterior al aritenoidului, se face hemifaringolaringectomie. În restul cazurilor chirurgia este contraindicată în favoarea radioterapiei după metoda dozelor fracționate, care este favorabilă în caz de limfoepiteliom.

#### Tumorile maligne ale bazei limbii

Aceste tumori au o evoluție latentă, prelungită, motiv pentru care nu se descoperă la debut; în plus adenopatia este precoce, iar recidivele frecvente locale și ganglionare îi dau un prognostic grav. Se observă mai frecvent la bărbați, după vîrsta de 40 ani. Histopatologic 90% din cazuri

sînt spino-celulare, restul bazo-celulare sau intermediare. Tumoarea evoluează în trei perioade.

**Perioada de debut** durează cîteva luni, bolnavul acuzînd ușoară disfagie nedureroasă, apoi durere sub formă de otalgie. Uneori tumoră debutează cu adenopatie, fără semne subiective, formă cu prognostic grav.

Ca forme anatomice, mai frecvente sînt cele ulcerose și cele infiltrative. Ulcerația este rotundă, cu marginile îngroșate, dură, sîngerează ușor, iar mucoasa în jur este palidă-lividă. În forma infiltrativă limba este asimetrică, la protruzie jumătatea bolnavă este fixată din cauza infiltrației tumorale a mușchilor; la nivelul infiltrației poate apărea o mică ulceratie superficială, iar în regiunea subangulo-maxilară apar mici ganglioni duri.

**Perioada de stare.** Tumoarea se extinde local, apare otalgie puternică, tulburări în deglutiție și fonație. Ulcerația se extinde în toate direcțiile, spre valeculă și marginea limbii și regiunea subamigdaliană. Subangulo-mandibular apare un ganglion mare, mobil și alții mai mici.

**Perioada terminală** se caracterizează prin exagerarea simptomelor funcționale odată cu extinderea leziunilor ulcero-infiltrative, depășind V-ul lingual și linia mediană a limbii, prințind valecula, epiglota și repliul faringo-epiglotic. Această extindere a ulcerației și în special prinderea regiunii subamigdaliene dă bolnavului dureri insuportabile. Adenopatia apare și de partea opusă, formează un bloc masiv care aderă de pachetul vasculo-nervos, dînd prin compresiune diverse sindroame paralitice. Lăsată netratată, tumoră, după o evoluție de 1—1,5 an, duce bolnavul la exitus prin hemoragie sau cașexie prin nealimentare.

**Diagnosticul diferențial** se face cu ulcerația tuberculoasă izolată, goma luetică și actinomicoza. Examenle de laborator rezolvă diagnosticul.

**Tratamentul** poate fi eficace numai în cazul unui diagnostic în faza de debut.

Tratamentul preferat de majoritatea autorilor este radiumpunctura. Acest tratament care se aplică numai pe cale naturală, necesită eliberarea limbii prin secționarea legăturilor mușchiulare (geniogloșii subvirful limbii și pilierii anteriori cu mușchii glosio-stafilini și stilo-gloșii). În felul acesta limba poate fi tracționată în afară pentru a se aplica radiumpunctura, urmată de radioterapie transcutanată.

Extirparea cu bisturiul electric sau electrocoagularea se pot face în stadiul I și al II-lea.

Adenopatia se tratează prin radioterapie și extirpare, însă recidiva este aproape regulă.

Statisticile dau un procent de 4% — 5% de supraviețuire de cinci ani de la debutul tumorii.

#### C. TUMORILE PARAFARINGIENE

Tumorile parafaringiene, denumire dată de *Fiori* (1909), iau naștere lîngă peretele faringian, adică în contact cu acest perete, dar nu în el și nici la distanță de el. Deci, în acest capitol nu intră tumorile dez-

voltate chiar în peretele faringian și tumorile cervicale care rămân la distanță de acest perete. Aceste tumori, foarte rare, se dezvoltă înapoi a faringelui, sau pe părțile lui laterale, putînd interesa cele trei etaje ale faringelui (rino-faringele, buco-faringele și hipofaringele), izolat sau simultan. Aceste tumori, benigne sau maligne, prezintă o mare varietate histologică date fiind numeroasele organe și țesuturi care înconjoară pereții faringelui. Astfel, țesuturile mezenchimatoase (fibroase, musculare, grăsoase) dau naștere la tumori benigne (fibroame, lipoame), sau maligne (sarcoame). Tumorile mixte se dezvoltă din prelungirea faringiană a parotidei. Din numeroșii nervi se dezvoltă tumori nervoase, iar elementele embrionare dau disembrionozii.

ANATOMIA SPAȚILOR PERIFARINGIENE

1. Spațiul retrofaringian este situat între aponevroza prevertebrală înapoi, aponevroza perifaringiană înalată, aponevroza sagitală a lui Charpy lateral, iar în jos se continuă cu mediastinul.

2. Spațiul subparotidian anterior, denumit și prestilian, paraamigdalian, sau subamigdalotubar, este delimitat înapoi de diafragma stilian și aponevroza stilo-faringiană a lui Toma Ionescu care îl separă de spațiul laterofaringian posterior, în afară pterigoidianul intern și aponevroza interpterigoidiană, înăuntru vine în raport de sus în jos cu regiunea tubară, vălul palatin și amigdala, în sus baza craniului, în jos comunică cu loja submaxilară.

3. Spațiul subparotidian posterior, denumit și retrostilian, este delimitat anterior de diafragma stilian, înapoi de aponevroza prevertebrală și apofizele transverse, înăuntru de aponevroza sagitală Charpy, iar în afară de mușchiul sterno-mastoidian și digastric.

Acest spațiu conține pachetul jugulo-carotidian, ultimii 4 nervi cranieni și ganglionul cervical superior al simpaticului (fig. 114).

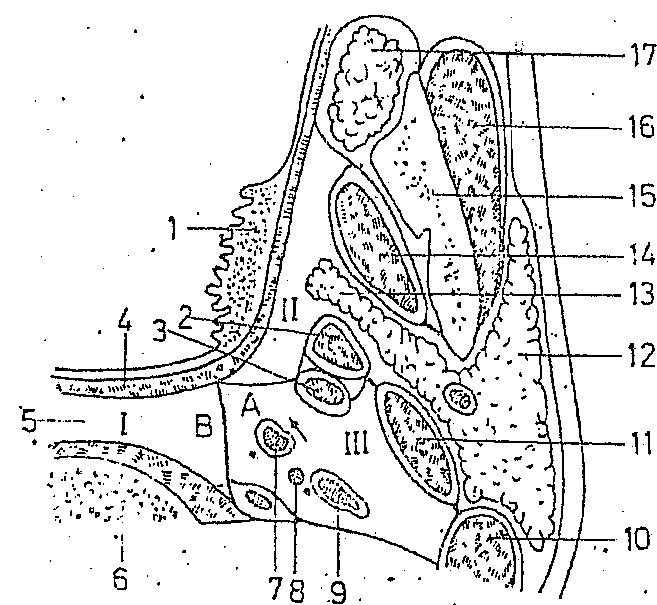


Fig. 114 Secțiune orizontală la nivelul spațiului perifaringian:

I - sediul tumorilor retrofaringiene; II - sediul tumorilor spațiului paraamigdalian; III - sediul tumorilor spațiului subparotidian posterior.

A - aponevroza stilo-faringiană a lui Toma Ionescu; B - aponevroza sagitală a lui Charpy.

1 - amigdala palatină; 2, 3 - buchetul Riolan; 4 - faringe (peretele posterior); 5 - spațiul retrofaringian; 6 - vertebră; 7 - a. carotidă internă; 8 - n. vag.; 9 - venă jugulară internă; 10 - m. sterno-cleido-mastoidian; 11 - m. digastric; 12 - glanda parotidă; 13 - prelungirea faringiană a glandei parotide; 14 - m. pterigoidian intern; 15 - ramura mandibulei; 16 - maseter; 17 - bula grăsoasă Bichat (Gârbea-Șt.)

a. Tumorile epiteliale sînt glandulare; tumori mixte salivare și, extrem de rar, o tiroidă aberantă care ar putea fi metastază a unui cancer latent al corpului tiroid.

b. Tumorile nervoase. 1) Neurinoamele iau naștere din elementele tecii lui Schwann ale nervilor cerebro-spinali sau simpatici. Aceste tumori netede, dure, încapsulate, de culoare alb-gălbuie, pot ajunge de mărimea unei portocale. Celulele sînt de aspect fuziform, în vârtejuri. Formele benigne au o evoluție lentă, cele maligne avînd o evoluție rapidă, recidivînd după extirpare. 2) Ganglioneurinoamele benigne se dezvoltă din celulele simpaticice adulte și sînt încapsulate. Cele maligne iau naștere din celulele tinere ale sistemului cerebro-spinal (neuroblastoame), sau din celulele simpaticice (simpaticoblastoame). 3) Neurospongioamele sînt tumori embrionare care se dezvoltă din spongioblaști, celule efemere din care derivă toate celulele nervoase și gliale. Sînt tumori ale fibrelor cu localizare cerebrală și foarte rar cu localizare parafaringiană. 4) Paraganglioamele se dezvoltă din țesuturile paraganglionare ale corpusculului carotidian, ale glomusului jugular (glandă timpanică) și ale corpusculului vagal. Tumorile glomice sînt de fapt tumori ale urechii mijlocii cu evoluție secundară cervicală. S-au descris însă tumori glomice și în spațiul subparotidian posterior care au evoluat după o tumoare identică a casei timpanale. 5) Tumorile mezenchimatoase sînt de natură ganglionară, vasculară, fibroasă sau grăsoasă (lipomul). Mai rar este fibrosarcomul sau sarcomul fuzo-celular. Cordonul ia naștere din vestigiile țesutului cordal. Resturile notocordului (coarda dorsală) care dau naștere acestor tumori se întîlesc în discurile intervertebrale, tumorile apărînd numai la extremitățile coloanei vertebrale: regiunea sfeno-occipitală (clivus) tumoarea apărînd în rino-faringe și în regiunea sacro-coccigiană. Cordonul este o tumoare moale, cu aspectul mucusului, este invadantă, recidivantă în general ca și cancerul, dar foarte rar dă metastaze. Histologic se constată celule epiteliale poligonale așezate în cordoane; protoplasma prezintă vacuole cu mucus și glicogen, iar nucleul rotund și palid; la periferia tumorii celulele sînt mici, rotunde, de tip epitelial, fără vacuole, care constituie zona de proliferare a tumorii.

Forme anatomo-clinice

După localizarea lor tumorile sînt retrofaringiene, laterofaringiene anterioare și laterofaringiene posterioare.

Tumorile retrofaringiene situate superior dau rinolalie închisă și obstrucție tubară, iar acelea situate inferior produc tulburări în deglutiție. Tumorile mici sînt asimptomatice și observate întimplător; cele mari se pot întinde pe toate cele trei porțiuni ale faringelui, împingînd amigdala înainte (fig. 115).

Tumorile ganglionare sînt: adenopatii tuberculoase de la un morbo Pott cervical; adenopatie în cursul bolii Hodgkin; metastază epitelio-



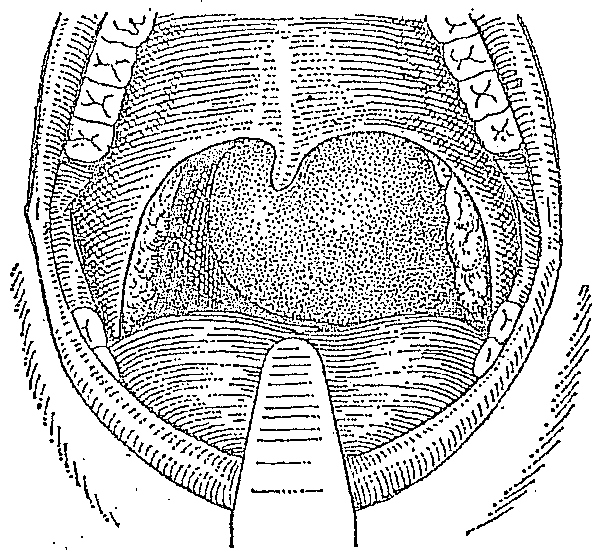


Fig. 115 Tumoare retrofaringiană (Maduro și Bouche).

mine tetraplegie prin compresie, cu exitus. Recidivează regulat după extirpare. S-au observat și forme mici, neevolutive, benigne (fig. 116).

Tumorile laterofaringiene anterioare iau naștere în spațiul subparotidian anterior. În acest spațiu se insinuează o prelungire a parotidei care dă naștere tumorii mixte a acestui spațiu, după vârsta de 20 ani, la ambele sexe. Tumoarea împinge vâlul și amigdala înăuntru și în jos, este fixată în afară și înspre diafragma stilian, ajungând uneori de mărimea unei portocale. Concomitent se poate constata tumoare mixtă și la parotida propriu-zisă, tumoarea laterofaringiană fiind doar o prelungire a acesteia. Evoluția este lentă, progresivă și lăsată neoperată duce la asfixie și moarte. La extirparea tumorii mixte parafaringiene se asociază parotidectomia totală pentru evitarea recidivei.



Fig. 116 Radiografia unui voluminos cordom cu punct de plecare C3, împingând înăinte axul visceral (clișeul Fischgold) (Maduro și Bouche).

matoasă a ganglionului Gillette, fără decelarea totdeauna a leziunii primare a mucoasei. Fibromul este rotund, regulat, dur, mobil pe plan vertical, ușor enucleabil; fibrosarcomul aderă de mucoasă pe care o ulcerează, apare la tineri, cu evoluție rapidă. Neurinomul este rar localizat retrofaringian.

Cordomul este tumoarea specifică acestui spațiu, dând tulburări în deglutiție și respirație și dureri la mișcările coloanei cervicale, nefiind mobilizabil pe planul vertebral. Se poate confunda cu artroza cervicală. Evoluează lent ajungând pînă la mărimea unui pumn, poate distruge coloana vertebrală și să deter-

mine tetraplegie prin compresie, cu exitus. Recidivează regulat după extirpare. S-au observat și forme mici, neevolutive, benigne (fig. 116).

Această tumoare mixtă nu este unica tumoare care se constată în acest spațiu, după cum se afirmă în unele tratate, întrucît Andreoiu, în 1960, a extirpat pe cale cervicală o gușă aberantă parafaringiană de mărimea unui pumn, iar noi, în 1970, am observat un adenolinfom omogen, formațiune disembrioplazică provenită din aceiași muguri din fanta a doua branhiă din care se formează amigdala palatină și glanda parotidă. După aspectul histologic care se aseamănă cu criptele amigdalienne înconjurate de țesut

limfoid, aceste tumori se mai numesc amigdaloid, și de obicei sînt chistice (așa cum le-au observat și L. Teodorescu și colab.), cazul nostru avînd o structură solidă.

Tumorile laterofaringiene posterioare sînt mai numeroase și în general de origine nervoasă. Ele se traduc printr-o bombare laterofaringiană dinapoia orificiului trompei, ce împinge vâlul palatin și amigdala înăinte cînd tumoarea este mare, iar în jos se poate întinde pînă la valeculă și epiglotă. Mucoasa alunecă pe tumoare care este elastică și s-ar simți pulsații dacă ar fi vorba de un anevrism. Situate în partea posterioară și profundă a lojii, tumorile împing în afară și înăinte tot conținutul spațiului (nervi și vase) și se pot simți prin palpatul bidigital cervical și faringian cînd sînt destul de mari. Cervical tumoarea se poate palpa între mastoidă și ramura ascendentă a mandibulei. Compresiunea asupra celor 4 nervi cranieni și a simpaticului cervical dă pe lîngă diverse paralizii și sindromul Claude Bernard-Horner. Biopsia pe cale bucală este contraindicată pentru a nu se leze vasele și nervii. Dintre diversele tumori numai limfosarcomul este radiosensibil; dacă tumoarea nu este influențată după cîteva ședințe, se extirpă chirurgical și se face și examenul histopatologic. Radiografia se face pentru a se decela extensia la baza craniului, iar arteriografia în caz de anevrism.

Cea mai frecventă tumoare din acest spațiu este neurinomul (50—60%), care se dezvoltă din ganglionul simpatic cervical superior, sindromul C.B.H. însoțind aceste tumori. Schwanomul ultimilor 4 nervi cranieni dacă se dezvoltă la periferia nervului nu determină paralizia respectivă, în schimb poate comprima ceilalți nervi prin volumul lui. Schwanomul poate fi benign, cu evoluție înceată și după extirpare nu recidivează; cele maligne, mai rare, au o evoluție rapidă, recidivează după extirpare și dau metastaze. Paragangliomul are o evoluție lentă, paraliziiile apărute prin compresiune sînt ireversibile și invadează endocraniul prin gaura ruptă posterioară; radiografia stîncii este indicată înăinte de operație. În afară de tumorile descrise, în acest spațiu mai pot apărea și alte tumori nervoase, foarte rare, care au fost amintite la paragraful anatomicopatologic.

Tumori cu structuri diferite de cele nervoase care apar în acest spațiu sînt fibroamele (mai frecvente) și lipoamele (mai rare); Obreja, în 1971, a publicat un caz de lipom în greutate de 123 g. La tineri apar sarcoamele fuzo- și globo-celulare cu evoluție rapidă și sfîrșit letal. Anevrișmul carotidei interne bombează înăpoia stîlpului amigdalian posterior, diagnosticul fiind precizat prin arteriografie.

Diagnosticul. Cunoșcînd tumorile care se dezvoltă în fiecare din cele trei spații perifaringiene, se poate pune un diagnostic de mare probabilitate după localizarea lor. Așa, în spațiul retrofaringian trebuie să ne gîndim în primul rînd la un cordom; în spațiul subparotidian anterior vom reflecta în ordinea frecvenței la o tumoare mixtă salivară, la gușă aberantă, sau la o disembrioplazie; iar în spațiul subparotidian posterior la o tumoare nervoasă.

Tratamentul tumorilor parafaringiene este în special chirurgical, în afară de limfosarcomul, adenopatia cancerului epitelial de vecinătate și

localizarea la acest nivel a bolii *Hodgkin* care aparțin radioterapiei, telecurieterapiei sau telecobaltoterapiei.

*Tumorile retrofaringiene* când sînt localizate *superior* se operează pe cale naturală practicîndu-se o incizie verticală pe partea cea mai bombată a ei. Operația se face pe cale latero-cervicală cînd tumorile sînt joase. Radioterapia postoperatorie se face în cazul cordonului și schwanomului. În cazul în care cordonul nu se poate extirpa din cauza unei localizări nefavorabile, se încearcă osificarea medicamentoasă a tumorii preconizată de *Vendeg*: vitamina D, calciu, fosfor, hormonoterapie. Procesul de osificare este favorizat și de actinoterapie.

*Tumorile laterofaringiene anterioare*, mixte, gușile aberante și displazice, se operează pe cale bucală cînd sînt circumscrise, relativ mobile și care nu sînt exteriorizate în regiunea cervico-facială, incizia faringiană făcîndu-se în partea bombată a tumorii. În cazul unei tumori mixte aderentă în profunzime se recomandă și parotidectomie totală, sau radioterapie. Tumorile mari cu exteriorizare cervicală se operează pe cale externă, cervico-facială.

*Tumorile laterofaringiene posterioare* mici, mobile, fără exteriorizare se extirpă pe cale naturală, printr-o incizie faringiană de-a lungul stîlpului posterior; tumorile mari, exteriorizate, se extirpă pe cale cervicală.

## LARINGOLOGIE ȘI PATOLOGIE CERVICALĂ

Prof. dr. doc. ȘT. GÂRBEA

## LARINGOLOGIE

- I NOȚIUNI DE EMBRIOLOGIE ȘI ANATOMO-FIZIOLOGIE
- II METODE DE EXAMINARE ÎN LARINGOLOGIE
- III PROCEDEE DE TRATAMENT LOCAL ÎN LARINGOLOGIE
- IV MALFORMAȚIILE LARINGELUI
- V TRAUMATISMELE LARINGELUI
- VI INFLAMAȚIILE ACUTE ȘI CRONICE ALE LARINGELUI
- VII TUMORILE LARINGELUI
- VIII TULBURĂRILE SENZITIVE ȘI MOTORII ALE LARINGELUI

## PATOLOGIE CERVICALĂ

- I BOLI CONGENITALE ALE REGIUNII CERVICALE
- II TRAUMATISME ALE REGIUNII CERVICALE
- III BOLILE INFECȚIOASE ȘI PARAZITARE ALE GÎTULUI
- IV PATOLOGIA GLANDELOR SALIVARE
- V PATOLOGIA TIROIDEI
- VI ANEVRIȘMELE REGIUNII CERVICALE
- VII TUMORI ALE REGIUNII CERVICALE

## LARINGOLOGIE

### CAPITOLUL I

#### NOȚIUNI DE EMBRIOLOGIE ȘI ANATOMO-FIZIOLOGIE

Laringele, ca organ esențial al fonației, este așezat în porțiunea anterioară și mijlocie a gîtului, în dreptul ultimelor 4 vertebre cervicale, fiind puțin mai ridicat la femei și la copii.

Laringele este menținut în poziția lui prin continuitatea cu traheea în jos, cu faringele în sus și printr-o serie de mușchi și ligamente, inserate pe hioid și pe regiunea sterno-claviculară.

Dimensiunile laringelui variază mult de la un individ la altul, după vîrstă și sex, fiind independente de talia individului.

În primul an de pubertate laringele ia o dezvoltare rapidă, ca apoi creșterea să se facă încet pînă la pubertate cînd dimensiunile laringelui devin mai mari și dezvoltarea continuă pînă la 25—30 ani cînd începe osificarea lentă a cartilajelor, osificare ce se continuă pînă la adînci bătrînețe.

#### CONFORMAȚIA EXTERIOARĂ ȘI RAPOARTE

Laringelui, avînd forma unei piramide triunghiulare cu baza în sus și vîrf în jos, i se descriu trei fețe, trei margini, o bază și un vîrf (fig. 117).

Fețele sînt: două antero-laterale și una posterioară. *Fața posterioară* constituie porțiunea inferioară a peretelui anterior al laringelui. Pe această față întîlnim de sus în jos incizura interaritenoidiană delimitată lateral de cei doi aritenoiți, și o plică mucoasă interaritenoidiană care se întinde cînd cei doi aritenoiți se depărtează. Sub aritenoiți apare cricoidul, acoperit pe posterioară de cei doi mușchi crico-aritenoidieni posteriori. Aritenoiții sînt uniți prin mușchiul ari-aritenoidian (fig. 118).

Pe partea laterală a feței posterioare a laringelui, se întind de la plica faringo-epiglotică pînă la esofag *șanțurile faringo-laringiene* sau *sinusurile piriforme*, delimitate înăuntru de marginea liberă a epiglotei, de fața externă a plicii aritenopiglactice; de fața antero-externă a aritenozilor și mai jos de cricoid. În afară, șanțurile sînt închise de aripile cartilajului tiroid, de marele corn al tiroidului și de hioidului și între ele de membrana tiro-hioidiană.

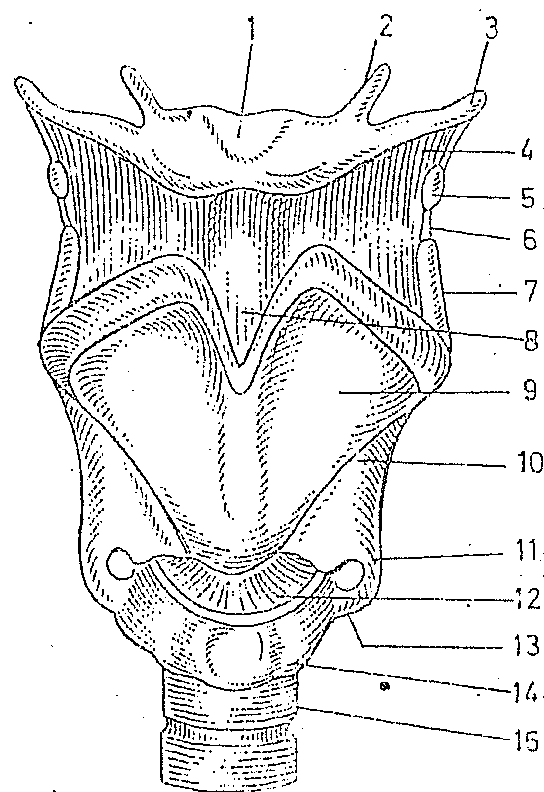


Fig. 117 Cartilajele și ligamentele laringelui:

1 — corpul osului hioid; 2 — cornul mic; 3 — cornul mare; 4 — membrana tiro-hioidiană; 5 — nucleul cartilajului al ligamentului tiro-hioidian lateral; 6 — ligamentul tiro-hioidian lateral; 7 — cornul superior al cartilajului tiroid; 8 — incizura tiroidiană; 9 — aripa cartilajului tiroid; 10 — linia oblică; 11 — cornul inferior; 12 — membrana crico-tiroidiană; 13 — ligamentul crico-tiroidian lateral; 14 — cricoidul; 15 — traheea. (J. Bouche).

În jos fundul sinusului piriform ajunge la gura esofagului. Înainte unghiul anterior răspunde cartilajului tiroid, iar înapoi se deschide larg și vine în raport cu peretele lateral al faringelui.

În sus este plica faringo-epiglotică, constituită din mici fascicule fibro-elastice ce se desprind de la marginea epiglotei și ajung la ligamentul tiro-hioidian lateral. Confluența celor trei pli: faringo-epiglotică, ari-epiglotică și glosio-epiglotică, constituie partea membranoasă a sinusului piriform.

Mucoasa faringiană care acoperă șanțurile piriforme prezintă o plică fină, dărijată în jos și înăuntru, sub plica ariteno-epiglotică și care acoperă nervul laringeu superior. Fața posterioară a laringelui vine în raport cu peretele posterior al faringelui, cu mușchii prevertebrali și coloana cervicală.

Fețele antero-laterale, dreaptă și stângă, prezintă sub ele țesut celular subcutanat, în care trec venele jugulare anterioare, ce se îndreaptă spre furculița sternală. Urmează aponevroza cervicală superficială sub care se întind mușchii subhioidieni (omo-hioidianul, sterno-cleido-hioidianul, sub care se află în jos sterno-tiroidianul și în sus tiro-hioidianul). Toți acești mușchi sînt înveliți de aponevroza cervicală mijlocie. Mai profund sînt lobi tiroidieni drept și stîng, acoperiți de mușchii subhioidieni.

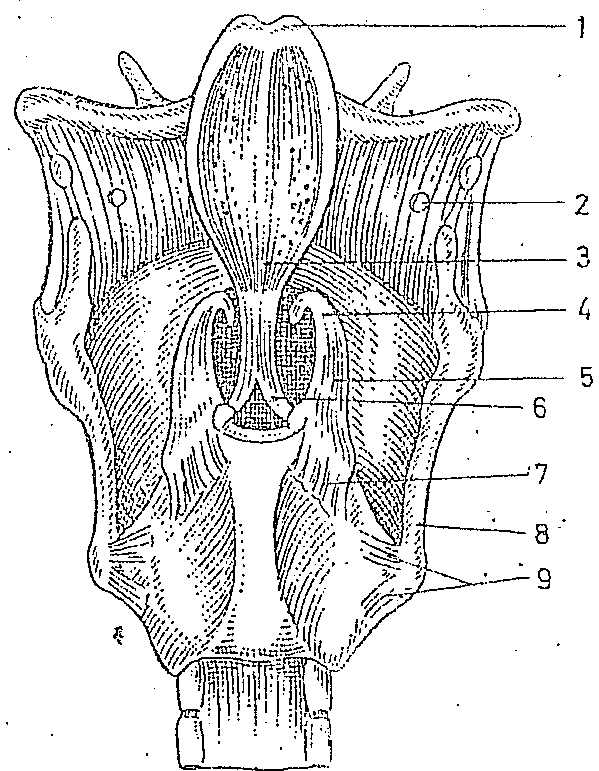


Fig. 118 Vederea posterioară a laringelui:

1 — marginea liberă a epiglotei; 2 — originea arterei laringiene superioare; 3 — ligamentul tiro-epiglotic; 4 — cartilajele corniculare; 5 — cartilajul aritenoid; 6 — ligamentul tiro-aritenoidian; 7 — ligamentul crico-aritenoidian; 8 — marginea posterioară a aripii tiroidiene; 9 — fasciculul ascendent și descendent al ligamentului crico-tiroidian lateral.

Istmul tiroidian acoperă primele două inele traheale, iar fețele interne ale lobilor tiroidieni acoperă fețele laterale ale laringelui. Piramida lui Lalouette, variabilă ca volum, se ridică înaintea laringelui, mai des în stînga liniei mediane.

Marginile laringelui sînt în număr de trei: anterioară, laterală dreaptă și stîngă. Marginea anterioară situată pe linia mediană este formată în jos de cricoid și în sus de unghiul prominent al cartilajului tiroid. Această margine anterioară este superficială și este separată de piele numai de linia albă fibroasă care unește mușchii subhioidieni de o parte și alta.

Marginile posterioare (laterale), formate din marginile posterioare ale cartilajului tiroid, sînt prelungite în sus de cornul mare al tiroidului și în jos de cornul mic al acestui cartilaj. De-a lungul acestor margini trec cele două carotide primitive și în afara lor jugularele interne, iar între aceste vase se află nervul pneumogastric.

Virful laringelui se confundă cu traheea și corespunde vertebrei a VII-a cervicală ca și extremitatea inferioară a faringelui.

Baza piramidei laringiene este situată înapoia și sub baza limbii. Această bază prezintă succesiv dinainte înapoi; marginea superioară a cartilajului tiroid pe care se inseră membrana tiro-hioidiană, apoi epiglota prinsă cu pețiolul ei de cartilajul tiroid, iar de limbă este prinsă cu plicile mucoase glosio-epiglotice.

Între membrana tiro-hioidiană înaintea și epiglota înapoi, membrana hioepiglotică (dublata de plicile glosio-epiglotice) în sus, există spațiul tiro-glosio-epiglotic care conține țesut celulo-grăsos.

Tot la baza piramidei laringiene sînt plicile faringo-epiglotice și ariteno-epiglotice, ce înconjoară orificiul faringian al laringelui care este îndreptat dinainte înapoi și în jos. În partea posterioară a orificiului faringian al laringelui se află incizia inter-aritenoidiană sau rimula.

#### CONFORMAȚIA INTERIOARĂ A LARINGELUI

Conformația interioară a laringelui cuprinde cele trei regiuni: supraglotică, glotică și subglotică.

Partea supraglotică sau vestibulul laringian are forma ovală și prezintă patru pereți: anterior, posterior și doi laterali.

Peretele anterior, format de epiglota, este larg în partea superioară și strîmtat progresiv în partea inferioară pînă la inserția anterioară a corzilor vocale superioare.

Peretele posterior este format din incizura interaritenoidiană delimitată de fața interaritenoidiană.

Pereții laterali cuprind plicile ariteno-epiglotice, ce se continuă în jos cu fața superioară a benzilor ventriculare, fiind o direcție de sus în jos și din afară înăuntru, apropiindu-se unul de altul, pentru a da vestibulului laringian forma unui infundibul, vestibul care este delimitat în jos de marginea liberă a benzilor ventriculare sau falsele corzi vocale.

Glota este o fantă alungită dinainte înapoi și delimitată de corzile vocale superioare și inferioare, între care se află de o parte și alta un diverticul al cavității laringiene, numit ventriculul laringelui.

Corzile vocale superioare sau benzile ventriculare numite și falsele corzi vocale, formate dintr-o lamă fibro-elastică acoperită de mucoasa laringiană, se inseră înaintea în partea cea mai de sus a unghiului cartilajului tiroid la 3—4 mm deasupra

BIOTIP  
1947

ligamentului corzii vocale adevărate, iar în partea posterioară pe partea mijlocie a feței antero-externe a cartilajului aritenoid. Ele au o lungime pînă la 20 mm. Fața superioară a benzilor este înclinată în jos și înăuntru, delimitînd regiunea supraglotică. Fața inferioară formează peretele intern al ventriculului laringian. Marginea externă a benzii ventriculare se continuă, fără o linie de demarcație netă, cu plica ariteno-epiglotică corespunzătoare. Marginea internă liberă delimitează fanta glotică și formează cu marginea de partea opusă un spațiu triunghiular cu baza posterioară.

Corzile vocale inferioare sau corzile adevărate se inseră înainte în unghiul cartilajului tiroid la 3 mm sub inserția benzilor ventriculare, iar cu extremitatea posterioară se inseră pe apofiza vocală a cartilajelor aritenoidiene. Ele au o direcție orizontală dinainte înapoi și dinăuntru înafară. Fața inferioară a corzilor adevărate vine în raport cu porțiunea subglotică. Fața superioară formează planșeul ventriculului laringian. Marginea externă foarte groasă prin conținutul mușchiului tiro-aritenoidian vine în contact cu aripa tiroidului. Marginea internă liberă, foarte subțire, formează cu cea de partea opusă un triunghi isoscel cu baza posterioară. Lungimea corzii vocale adevărate ajunge pînă la 25 mm. Ca structură marginea liberă prezintă o lamă elastică acoperită de mucoasa laringiană și în grosimea corzii se află mușchiul voluminos tiro-aritenoidian.

Glota are două porțiuni: cea cuprinsă între corzile vocale este glota fonatorie iar porțiunea cuprinsă între cei doi aritenoizi este glota respiratorie.

Ventriculii laringelui, ai lui Morgagni, unul drept și altul stîng, sînt diverticuli cuprinși între benzile ventriculare și corzile vocale, pe o întindere pînă la 20 mm. Au forma unei piramide cu o față spre aripa tiroidiană iar cele două fețe superioară și inferioară sînt formate de corzile vocale superioare și inferioare. Partea mijlocie este cea mai largă, pînă la 4 mm. În partea anterioară ventriculul Morgagni prezintă o prelungire ascendentă care ajunge pînă la marginea superioară a cartilajului tiroid sau chiar pînă la mijlocul membranei tiro-hioidiene.

În partea superioară a ventriculului se află mult țesut limfatic, o adevărată amigdală laringiană.

După Husson, ventriculul lui Morgagni nu are nici un rol în fonație. După alți autori, ventriculul ar fi un rezonator și amplificator al sunetelor. La vocea de bas ventriculul ar fi mai profund și mai voluminos, iar la tenori mai strîmt. (Laringele lui Caruso avea o intrare largă în ventriculul lui Morgagni).

Porțiunea subglotică, partea cea mai strîmtă a laringelui, este delimitată înapoi de pecetea cricoidului, înainte de inelul cricoidului și de partea inferioară a tiroidului cu membrana crico-tiroidiană. În sus porțiunea subglotică este delimitată de fețele infero-interne ale corzilor vocale.

#### CONSTITUȚIA ANATOMICĂ

Constituția anatomică a laringelui cuprinde: o serie de cartilaje ce constituie scheletul laringelui, apoi articulații și ligamente care unesc între ele cartilajele; mușchii laringelui pun în mișcare diferite cartilaje, mucoasa laringiană cu glande numeroase și în fine aparatul vasculo-nervos.

Cartilajele constituie un aparat complet de origine branhiară și apar la embrionul de 19 mm. Toate formațiunile cartilagineoase primitive sînt așezate înapoia cartilajului hioid, care derivă din al II-lea arc branhiar, iar cornul mare derivă din al III-lea arc.

Ele sînt în număr de 9, din care trei neperechi (cricoid, tiroid, epiglota), apoi trei perechi (aritenozii, cartilajele lui Santorini și Writsberg).

Cartilajul cricoid este propriu-zis primul inel traheal, care și-a adaptat forma laringelui. În faza embrionară nu este nici o deosebire între el și celelalte inele traheale. Așezat la partea inferioară a laringelui are forma unui inel cu pecetea posterioară de 20—30 mm înălțime și în partea anterioară formă inelară de 5—7 mm înălțime. Fața inferioară a inelului delimitează porțiunea subglotică și este acoperită de muco-penicondru. Fața exterioară în partea anterioară dă naștere mușchilor crico-tiroidieni, iar posterior inserției mușchilor crico-aritenoidieni posteriori. Pe partea laterală se află suprafețele articulare pentru micul corn al tiroidului (vezi fig. 117, 118).

Marginea inferioară a inelului cricoid se prinde pe primul inel traheal printr-o membrană fibroasă. Marginea superioară este mai groasă și înainte dă inserție membranei crico-tiroidiene iar înapoi prezintă două suprafețe articulare eliptice pentru articulația cu cartilajele tiroide.

Cartilajul tiroid la embrionul de 19 mm este reprezentat prin două lame laterale patrulatere, care derivă din arcul al IV-lea de o parte și alta, fără să ajungă în contact pe linia mediană. Un țesut mezodermic foarte dens umple acest spațiu care se transformă într-o piesă intermediară (cartilajul vocal) ce duce la sudura celor două lame tiroidiene. Aparatul hio-tiroidian care derivă din aparatul branhiar constituie aparatul de suspensie al intestinului cefalic și al anexei sale respiratorii. Astfel cartilajul tiroid este un cartilaj de suspensie și de protecție a laringelui. El este format din cele două lame patrulatere unite în partea anterioară printr-un unghi diedru și are forma unei cărți semideschise înapoi. Acestui cartilaj i se descrie o față exterioară sau superficială care la nivelul unghiului este proeminentă, mai accentuată în partea superioară (mărul lui Adam). Pe lamele laterale ale feței exterioare apare o linie proeminentă de sus în jos și dinapoi înainte. Înapoia acestei linii suprafața cartilajului este acoperită de mușchiul sterno-tiroidian și constrictorul inferior al faringelui. Partea anterioară este acoperită de mușchiul tiro-hioidian. Fața inferioară sau profundă prezintă pe linia mediană unghiul intrînd al tiroidului pe care se inseră de sus în jos: pețiolul epiglotei, corzile vocale superioare sau benzile ventriculare, corzile vocale inferioare și mușchii tiro-aritenoidieni. De fiecare parte a liniei mediane, suprafața inferioară răspunde ventriculilor laringelui.

Marginea inferioară dă inserție membranei crico-tiroidiene și mușchilor crico-tiroidieni.

Marginea superioară prezintă anterior o incizură laringiană, mai accentuată la bărbat ca la femeie. Tot pe această margine se prinde membrana tiro-hioidiană.

Marginele posterioare, dreaptă și stîngă, sînt netede și rotunde, de ele se prind aponevroza faringiană, mușchii constrictori, stilo-faringianul și faringo-stafilinul. Aceste margini posterioare se prelungesc în sus cu coarnele mari de o parte și alta de 15—20 mm lungime și care se unesc cu hioidul printr-un cordon fibros (ligamentul tiro-hioidian lateral). Coarnele inferioare de 5—8 mm lungime au o fațetă articulară ce se articulează cu fațeta de pe partea laterală a cricoidului.

Sprijinite pe fața anterioară a coloanei vertebrale, marginile posterioare, groase și solide, la mobilizarea transversală a laringelui se freacă de coloana cervicală împreună cu cricoidul și produc zgomotul de craement caracteristic la individul normal. Acest craement dispăre în prezența neoplaziilor posterioare. Cartilajele aritenoide drept și stîng, sînt așezate în partea posterioară și superioară a crico-

idului. Ele apar sub forma unui nodul cartilajinos în țesutul mezodermic, care schițează apofiza musculară a aritenozilor. În acest stadiu apar vizibili și mușchii laringelui.

Aritenozii au o formă de piramidă triunghiulară cu axa mare verticală. Ei prezintă o bază, un vîrf, trei fețe și trei margini. Baza prezintă o suprafață articulară ce se articulează cu cea de pe marginea superioară a cricoidului. Înaintea și înapoi suprafeței articulare, baza aritenoidului prezintă două apofize: una anterioară sau internă — apofiza vocală de care se prinde coarda vocală inferioară. Apofiza vocală este acoperită în partea internă numai de mucoasă, ceea ce explică ușurința cu care poate fi traumatizată, în această regiune, producîndu-se ulcerul de contact al lui *Chevalier Jackson*, ca și granulomul post-intubație; apofiza posterioară sau externă — apofiza musculară — este mai scurtă și mai voluminoasă ca cea anterioară și pe care se inseră mușchii crico-aritenoidian posterior sau posticus și crico-aritenoidianul lateral.

Vîrfurile aritenoidului de care aderă cartilajul corniculat este înclinat ușor înăuntru.

Fețele sînt:

Fața internă, netedă, este acoperită de mucoasă și delimitează glota respiratorie.

Fața posterioară pe care se inseră mușchiul ari-aritenoidian și fața anterioară cu o fosetă superioară pentru inserția benzii ventriculare și o fosetă inferioară pentru inserția mușchiului tiro-aritenoidian.

Dintre cele trei margini: anterioară, posterioară și externă, numai cea din urmă dă inserție mușchiului tiro-aritenoidian.

Cartilajele lui *Santorini* sînt așezate în vîrfurile aritenozilor (de 4—6 mm) și au formă de con incurbat înăuntru și înapoi (cartilaje corniculate).

Cartilajele lui *Wrisberg*, inconstante, se află în grosimea plicii ariteno-epiglotice, avînd lungimea de 8—10 mm și 2 mm grosime.

Epiglota este un fibrocartilaj median situat înaintea orificiului superior al laringelui. Are forma unei lame ovalare cu axul mare vertical și fața anterioară îndreptată spre baza limbii. Este acoperită în jumătatea superioară de mucoasa care trece spre baza limbii unde formează trei plici *gloso-epiglotice*, una mediană și două laterale. Între plici se află două fosete *gloso-epiglotice*, dreaptă și stîngă. Mucoasa feței anterioare a epiglotei este separată de fibrocartilaj printr-un țesut celular lax, unde se produce edemul. Tot aici apar și chisturile cu un conținut mucoid.

Sub porțiunea sa liberă, fața anterioară a epiglotei vine în raport cu osul hioid și cu membrana tiro-hioidiană, de care este separată printr-o masă voluminoasă de țesut celulo-adipos ce ocupă această cavitate preepiglotică, care prezintă două loji dreaptă și stîngă, separate prin ligamentul glosoepiglotic median.

Fața posterioară îndreptată spre laringe este liberă pe toată întinderea ei și acoperită de mucoasa laringiană, foarte aderentă de fibrocartilaj. Părțile laterale ale acestei fețe sînt ciuruite de orificii glandulare de tip mucos. Pețiolul epiglotei prezintă pe linia mediană o proeminență — tuberculul lui *Czermak* — care maschează deseori comisura anterioară în cursul laringoscopiei indirecte.

Marginea epiglotei este netedă și dă naștere la cele două plici: faringo-epiglotică și ariteno-epiglotică. Ca funcție, epiglota n-are o precizare a existenței sale. Ar fi un element protector al glotei. Radiocinematografia a confirmat că epiglota contribuie prin bascularea ei la dirijarea bolului alimentar către șanțurile faringo-laringiene.

Histologic, cartilajele tiroid, cricoid și baza aritenoidului, sînt cartilaje hialine, cartilaje elastice, în care substanța fundamentală este traversată de fibre numeroase ce intră în constituția epiglotei, a cartilajelor lui *Wrisberg* și *Santorini*, ca și în apofiza vocală a aritenozilor. Structura diferită a cartilajelor are importanță funcțională, fiindcă impregnarea lor cu săruri de calciu, adică osificarea cartilajelor, se produce numai în cartilajul hialin. La femeie calcificarea este mai lentă și mai târzie ca la bărbat, la care osificarea se termină între 50 și 65 de ani. Osificarea în cartilajele hialine începe de jos în sus, primul atacat fiind tiroidul, apoi cricoidul și târziu de tot cartilajele aritenoide. Clișeele radiologice pot urmări calcifierea care se produce mai întîi în zonele de inserție musculară.

După 30 de ani, osificarea apare și în unghiul antero-inferior al cartilajului tiroid, observație importantă în acțiuni chirurgicale pe tiroid. Se cunoaște influența hormonală asupra puseelor de osificare (hipofiză, tiroidă). La eunuci se observă absența oricărei calcifieri iar laringele castraților se compară cu laringele femeii.

Osificarea poate fi influențată și de diferite afecțiuni ca tuberculoza, sifilisul ca și traumatismele laringiene.

Din punct de vedere funcțional, cartilajul tiroid și cricoid sînt piese de susținere, iar cartilajele aritenoide sînt piese articulare, adică cartilaje de funcție.

## Articulațiile și ligamentele laringelui

1. Articulația crico-aritenoidiană, articulația diartrodială, e cea mai importantă fiindcă prin ea se execută deschiderea și închiderea glotei.

În jurul acestei articulații gravitează aproape toată fiziologia laringelui. Suprafața articulară de pe marginea superioară a cricoidului este așezată posterior și lateral de linia mediană. Pe ea se suprapune fațeta articulară de pe baza aritenoidului, care este concavă. Ligamentul capsular se inseră în jurul suprafețelor articulare. Partea internă a ligamentului crico-aritenoidian e mai rezistentă și se secționează submucos cu dificultate, în aritenoidepexie pentru paralizia dilatorilor glotei. Partea interioară a ligamentului (capsula) este căptușită cu o sinovială, laxă, ce ușurează mult mobilitatea aritenoidului.

Funcțional, aritenoidul prezintă două mișcări: una de rotație în jurul unei axe verticale ce trece prin suprafețele articulare, și o mișcare de alunecare înapoi prin acțiunea mușchiului ari-aritenoidian. Alunecarea înainte se face în mod pasiv, fără intervenția unui mușchi, prin înclinarea suprafeței articulare cricoidiene. Mușchiul de rotire sau pivotare înăuntru este mușchiul crico-aritenoidian lateral (mușchi adductor). Mușchiul crico-aritenoidian posterior sau posticus, este mușchiul de rotire în afară (mușchiul abductor), care asigură și mișcarea de basculă înainte sau înapoi. Abducția corzilor vocale prin acțiunea posticusului asigură respirația, iar adducția corzilor protejează căile aeriene și asigură fonația. Un dezechilibru funcțional al articulației crico-aritenoidiene ar produce ulcerul de contact sau cum se mai numește granulomul de contact.

2. Articulația crico-tiroidiană, care este o arthrodie, unește cele două cartilaje pe partea laterală. Suprafața articulară pe tiroid se află la extremitatea inferioară a cornelor mici, iar cealaltă pe partea laterală a suprafeței exterioare a cricoidului. Capsula articulară e întărită înainte și înapoi de fascicule fibroase și căptușită în interior de o sinovială ce favorizează jocul articulației. Articulația

prezintă mișcări de alunecare atât în sens lateral cât și în sens antero-posterior, ca și mișcări de basculare ale tiroidului.

3. **Ligamentul tiro-hioidian median** are forma unei membrane pătrulate, lată de 4—5 cm și înălțimea de 2—3 cm. Inserția acestui ligament se face pe marginea superioară a tiroidului și pe marginea posterioară a hioidului, ca și pe cea a coarnelor mari ale acestui os. Pe marginea laterală, membrana este întărită de ligamentele tiro-hioidiene laterale, care sînt cordoane fibroase, ce se întind de la coarnele mari ale tiroidului la vârful coarnelor mari ale hioidului. Membrana tiro-hioidiană vine în raport în față cu bursa seroasă mediană a lui Boyer și mai superficial cu aponevroză și piele. Pe partea laterală membrana e acoperită de mușchii hioidieni: (tiro-, sterno și homo-hioidieni). Fața posterioară vine în raport pe linia mediană cu spațiul pre-epiglotic, plin cu țesut celulo-grăsos. Pe margini vine în raport cu mucoasa care acoperă șanțurile faringo-laringiene sau sinusurile piriforme.

4. **Ligamentul sau membrana crico-tiroidiană**, în formă de triunghi cu baza inserată pe marginea superioară a cartilajului cricoid și cu vârful la partea mijlocie a marginii inferioare a tiroidului. Această membrană de culoare gălbuie este groasă, rezistentă și elastică. Este acoperită de mușchii crico-tiroidiani. Fața posterioară este acoperită de mucoasa laringiană.

5. **Ligamentul tiro-epiglotic**, în formă de pețiol, median și impar, se inseră în unghiul întind al cartilajului tiroid.

6. **Ligamentul hio-epiglotic** se întinde de la hioid în jos la baza feței anterioare a epiglotei.

7. **Ligamentele tiro-aritenoidiene superioare**, cuprinse în grosimea corzilor vocale superioare sau a benzilor ventriculare, au fost descrise la conformația interioară a laringelui. Ele sînt formate din țesut fibro-elastic, cu glande mucoase și celule grăsoase. Mucoasa benzilor ventriculare este inervată de ramura internă a laringelui superior, de filete din ganglionul cervical superior. Vocea benzilor ventriculare este o supleere anatomo-funcțională în deficiența corzilor vocale adevărate. Această voce anormală se produce în urma unei insuficiențe a musculaturii corzilor vocale adevărate, de natură congenitală sau patologică. Vocea este dură și gravă. Oglinđa laringiană arată în fonație cum se apropie cele două benzi ventriculare, se acolează și acoperă corzile vocale adevărate.

8. **Ligamentele ariteno-epigloteice**, sînt două lame fibroase largi și subțiri, cuprinse în grosimea plicilor ariteno-epigloteice.

9. **Ligamentele tiro-aritenoidiene inferioare**, foarte rezistente, de forma unei prisme triunghiulare cu baza în afară, sînt cuprinse în grosimea corzilor vocale (fig. 119) și se întind de la unghiul tiroidului la apofiza vocală a aritenoidului. Marginea internă liberă delimitează glota, iar marginea externă descinde pînă la marginea superioară a cricoidului, pe care se inseră.

### Mușchii laringelui

*Mușchii laringelui*, sub formă de inel muscular așezat la orificiul laringelui, reprezintă o continuitate a musculaturii circulare a tubului intestinal. Astfel, chiar de la origine, foată musculatura laringelui nu este decît un sfînțot. Numărul acestor mușchi este de 11, din care 5 perechi (crico-aritenoidianul posterior, crico-aritenoidianul lateral, crico-tiroidianul, tiro-aritenoidianul, ariteno-epiglotic) și un

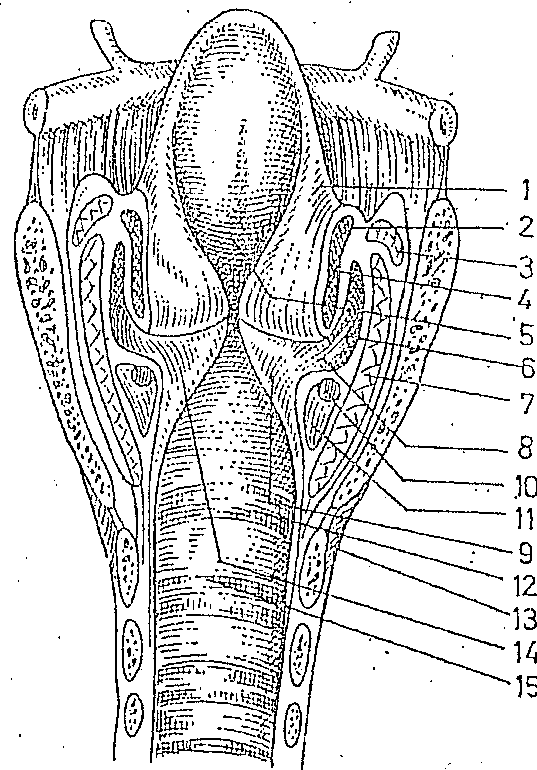


Fig. 119 Cele trei etaje ale laringelui (supra-glottic, glottic și sub-glottic):

1 — plica ariteno-epiglotică secționată; 2 — banda ventriculară; 3 — mușchiul ariteno-epiglotic secționat; 4 — ligamentul tiro-aritenoidian superior (falsa coardă); 5 — fața laringiană a epiglotei cu pețiolul ei; 6 — ventriculul lui Morgagni; 7 — mușchiul tiro-aritenoidian secționat; 8 — planșeul ventriculului; 9 — coarda vocală; 10 — ligamentul tiro-aritenoidian inferior secționat; 11 — mușchiul tiro-aritenoidian inferior secționat; 12 — inelul cricoidian (fața posterioară); 13 — fața inferioară a corzii vocale; 14 — mușchiul crico-tiroidian; 15 — traheea.

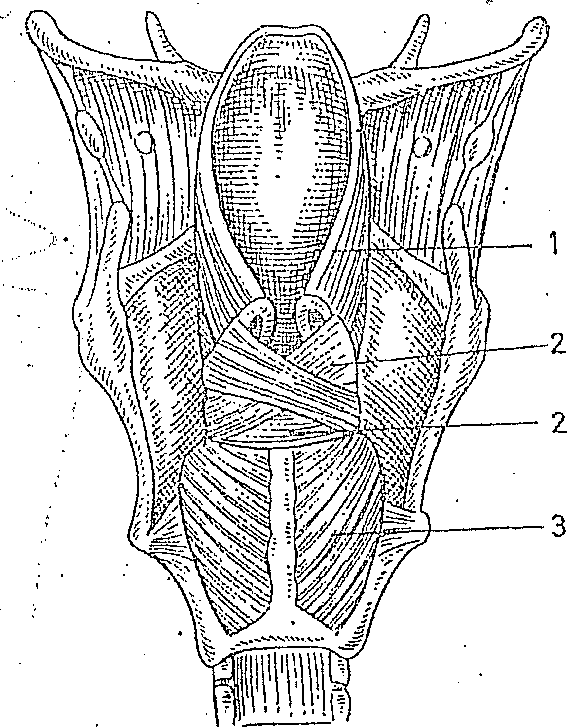


Fig. 120 Mușchii laringelui văzuți posterior:

1 — mușchiul ariteno-epiglotic; 2 — mușchiul ari-aritenoidian (fasciculul oblic); 2' — mușchiul interaritenoidian (fasciculul transvers); 3 — mușchiul crico-aritenoidian posterior.

singur mușchi nepereche ari-aritenoidianul. Aceștia sînt mușchi intrinseci ai laringelui cu ambele inserții pe cartilajele laringelui, spre deosebire de cei extrinseci care au o inserție pe laringe iar cealaltă la distanță pe craniu, mandibulă și torace.

1. **Mușchiul crico-aritenoidian posterior**, sau *posticus*, singurul mușchi dilatator al glotei (mușchi respirator), are forma triunghiulară cu baza infero-internă spre linia mediană (creasta feței posterioare a cricoidului) și vârful supero-extern spre aritenoid (fig. 120). Stratul superficial al mușchiului se inseră pe marginea externă a aritenoidului, iar stratul profund cel mai voluminos, pornește din depresiunea laterală a feței posterioare a cricoidului și se termină printr-un tendon, ce se inseră pe apofiza musculară a aritenoidului, înapoia inserției crico-aritenoidianului lateral. Fața anterioară este aplicată direct pe pecetea cricoidului, iar fața posterioară a mușchiului este acoperită de mucoasa faringiană, care este separată de mușchi printr-un strat de țesut conjunctiv lax, ce permite decolarea mucoasei faringiene cu ușurință în aritenoidopexie.

2. **Mușchiul crico-aritenoidian lateral** este constrictor sau adductor al glotei, mușchi pentru rotirea înăuntru a cartilajului aritenoid. Este situat în partea late-

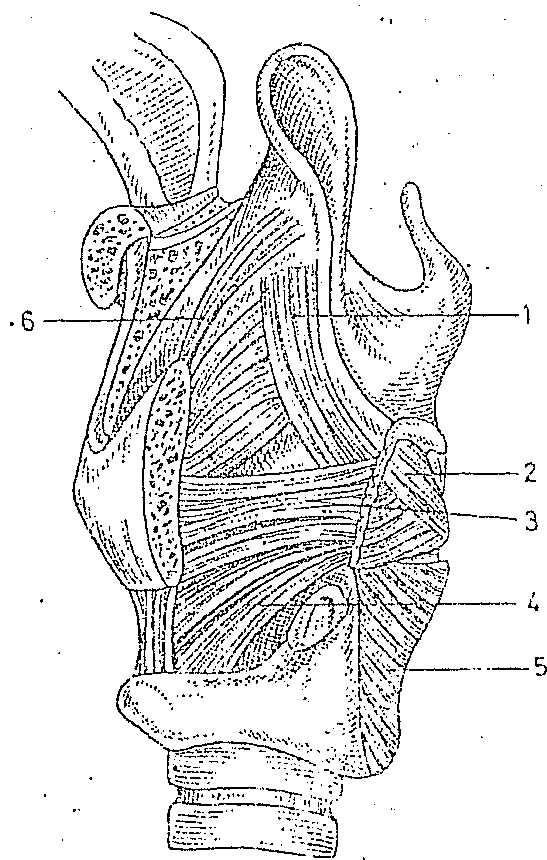


Fig. 121 Vederea laterală a laringelui după secționarea hioidului, a aripii tiroidiene și a membranei tiro-hioidiene :

- 1 — mușchiul ariteno-epiglotic ;
- 2 — mușchiul inter-aritenoidian (fasciculul oblic) ;
- 3 — mușchiul tiro-aritenoidian cu cele 3 fascicule ;
- 4 — mușchiul crico-aritenoidian lateral ;
- 5 — mușchiul crico-aritenoidian posterior (posticus) ;
- 6 — mușchiul tiro-epiglotic.

tinsă pe cele două treimi inferioare ale unghiului intrînd al tiroidului și pe partea mijlocie a membranei crico-tiroidiene de sub unghiul intrînd tiroidian. Inserțiile posterioare se fac pe marginea externă a aritenoidului (tiro-aritenoidianul extern), iar pe apofiza vocală și pe zona dintre apofiza musculară și vocală se inseră aritenoepiglotul. Spre deosebire de observațiile clasice, *Goertler* a arătat prin cercetările sale că fibrele musculare nu sînt paralele cu ligamentul corzii vocale, ci sînt grupate în două mase musculare distincte, înainte fiind mușchiul tiro-vocal și înapoi mușchiul ari-vocal, cu fibrele îndreptate oblic spre ligamentul corzii vocale. În luna a 7-a se disting net cei doi mușchi ai corzii vocale : mușchiul ari-vocal se inseră pe zona dintre apofiza vocală și musculară, fibrele mai scurte și regiunea apofizei vocale. Cele mai lungi suprapuse pe cele scurte, se inseră pe apofiza musculară. De la aceste inserții mușchiul ari-vocal cu fibrele lui curbe se îndreaptă dinapoi înainte și din afară înăuntru, ajungînd la marginea liberă a corzii vocale, unde se inseră pe ligament. Fibrele cele mai externe ale ari-vocalului sînt confundate și acoperite de mușchiul tiro-aritenoidian extern. Și ele se inseră pe marginea externă a cartilajului aritenoid. Mușchiul ari-vocal trage coarda în afară, în jos și înapoi și lărgeste glota. În emisiunea celor mai grave sunete glota nu se deschide mai mult de 3 mm.

rală a laringelui sub aripa tiroidiană (fig. 121). El se inseră pe partea laterală a cricoidului, înaintea articulației crico-tiroidiene, și după un traiect scurt înapoi și ușor în sus se prinde pe apofiza musculară a aritenoidului înaintea inserției posticusului. Fața internă a mușchiului vine în raport cu ligamentul corzii vocale. Fața externă este în raport cu fața interioară a tiroidului și mușchiul crico-tiroidian. Marginea inferioară oblică în sus și înapoi se află puțin deasupra articulației crico-tiroidiene. Marginea superioară vine în contact cu mușchiul tiro-aritenoidian, cu care se poate confunda. De altfel am amintit că acești mușchi formează la început un bloc unic, mușchiul-crico-tiro-aritenoidian, care începe să se diferențieze la embrionul de 40 mm, cînd se recunosc și corzile vocale.

3. Mușchiul crico-tiroidian, tensor al corzii vocale, are formă triunghiulară cu virful în jos, situat în partea antero-inferioară a laringelui, de o parte și alta a liniei mediane. După inserția de pe fața anterioară a cricoidului, mușchiul se întinde ca un evantai la marginea inferioară și fața anterioară a tiroidului sau pe fața posterioară a lui, mergînd pînă la cornul mic al tiroidului, unde se confundă cu fibrele constrictorului inferior al faringelui. Este acoperit de mușchiul sterno-tiroidian, de corpul tiroid și acoperă membrana crico-tiroidiană.

4. Mușchiul tiro-aritenoidian este situat în grosimea corzii vocale și în peretele extern al ventriculului laringian. Inserția înainte este întinsă pe cele două treimi inferioare ale unghiului intrînd al tiroidului și pe

Mușchiul tiro-vocal trage coarda în afară, în jos și înainte, o acțiune antagonistă ari-vocalului. Fibrele scurte pornite de la unghiul tiroidului ajung la partea ventrală a corzii vocale. Fibrele lungi ale tiro-vocalului, de la cartilajul tiroid ajung la apofiza vocală, încrucișînd fibrele mușchiului ari-vocal la mijlocul corzii. Fibrele situate deasupra corzii vocale formează mușchiul ventricular. Fibrele musculare vocale sînt diferențiate de fibrele musculare striate ordinare, prin patru puncte esențiale : fibrele musculare vocale în vecinătatea mucoasei se divid în mai multe fibre izolate, care progresiv se transformă în celele spirale incluse în corionul mucoasei. Aceste celule spirale ar fi după *Goertler* elemente de tranziție între fibrele musculare striate și netede. Dispoziția reticulară a fibrei musculare vocale îi permite corzii să vibreze global sau parțial. Aceeași dispoziție se află în partea superioară a mușchiului striat al esofagului (*Stöhn*). În mușchiul vocal, ca și în musculatura treimii superioare a esofagului, se întînesc multe fibre spirale cu un mare randament funcțional și care răspund la o solicitare funcțională precisă. Originea embrionară comună cu a esofagului poate explica prezența acestor fibre.

Protoplasma este plină cu pigmenți de natură lipoidă și în anumite fibre musculare se găsește glicogen ca și în mușchiul ventriculului cardiac. Prin efortul mare pe care-l fac mușchii laringelui, ar fi o legătură strînsă între fibra musculară vocală și fibra cardiacă (*Goertler*).

*H. Manni* a descoperit la ultra-microscop o bogăție de mitocondrii ale elementelor contractile ale corzilor vocale (ca și în musculatura păsărilor migratoare și a unor insecte). Aceste excese de rezerve metabolice explică starea de neoboseală musculară ca și la mușchiul cardiac. Fibrele mușchiului posticus au aceeași structură histologică ca și fibrele mușchiului corzii vocale. Acești doi mușchi fac parte din același sistem sfincterian primitiv.

5. Mușchiul ariteno-epiglotic este un mușchi subțire, puțin vizibil, care se inseră pe virful aritenoidului, și se întinde de-a lungul plicii aritenoepiglotice, terminîndu-se cu o parte pe acest ligament și altă parte pe marginea epiglotei. Cînd acest mușchi este mai dezvoltat, ia punct fix pe aritenoid și trage epiglota în jos și înapoi.

6. Mușchiul ari-aritenoidian este singurul mușchi nepereche, median, situat în partea posterioară a celor doi aritenoidi. Acest mușchi se compune din două porțiuni, una oblică superficială și alta profundă transversală. Porțiunea oblică superficială este constituită din două fascicule, drept și stîng. Fasciculul drept se inseră pe partea posterioară a apofizei musculare a aritenoidului drept, de aici ia o direcție înăuntru și în sus, încrucișează linia mediană și ajunge la virful aritenoidului opus stîng. Învers fasciculului stîng, se întinde de la baza aritenoidului stîng la virful aritenoidului drept. Porțiunea transversală sau mușchiul interaritenoidian transvers este mai voluminoasă ca cel superficial. Acest mușchi se întinde de la marginea externă a unui aritenoid la marginea externă a celuilalt aritenoid. Ari-aritenoidianul este un constrictor al glotei.

Dispoziția musculaturii intrinsece a laringelui permite etajului glotovestibular să se comporte ca un sfincter, o funcție esențială a laringelui. Interpoziția cartilajelor aritenoidice separă acest inel muscular sfincterian în două arcuri, unul anterior cu mușchii constrictori și altul posterior cu mușchii dilataatori. Pe la mijlocul lunii a treia cînd se schițează primele cartilaje, se recunosc și mușchii crico-tiroidieni, ari-aritenoidieni și posticus. Mușchiul tiro-aritenoidian și crico-aritenoidian lateral formează un singur mușchi greu de diferențiat. În luna a cincea se pot distinge toți mușchii laringelui, în afara mușchiului vocal care este rudimentar.



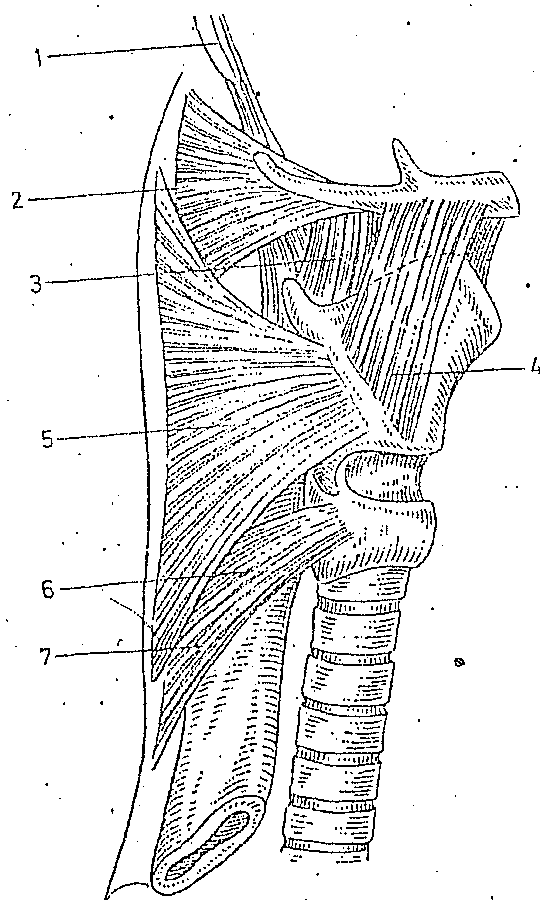


Fig. 122 Mușchii extrinseci ai laringelui :

1 — mușchiul stilo-faringian ; 2 — constrictorul superior al faringelui ; 3 — membrana tiro-hioidiană ; 4 — mușchiul tiro-hioidian ; 5 — constrictorul mijlociu al faringelui ; 6 — constrictorul inferior al faringelui ; 7 — esofagul. (J. Bouche).

stratificat prezintă tot trei straturi celulare : stratul bazal germinativ așezat pe membrana bazală, cu celule cilindrice ; stratul mijlociu cu mai multe rânduri de celule spinoase și stratul superficial cu celule plate necheratinizate. Iritația mecanică sau inflamatorie a mucoasei laringiene favorizează metaplazia epitelului cilindric ciliat, în epiteliu pavimentos. Corionul mucoasei de sub membrana bazală este constituit dintr-un strat subțire reticulat, format din fibre conjunctive și fibre elastice. Dermul laringian conține papile vasculare și foliculi limfatici. Sub stratul reticular se află un strat de țesut conjunctiv lax plin cu celule grăsoase și glande seroase și sero-mucoase. Corzile vocale, marginea liberă a benzilor ventriculare, spațiul inter-aritenoidian și partea superioară a feței laringiene a epiglotei sînt acoperite cu un epiteliu pavimentos stratificat. În rest laringele este acoperit de un epiteliu cilindric ciliat. Trecerea de la epiteliu pavimentos spre epiteliu cilindric în zonele de tranziție se face progresiv : celula pavimentoasă devine cilindrică apoi cilindric-ciliată. La sexul masculin epiteliu este mai gros. Mucoasa aderă intim pe fața laringiană a epiglotei și pe benzile ventriculare ca și pe fața internă a ligamentului ariteno-epiglotic. În rest sub mucoasă se află țesut celular lax.

Pe toată întinderea ligamentului vocal există un spațiu virtual între ligament și mucoasă — spațiul decelabil al lui Reinke — fapt ce explică predominanța ede-

Dintre mușchii extrinseci, sterno-tiroidianul, innervat de o ramură din plexul cervical, coboară laringele și îl depărtează de hioid, contribuind la dilatarea glotei. Tiro-hioidianul (fig. 122) innervat de o ramură din hipoglos, ridică laringele și îl apropie de hioid. Constrictorul inferior al faringelui se fixează pe creasta cartilajului tiroid cu fasciculul oblic și pe fața laterală a arcului cricoidian cu fasciculul transvers. Faringostafilinul și stilo-faringianul ridică laringele și apără căile aeriene superioare. Sterno-cleido-hioidianul ca și omohioidianul au rol în fiziologia laringelui. Stilo-hioidianul și partea posterioară a digastricului ridică laringele prin intermediul hioidului. Cei trei mușchi care apropie hioidul de mandibulă : milohioidianul, jeno-hioidianul și partea anterioară a digastricului trag hioidul înainte. Mușchii extrinseci participă atât la actul deglutiției cît și la cel al fonației.

**Mucoasa laringiană.** Laringele este acoperit de o mucoasă subțire, netedă și de culoare gri sau roză. Urmărită de jos în sus, mucoasa traheală se continuă cu cea laringiană, a cărei structură nu este uniformă. Epiteliul mucoasei laringiene este de două feluri : epiteliu cilindric de tip respirator și epiteliu pavimentos stratificat de tip mucos. Epiteliul cilindric de tip respirator cuprinde trei straturi : stratul profund bazal sau germinativ, stratul mijlociu cu celule cuneiforme și stratul superficial cu celule cilindrice ciliate și celule mucoase caliciforme cu mult mucus în citoplasmă. Epiteliul pavimentos

mului glotic la acest nivel și ușurința cu care se jupoaie mucoasa edemațiată în laringita pseudo-mixomatoasă. În regiunea subglotică mucoasa este în contact intim cu cartilajul, însă este ușor decolabilă la copii, unde se produce și edemul subglotic.

Mucoasa în general este bogată în glande seroase și sero-mucoase. Glandele mucipare care umezesc corzile, dispersate în corion, își excretă produsul pe un canal cu o dilatație ampulară unde se reține mucusul și se evacuează greu. Această conformație a glandelor este cauza stagnării mucozităților pe corzi. Corionul conjunctiv este bogat în fibre elastice. Cu vârsta epiteliu pavimentos al corzilor se îngroașă și țesutul conjunctiv de asemenea, în dauna fibrelor musculare care se atrofiază.

### Aparatul neuro-vascular

Arterele laringelui sînt în număr de trei de fiecare parte : artera laringiană superioară ; mijlocie sau inferioară și posterioară.

Artera laringiană superioară este o ramură a tiroidienei superioare și are un traiect orizontal, trecînd între membrana tiro-hioidiană înăuntru și mușchiul tiro-hioidian în afară ; perforază apoi membrana tiro-hioidiană la marginea superioară a cartilajului tiroid și coboară spre mușchiul crico-tiroidian unde se termină. Artera este însoțită de o venă care se termină în trunchiul tiro-linguo-facial. Nervul laringeu superior este deasupra arterei. La nivelul laringelui artera dă numeroase ramuri colaterale, unele ascendente pentru epiglota, altele descendente pentru plica ariteno-epiglotică, banda ventriculară, ventricul, mușchiul tiro-aritenoidian și ariteno-epiglotic. O ramură descendentă se anastomozează cu o ramură terminală a laringei inferioare și alta cu o ramură a laringei posterioare (fig. 123).

Artera laringiană inferioară sau mijlocie (externă), ia naștere tot din tiroidiana superioară și descinde pe fața externă a cartilajului tiroid pînă la marginea lui inferioară, unde ia o direcție orizontală și aproape de linia mediană se divide într-o ramură superioară care perforază membrana crico-tiroidiană și se distribuie în regiunea subglotică, iar o ramură inferioară se anastomozează cu omoloaga de partea opusă, formînd arcada arterială crico-tiroidiană.

Artera laringiană posterioară provine din tiroidiana inferioară sau dintr-o colaterală a acesteia, înaintea sau înapoia nervului recurent. Alături de acest nerv, artera urcă vertical între lobul tiroidian și trahee și

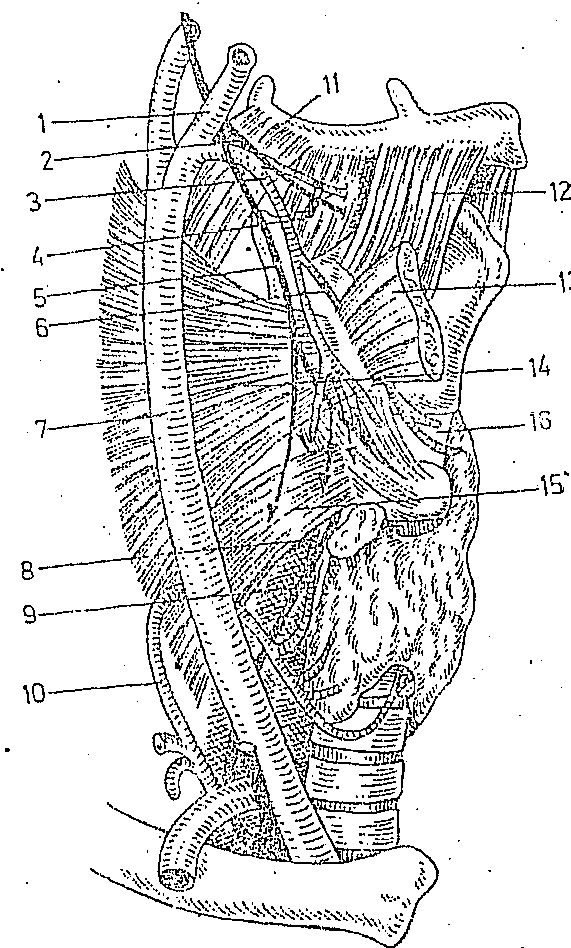


Fig. 123 Vasele și nervii laringelui :

1 — carotida externă ; 2 — nervul laringeu superior ; 3 — artera tiroidiană superioară ; 4 — artera laringiană superioară ; 5 — nervul laringeu extern ; 6 — artera laringiană externă ; 7 — carotida primitivă ; 8 — ramura posterioară arterei tiroidiene inferioare ; 9 — nervul recurent drept ; 10 — artera tiroidiană inferioară ; 11 — constrictorul superior al faringelui ; 12 — mușchiul tiro-hioidian ; 13 — mușchiul sterno-tiroidian sectionat ; 14 — constrictorul mijlociu al faringelui ; 15 — constrictorul inferior al faringelui ; 16 — membrana crico-tiroidiană.

mină sau în medii cu aer poluat n-a fost documentată după o singură expunere acută la aceste substanțe nocive. Anumite prafuli organice, în special cele provenite din prelucrarea inului, bumbacului, produc boli bronho-pulmonare, caracterizate prin prezența unor simptome acute ciclice și a disfuncției de tip obstructiv.

*Higgins* a arătat că fumul de țigară are o mai mare importanță în producerea bronșitei cronice decât ocupația bolnavului. Bronșita cronică este mult mai frecventă printre fumători decât nefumători. Mortalitatea la fumători prin această boală este mai mare. Evidența acestui fapt și alte observații sugerează ideea că fumul de țigară este factor important în etiologia bronșitei cronice. *Anderson* și alții au constatat o strânsă corelație între emfizemul centro-lobular și fumul de țigară pe materialul studiat la necropsie, de asemenea, s-a găsit la fumători o hipertrofie mai semnificativă a stratului glandular bronșic în comparație cu cel al nefumătorilor. Studiile făcute pe animale de experiență, expuse la fum de tutun, n-au reprodus exact modificările întâlnite în bronșita cronică umană, totuși s-au găsit rupturi mai mari ale pereților alveolari la cîinii expuși mai mult de un an de zile la fumul de țigară, față de martorii.

S-au evidențiat alterări ale funcției ciliare și ale fagocitozei microbilor de către macrofagele alveolare la animalele expuse la tutun. *Thomas Barnett* afirmă că rolul infecției în evoluția și în prognosticul bronșitei cronice este neîndoiește, fiind important și complex, mai ales că unele observații au demonstrat sterilitatea arborelui bronșic sub carină la subiecții normali, pe cînd la bolnavii cu bronșite cronice, s-au găsit alături de flora saprofită și microbi, ca: streptococul alfa-hemolitic și nehemolitic, neisseria, hemophilus influenzae, diplococcus pneumoniae.

La unii bolnavi pare să existe o corelație între prezența acestor bacterii și tabloul unei infecții grave: terapia anti-bacteriană este însoțită în aceste cazuri de o scădere a cantității de spută și a purulenței ei. Studiile serologice făcute pe bolnavii cu bronșită cronică, la care anticorpii erau crescuți, n-au indicat o corelație necesară. Rolul infecțiilor virale sau al altor infecții nebacteriene este mai dificil de apreciat, totuși influența agravantă a virozelor la bolnavii cu bronșită cronică este recunoscută. Infecțiile virale dau exacerbări, pe cînd suprainfecțiile bacteriene provoacă prelungirea bolii. Studiile de izolare a virusurilor și de testare a titrului crescut de anticorpi la agenții virali n-au dus la constatări concludente.

**Alergia.** Rolul alergiei în dezvoltarea bronșitei cronice este și mai greu de stabilit. Majoritatea pacienților cu bronșită cronică n-au antecedente de alergii, nici exacerbări temporare, cînd vin în contact cu alergeni obișnuiți, nici o eozinofilie crescută.

*Thomas Barnett* a stabilit o serie de trăsături clinice, funcționale și radiologice pentru bronșita cronică obstructivă. Caracterile clinice sînt reprezentate printr-un status constituțional normal sau bine reprezentat ponderal, cu tuse, cu spută precoce, cianoză și eritroză obișnuită, cord pulmonar decompensat comun. Caracterile radiologice cuprind o hiperinflație mai puțin importantă, opacitate peribronșică crescută, opacitate cardiacă adesea mărită. În cadrul caracterelor funcționale se menționează o „capacitate totală a plămînilor“ T.L.C. mai mult normală, complianța normală sau mai mică, hipoxie și hipercapnie,  $V_A/Q_c$  (ra-

portul ventilație-perfuzie) înrăutățit, capacitatea de difuziune normală.

**Aspectul simptomatologic** al bronșitei cronice diferă după stadiul bolii, identificîndu-se două etape: stadiul de bronșită cronică a bronhiilor mari și stadiul de bronșită cronică a bronhiilor mici (bronho-bronșiolită).

Primul stadiu (bronșita simplă) este sărac în simptome și cele prezente sînt banale, încît bolnavul le minimizează. Tusea este simptomul cardinal, însoțită de o expectorație mucoasă. *Lemoine* vorbește și de o microhemoptizie, sub forma sputelor sero-mucoase, cu striuri sanguine sau a sputelor hemoptoice. Dispneea la eforturi mari este acuzată de unii bolnavi. La ascultație, respirație înăspriată și raluri bronșice.

Celelalte examene biochimice, radiologice și microscopice sînt negative. Examenul bronhoscopic găsește modificări inflamatorii ale bronhiilor mari — congestie, edem, secreție muco-sero-purulentă, cu integritatea totală a orificiilor de urgență a bronhiilor segmentare și lobare. Explorările funcției ventilatorii externe sînt normale. Stadiul de bronho-bronșiolită cronică (bronho-pneumopatie cronică) cuprinde leziuni bronhiolare și parenchimatose. Momentul de trecere din stadiul de bronșită simplă în stadiul de bronho-pneumonie cronică este marcat de prezența unui fluierat discret, perceput de bolnav, în timpul unei expirații forțate. Subiectiv, bolnavul acuză tuse, expectorație sero-mucoasă greu de eliminat, dispnee, care se accentuează cu agravarea modificărilor parenchimatose (emfizem obstructiv).

Semnele obiective se caracterizează prin asocierea semnelor de obstrucție bronșică cu cele de hiperinflație alveolară.

Orizontalizarea coastelor și lărgirea spațiilor intercostale, hipersonoritatea bazală, diminuarea vibrațiilor vocale și a murmurului vezicular, ralurile bronșice și uneori subcrepitante sînt prezente. Examenul radiologic decelează o accentuare a desenului peribronhovascular, o transparență crescută, zone de hiperluminozitate, spațiul retro-cardiac mărit.

Examenul bronhoscopic evidențiază leziuni ale mucoasei, peretelui bronșic și leziuni ale parenchimului pulmonar (fază avansată). Leziunile mucoasei bronșice sînt reprezentate de îngroșarea ei, hipersecreție, reflectivitate tusigenă modificată și vascularizație locală accentuată. Aspectul bronhoscopic, după *Julien Charles-Marie*, poate fi asemănător celui din bronșita acută, cu tumefacție, edem, roșeață a mucoasei, sîngerări, exsudat fibrinos, alteori este atrofie, cu mucoasa palidă, decolorată sau aspect retractil cu plicaturări transversale și strîmtoări ale calibrului bronșic. După *Soulas*, modificările parietale și orificiale sînt totdeauna dispersate și de o anumită variabilitate, privind colorația, îngroșarea granuloasă, secreția, chiar la același bolnav și în același segment bronșic. În evoluție, bronhoscopia poate releva pseudotumori inflamatorii, polipoide, granulomatoase sau angiomatoase. Sensibilitatea mucoasei bronșice este accentuată. Examenul bronhoscopic poate deosebi o bronșită cronică difuză de una circumscriasă, de asemenea, poate să identifice o bronșită cronică parțial difuză, cînd leziunile interesează numai lobara inferioară, cu segmentarele respective. Examenul bronhoscopic permite și recoltarea de aspirate biopsice ale mucoasei, necesare pentru examen histopatologic.

Examenul bronhogafic pune în evidență o mucoasă edemațiată, cu imagine bronhografică neregulată, cu contur neregulat.

*Jelea A.* diferențiază patru tipuri de modificări bronhografice ale bronhiilor mici: 1) impermeabilizarea colateralelor prin fenomene de obstrucție (edem, spam, hipersecreție), sau prin alterarea motilității bronșice (bronhii înere, dilatate, lipsite de forța aspirativă). *Mc. Lean*, consideră aceste leziuni ca fiind de tip emfizematos; 2) aspect filiform bronșic, ce ține de spamul bronșic, considerat de *Di Guglielmo* un stadiu incipient; 3) aspect de retracție parenchimatoasă, care reprezintă o obstrucție bronșică distală incompletă; 4) aspect de dilatații cilindrice.

*Soulas* insistă asupra caracterului lent de umplere a bronhiilor de gradul II și III și asupra aspectului „morcelé” (îmbucătățit), care traduce patogenia disperstă și prezența secrețiilor.

Bronho-bronșiolita cronică determină o dispnee accentuată și supurație ce poate duce, în timp, la bronhoplegie. Bronho-bronșiolita poate fi dominată, uneori, de un element spastic când probele farmacodinamice sînt pozitive, permițînd diferențierea ei de bronho-bronșiolita cu emfizem avansat, unde probele menționate sînt negative. *Diagnosticul diferențial* al bronșitei cronice se face cu tuberculoza pulmonară, emfizemul pulmonar, cancerul pulmonar, micozele pulmonare, bronșitele specifice și bronșitele de asociere din boli metabolice, astm bronșic.

*Prognosticul* bronșitei cronice este rezervat, mai ales cînd a trecut în stadiul de bronho-bronșiolită cronică, deoarece evoluează spre insuficiență respiratorie decompensată și cord pulmonar cronic.

*Tratamentul profilactic* urmărește prevenirea instalării bronșitei cronice și prevenirea reidivelor. Se vor evita factorii de iritație bronșică (frig, aer poluat, umșeală). Se vor asana focarele de infecție din sfera O.R.L. (vegetații adenoidale, amigdalite, rinosinuzite). Se va corecta componenta alergică a indivizilor predispuși spre bronșită. Se vor trata vazele respiratorii, afecțiunile pulmonare, luesul, TBC pulmonar. Se va consolida rezistența organismului la infecții prin călirea organismului, gimnastică respiratorie și administrare în anotimpurile reci de gammaglobuline, vaccinuri antigripale. Odată instalată bronșita cronică, se vor evita condițiile care favorizează puseurile inflamatorii repetate ca și factorii iritativi profesionali și neprofesionali.

*Tratamentul curativ* urmărește combaterea obstrucției bronșice și ameliorarea schimbului gzoș.

Pentru dezobstrucția bronșică se va recurge la mai mulți factori terapeutici, aplicați e la caz la caz. Astfel, se pot folosi antibiotice, chimio-terapie, autovaccinuri și cortico-terapie, substanțe bronho-dilatatoare (derivați antici, simpatico-mimetice, cromone). Se vor adăuga substanțe care fluidică secreția bronșică și favorizează eliminarea ei. De asemenea, se încă substanțe cu acțiune mucolitică, care administrate parenteral au o acțiune anti-inflamatorie și anti-edematoasă. În scopul restabilirii homeostaziei sanguine, se recomandă oxigenoterapia; care reduce hipoxia și în unele cazuri se vor folosi substanțe stimulante ale respirației (stricnă, lobelină, nicetamid) sau medicamente care corectează hipercapnia și acidoza (ederenul, T.H.A.M.). S-au prescris în plus și metode ajutătoare: gimnastică respiratorie, gimnastică medicală, aerosoli, climatoterapie.

## TRAHEO-BRONȘITELE SPECIFICE

Aceste forme de traheo-bronșite sînt cel mai adesea secundare, fiind bine identificate cu ajutorul endoscopiei. *Soulas* integrează în această categorie sifilisul, TBC-ul și spirochetoza.

### Sifilisul traheo-bronșic

În secolul trecut sifilisul traheo-bronșic a fost mai frecvent decît în prezent, fapt confirmat de numeroase publicații privind această localizare. *Charnal* în 1859 descrie stricturile sifilitice ale traheei, în teza sa. *Boeckel* în 1863, *Lancereaux*, în 1882, publică o serie de studii asupra sifilisului traheo-bronșic. *L. Dubar*, *Clermont* au editat monografiile asupra sifilisului terțiar. În 1889, *Mauriac* a descris forma fagedenică a sifilisului traheal. În Germania, *Kohler* — Berlin, a făcut în 1911 unele studii asupra sifilisului. În 1920, *Schiffers* a scris un capitol într-un tratat practic de O.R.L. Prin dezvoltarea endoscopiei, s-au putut preciza formele de debut ale sifilisului traheal. *Midague* (1931) și *Morvant* (1945) au publicat studii asupra sifilisului traheal și al bronhiilor mari. *Letulle* a menționat în lucrările sale că sifilisul are predilecție mai ales pentru bronhii.

În perioada contemporană, numărul cazurilor de sifilis traheobronșic este mai mic, datorită progreselor terapeutice și depistării lui prin endoscopie într-o fază mai precoce.

### Sifilisul cîștigat

*Șancrul primar* poate fi localizat la nivelul laringelui, dar nu se cunoaște apariția lui la nivelul căilor respiratorii sub-laringiene.

*Sifilisul secundar* se traduce printr-un enantem laringian, traheal și bronșic. Bronhoscopic se prezintă sub forma unei bronșite circumscrise, care ia aspectul de plăci mucoase, identice cu cele din cavitatea bucală, sau de eritem, ori de condiloame.

Clinic, bolnavul acuză o tuse persistentă, senzație de uscăciune, de construcție retro-sternală, dureroasă și o expectorație mucoasă. Ascultatoriu se percep raluri bronșice.

*Sifilisul terțiar* este mai frecvent decît forma secundară. Localizările sifilisului terțiar sînt de două categorii: unele afectează laringele, traheea și bifurcația traheală și a doua categorie interesează bronhiile. Examenul anatomo-patologic decelează leziuni infiltrative, gomoase, circumscrise, ulceratii, infiltrații difuze, stenoze. Infiltrația gomoasă este mai mult localizată sub forma unei tumefacții ce reduce lumenul traheal, uneori avînd suprafața liberă burjonantă.

Leziunile ulcerative pot fi unice sau multiple, cu marginile nete, bine conturate, mai rar se prezintă sub forma unei infiltrații difuze. Leziunile terțiare afectează cartilajele traheo-bronșice și ganglionii traheo-bronșici, determinînd formarea unor sechestre, ce pot fi eliminate în timpul tusei, și reducerea lumenului, sub forma unor cicatrice stelate. Alteori, distrugerea cartilajelor traheale favorizează dezvoltarea unui traheocel sau pneumatocel de „slăbiciune”.

Tabloul clinic variază după forma clinică și localizarea sifilisului terțiar. Formele stenozante ale traheei în 1/3 medie, sau 1/3 inferioară se manifestă prin dispnee de tip traheal, pe când stenozele din 1/3 superioară au caracterul stenozelor laringiene.

În leziunile bronșice acuzele sînt mai discrete, observîndu-se mai mult un catar bronșic, un grad de rigiditate, tulburări de motilitate, ce corespund unei scleroze peri-bronșice. Această scleroză peri-bronșică și peri-lobulară constituie o caracteristică a sifilisului terțiar. *Cordier, Mounier-Kuhn, Myerson și Marx* au descris forme de sifilis terțiar traheo-bronșic, care simulează tuberculoza sau cancerul, manifestate numai prin hemoptizii. Literatura menționează forme de sifilis terțiar fistulizate, fistule traheo-esofagiene sau bronhoesofagiene, nu prea numeroase, care se manifestă prin disfagie electivă pentru lichide a căror ingerare antrenează declanșarea accesului de tuse violentă. *Stumpf, Frenckel, Gantz, Virgili* au descris fistule cu deschidere într-un vas (aorta, vena cavă) sau la exterior.

Evoluția sifilisului traheo-bronșic este lungă și prognosticul în vremurile actuale nu mai este așa de sumbru ca în trecut, prin depistarea lui precoce și tratament, grație progreselor terapeutice. *Soulas*, în tratamentul sifilisului traheo-bronșic, recomandă două medicamente: cianura de Hg și penicilina. Leziunile evolutive, în special gomele ulcerate sau neulcerate, nu beneficiază de un tratament local pe cale endoscopică, dar stricturile cicatriciale necesită dilatații progresive și diatermo-coagulare.

Sifilisul ereditar traheo-bronșic este mult mai rar decît sifilisul cîștigat, fiind semnalat în copilărie. Pare a fi mai frecvent între vîrstele de 12—20 ani. Tabloul clinic este al unei stenozelor rapide care duce la sufocație și la dispnee permanentă. După *F. Collet*, diagnosticul este mai mult de excludere, eliminîndu-se afecțiunile laringiene hipertrofia de timus, adenopatiile traheo-bronșice.

Evoluția sifilisului ereditar traheo-bronșic este puțin cunoscută și moartea poate surveni destul de precoce prin sufocație sau infecție pulmonară. Alteori, leziunile pot avea o evoluție spre cicatrice stenozante, retractile și supurații pulmonare cronice. Prognosticul este rezervat. Tratamentul antiluetic este esențial, tratamentul local este în funcție de leziunea stenozantă și retractilă. Bolnavii trebuie supravegheați permanent, căci orice recidivă le poate fi fatală.

### Tuberculoza bronșică

Tuberculoza bronșică a fost studiată în anii 1825 și 1845 de către *Louis*, care a susținut pentru prima dată prezența și frecvența acestei forme, deși adevărații precursori pot fi considerați *Morgagni, Bayle, Laënnec și Cayol*. În a doua jumătate a secolului al XIX-lea, *Charcot și Grancher* atribuie o importanță deosebită leziunilor bronșice, considerîndu-le ca localizarea inițială a tuberculozei. În secolul XX, prin introducerea bronhoscopiei și bronhografiei, studiile asupra tuberculozei bronșice sînt mai bogate și precise, mai ales prin lucrările lui *P. Ameuille și ale școlii sale*.

Primoinfecția tuberculoasă, obișnuit întîlnită la copii și adolescenți, prezintă manifestări bronșice sub forma șancrului bronșic (plășa VIII, fig. 1), bronșită de primoinfecție, complicații bronșice de origine ganglionară și sechele bronșice precoce.

Șancrul de inoculare bronșic, cu frecvență foarte rară, este format de un mic tubercul, care evoluează fie spre închiștare, fie spre ramolire și ulceratie. *L. Sayé* consideră că infecția tuberculoasă inițială ar rezulta, de multe ori, dintr-o contaminare bronșică, care poate fi surprinsă prin examene bronhoscopice precoce.

Bronșita de primoinfecție este destul de rară, astfel *M. Jeune și Mounier-Kuhn*, pe un lot de 94 copii primoinfectați, au constatat numai 8 cazuri de bronșită. Reacția congestivă difuză sau circumscriasă se însoțește de o îngroșare a pîtenilor, în special a carinei traheale și o hipersecreție a glandelor bronșice. Secrețiile bronșice pot avea caracter mucos sau viscos, ajungînd pînă la dopuri mucoase sau mucopurulente ori purulente.

Adenopatiile traheo-bronșice din cursul perioadei initiale pot produce compresiuni simple asupra bronhiilor, fistule ganglionare și granulom bronșic. Compresiunile bronșice la examenul bronhosopic se evidențiază sub forma unor proeminente ale peretelui bronșic în interior, observate la nivelul 1/3 inferioare a feței drepte a traheei, datorită tumefacției ganglionului azigos sau la nivelul carinei traheale, unde ganglionii inter-traheo-bronșici determină îngroșarea și deformarea pîtenului traheal.

Alteori, se pot observa pe fața antero-externă a segmentului intermediar la dreapta sau pe fața internă a bronhiei primitive la stînga.

Procese stenozante pot interveni, însă nu prin acțiunea mecanică a ganglionului hipertrofiat, ci prin inflamația pe care acesta o produce la nivelul peretelui bronșic. Stenozele ganglio-bronșice în tuberculoza de primoinfecție pot îmbrăca fie aspectul unei hipoventilații cu balansarea inspiratorie a mediastinului spre partea bolnavă, fie forma unei atelectazii și emfizem obstructiv. Perforațiile și fistulizările ganglionare au o importanță deosebită din punct de vedere patogenetic și terapeutic, îmbrăcînd tablouri clinice variate, de la forme de invazie bronșică prin ruptura masei ganglionare voluminoase, pînă la formele discrete și mijlocii, cu o evoluție prelungită. Frecvența acestor fistule ganglio-bronșice este destul de apreciabilă. Unii autori o evaluează la 13% din copiii spitalizați, dar *M. Jeune* crede că numărul lor este dublu, deoarece multe se găsesc în zone neaccesibile bronhoscopului. *Soulas* stabilește un procentaj de 18—20% fistule ganglio-bronșice la bolnavii cu tuberculoză de primoinfecție. Aceeași evoluție poate să se observe și în cursul TBC terțiar, cu o frecvență însă mai rară (*Ameuille, Meissner, Steiner*).

Modificările morfologice ale arborelui bronșic principal se traduc la examenul radiologic prin alterări de calibru ale lumenului, prin inflexiuni și curbură traheo-bronșice în jurul masei ganglionare, în special latero-traheal drept. La examenul endoscopic se observă refulări sau bombări ale peretelui traheal în dreapta 1/3 medii sau inferioare, ori stenoză ale bronhiei primare, mai ales la stînga, sau îngroșări cu deformări ale pîtenilor traheal sau al lobarei superioare drepte. Mu-

coasa traheo-bronșică poate prezenta alterări, uneori marcate alteori discrete, sub forma unei congestii, infiltrații sau aspect mamelonat, localizate în jurul unei fistule prin care se scurge puroi cu bucăți de cazeum. Când orificiul fistular este minim și fără nici o secreție în momentul bronhoscopiei, poate fi depășit de tub, fără a fi reperat.

*Fistulele ganglionare* (planșa VI, fig. 1) se pot întâlni sub trei aspecte: 1) forma comună, când seamănă cu un furuncul ajuns la maturitate și localizat pe peretele bronșic. O apăsare cu vârful bronhoscopului permite evidențierea orificiului de drenaj al fistulei, prin scurgeri de secreție purulentă; 2) al doilea aspect îl constituie *fistulele ganglionare mari*, cu delabrări și pierderi largi de substanță din peretele bronșic, care prin explozia unui ganglion ramolit pot duce la moartea copilului prin asfixie (Ph. Schwartz). P. Lowys citează fistulele duble, traheo-bronșice și esofagiene; 3) al treilea aspect al fistulelor îl formează *fistulele a minima*, dificil de identificat. În cadrul acestor forme intră și fistulele plane (Vago), în care cazeumul iese din peretele bronșic fără să prezinte vreo reacție inflamatorie de vecinătate.

Cele mai frecvente localizări ale acestor fistule ganglionare le găsim: a) la nivelul pînțenului traheal, cu cele două versante, continuându-se pe fața internă a bronhiilor principale; b) la bifurcația lobarei superioare drepte; c) pe fața externă a bronhiei primitive stîngi; d) pe fața ventrală a bronhiei primitive drepte. Statistic, procentajul fistulelor arborelui bronșic drept este de 65—66% (Soulas). La o treime din bolnavi se pot întâlni fistule multiple. Evoluția fistulelor ganglionare variază de la câteva săptămîni la 8-12 luni, în care timp drenează prin orificiul lor o secreție cazeoasă, la început albicioasă, mai târziu gălbui-cenușie. O altă formă de manifestare bronșică, de origine ganglionară, în perioada de primoinfecție, o formează granulomul bronșic, care antrenează tulburări de ventilație. Aceste granulome implică două mecanisme în producerea lor: burjonare exuberantă a buzelor fistulei și migrarea transparietală a unui sechestrul ganglionar. Examenul histologic al acestor granulome relevă, pe lângă burjonul cărnos, celule epitelioide, celule gigante Langhans și foliculi tuberculoși tipici. Sechelele bronșice ale perioadei de primoinfecție sînt reprezentate de cicatrice fistulare, bronșiolite, stenoze bronșice, dilatații bronșice post-primare. Peribronșita și periadenita din această perioadă pot genera tulburări de ventilație.

#### Tuberculoza bronșică din tuberculoza de reinfecție

Tuberculoza fibro-cazeoasă a adultului, cu alternanță de evoluție și remisiuni, se depistează mai mult la bolnavi cu vîrste înaintate, deși o întâlnim și mai de vreme. Leziunile bronșice din această tuberculoză de reinfecție pot apărea precoce și pot contribui la determinismul evolutiv al bolii. Au o tendință spontană la cicatrizare, dar sechelele cicatriciale, cu tendință la stenozare, pot genera unele complicații netuberculoase.

Vic Dupont consideră tuberculoza bronșică din cursul tuberculozei comune destul de frecventă, mai ales cînd focarul TBC are sediul la joncțiunea bronho-alveolară, putînd urma două direcții, fie în parenchimul respirator, fie în bronhii.

În mod obișnuit, boala predomină în parenchim, dar uneori primează leziunea bronșică. Procentajul de afectare a bronhiilor în cursul ftiziei variază după autori, de la 14,6% (Halbersohn), pînă la 80% (J. M. Lemoine), fiind în funcție de teritoriul bronșic studiat. Chretien și Galy susțin că prima leziune tuberculoasă apare subepitelial, sub forma unui folicul TBC cu celule gigante și celule epitelioide, care evoluează spre ulcerarea mucoasei, cazeificare și distrugerea elementelor componente ale peretelui bronșic. În acest mod se formează panbronșita cazeoasă, cu evoluție spre un proces cicatricial ca: bronșita scleroasă atrofică, fibro-stenoza bronșică sau dilatația bronșică, prin distrugerea amăturii cartilajinoase. Implantarea bacilului Koch în mucoasa bronșică se face cel mai frecvent prin inoculare directă, existînd și propagarea hiliară în „pată de ulei” prin limfaticile subepiteliale, în lungul bronhiei de drenaj, de la o cavernă TBC activă. A treia modalitate de propagare, susținută de Steiner, Schwartz, este mecanismul hili-fug, prin recrudescența unei leziuni ganglionare cu fistulă ganglion-bronșică. Soulas subliniază, din experiența multor bronhologi, că leziunile bronșice nu sînt numai consecința focarelor parenchimotoase excavate (caverna secretante) ci și a tuberculozelor nodulare. Există bronșite tuberculoase de însămințare, care propagă infecție, fie în vecinătate, fie la distanță, astfel, de la lobul superior la lobul inferior sau de la lobul superior la baza plămînelui opus etc.

Explorarea endo-bronșică nu poate oferi informații complete asupra leziunilor bronșice tuberculoase distale, de aceea se va asocia și examenul bronhografic. Statisticile din perioada tuberculostaticelor majore oferă un procentaj mai redus de leziuni active, față de leziunile cicatriciale și stenozele din ce în ce mai frecvente, confirmînd ideea că antibioticele (SM) duc la cicatrizarea leziunilor bronșice. Leziunile tuberculoase traheo-bronșice au sediul cel mai frecvent în vecinătatea bifurcației traheale, în partea superioară a bronhiilor primare și pe pereții lor posteriori sau postero-laterali. Schubert consideră că localizarea electivă la dreapta se face în partea superioară și la stînga în partea mijlocie sau inferioară a teritoriilor pulmonare, fapt ce explică frecvența atelectaziei vârfului drept și a bazei stîngi.

În cazul leziunilor bronșice unilaterale, ele sînt totdeauna de partea plămînelui afectat și dacă traheea și bronhiile primare sînt interesate, atunci leziunile traheale sînt de obicei în cadranul posterior și postero-lateral. În statistica lui Mervin C. Myerson efectuată pe date endoscopice, localizarea cea mai frecventă a fost observată la nivelul bronhiilor principale. Renault P., Chretien, Galy, făcînd studii pe piese operatorii, au constatat, din contră, o frecvență mai mare a leziunilor bronșice distale. Din punct de vedere histologic, leziunile traheo-bronșice au aceleași caractere ca cele din alte regiuni; formarea tuberculului urmează două faze: cazeificarea și apoi ulcerarea (Cohen-Wessler).

Tabloul clinic al TBC traheo-bronșice cuprinde acuze funcționale și semne generale. Simptomele funcționale sînt dominate de tusea pro-

dusă prin iritație bronșică, seacă, rebelă la medicația obișnuită. Această tuse poate fi însoțită și de expectorație minimă sau abundentă. Alteori bolnavul are hemoptizii, care sînt destul de rare și devin mai frecvente în hipervascularizațiile cicatriciale și sechelare. Mai frecvent se observă o dispnee care indică o leziune stenoizantă sau o infiltrație a peretelui traheo-bronșic, care împiedică dinamica respiratorie bronșică. Asocierea tusei cu expectorație minimă și cu zgomote respiratorii (wheezing) realizează sindromul de pseudo-astm, înțilnit destul de frecvent în cursul unei TBC bronșice.

*Semnele generale* sînt reprezentate prin subfebrilitate persistentă, săptămîni sau luni, anorexie, astenie și stare de slăbiciune.

Examenul fizic decelează raluri bronșice, care au caracter de fixitate, de persistentă.

Examenul radiologic și tomografic permite obținerea secțiunilor bronșice, cu apariția de anomalii ca: îngroșarea parietală și neregulată a mucoasei, aspecte de rigiditate. De asemenea, poate da date indirecte asupra tulburărilor de ventilație. Prezența leziunilor tuberculoase traheo-bronșice nu poate fi afirmată prin semnele clinice sau radiologice și numai examenul endoscopic stabilește existența lor și precizarea formei clinice.

*Vic Dupont* a descris patru forme: 1) tuberculoza bronșică ulcerată, unde predomină ulcerarea parietală, simplă sau burjonantă (planșa IX, fig. 1); 2) tuberculoza bronșică vegetantă (planșa VI, fig. 2, 3, 4; planșa VIII, fig. 2, 3, 4; planșa IX, fig. 2), numită și forma hipertrofică (tuberculom); 3) tuberculoza bronșică stenoizantă recentă (planșa IX, fig. 3, 4, 5; planșa X) sau veche, cicatricială (fibro-stenoza) și 4) bronșita tuberculoasă de aspect inflamator banal, unde predomină congestia simplă localizată, asociată cu un anumit grad de edem, numită și bronșită de însoțire. *Soulas* mai adaugă 2 forme: forma infiltrativă (planșa VIII, fig. 5, 6), cu sau fără granulații miliare sau leziuni granulomatoase, și forma congestivă-infiltrantă, cu eroziuni dispersate. Ulcerațiile bronșice pot fi localizate în orice punct al mucoasei, cel mai frecvent pe fața posterioară, pinteni sau la nivelul orificiilor lobare. Se prezintă ca o pată alb-cenușie, circumscrisă de o mucoasă roșie-violacee, cu mărimea 4-6 mm diametru, uneori unică, alteori multiplă. Evoluția acestor ulcerări bronșice tuberculoase este variabilă. Există tendința spontană spre cicatrizare, care în 75% din cazuri duce la stenoze cicatriciale. Constituirea unui tuberculom este excepțională. *Vic Dupont* citează și următoarele forme clinice: a) forma laringo-traheo-bronșică; b) forma ganglio-bronșică; c) forme excepționale, ce cuprind: catarul bronșic al vechilor tuberculoși, dischinezia traheo-bronșică hipotonică și calcinoza bronho-traheală.

La confirmarea endoscopică a tuberculozei bronșice trebuie să contribuie și prelevarea bacteriologică, care este pozitivă. Diagnosticul diferențial se face cu leziuni bronșice din supurațiile bronho-pulmonare, sau cele din neoplasmul bronșic, care devin dificil de identificat, în caz de asociere cu TBC bronșică.

Din punct de vedere anatomo-clinic, *Soulas* a prezentat următoarele clasificări ale formelor de TBC bronșică: 1) *forme hilare*, cînd leziunea este localizată în bronhiile mari, incluzînd forme minore (bron-

site asociate) și forme majore (TBC bronșică ulcerată sau ulcero-vegetantă, forme hipertrofice, manifestări ganglio-bronșice, stenoza marilor bronhii) 2) *forme distale*; 3) dilatații bronșice în cursul tuberculozei; 4) *bronșta tuberculoșilor stabilizați sau vindecați* și 5) manifestări bronșice pos-operatorii.

*Tuberculoza bronșică solitară* (planșa VIII, fig. 5), după *Soulas*, constituie o leziune tuberculoasă izolată și autonomă a arborelui bronșic principala atunci cînd toate metodele de investigație nu reușesc să identifice o leziune parenchimatooasă. Denumirea de „TBC bronșică primitivă” nu este satisfăcătoare după *Soulas*, căci pretează la confuzii cu șancrul bronșic e inoculare. Această formă de TBC bronșică este rară — 1,5% din toate cazurile de TBC bronșică după *Lemoine*. Primele cazuri au fost publicate de *Morlock, Hudson, Samson, Lemoine*.

Anatomic apare fie ca o ulceratie sau o leziune vegetantă sau ulcero-vegetant, fie ca o stenoză evolutivă sau cicatricială. În anumite cazuri, sptele hemoptoice constituie simptomul dominant, iar la endoscopie se observă infiltrații nestenoizante dar congestive constituind „Forma eritemato-infiltrantă”

Alteori, această tuberculoză bronșică solitară îmbracă aspectul riziiform, pseudo-lupic, localizat în jurul unui orificiu lobar sau segmentar. Se anosc cazuri unde o ulceratie mică, nestenoizantă, puțin hemoragică, este localizată la nivelul pintenului lobare superior sau pe fața internă a unei bronhii primitive, cu prelevări bacteriologice totdeauna pozitive, fapt ce confirmă ipoteza unei recrudescențe a unei fistule ganglionare (*Schwartz*).

*Soula* menționează formele distale, nedecelabile bronhoscopic, unde bronhografia și examenul tomografic pot pune în evidență dilatații localizate sau o stenoză prin bronșită cazeoasă.

Unii autori consideră această formă de tuberculoză bronșică ca secundară unei leziuni din parenchim, dar datele anatomo-patologice actuale o pun pe seama adenopatiilor din perioada primo-secunđară, care ar prezenta o fistulă latentă și care s-ar reactiva, cu ocazia unei afecțiuni intercurrente (*Schwartz*).

După alții, această leziune bronșică s-ar produce printr-o suprainfecție exogenă sau prin reactivarea unei leziuni anterioare cicatrizate.

Terapa tuberculozei bronșice implică un tratament general, cu tuberculostice majore, în concordanță cu antibiograma respectivă, asociată cu cel local, prin instilații oro-laringiene sau trans-traheale, în special cu Kanamicină, care se absoarbe prin mucoasa traheo-bronșică într-o proporție mai mare decît pe cale parenterală.

#### Micozele traheo-bronșice

Mucoasa bronșică poate fi destul de frecvent sediul unei inflamații cronice c leziuni eritematoase, granulomatoase, ulcerării sau leziuni pseudo-membranoase, produse de diferiți fungi, sau acestea constituie microorganisme de suprainfecție a unui proces microbial.

Fungii sînt plante criptogamice (fără flori), de cele mai multe ori saprofite, dar în anumite condiții devin parazite, determinînd o serie de boli.

Boala bronșică micotică poate fi produsă prin invazie și multiplicarea fungului în țesuturi, sau printr-o reacție de hipersensibilitate considerată alergică. Micoza bronho-pulmonară este consecința a trei factori: 1) microorganismul în cauză; 2) factori care predispun la boală; 3) factori care tind să creeze rezistența la boală.

Anumiți fungi, denumiți „oportuniști”, agenți cauzatori ai nocardiozei, aspergilozei, mucormicozei și criptococcozei, apar în condiții speciale în limfoame (Boala Hodgkin), leucemie acută și cronică diabetul zaharat, în cursul tratamentelor imunosupresoare (azathioprine), corticoterapie, boala de iradiere, antibioterapia prelungită, tuberculoză.

Micozele se împart în forme exogene, când ciuperca patogenă provine din afara organismului (histoplasma, coccidiomicete, nocardii, sporotrichii, blastomicete) și forme endogene, când provin chiar din organism, unde se află în stare saprofită (monilia, aspergilus, actinomicete). Unele pot fi exogene și endogene (criptococcozele, penicilazele).

*Binford* a reușit să stabilească 14 tipuri de reacții tisulare sub acțiunea fungilor dintre care 10 sînt produse de micozele bronho-pulmonare.

Aceste 10 reacții sînt următoarele: 1) piogenică, cu tendință spre supurație, cu predominanța leucocitelor neutrofile, caracteristică pentru nocardioză, aspergiloză și candidoză; 2) acțiune piogenică și granulomatoasă, caracteristică coccidioidomicozei; 3) granulomul histiocitomicotic prezent în histoplasmoză; 4) granulomul cu cazeificare, cu celule gigante de tip Langhans, este observat în coccidioidomicoză; 5) granulomul necazeificat, cu celule epitelioid caracteristice *C. neoformans*; 6) arterită trombotică intilnită în aspergiloză și mucormicoză; 7) granulomul sclerozant cu celule de corpi străini, găsit în aspergiloză; 8) calcificare, proces obișnuit în histoplasmoză, mai puțin în coccidioidomicoză, blastomicoză; 9) acțiune piogenică cronică prezentă în actinomicoză, cu abcese și fibroză consecutive; 10) granulomul pulmonar fibrocazeos, intilnit în histoplasmoză, coccidioidomicoză, criptococcoză.

Unele micoze sînt răspindite în toate continentele, de exemplu nocardioza, criptococcoza, mucormicoza, candidoza, aspergiloza. Blastomicoza este intilnită cu predominanță în America de Nord și în citeva arii din Africa. Paracoccidioidomicoza este limitată în America de Sud. Aspergiloza este mult mai frecventă în Europa decît în S.U.A. Sporotricoză, deși are o distribuție în toate continentele, are o recrudescență puternică în minele de aur din Africa de Sud. Printre fungii prezenți în bronhii, alături de formele patogenice, există un mare număr de saprofiti banali. Frecvența acestor micoze nu este chiar redusă, astfel *Mankowski* pe 103 bronhoscopii a găsit 28 micoze, din care 11 micoze la 21 bolnavi cu hemoptizii de cauză necunoscută. *Candida albicans* a fost găsită la 13 bolnavi. *Duroux* a publicat un caz mortal de *Candida tropicalis* endobronșic. Propagarea procesului micotic, din aproape în aproape de pe mucoasa buco-faringo-laringiană („poartă de intrare”), ușurează diagnosticarea lui în localizarea bronșică și în elucidarea diagnosticului etiologic al unei hemoptizii. Este posibilă însă grefarea directă fără etapa localizată evidentă la poarta de intrare (de exemplu prin inhalare), sau prin diseminare hematogenă, cînd localizarea bron-

șică nu este singulară. Alteori localizarea este profundă, parenchima-toasă pulmonară, minimă ca întindere sau de aspect necaracteristic, dar evidențiindu-se prin hemoptizii de natură aparent neprecizată cu sau fără prezența fungilor în spută. Se menționează și posibilitatea unei micoze pleurale, cu fistulă pleuro-bronșică, permițînd exteriorizarea fungului cu sau fără localizare bronșică secundară.

*Caractere clinice.* După *John Utz*, trăsătura obișnuită a micozelor bronșice este evoluția cronică în săptămîni sau chiar luni. A doua trăsătură este predominanța acuzelor date de boala cu care se asociază micoza. Astfel, pacienții pot prezenta hepatosplenomegalie la cei cu boala Hodgkin, slăbire și inanție la cei cu leucemie, stare de acidoză la cei cu diabet, tuse, spută abundentă, dispnee la cei cu bronșiectază. Al treilea caracter îl formează prezența leziunilor micotice. În criptococcoză, bolnavul poate prezenta dureri de cap, redoarea cefei, tulburări de vedere, delirium. În mucormicoză, boala de bază este estompată de leziunile gangrenoase ale palatului, nazo-sinuzale sau oculare. În blastomicoză și paracoccidioidomicoză predomină leziunile tegumentare. În nocardioză, elementul dramatic îl reprezintă complicația abscesului cerebral. Al patrulea caracter este reprezentat de existența simptomelor generale, frison, febră, anorexie, oboseală, transpirații nocturne, depresiune psihică, deficit ponderal. Al cincilea caracter, după *Utz*, este absența unor manifestări pulmonare ca în alte afecțiuni însă cu implicarea pleurei. Există totuși o excepție, cînd actinomicoza poate evolua spre pleură prin bronhii, producînd fistula bronho-cutanată. Al șaselea caracter este lipsa semnelor fizice. Al șaptelea caracter îl formează datele de laborator, care rar pot facilita punerea diagnosticului. Se poate observa scurtarea timpului de supraviețuire a hematiilor fără ca anemia să fie severă. Eozinofilia poate fi prezentă în 10% din cazuri de coccidioidomicoză și totdeauna prezentă în forma alergică a aspergilozei. V.S.H. este crescut, dar nespecific. Serum-globulinele sînt crescute. Tabloul clinic al unei micoze bronșice primitive este în general nespecific, cu evoluție lentă, dar care poate îmbrăca uneori o gravitate bruscă, cu alterarea stării generale, febră, hemoptizii, intilnite mai ales în aspergiloză sau blastomicoză. Alteori, boala îmbracă un aspect astmatiform sau pseudo-tumoral cu expectorație mucoidă, grunjoasă, pseudo-membranoasă, cu elemente miceliene. Examenul radiologic în general nu este caracteristic și oferă aceleași imagini ca în bronșita cronică. Cel mai important element radiologic este prezența unui infiltrat unic sau multiplu, care nu este modificat de terapia antibacteriană. În nocardioză și blastomicoză se observă aspectul de condensare lobară. În criptococcoză și mucormicoză se pot intilni opacități de forma bulgărilor de camfor (naftalină), distribuite bilateral, sugerînd aspectul de cancer metastatic. Formațiunile fungice, alcătuite dintr-o masă încilcită de micelii, fibrină și celule inflamatorii, sînt produse de aspergilus, avînd uneori localizarea intracavitară, pe cînd imaginile cavitare sînt produse de *H. capsulatum*, *B. dermatitidis* și *C. immitis*. *H. capsulatum* determină aspectul de mediastinită scleroasă cu lărgirea opacității mediastinale și uneori cu obstrucția venei cave, alteori adenopatii paratraheale.

Rareori, inflamațiile fungice iau aspectul altor afecțiuni: revărsate pleurale, fibroză extinsă, modificări proliferative.

Investigațiile serologice de ordin imunologic (metoda dublei difuziuni etc.) completează etapa clinico-biologică, uneori ele formează singurul martor al prezenței fungilor și eventual al etiologiei unei hemoptizii nerezolvate total sau parțial. Starea de imunitate este confirmată prin modificările testelor cutanate serologice (metoda de precipitare și fixare a complementului), dar identificarea diferențiată a micozelor este dificilă acolo unde intervin și reacții încrucișate. În coccidioidomicoză, prezența anticorpilor serici și mai ales creșterea titrului nu conferă imunitate. Testele de hipersensibilitate cutanată, cu antigen de *C. immitis* și *H. capsulatum* demonstrează o reacție de tip întârziat și constituie indici de certitudine a infecției cu acești fungi în trecut. În schimb, în blastomicoză aceste reacții nu sînt certe. În coccidioidomicoză, reacțiile de hipersensibilitate cutanată întârziată dau indicații asupra evoluției bolii. În studiile experimentale făcute pe șoareci, numai 1/3 — 1/2 din animalele vaccinate au dezvoltat aceste reacții, dar cu toate acestea au rămas imune. Inducerea imunității artificiale în micozele bronho-pulmonare a fost împiedicată de numeroși factori (multiplicitatea antigenilor, influența pH-ului, a substratului, a temperaturii și duratei de incubare) precum și de metodele de recoltare a produsului de vaccinat. Totuși, administrarea vaccinurilor de *C. neoformans* *H. capsulatum*, *C. immitis* a mărit rezistența și a prelungit perioada de supraviețuire. Testele serologice și cele de hipersensibilitate întârziată cutanată sînt inutile pentru diagnostic în perioada inițială a bolii; numai după două, trei săptămîni ele devin pozitive, avînd valoare numai pentru trei micoze din 11, iar în cazul histoplasmozei și blastomicozei pot rămîne negative la majoritatea bolnavilor cu boală manifestă.

Vaccinurile din ultimul timp pot produce o stare de imunitate relativă sau esențială, fără ca să se poată cunoaște mecanismele responsabile. Se pare că macrofagele alveolare ar avea un rol important în evoluția micozelor și în constituirea imunității, prin creșterea capacității digestive a acestora prin vaccinuri.

Metoda de stabilire a capacității de fermentare a zaharurilor (zimograma) sau de asimilare a substanțelor azotate și a zaharurilor (auxonograma) este folosită curent.

Uneori această etapă biologică lipsește sau e neconcludentă și numai proba terapeutică pozitivă soluționează și problema etio-patogenică. *Diagnosticul* se stabilește prin izolarea în culturi și identificarea agentului fungic în spută sau spălătură bronșică. Aceste procedee, în cazul speciilor de *aspergillus* și *candida*, trebuie interpretate cu prudență, deoarece se întîlnesc frecvent în tractusul respirator superior (saprofit), de aceea diagnosticul lor cere și o confirmare histopatologică a țesutului invadat. În anumite circumstanțe, izolarea în culturi și identificarea fungului pentru diagnostic se face nu din produse bronșice, ci din sînge (*histoplasma*, *candida*, *aspergillus*) din urină (criptococoză, blastomicoză), lichid cerebro-spinal (criptococoză), măduva osoasă (*histoplasmoză*), biopsia ggl. limfatici (*histoplasmoză*), din leziu-

nile pielii (blastomicoză, sporotricoză), biopsie hepatică (*histoplasmoză*). Biopsia bronho-pulmonară poate fi folosită nu numai pentru culturi, dar și pentru examen histopatologic. Numeroasele metode de colorare (*Mac Manus*, *Hotchkiss*, mucicarminul lui *Mayer*, meteaminal de argint a lui *Gömöri*, PAS a lui *Gridley*, periodic acid *Schiff*, metodele lui *Brown* și *Brenn*, ca și cele clasice cu hematoxilină și eozină și acid-fast) pot confirma diagnosticul.

Testul terapeutic se impune și în cazurile în care uneori insuficiența mijloacelor tehnice de investigație micologică nu permite diagnosticul complet al unei hemoptizii neelucidate.

Candidoza traheo-bronșică este micoză cea mai frecventă a căilor respiratorii, manifestîndu-se sub forma unei bronșite cronice. *Aspergiloza* poate da forme traheo-bronșice și forme pseudo-tumorale (*aspergionul pulmonar bronșiectaziant*). *Coccidioidomicoza* răspîndită în continentul american dă leziuni bronșice sau bronșiolare ulcerose.

Geotricoză pulmonară prezintă manifestări bronșice cu evoluție prelungită.

*Diagnosticul diferențial* al micozelor traheo-bronșice se face cu tbc pulmonar, limfogranulomatoza, sarcoidoza, bronșita cronică specifică și nespecifică, viroze respiratorii.

*Tratamentul* cuprinde trei aspecte: general, chirurgical și chimioterapic. *Tratamentul* general reclamă rehidratare, echilibrarea perturbărilor electrolitice, regim bogat în proteine, vitamine și în calorii, repaus prelungit, psihoterapie, tratament simptomatic. *Tratamentul* chirurgical este în raport cu specia fungică. În coccidioidomicoză tratamentul chirurgical este necesar, pe cînd în candidoză și în mucormicoză nu este necesar. Indicațiile tratamentului chirurgical pentru leziunile cavitare sînt: 1) persistența fungului în spută, după terapia cu amphotericină B; 2) hemoptizii severe și iterative; 3) suprainfecții cu bacterii; 4) extensiunea progresivă a leziunilor în țesuturile din jur; 5) complicații pleurale, hemotorax, fistule bronho-pleurale, ruptura pleurei cu pneumotorax. În leziunile infiltrative se indică actul chirurgical în plămîni neexpansionant, cu leziuni distructive, necrotice, fibrotice, avasculare. În ultimul timp se preconizează terapia rezecției conservatoare.

*Chimioterapia*. Sulfonamidele se indică în nocardioze. *Peabody* și *Seabury* au recomandat streptomycină și tetraciclina ca adjuvante.

Actinomicoza este influențată cel mai bine de penicilină, pe cînd sulfonamidele sînt rezervate în formele mijlocii de micoze cu *H. capsulatum* și paracoccidioidomicoză.

În blastomicoză cercetările de la Universitatea Mississippi au arătat eficiența hidroxystilbamidinei în injecții intravenoase.

Iodura de potasiu a fost folosită în sporotricoză. Nistatinul este antifungic cel mai utilizat, fiind fungistatic, netoxic și cu efect mai ales în moniliază.

Amphotericina B este considerat cel mai bun chimioterapic în aspergiloză, histoplasmoză, blastomicoză, candidoză etc. *Drutz* a recomandat doze mici zilnice. În cercetare sînt folosite o serie de medicamente ca hamycini, saramicetyn (X 5079 C), parahidroxyphenil-salicilamide și 5-fluorocytosine.



## E. BRONȘIECTAZIA

În 1819, *Laënnec* a descris pentru prima dată dilatația bronhiilor în „*Traité de l'Auscultation médiée*”, izolînd-o de tbc și de catarul bronșic. *Hutinel* și *Comby* au descris bronșiectazia copilului.

În 1922, *Sicard* și *Forestier* au diagnosticat-o prin introducerea bronhografiei cu lipiodol. În 1931, prin dezvoltarea endoscopiei, s-a practicat prima rezecție pulmonară — cu succes — a unei bronșiectazii de către *Nissen. Marquēzy* a demonstrat existența bronșiectaziilor reversibile. În ultimii 20 de ani, rolul atribuit factorului congenital pierde treptat din importanța lui și două tendințe își dispută preponderența. Este bronșiectazia o boală pur bronșică, unde fenomenele infecțioase au un rol primordial, sau este o ectazie bronho-alveolară, care interesează ansamblul unui organ pulmonar? În ultimul timp, bronșiectazia este considerată ca o supurație bronșică (bronhoree purulentă), avînd ca substrat anatomic o dilatație și o deformare a uneia sau mai multor bronhii. În era preantibiotică, bolnavii cu bronșiectazii erau afectați sever și aveau un prognostic prost. Introducerea antibioticelor în tratamentul infecțiilor respiratorii acute a determinat o scădere a cazurilor noi de bronșiectazie, imprimînd un prognostic mai bun. Dilatația bronșică este de obicei secundară infecțiilor bronho-pulmonare și mai rar apare ca boală primitivă. Este mai frecventă la sexul masculin și în regiunile cu climă rece și umiditate mare, care favorizează infecțiile bronho-pulmonare repetate. În etiologia acestei afecțiuni se incriminează factori locali și factori generali. Factorii locali sînt reprezentați prin boli rinosinuzale, infecții de focar amigdaline, corpi străini endobronșici, bronholitiază, bronșite cronice, tumori bronho-pulmonare, traumatisme cronice, stenoze bronșice cicatriciale și inflamatorii, pneumopatii (supurații pulmonare), tbc, aer poluat etc. Factorii generali care intervin în determinarea ei sînt alergici, mucoviscidoza, agammaglobulinemia, disglobulinemia cu deficit de alfa-1-antitripsină și terenul constituțional. Se susține de unii autori că absența vitaminei A ar produce modificări metaplastice ale mucoasei bronșice și astfel ar favoriza instalarea bronșiectaziei. Patogenia bronșiectaziei nu este precizată complet, de aceea s-au invocat mai multe mecanisme: 1) procese inflamatorii bronșice; 2) deficiențe organice sau funcționale ale peretelui bronșic; 3) modificări ventilatorii și o serie de factori congenitali.

Numeroase studii clinice au demonstrat că perioada copilăriei este cea mai susceptibilă pentru dezvoltarea bronșiectaziei, 75% din pacienți au simptome pînă la vîrsta de 5 ani (*Strang*), explicate de infecțiile respiratorii frecvente la această vîrstă, cînd obstrucția bronșică poate fi realizată de secreții sau de compresiune exercitată de ganglionii limfatici. Limfadenitele traheo-bronșice ale tuberculozei pulmonare la copii constituie o cauză obișnuită a bronșiectaziilor.

Studiile din Alaska au evidențiat o incidență crescută a bronșiectaziilor la populația locală, ca o sechelă a infecțiilor respiratorii ale copilului, exceptîndu-se însă tuberculoza. *James Snell* afirmă că infecția bacteriană pulmonară constituie un factor etiologic important la un număr de 60% din pacienții cu bronșiectazie. Pneumonia a fost și mai este

cauza cea mai obișnuită a bronșiectaziei. Pînă în 1940, s-a atribuit baciului pertussis un procent de 15% din bronșiectaziile copilului. Studiile clinice retrospective ale lui *Strang, Bradshaw, Putney, Carf, Field, Glauser, Cook, Haus* au găsit un procent de 35—40% bronșiectazii la bolnavii cu pneumonii în copilărie. În literatură, gripă, pojarul și bronșiolitele virale sînt considerate cauze predispozante. Infecțiile acute bronșice și pulmonare joacă rol în producerea bronșiectaziilor prin: 1) lezarea severă a tuturor straturilor anatomice ale peretelui bronșic, provocînd pierderea structurilor de sprijin și prin 2) producerea de secreții viscoase, capabile de obstrucție bronșică. Urmările acestor maladii asupra arborelui bronșic al copilului sînt evidente mai ales cînd influențele se exercită într-o perioadă de rezistență scăzută și cînd multiplicarea diviziunilor bronșice se continuă pînă la 10—12 ani. O serie de autori ca *Swierenga, Crausaz P.* vorbesc de posibilitatea reversibilității unor dilatații bronșice, cînd sînt localizate și produse printr-o afecțiune bronho-pulmonară sensibilă la tratamentul aplicat, fără predispoziții constituționale sau alterări bronșice și fără leziuni difuze. Bronșiectaziile reversibile, temporare, recente se diferențiază de dilatațiile bronșice adevărate, care sînt ireversibile. *Delarue, Abelanet* au alcoolizat trunchiul vago-simpatic la cîini, provocînd dilatații bronșice cu atrofia țesuturilor musculare, elastice și cartilagineoase, cu atît mai important cu cît animalele au supra-viețuit mai mult. Atingerea releurilor nervoase murale și peribronșice, în mod discret și pasager, poate antrena dilatații temporare, curabile. Dilatațiile bronșice nu sînt reversibile decît în faza lor inițială sau primară, fiind caracterizate printr-o relaxare musculară de origine nervoasă, cu posibilitatea revenirii lor funcționale într-un interval scurt de cîteva săptămîni sau luni, dacā sînt supuse unui tratament adecvat; bronșiectaziile dispersate, cu predispoziții constituționale sînt influențate greu. Al doilea factor necesar în producerea bronșiectaziei este obstrucția bronșică: astfel, unii au postulat că obstrucția cauzează o acumulare distală de secreții, care la rîndul ei poate crește presiunea, ce acționează ca o forță de dilatare. După alții, atelectazia consecutivă obstrucției crește efectele negative ale presiunii asupra peretelui bronșic, slăbit de infecție.

La adult, există două circumstanțe care favorizează dezvoltarea bronșiectaziei: 1) în perioada postoperatorie, cînd bolnavii nu au o tuse eficientă și ajung să facă dopuri de secreție, ce duc la obstrucție și atelectazie, mai ales dacā nu sînt drenate ariile infectate; 2) obstrucția prin tumori cînd infecția se produce într-o arie distală și există toate șansele de formare a unui abces sau a unei bronșiectazii.

*Predispoziții congenitale.* Anomaliile de dezvoltare bronșică și anomaliile vasculare pot duce la bronșiectazii. Stenozele bronșice congenitale, boala chistică congenitală, anomaliile vasculare, sindromul *Kartagener* (situs inversus + bronșiectazie + sinuzită cronică) sindromul *Maunier-Kühn* (bronșiectazie + etmoido-antrit) și alte asociații cu alte afecțiuni congenitale formează grupa formelor congenitale de bronșiectazie. Mucoviscidoza (fibroza chistică a pancreasului), și tulburare a secreției glandulare exocrine, se moștenește ca o afecțiune recesivă autosomală.

bronhoaspirații sau prin aplicarea unui criod pe cale endoscopică se efectuează toaleta bronșică, evitându-se astfel bronhogramele false. Bronhosopia permite aspiratul biopsic pentru examenul citologic și bacteriologic al secrețiilor endobronșice. *Diagnosticul diferențial* se poate face cu TBC pulmonar, evolutiv, bronșita cronică, plămînul polichistic, supurațiile bronșice, neoplasmul bronșic, bronholitiiza etc.

Evoluția bolii depinde de faza clinică, vîrsta, întinderea leziunilor, prezența complicațiilor, forma patologică, reactivitatea bolnavului, condițiile de viață și muncă. Formele ampulare, sacciforme, chistice au un prognostic mai sever.

Complicațiile bronșiectaziilor pot fi locale sau la distanță. Bolnavii pot face pneumonii, bronho-pneumonii, supurații, scleroze retractile, hemoptizii, pleurezii, simfize, insuficiență respiratorie decompensată. La distanță pot genera abcese cerebrale, flebite, poliartrite etc.

*Tratamentul profilactic.* Prevenirea bronșiectaziei este mai ușoară decît tratarea ei. În general, bronșiectazia poate fi prevenită, exceptînd formele congenitale. Măsurile profilactice ale bronșiectaziei dobîndite se suprapun acțiunilor terapeutice din bolile contagioase (rujeolă, tuse convulsivă) focarele de infecție rino-sinuso-amigdalene, alergii, TBC primar, viroze, pneumonii bacteriene, corpi străini endobronșici etc. De asemenea, profilaxia acestei boli implică ameliorarea condițiilor de muncă, cu îndepărtarea factorilor poluanți, depistarea tușitorilor cronici și dispensarizarea lor. Se va face imunizarea acestor bolnavi cu vaccin antigripal în lunile septembrie și noiembrie. Odată bolnavii depistați, se va încerca evitarea tuturor factorilor care duc la apariția supurațiilor bronșiectatice (viroze, iritații prelungite aglomeratii, contact cu bolnavii).

#### Tratamentul curativ medical.

Tratamentul igienico-dietetic include: repaus la pat, evitarea fumatului, a aerului poluat, regim alimentar. Fumul de țigară împiedică drenajul bronșic paralizînd acțiunea ciliară, crește secreția bronșică, produce inflamația mucoasei, cu hiperplazia stratului glandular și în final metaplasia scuamoasă a epitelului. Regimul alimentar este de protecție hepatorenală, cu restricții de alimente iritante, de lichide și de sare. Cura de sete și regimul desodat reduce mult bronhoreea.

Tratamentul medicamentos a suferit numeroase schimbări în decursul timpului. Prin anii 1940—1950, cînd tratamentul chirurgical a fost considerat esențial, s-a trecut de la vechile sîngerări provocate și aplicații de căldură pe torace, la tratamentul cu antimoniu și emetizante. În anii 1952—1953 *Mc. Kim, Winn Williams* au preconizat numai tratamentul medical. *James Snell* în 1973 a considerat că îndepărtarea pe timp îndelungat a secrețiilor din arborele bronșic constituie obiectivul cel mai important în tratamentul medical al bronșiectaziei. Unul din mijloacele cele mai eficace în acest scop îl formează drenajul postural. Acesta nu se aplică la copil și în perioada hemoptiziilor. A doua măsură este combaterea infecției prin antibiotice, cu o durată de 5—21 zile (ampicilină, tetracilină, TAO, ronomicină). Bronhodilatatoarele sînt necesare la bolnavii cu sindrom obstructiv bronșic sub formă de aerosoli cu sulfat sau hidrocilorid isoproterenol ori în nebulizări (De Vilbiss Nr. 40, Vasonephrine).

Aminofilina, preparat care conține efedrină sau teofilină, ameliorează de asemenea spasmul mușchilor netezi bronșici. Reducerea viscozității sputei se poate realiza prin administrarea de enzime proteolitice, porțiuni expectorante, dar metoda cea mai eficace pentru a ușura eliminarea sputei este de a mări conținutul ei în apă prin inhalarea de aerosoli dintr-o soluție salină normală cu menținerea în acest timp a unei hidratări adecvate. Nebulizorul ultrasonic asigură aerosolii cei mai potriviți. O bună reeducare a tusei, cu utilizarea diafragmului și a musculaturii abdominale poate reduce expectorația pînă la uscare.

*Tratamentul chirurgical* este indicat în formele localizate, unilaterale, uscate, hemoragice, interesînd bolnavi tineri. El constă din segmentectomie sau lobectomie după o prealabilă vizualizare bronhografică a teritoriului bolnav. *Silvola* susține că incidența complicațiilor (atelectazie, pneumonie, fistule bronho-pleurale și empiem) crește cu volumul de spută ce depășește 30 ml pe zi și recomandă un tratament medicamentos preoperator.

~~Bronșiectaziile bilaterale difuze și asociate cu alte boli nu beneficiază de tratamentul chirurgical.~~

#### F. HIPOTONIA TRAHEO-BRONȘICĂ

În 1949, *Lemoine* a descris pentru prima oară hipotonia traheobronșică, caracterizată endoscopic prin reducerea lumenului traheal și a bronhiilor în expirație și clinic prin dispnee și tulburări ale secreției bronșice. În 1953, *Lemoine și Garaix* denumesc acest sindrom dischinezie traheo-bronșică hipotonă. În 1966, *Monod* introduce termenul de distonie traheo-bronșică, caracterizată prin stenoza expiratorie a traheei și bronhiilor mari, determinată de o dezvoltare anormală a peretelui membranos. În 1954, *Herzog și Nissen* au studiat acest sindrom. În Scandinavia a fost descris pentru prima dată în 1954 de *Ehrner*. La noi în țară, primele comunicări despre dischinezia traheo-bronșică aparțin lui *Jelea A.* — 1962. În literatură se pot întîlni și alte denumiri, ca cea de colaps traheo-bronșic, traheo-malacie, retracție expiratorie traheo-bronșică etc. Distoria traheo-bronșică este mai frecventă la bărbații peste 50 de ani. *Vaselin* în 1966, pe o cazuistică de 12 745 bronhoscopii a găsit 54 cazuri, dintre care numai patru au fost severe și au necesitat tratament chirurgical. *Herzog* în 1958, pe 1 500 bronhoscopii, a găsit 16 cazuri. În 1954, *Donno* și colaboratorii au găsit, pe un lot de 1 130 bolnavi cu TBC pulmonar, 21 cazuri de distonie traheo-bronșică. În cercetările lui *Jelea A.*, hipotonia traheo-bronșică a fost de 0,75% la bolnavii cu bronhopatii cronice. În literatură, acest procentaj variază între 0,40% — 9% din bolnavii pulmonari cronici și prezintă interes în practica medicală, deoarece unele cazuri au fost considerate bronșite astmatiforme sau astm bronșic, rămîind rezistente la tratamentul aplicat. În etiologia ei se incriminează factori determinanți, predispozanți și declanșatori. Factorii determinanți sînt cei infecțioși, toxici, de suprasolicitare și cei constituționali. Infecțiile cronice ca și factorii toxici antrenează degenerescența sistemului mioelastice prin afectarea vascularizației și inervației pere-

telui traheo-bronșic. *Mollica* consideră deficitul constituțional al țesutului conjunctiv și elastic ca factori etiologici. Ca factor predispozant, *Nicelli* susține că suprasolicitarea fibrelor elastice și musculare favorizează hipotonia. *Ellefsen* conchide, în 1970, că slăbirea peretelui membranos poate fi datorită exercitării unei presiuni pe o durată mai lungă de către adenopatiile adiacente ce duc la distrugerea fibrelor elastice submucoase. Adenopatia în cazul prezentat de *Ellefsen* era sarcoidozică. În grupa factorilor declanșatori, cel mai important este bronhobronșiolita cronică care antrenează creșterea presiunii intratoracice (cifoză, scleroză pulmonară).

Invaginarea membranei traheale în timpul expirației se face prin scăderea tonusului traheei și bronhiilor mari și prin creșterea presiunii intratoracice. Aspectul clinic al distoniei traheo-bronșice cu hipotonia variază de la dispneea expiratorie progresivă, declanșată de factori fizici, până la criza de asfixie. Crizele de dispnee expiratorie sînt precedate de tuse rebelă care nu calmează dispneea, alături aceasta se însoțește de disfagie. Examenul fizic evidențiază modificări ascultatorii, caracteristice obstrucției bronșice. Expirările funcționale decelază pe curba spirometrică, în prima parte a primei secunde, creșterea lui *Wyss*. Examenul radiologic indică un emfizem. *Campbell*, în 1967, citează o serie de autori care au găsit la examenul bronhoscopic, radiologic și cinematografic o îngustare a lumenului de aproape 50% în repaus. *Hodges* în 1966, prin videotape-recording, a găsit o îngustare a lumenului mai mare de 50%, la mai mult de 60% din pacienți. La examenul bronhoscopic peretele posterior se invaginează postero-anterior și micșorează lumenul, imprimînd aspectul de semilună. *Monod* distinge sindromul de distonie atonică a membranei posterioare de deformațiile scheletului cartilajinos. Sindromul distoniilor atonice comportă atonie flască a membranei posterioare a traheei și a bronhiilor primare, care vine în contact în expir cu concavitatea anterioară a arcurilor cartilajinoase. Accentuarea acestei protruzii expiratorii poate duce la un blocaj al respirației fără posibilitatea de a inspira sau expira, cu senzație de angoasă și sincopă. Unii autori se întrebă dacă anumite „ictusuri larîngiene” n-ar rezulta prin acest mecanism. Sufocarea și sincopa ar fi caracteristice distoniei atonice pure (*Pl. Thibault*). Deformările scheletului cartilajinos trebuie diferențiate de forma precedentă, fiind reprezentate de malacie, aplatizări antero-posterioare sau transversale ale traheei și marilor vase. Diagnosticul diferențial se face cu două afecțiuni: astmul bronșic și bronho-bronșiolita spastică.

Tratamentul preventiv vizează evitarea infecțiilor cronice, corectarea anomaliilor vertebrale și prevenirea afecțiunilor pleurale, evitarea aerului poluat.

Tratamentul curativ urmărește permeabilizarea bronhiilor și scăderea presiunii endotoracice. Se recomandă antibiotice, expectorante, kinetoterapie și gimnastică respiratorie. Cînd elementul bronho-spastic este prezent, se vor evita aerosolii căci hipotonizează bronhiile mari. În cazurile de colaps traheo-bronșic, se recomandă intervenția lui *Herzog* și *Nissen*, care constă din implantarea unui grefon osos în peretele posterior al traheei. Proteza traheală este recomandată de unii și în deformațiile scheletului cartilajinos.

## G. LEZIUNILE CHIMICE TRAHEO-BRONȘICE PRIN ASPIRARE

Aspirarea conținutului gastric în arborele traheo-bronșic este o complicație serioasă, survenită mai ales în timpul anesteziei generale. Informații despre aceste leziuni chimice datează de mult timp și sînt consemnate în comunicările multor autori: *Cameron I., Anderson L., Hamelberg W., Bosomworth P., Teabeaut I., Edwarde G., etc., Mendelson* și *Teabeaut* au precizat consecințele patologice ale aspirației de suc gastric și au stabilit de asemenea secvența proceselor patologice generate. Aspirarea de cantități mici de suc gastric cu un pH mai mic de 2,4 produce o insuficiență respiratorie gravă și chiar exitus. În 1946, *Mendelson* a descris 2 cazuri clinice, la parturiente la care s-a aplicat anestezia generală înaintea expulziei și care au aspirat suc gastric în căile respiratorii, cu producere de pneumonită chimică sau hiperalergică. Aceste leziuni chimice, integrate în sindromul lui *Mendelson*, fac parte din cadrul larg al sindroamelor bronhopulmonare de aspirație. Sindromul *Mendelson*, semnalat și studiat clinic și experimental în anesteziologie, se poate întîlni și în alte împrejurări clinice, uneori puțin zgometoase, chiar latente, determinînd tablouri patologice care pretează adesea la dificultăți de diagnostic. Acest sindrom nu este întotdeauna identificat, frecvența lui reală fiind mult mai mare, atît în stările postoperatorii legate de anestezia generală, cît și în alte condiții clinice. Regurgitarea cu aspirația de suc gastric poate îmbrăca două aspecte: 1) unul „dramatic” caracterizat prin obstrucție bronșică cu atelectazie, datorită părților solide din suc gastric aspirat și care nu este sindromul *Mendelson* propriu-zis și 2) al doilea, cu aspirație nesesizată de suc gastric sau aspirare de cantități mici, dar dezvoltate în scurt timp spre forme severe de „pneumonite”.

Examenul radiologic poate releva atelectazia în regiunea unui lob sau a întregului pulmon, cu împingerea mediastinului și ridicarea diafragmului de partea afectată.

Trecerea conținutului gastric în căile respiratorii presupune o serie de condiții determinante și anume: a) stare de repleție a stomacului, b) prezența de suc gastric în rîspintia aero-faringee și c) slăbirea sau chiar pierderea unor reflexe esofagiene, orale sau faringiene și mai ales a reflexului glotic. Cel mai adesea fenomenul se petrece pasiv, favorizat de anumite poziții sau stări, așa cum se întîmplă în cursul episoadelor de inconștiență sau semiconștiență din: anestezie, intoxicații cu barbiturice, tranchilizante, CO etc., crize de pierdere a cunoștinței (epilepsie, crize funcționale), alcoolism acut, comă diabetică, accidente vasculare cerebrale etc.

Bolile esofagiene, asociate cu regurgități sau reflux, ca hernia hiatală, stenozele esofagiene benigne sau maligne, achalazia, un diverticul, favorizează apariția sindromului *Mendelson*. S-a dovedit că și persoane aparent normale pot regurgita și aspira conținut gastric în timpul somnului. Amintim numai tablourile acute sau subacute (bronhopneumonii, edem pulmonar), expresia unor inflații chimice brutale, pentru a ne opri asupra manifestărilor mai puțin brutale nesesizate sau puțin sesizate și care duc la constituirea de tablouri clinice pretabile la erori de dia-

gnostic. HCl din sucul gastric aspirat poate produce leziuni corosive la nivelul mucoasei traheo-bronșice neadaptată fiziologic la acțiunea unei soluții acide, care-i schimbă condițiile de funcționare normală. Leziunile pot rămâne limitate, izolate, fără comunicare cu parenchimul, ceea ce explică latența simptomelor. În afară de factorul local, intervine și unul general, alergic, care crește permeabilitatea capilară, traducându-se prin hemoragii. Uneori, factorii patogenici ai sindromului *Mendelson* pot fi reușiți, dar ponderea lor relativ redusă explică simptomatologia minoră, localizarea leziunilor numai pe un segment bronșic, lipsa de răsunet asupra parenchimului pulmonar, deci latența sindromului clinic.

Simptomatologia secundară aspirației de suc gastric este dependentă de volumul și natura aspiratului. *Bersen* și *Adriani*, folosind un colorant marcat, introdus în stomac, au demonstrat o aspirație ocultă de mici cantități de suc gastric în timpul anesteziei generale la un lot de 66 pacienți, fără să manifeste semne clinice acute sau simptome de pneumonie prin aspirație. Dacă un volum suficient de suc gastric cu pH mic este aspirat, atunci se produce simptomatologia clinică respectivă. *Hamelberg* și *Bosomworth* au confirmat importanța pH-ului, de asemenea, ei au arătat că aspirația de suc gastric contaminat cu fecale, produce moartea, indiferent de pH. *Dines*, *Baher* și *Scantland* au descris apariția unei crize dramatice de dispnee, cianoză, tahipnee, tahicardie și șoc, la 2—5 ore de la aspirarea conținutului gastric, fie în timpul intervenției chirurgicale, fie în perioada postoperatorie. Examenul fizic a revelat un bronhospasm generalizat, cu raluri bronșice pe toată aria pulmonară, spute hemoptice, edem pulmonar, congestie pulmonară marcată și stare de exitus iminentă. Examenul radiologic al toracelui a decelat opacități neconturate precis, răspândite pe ambele cimpuri pulmonare, fără să se deosebească de cele din bronho-pneumonie și fără evidența atelectaziei. Aspirarea conținutului gastric la bolnavi în poziția *Trendelenburg* implică bronhia segmentară axilară a lobului pulmonar superior drept și bronhia segmentară apicală a lobului inferior drept. Bronhiile segmentare sînt implicate mai mult decît bronhiile lobare. *Edwarde* a găsit, pe o statistică de 1000 pacienți, o incidență de 11% mortalitate prin aspirare, la bolnavi care au suportat anestezia generală. În 1962, *Bannister* și *Satillaro* au găsit o incidență de 14% mortalitate prin aspirare de vomismente, la 700 decese în timpul anesteziei generale. În 1966, *Awe*, a comunicat un lot de 81 pacienți care au aspirat suc gastric, avînd o incidență de 70% mortalitate.

După unii autori, infecția în aceste sindroame bronho-pulmonare prin aspirare ar juca un rol, alții din contră îi contestă orice influență. Culturile făcute din secreții recoltate de la nivelul bronhiilor, la 24 ore de la aspirația sucului gastric filtrat, au fost sterile, dar după cîteva zile o pneumonie bacteriană a progresat spre empiem. După instilarea de acid clorhidric în arborele traheo-bronșic a urmat o scădere imediată a presiunii arteriale sistemice, a presiunii în atriul drept și a arterei pulmonare. De asemenea, tensiunea  $O_2$  a scăzut de la 80 mm, la 40 mm Hg, ca după 4 ore să se amelioreze.

Antibioticele nu influențează evoluția clinică, chiar dacă aspiratul este steril, reacția febrilă acută apărută precoce fiind determinată de leziunile chimice. Abcese pulmonare, revărsate pleurale pot să se dez-

volte la cîteva zile de la accident. *Teabeaut* consideră că supurațiile bronho-pulmonare, gangrena pulmonară, apărute la animalele de experiență sînt datorite unui proces obstructiv bronșic prin particule alimentare. Formele cronice de aspirație existente în achalazie determină fibroza extensivă în lobul inferior pulmonar. După *Charles*, *Ribaud* și *William Grace*, pH-ul este singurul factor determinant în gravitatea sindromului *Mendelson*. În experiențele făcute pe cîini, cu introducerea de suc gastric colorat cu albastru de metilen în traheea, s-a observat că în 12—18 secunde colorantul a ajuns în plămîn și în 3 minute s-au produs arii extinse de atelectazie. În stare normală, pH-ul sucului gastric este de 1,5—2,4 și instilarea unui conținut gastric cu pH mai mic de 1,2 va produce atelectazie și arii hemoragice cu zone de necroză. Formele severe de sindrom bronho-pulmonar prin aspirare pot declanșa exitus în 24 minute.

În afara elementelor clinice, în aprecierea diagnosticului și a gravității prognosticului intervin criterii radiologice și gazometrice (în sindroame acute) și predominanță bronhologice (scopii și uneori grafii) în cele subacute sau cronice.

Rapida difuziune a sucului gastric aspirat în segmentarele centrale ale arborelui traheo-bronșic la periferia plămînului, ca și rapida neutralizare a acestuia în plămîn, arată că un lavaj bronșic cu soluții antiacide sau salive este inutil.

*Awe*, *Fletcher-Jacob*, prin studiile clinice și experimentale efectuate, au ajuns la concluzia că leziunile produse prin aspirare de suc gastric sînt analoage arsurilor chimice.

*Tratament.* Anestezia generală va fi aplicată la bolnavi care n-au ingerat lichide și alimente cel puțin 8 ore. La bolnavii care au ingerat în perioada celor 8 ore se va face evacuarea conținutului gastric cu sonda nazogastrică. Premedicația va urmări ameliorarea anxietății, reducerea hipersecreției de acid gastric și împiedicarea vomismentelor gastrice. Tratamentul bolnavilor care au aspirat conținut gastric reclamă îndepărtarea lui cu aspiratorul endotraheal, mai ales cînd s-a localizat la nivelul laringelui și traheei. Pătrunderea în bronhiile mari și mijlocii cere bronhoscopie cu bronhoaspirații, pentru a reduce riscul complicațiilor pulmonare (atelectazie, pneumonie, abces). Tratamentul acestor bolnavi nu este totuși complet stabilit. Studiile lui *Bannister* — 1962, *Lewinschi* — 1965, *Awe* — 1966, privind practicarea lavajului pulmonar imediat cu soluții bicarbonatate, au demonstrat că acestea sînt ineficace și chiar nocive. Lavajele bogate forțează intrarea acidului gastric în bronhiole și alveole, mărind suprafața leziunilor. Se poate injecta numai o cantitate de 10 ml ser fiziologic, pentru a favoriza creșterea secreției bronșice și aspirarea ei.

Se recomandă oxigenoterapie, folosind presiuni pozitive (100% oxigen), corticoterapie, cu efect protector împotriva leziunilor pulmonare extinse și antibioterapie cu spectru larg pentru a combate pneumonia secundară. *Lewinschi* prescrie aspirarea unei soluții de hidrocortizon în arborele traheo-bronșic, indicație pe care alți autori nu o găsesc oportună. *Hamelberg* și *Bosomworth* au stabilit anumite scheme de tratament.

## H. TUMORILE TRAHEO-BRONSICE

### TUMORILE BENIGNE TRAHEO-BRONSICE

Mult timp tumorile benigne traheo-bronsice nu au fost recunoscute și separate de cancerule corespondente, decît grație practicării bronhoscopiei. În 1860, *Biermer* a fost primul care a întrevăzut posibilitatea obstrucției conductului aerian printr-o tumoră bronsică. În 1861, *Rokitanski* a semnalat un lipom, care a provocat leziuni de colaps și o dilatație bronsică în lobul pulmonar respectiv. În 1882, *Mueller* comunică primul caz de adenom. În 1910, *Spiess* practică o traheotomie, urmată de ablația unui polip pe bronhia primitivă dreaptă. În 1915, *Chevalier Jackson* a publicat prima descriere a tumorilor bronsice benigne și maligne și a demonstrat vindecarea lor prin exereză sub control bronhoscopic. De atunci, studiile s-au multiplicat atît în S.U.A. cît și în Europa. *Depierre*, în 1941, a considerat majoritatea tumorilor benigne ca fiind tumori mixte, asemănătoare celor ale glandei salivare. Tumorile benigne ale traheei și bronhiilor cu dezvoltare intracanaliculară sînt foarte rare, fapt confirmat de mulți autori (*Hummel*, *Chretien*, *Roussel*, *Triboulet*, *Douglas*, *Decroix*, *Aliperta* etc.) (fig. 342). Există un consens unanim asupra rarității tumorilor benigne traheobronsice, deși majoritatea observațiilor publicate sînt izolate.

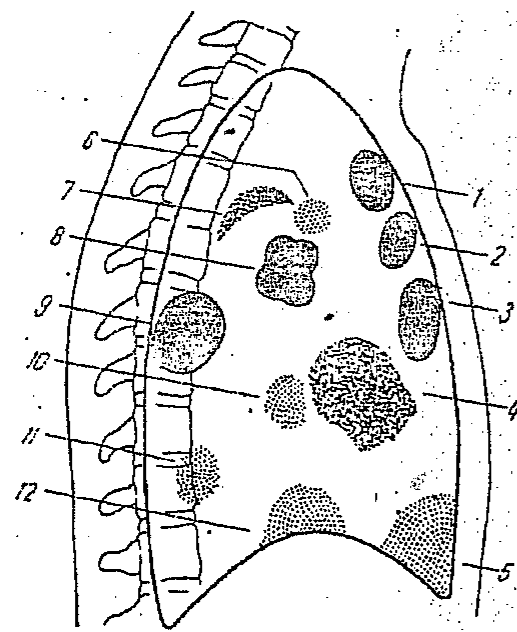


Fig. 342 Localizarea uzuală a diverselor formațiuni tumorale mediastinale în incidența laterală a toracelui:

- 1 — Gușă substernală; 2 — Timom;
- 3 — Terato-dermoid; 4 — Formațiune mezodermală; 5 — Hernie Morgagni;
- 6 — Chist bronhogenic; 7 — Aneurism;
- 8 — Limfoblastom (egl. limfatic);
- 9 — Tumoră neurogenă; 10 — Chist pericardic;
- 11 — Chist enterogenic;
- 12 — Hernie hiatală.

(Cr. Holman)

batea observațiilor publicate sînt izolate. *Galy* a izolat numai 10 cazuri de adenom inflamator pe un total de 528 tumori bronsice, dintre care 466 erau cancerule. *Aliperta* A. în 1975 a publicat o statistică pe 5 ani a Spitalului Monaldi (Napole), găsind numai 12 cazuri de tumori benigne traheo-bronsice intracanaliculare, 9 la bărbați și 3 la femei. Printre aceste tumori, 8 erau polipi sau papiloame, cu 3 localizări la trahee, 2 la bronhia intermediară dreaptă, 2 la bronhia intermediară stîngă și una la nivelul bronhiei lobare superioare drepte. Restul de 4 erau un fibroliom al bronhiei principale stîngi, un fibrom al bronhiei principale drepte și două condroame, dintre care unul pe trahee și al doilea pe o ramură a piramidei bazale drepte (bronhia infraeardiacă). Din analiza incidenței acestor tumori endo-bronsice, se observă că frecvența lor diminuează progresiv cu calibrul arborelui traheo-bronsic, mai evident la stînga. Datele din literatură atestă observația că tumorile cu punct de plecare epitelial și submucos, cu dezvoltare endo-canaliculară, sînt excepțio-

nale la nivelul ramificațiilor lobare. Fiecare element anatomic din structura peretelui traheo-bronsic poate prolifera și genera tumori unitisulare.

Tumorile care se dezvoltă din țesuturi mezenchimatoase, ca mușchi, cartilaj, țesut peribronșic, se găsesc mai mult la nivelul bronhiilor segmentare și subsegmentare și au o evoluție extra-bronsică. Punctul de implantare al acestor tumori, după *Aliperta*, este excepțional de rar pe peretele anterior, cel mai frecvent este la nivelul peretelui posterior și postero-lateral sau peretele intern. Mărimea tumorii este în funcție de sediul și de structura histologică. Dimensiunile cele mai mari le ating tumorile localizate la trahee și bronhiile principale. Papiloamele sînt cele mai voluminoase spre deosebire de tumorile mezenchimatoase, care nu depășesc mărimea unui bob de mazăre și au o bază de implantare largă. Polipii și papilomul în general sînt pediculați și mobili. Tumorile benigne traheo-bronsice pot fi unice (adenom) sau multiple (papiloame, endondroame), sau cu țesuturi multiple (tumori disembrioplazice hamartomul — condromul, polipul disembrioplazic).

Tabloul clinic se caracterizează printr-o perioadă lungă de evoluție, care cuprinde trei faze: faza de latență, faza de manifestări clinice banale și faza de complicații bronhopulmonare (*Soulas*). Faza de latență este în majoritatea cazurilor nedeterminată, lungă, în raport cu viteza de creștere, de multe ori aceste tumori sînt descoperite cu ocazia unui examen radiologic sau bronhoscopic. Manifestările clinice în general depind de caracteristicile volumetrică și morfologice ale tumorilor. Cazurile de polipi și papiloame prezentate de *Aliperta* s-au manifestat prin hemoptizii, sindroame supurative și sindroame de insuficiență respiratorie cu fenomene obstructive. Cazurile de condrom multiplu s-au manifestat prin tulburări de ventilație. Tumorile cu evoluție rapidă și pediculate pot antrena tulburări de obstrucție bronsică. *Aliperta* a depistat în mod întîmplător un caz de fibrom, altul de fibromiom și un condrom, la bolnavi suferinzi de alte afecțiuni bronho-pulmonare (TBC, bronșite cronice). Faza de iritație bronsică se traduce printr-o tuse uscată, chintoasă sau prin mici hemoptizii și o expectorație mucopurulentă. Examenul radiologic în această perioadă nu este semnificativ. În perioada de obstrucție bronsică, cu tulburări vento-circulatorii, examenul radiologic depistează o opacitate sau hiperclaritate lobară sau segmentară, deși starea generală este bună. Simptomele confirmate corespund cu perioada complicațiilor de obstrucție bronsică, cînd manifestările bronho-pulmonare orientează diagnosticul.

Evoluția unor tumori benigne (papilom) poate fi precipitată printr-o transformare malignă. Astfel, *Aliperta* citează trei cazuri de papilom, care au degenerat într-un adeno-carcinom bronhogen.

Același autor citează și un caz de papilom al bronhiei principale stîngi, care n-a suferit nici o modificare clinică, nici bronhoscopică timp de 11 ani, și la examenul histologic nu s-au descoperit modificări nici în interiorul stromei, nici la nivelul epitelului. *Aliperta* și colaboratorii

au prezentat un caz interesant cu implicații patogenice, privind o femeie de 24 de ani, care la prima bronhoscopie — 1971 a prezentat semne de bronșită, cu mici excrescențe de culoare roșiatică pe peretele intern al bronhiei principale drepte și la examenul histologic s-a găsit un perete bronșic neregulat, cu edem și infiltrație leucocitară a mucoasei. Patru luni mai târziu, excrescența tumorală a fost acoperită de o mucoasă congestionată și sîngerindă și examenul histopatologic a pus în evidență un proces granulomatos cu debut de evoluție fibrilară în corionul bronșic. Al treilea examen bronhoscopic, efectuat la 5 luni, pune în evidență un proces granulomatos de intensitate mijlocie, cu dezvoltare de elemente vasculare neformate. La 10 luni, făcîndu-se a patra bronhoscopie, se găsește o tumoră de mărimea unui dinte, pediculată, cu suprafața netedă de culoare roșie închisă. Examenul histologic indică o bandă de țesut conjunctiv, lax, bogată în secțiuni vasculare, acoperită de un epiteliu de tip pavimentos pluristratificat cu rare incluziuni.

Cazul prezentat de autorii italieni atestă originea inflamatorie și nu displazică a unor polipi bronhogeni, deși există neoformațiuni benigne de origine displazică, de tip mezenchimatos, în care epitelium nu participă la procesul proliferativ, ci numai acoperă nucleul patogen hipertrofiat, de proveniență mai profundă.

În papiloamele acoperite de un epitelium proliferativ și metaplazic, factorul displazic poate fi incriminat, cu atât mai mult cu cît au o evoluție ulterioară malignă.

Diagnosticul în perioada de latență este întîmplător, dar în perioada de iritație bronșică, examenul bronhoscopic îl impune ca prezență, sediu și formă histologică.

Examenul bronhografic indică imaginea de oprire a substanței de contrast, tumoră ca și prezența complicațiilor bronșiectatice. Examenul histologic individualizează tumora, care poate fi: adenom, angio-leiomiom, condrom, hamartom, polip, papilom, miom, leiomiom, mioblastom, lipom, fibrom etc. Alături de aceste tumori există granuloame — pseudo-tumori inflamatorii, prezente în cursul unor afecțiuni bronho-pulmonare preexistente (TBC, supurații bronșice), sau ca urmare a unor iritații bronșice de origine exogenă (corpi străini, inhalare de vapori iritanți).

Papilomul bronșic este o masă verucoasă, rar endobronșică, uneori multiplă, formată dintr-un epitelium scuamos hiperplazic pe o stromă de țesut conjunctiv papilar. E prezent la persoane tinere și se poate confunda cu metaplazia scuamoasă, întîlnită la oamenii în vîrstă, bolnavi de bronșită cronică. Papilomul nu invadează, nici nu metastazează, dar poate recidiva.

Condromul este o tumoră formată din cartilaj hialin, localizată endobronșic, fără să depășească diametrul lumenului. Seamănă cu hamartomul, dar condromul este acoperit numai intraluminal de epitelium scuamos

respirator sau metaplazic, și nu are înșule de epitelium respirator comprimat, ca în hamartoame. Procese de calcificare distrofică și de osificare pot avea loc.

Leiomiomul (fibroleiomiom) este alcătuit din masă de mușchi neted, cu originea în peretele bronșic, avînd tendință spre hialinizare cu collagen (fig. 343).

Chemodectoma (zellballen), tumoră a celulelor chemoreceptive ale corpuscului carotidian și glomusului jugular, poate fi întîlnită și în mediastin, și în plămîn, fără să se cunoască semnificația ei. Uneori se prezintă sub aspectul

unor tuberculi miliari și cele mai multe se găsesc în plămînul normal. Microscopic apare sub forma unor ciorchini de celule epiteliale, mici, cuboidale, clare, cu membrana celulară ne-definită.

Tumorile cu celule granulare (mioblastomul cu celule granulare) sînt leziuni cu histogeneză nesigură, caracterizate prin mase mici, puțin circumscrise, cu celule mari, avînd citoplasma granulară abundentă eozinofilică, cu membrana celulară nedistinctă, cu nucleii întunecoși. Au fost întîlnite și la nivelul bronhiilor. Faptul că nu sînt încapsulate, și că dezvoltarea lor se face prin infiltrare, a făcut să fie considerate ca tumori maligne în stare potențială, fără să se fi observat metastaze sau invadare distructivă. Studiile de ultramicroscopie le atribuie mai mult o origine neurală decît musculară. Rezecția acestor tumori și a unei zone perilezionale constituie tratamentul adecvat.

Neurilemoma (neurinom, schwannom). Sînt tumori solitare, care apar la nivelul învelișului oricărui nerv. Aceste tumori suferă adesea degenerare chistică, cu eliberare de lipide endogene, care imprimă o culoare galbenă tumorii. Aspectul histologic este caracterizat prin prezența celulelor fuziforme cu nucleii în baston (verocay bodies).

Guerrier integrează în cadrul tumorilor benigne și granulomul traheal accidental sau prin intubație. Alți autori au mai adăugat și gusa aberantă traheală. Nu este acord în privința încadrării traheopatiei condro-osteoplastice în grupa tumorilor traheale.

Tumora polipoidă nu constituie un polip veritabil, căci poate suferi pe parcurs o transformare malignă.

Tratamentul tumorilor benigne traheo-bronșice cuprinde o chirurgie conservatoare a parenchimului pulmonar, cu ablația lor pe cale bronhoscopică, fie distrugerea prin diatermocoagulare sau aplicări de acid tricloracetic sau prin criochirurgie.

Adenomul bronșic. Încă din 1937, prin lucrările lui Zamora și Schuster, s-a demonstrat că această tumoră prezintă o malignitate histologică



Fig. 343. Fibromixom (Cr. Holman).

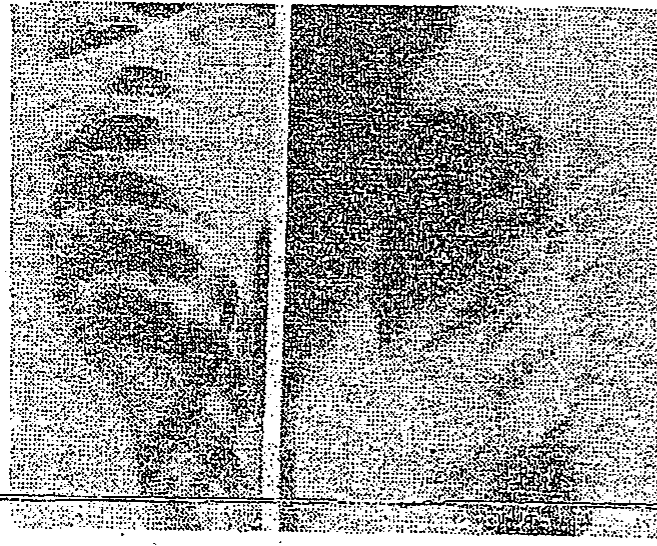


Fig. 344 Adenom carcinoid al lobului inferior stîng (J. L. Pool, George Gray).



Fig. 345 Adenom bronșic cu obstrucție completă a bronhiei primitive stîngi (J. Pool, G. Gray).

locală. De atunci, numeroase lucrări au confirmat potențialul metastatic al adenomului. *Anderson* a raportat o metastază hepatică vizibilă. *Adams* comunică un exitus prin metastază cerebrală și hepatică. Totuși, agresivitatea lui este mai mică decît a carcinomului bronhogenic. Deși acest caracter metastatic a fost stabilit, metastazele la ganglionii limfatici constituie în general un fenomen tardiv iar metastazele la distanță (os, ficat etc.) sînt rare. De aceea, cei mai mulți bolnavi pot fi vindecați prin rezecție locală. Mordibitatea și mortalitatea, la cei mai mulți, este dată de efectul secundar al obstrucției bronhiilor mari de către această tumoră. Histogeneza ei nu este complet stabilită. Incidența acestei tumori este aceeași la ambele sexe și apare la vîrste tinere (42—48 de ani).

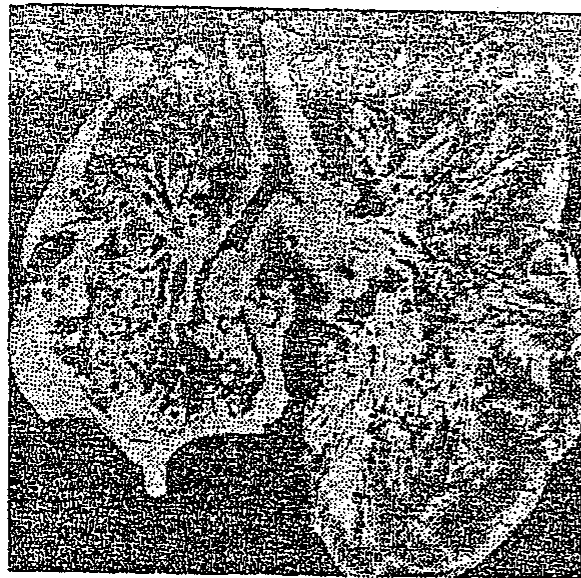


Fig. 346 Carcinoid bronșic. Tumora obstruează lumenul bifurcației bronhiei primitive stîngi, cauzînd atelectazie și pneumonie a plămînilui stîng (J. Pool, G. Gray).

Aceste așa-zise „adenoame” (fig. 344) reprezintă 1—2% din toate tumorile și 90% sînt carcinoide, restul de 10% sînt cilindroame (carcinoame adeno-cistice). Altele mai rare includ tumorile mixte, muco-epidermoide oncocitice și cistadenoame (fig. 345).

*Carcinoidul* (argentaffinoma, rezerve cell adenoma, adenomul malign) (fig. 346), în cele mai multe cazuri determină simptome și semne

de obstrucție bronșică: tuse, febră, dispnee, wheezing, hemoptizii. Examenul obiectiv indică absența murmurului vezicular din cauza atelectaziei sau hipersonoritate, datorită emfizemului obstructiv. Bronhografia poate da indicații asupra sediului obstrucției și asupra limitelor tumorii. Examenul citologic al sputei nu are semnificație. Dezvoltarea carcinoidului se face sub forma unei mase endobronșice, bine circumscrise, inconjurate de țesut conjunctiv areolar, cu infiltrație sub mucoasă. Uneori, tumora se dezvoltă prin expansiune între inelele cartilaginoase și comprimă parenchimul pulmonar, fără însă să producă distrucția lor. S-a demonstrat secreția de substanțe metabolice active de către tumorile carcinoide bronșice, dar constatarea „sindromului carcinoid” este foarte rară. Acest sindrom, manifestat prin colici abdominale, diaree, edem al feței și al extremităților, roșeață intermitentă a pielii, dispnee și wheezing, este mediat de o substanță — bradikinină — eliberată de un activator kinin, produs de tumoră. Serotonina (5 hidroxitriptamină) care poate fi un factor activator derivă tot dintr-o substanță secretată de unele carcinoide. Depistarea celor două substanțe metabolice în sînge și creșterea cantităților lor în urină (5 hidroxy-indol acid acetic, 5 HIAA) stabilesc diagnosticul de sindrom carcinoid, întîlnit în special în cazurile de tumori voluminoase și cu metastaze prezente. Carcinoidele bronșice mici cu produși metabolici care nu trec imediat prin circulația portală, pot provoca sindromul clinic și biologic. Aceste carcinoide bronșice pot produce și substanțe cu activitate adrenocorticotrofică, rezultînd sindromul *Cushing*. De asemenea pot fi asociate cu multiple adenoame în glandele endocrine, cu ulceratii peptice recidivante și cu acromegalie. Carcinoidele prezintă două caractere comune cu carcinomul anaplastic cu celule mici (oat cell) — asemănarea microscopică și secreția unor produși metabolici activi. Ambele forme iau naștere din porțiunea bazală a epitelului bronșic, uneori din „celule clare bronșice”, sugerîndu-se ideea că tumorile carcinoide constituie forma nedureroasă dintr-o serie de tumori cu origine similară, iar forma de carcinom cu „oat cell” reprezintă varianta agresivă. Tratamentul adecvat al acestei tumori este rezecția largă și pneumectomia, cînd tumora interesează bronhia principală. În formele endobronșice — ablația pe cale bronhosopică sau crioterapia endobronșică. Radioterapia nu este suficientă.

*Cilindroamele* (carcinomul adeno-cistic, carcinomul adenoïdocistic, adenomul cu celule bazale, epiteliomul adenoid cistic, tumorile mixte ale glandelor salivare). Aceste tumori pot reprezenta variante ale unui neoplasm, incluzînd tumori mixte, tumori muco-epidermoide și oncocitomul, unele cu evoluție benignă, altele cu potențial de invaziune locală sau metastază. Evoluția clinică și aspectul bronșic este asemănător cu cel al carcinoidelor. Au o tendință pentru dezvoltarea infiltrativă în stroma țesutului conjunctiv al bronhiilor și în țesutul pulmonar inconjurator. Aspectul microscopic se apropie de cel al tumorilor glandelor salivare.

*Muco-epidermoidul* prezintă un component epitelial mai epidermoid și lumenul glandelor bogat în mucus. Aspectul microscopic se aseamănă cu cel al tumorilor mixte ale glandelor salivare.

*Tumorile oncocitice* au o histogenoză neprecisă, atingând dimensiuni mari fără metastaze aparente. Secțiunile microscopice cuprind celule mari poligonale, cu nucleii mici uniformi și o citoplasmă granulară.

*Tumorile benigne cu celule clare și cistadenomul* reprezintă două tumori care par a fi benigne, dar pot îmbrăca aspecte indolore de carcinom adenocistic. *George W. Gray* și *Cranston Holman* descriu așa zisele „tumorlets” reprezentate de mase microscopice de celule mici, rotunde, fuziforme cu nucleii mici și cu citoplasmă redusă, găsite în bronhiiolele ce au suferit inflamații cronice și cicatrizări. Aspectul histologic se apropie de carcinoidul puțin diferențiat sau de carcinomul cu „oat cell” sau cu chemodectomul. Aceste tumorete pot fi carcinoide periferice mici sau focare metaplastice bronhiolare epiteliale, în leziuni inflamatorii.

#### TUMORILE MALIGNNE TRAHEO-BRONȘICE

Până acum un secol, cancerul pulmonar era adesea confundat cu boli cronice respiratorii, în special cu TBC. În 1810, *Bayle* vorbește de „a șasea formă de ftizie” — ftizia canceroasă. În 1819 *Laënnec* separă cancerul pulmonar de ftizie și introduce termenul de „encefaloidul plămîniului”. La bolnavii din minele Joachim din Cehoslovacia, cancerul pulmonar a fost recunoscut ca o boală pulmonară separată (*John L. Pool*). Printre mineri, 70% decedau de cancer pulmonar primitiv, incriminându-se ca factor etiologic inhalarea gazului radon eliberat în timpul extragerii de pechblendă. În a doua jumătate a secolului XIX, lucrările lui *Waldeyer*, *Malassez*, *Cornil*, *Ranvier* au contribuit la recunoașterea naturii epiteliale a celor mai multe cancere bronho-pulmonare. La începutul secolului XX, *Ménétrier* și *Letulle* precizează frecvența originii bronșice a cancerului pulmonar și stabilesc criteriile de clasificare histologică. La identificarea lui radiologică, contribuie numeroase lucrări ale autorilor *Ameuille*, *Bezançon*, *Delarue*, *Rist*, *Sergent* etc. ca și bronhografia cu lipiodol a lui *Sicard*. Dezvoltarea tehnicilor radiologice, bronhoscopice, de laborator a permis să se afirme că tumorile bronșice sînt numeroase, se dezvoltă pe bronhiile mari sau mijlocii și au o evoluție uneori destul de lungă (centrohilare și centrale). Epiteliomul ia naștere din epitelul sau din glandele peretelui bronșic (teoria epitelială și teoria glandulară), după care invadează mucoasa și submucoasa, prezentînd uneori o fază de latență mută, de 2—15 luni (*Soulas*) și apoi forțează bariera fibrocartilaginoasă, dezvoltîndu-se în țesutul peribronșic spre vasele și organele mediastinale. Factorul bronșic este primordial, manifestîndu-se prin leziuni iritative, infiltrate, obstrucții și necroză, cu infecții supraadăugate. În alte circumstanțe, cancerul poate să se dezvolte inițial la nivelul unei bronhiole, dînd forma periferică sau parțial central parahilar — forma alveolară. Metastazele precoce ale formelor centro-hilare se fac pe cale limfatică, pe cînd formele distale periferice ar realiza metastaza mai mult pe cale sanguină. Studiile lui *John Pool*, *George Gray* și *Cranston Holman* au arătat că în secolul nostru există o creștere a incidenței cancerului

în arii geografice cu civilizație mai ridicată. Pacienții care au contractat cancer reprezintă 95% bărbați fumători și 40% femei care au fumat, deși s-a stabilit că la 100 000 fumători pe o durată de 20 de ani, numai 3 000 vor dezvolta cancer bronho-pulmonar. În ultimii 30 de ani, raportul incidenței cancerului bronho-pulmonar la femei și bărbați s-a schimbat de la 1/9 la 1/7, din cauza creșterii numărului de femei fumătoare și a creșterii frecvenței cancerului la vîrste mai tinere. Decada a VI-a de vîrstă reprezintă incidența cea mai ridicată atît în S.U.A. cit și în Anglia. Cancerul bronho-pulmonar este asociat cu cancere la alte nivele ale tractusului respirator sau cu boli pulmonare degenerative cronice, determinate fie de o obliterare a arterelor bronșice, fie de modificări degenerative ale mucoasei prin factori poluanți. Nu s-a putut demonstra dacă boala pulmonară degenerativă și cancerul bronho-pulmonar coexistă, deoarece au factori etiologici comuni, nici dacă boala degenerativă pregătește etapa canceroasă, dar s-a observat că bolnavii cu plămîni emfizematoși fac de două ori mai frecvent cancerul decît cei cu plămîni normali, de asemenea cancerul este mai frecvent la cei cu infecții respiratorii iterative și cei expuși la noxe profesionale (timplari, zugravi, mineri, brutari etc.). Cancerul bronho-pulmonar poate fi solitar sau multiplu, concomitent sau consecutiv, citîndu-se un caz cînd a doua formă de cancer primar a apărut la 10 ani de la tratamentul eficient al primei tumori primare. Studiile „Societății americane de cancer” au arătat că riscul de dezvoltare a cancerului bronho-pulmonar primitiv diminuează cu perioada de timp, de cînd fumatul a fost oprit. Distribuția geografică pare să țină mai mult de obiceiurile bolnavilor; decît de locul unde trăiesc, căci populația pastorală din Noua Zeelandă, ca și cea din Anglia, avînd aceeași pasiune pentru fumat, au aceeași incidență de cancer. *J. Delarue* și *Paillas* au făcut următoarea clasificare a epitelioamelor bronșice, avînd o statistică de 670 cazuri:

I. *Carcinomul* — cuprinzînd: epitelioame epidermoide (72%) (planșa XI, fig. 1, 2, 4; Planșele XII, XIII, XIV, XV, XVI), epitelioame anaplazice (28%), epitelioame cilindrice (2%) (planșa XI, fig. 3; planșa XV, fig. 4).

II. *Epistoamele* — numite și adenoamele lui *Jackson*, cuprinzînd cinci tipuri: carcinoidul (planșa XI, fig. 5), cilindromul, mioepiteliomul, mixt, forme de tranziție. Anatomopatologistii de la Memorial Hospital S.U.A. clasifică tumorile după schema următoare: carcinomul epidermoid 65%, adenocarcinomul 10%, carcinomul bronșiolar terminal 10%, carcinomul cu „oat cell” 4% și carcinoamele neclasificate 6%, considerînd însă că aceste grupe nu pot fi rigide, căci uneori pot fi trei tipuri din cele amintite, la același bolnav de cancer. Mai mult, există cazuri unde cancerul este găsit concomitent la plămîni și la ambii rinichi, iar anatomopatologii nu pot determina locul primar și ei cred că multe din cancerele bronho-pulmonare, numite „primare” sînt în realitate metastaze ale unor localizări oculte, suspectîndu-se în primul rînd pancreasul. Prezența cancerului in situ, adiacent de carcinomul bronșic constituie un argument asupra originii bronșice a carcinomului bronho-pulmonar. Carcinomul epidermoid are un prognostic mai bun, căci are o dezvoltare lentă și tinde să se răs-pîndească prin extensiune directă, prin implicarea progresivă a ganglio-



nilor limfatici și pe cale venoasă. De cele mai multe ori interesează bronhiile mari, dar poate fi întâlnit și în zonele periferice, mai ales în sulcus superior. Adenocarcinomul primar are o evoluție relativ rapidă și nu este detectat decât în momentul când atinge dimensiuni mari sau prezintă simptome de metastază. Incidența mare a metastazelor la distanțe face ca numărul bolnavilor salvați să fie mai mic decât al celor cu carcinom epidermoid. Cancerul terminal bronșolar prezintă două forme, prima în care dezvoltarea tumorii este lentă, cu un prognostic excelent, dacă rezecția lui a avut loc înainte de instalarea metastazelor, și a doua formă are o structură histologică cu celule papilare care cuprind alveolele, imprimând aspectul de infiltrat pneumonic. Acest tip, în mod obișnuit, se extinde în plămînul respectiv sau în cel opus, dînd impresia unei localizări multicentrice, avînd un prognostic foarte prost. *Soulas* descrie o clasificare topografică: *formele axiale*, cu sediul la nivelul bronhiei primitive, bronhiei intermediare, carrefourului drept și stîng, trunchiului lobare inferioare; — *formele lobare superioare* cu localizarea tumorii la trunchiul lobare și orificiul segmentelor; — *formele lobare mijlocii* cu localizarea la lobura mijlocie, lingula și bronhia Nelson; — *formele bazale*, care interesează segmentarele lobare inferioare; — *forme mediastin-hilare, mediastin-hilare superioare*, care după *Bariety Delarue, Pailles*, au o repercusiune tardivă asupra plămînilor și reprezintă 28% din cancerele cu celule mici și 40% din cancerele primitive; — *forme bronșolare periferice*, care nu mai aparțin domeniului bronhoscopiei.

*Tabloul clinic.* Perioada de latență este ocultă, asimptomatică și totuși în această fază, cancerul se trădează prin semne radiologice. În prezent, *John L. Pool* susține că 15% din cancerele bronho-pulmonare sînt suspectate și diagnosticate în perioada asimptomatică prin apariția unor imagini radiologice anormale. Pentru stabilirea unui diagnostic cît mai precoce, necesar unei terapii eficiente, se recomandă ca toți fumătorii trecuți de 45 de ani să facă controale radiologice. Există și bolnavi la care examenul sputei indică prezența celulelor canceroase, dar la care examenul radiologic este negativ. Acești bolnavi sînt rar asimptomatici și acuză o tuse cronică, dar examenul bronhoscopic poate stabili sediul cancerului. De multe ori, bronhoscopia, spălăturile bronșice diferențiate ale celor doi arbori bronșici, bronhografia diferențiată nu reușesc să localizeze tumora și diagnosticul poate fi fixat numai după repetate examinări. S-a observat că la bolnavii care au întrerupt fumatul mai tîrziu, expectorația este lipsită de celule canceroase. În general, în faza de debut cancerul prezintă o simptomatologie precoce, cînd este declanșat brutal, printr-o mică hemoptizie, spute cu sînge nejustificate. Cel mai adesea debutul este insidios și simptomele precoce sînt furnizate de: o tuse izolată, banală, persistentă, alteori asociată cu dureri toracice, expectorației dispnee, astenie, simptome atribuite cel mai adesea unei faringo-traheite (40—50%). În 30% debutul poate fi bronșitic sau bronho-pneumopatic, simlînd o gripă sau o congestie pulmonară, care însă nu evoluează spre vindecare. Expectorația hemoptoică, microhemoptiziile repetate, asociate cu tuse sau episoade bronho-pulmonare ușurează stabilirea diagnosticului. Autorii americani consideră acuza

cea mai comună a acestor cancere prezența tusei asociată cu durere toracică. Aspectul anatomo-patologic îl constituie leziunile erozive, îngustarea sau fixarea bronhiilor și procesul de infiltrație și blocaj al țesutului pulmonar adiacent cu suprainfecție secundară, simptomatologia clinică fiind de bronșită și pneumonie. Mai rară este eventualitatea de instalare a unei obstrucții bronșice prin dezvoltarea tumorii intraluminal, cu apariția unor tulburări funcționale, ca *dispneea de efort*. O tumoră care obstruează bronhia nu va produce durere, pînă ce nu se instalează atelectazia și contractura unei porțiuni mari dintr-un hemitorac. Într-un procentaj de 90% la pacienți cu cancer bronho-pulmonar, hemoptizia este prezentă. La alții, febra, frisonul, expectorația mucoidă, cu dureri pleurale pot alcătui tabloul simptomatic. Localizările periferice din orice arie a plămînilor nu produc totdeauna simptome respiratorii. Prezența durerii locale arată interesarea peretelui toracic, a diafragmului sau a mediastinului. Cel mai cunoscut este sindromul *Pancoast*, în care procesul tumoral a atins coasta a doua, corpul vertebrei adiacente, lanțul simpatic cervical și plexul brahial. Invazia mediastinului este evidentă, cînd apar fenomene de obstrucție a venei cave superioare sau a venei nenumite, cu apariția de edem al feței și al brațelor, ortopnee și o presiune retrosternală. Fixarea prin infiltrație a traheei provoacă o tuse neproductivă, cu o opacitate mediastinală lărgită și cu marginile neconturate. Invadarea pericardului produce aritmie, fără revărsat pericardic. În cazuri de cancer bronho-pulmonar extins, esofagul poate fi afectat, dar cel mai frecvent adenopatiile pot modifica imaginea lui radiologică. Traiectul nervului frenic poate fi întrerupt în segmentul toracic prin extensiunea tumorii și mai rar prin metastaze ganglionare. Afectarea nervului recurent se manifestă prin paralizia unei corzi vocale, mai frecventă la stînga, din cauza apropierii nervului recurent laringian de primul ganglion mediastinal din stînga hilului, sub arcul aortic. Cancerele bronho-pulmonare cu revărsate pleurale măresc gradul de dispnee. Un cancer poate fi revelat în unele circumstanțe prin manifestări sistemice — osteoartropatie (durere de gambă, poliartrită migratorie, febră, transpirație) fără nici o acuză respiratorie. Literatura cunoaște „efectele toxice” ale unor neoplasme, ca anorexia și scăderea ponderală rapidă. Tulburări hormonale pot surveni în timpul evoluției, prin secrețarea de pseudohormoni, cu manifestări de dezechilibru al calciului, prin hormonul pseudoparatiroid, litiază renală, anxietate, letargie, iritabilitate gastro-intestinală, perturbări în secreția hormonului antidiuretic, sindromul *Cushing*. Metastazele cancerului bronho-pulmonar se întîlnesc în ordine descrescîndă a frecvenței la nivelul coloanei vertebrale, encefalului (cu fenomene de afazie, modificări de personalitate), ficatului, tegumentelor și țesutului subcutanat.

*Diagnosticul.* Cancerul bronșic avînd o evoluție destul de puțin manifestă, diagnosticul său prezintă o serie de dificultăți, prezente în toate etapele: clinică, radiologică, bronhoscopică, anatomopatologică, de aceea clinicianul trebuie să recurgă la mai multe metode de diagnostic în afara datelor oferite de anamneză și examenul clinic.

Datele radiografice joacă cel mai important rol în diagnosticul pozitiv și cel diferențial. În cazurile suspecte, radiografia standard în incidențele postero-anterioară și laterală a toracelui, fluoroscopia cu deglu-

tiție de bariu pentru a urmări funcția diafragmului, creșterea adenopatiilor mediastinale, conturul și mișcările pericardului, oferă elemente fundamentale, mai ales dacă se pot compara cu radiografiile anterioare.

Radiofotografia medicală are o importanță tot mai mare în depistarea și diagnosticul tumorilor bronho-pulmonare în masă, cu mare rol în lupta anticanceroasă. S-au semnalat imagini radiologice sub forma unor opacități rotunde, unice în plin plămân, în diră de flamă de bujie, o condensare retractilă sistematizată la coada hilară, un infiltrat persistent și imobil, o opacitate hilară foarte densă, policiclică, o hiperclaritate lobară sau segmentară, o lărgire a hilului unilateral, diminuarea mobilității și a supleții respiratorii a mediastinului. În stadii mai târzii, s-au semnalat opacități dense, întinse, sistematizate, obturare atelectazică, retraction și deviații ale mediastinului, imagini de bronho-pneumopatie supurată, imagini cavitare.

Tomografia și mai ales stereografia postero-anterioară, laterală și oblică dreaptă și stângă, permit vizualizarea vaselor în special în hil, ~~extinderea și invadarea mediastinului, identificarea adenopatiilor~~ mediastinale, gradul și localizarea blocajului la nivelul arterei pulmonare. De asemenea se pot observa modificări ale venei cave superioare, constricție, invadare, obstrucție și prezența sau absența de trombusuri. Mai mult, permit vizualizarea simultană a venei nenumite bilateral, cu determinarea nivelului obstructiv, extinderea trombusurilor și starea circulației colaterale.

Angiografia, flebografia, azigografia constituie metode complexe, cu valoare diagnostică minimă, deoarece dau imagini similare cu cele din adenopatiile inflamatorii regionale și alte afecțiuni.

Cinodensigrafia dă informații asupra pulsațiilor de origine arterială ale parenchimului pulmonar.

Bronhoscopia este o metodă eficientă în stabilirea stărilor precanceroase, modificările in situ, informează asupra mărinii, naturii, localizării tumorilor traheo-bronșice și asupra afectării structurii peribronșice. Bronhoscopia este o metodă de confirmare vizuală, dacă tumora se află în zona de accesibilitate a bronhoscopului și de confirmare histopatologică, prin examenul secrețiilor și al fragmentelor de mucoasă extirpate. Fibroscopia permite vizualizarea segmentelor și obținerea aspiratului de lavaj bronșic.

Bronhografia prezintă o valoare diagnostică inferioară bronhoscopiei, dar oferă unele imagini caracteristice, care impun diagnosticul, atunci când sînt prezente, ca imaginea de „stop bronșic” și mai ales cea de dop — „en tapon”.

Scintigrafia, procedeu care aparține serviciilor de medicină nucleară, dă indicații asupra prezenței, dimensiunilor, pozițiilor proceselor tumorale și inflamatorii, precum și informații asupra stării funcționale a organului afectat. Scintigrafia pulmonară furnizează relații asupra stării de irigare arterială pulmonară (perfuzie), permițînd stabilirea teritoriului afectat. Tumorile bronhopulmonare maligne evidențiază alterări scintigrafice mai extinse decît cele benigne. Tumorile centrale se caracterizează prin imagini de excludere, zone lacunare sau imagini cu tonalitate redusă, pe cînd tumorile periferice, care nu ating un anumit volum,

pot scăpa examenului scintigrafic. Scintigrafia pulmonară aduce un aport mai mic în diagnosticul neoplasmului bronho-pulmonar, față de tehnicile radiologice curente și endoscopice. Scintigrafia confirmă datele obținute de acestea și aduce în plus informații asupra perfuziei din aria afectată. Comparînd aportul dat de scintigrafie și angiografie, se poate afirma că modificările arborelui vascular sînt evidente în angiografie pînă la ramificația V, pe cînd în scintigrafie sînt apreciabile dincolo de aceste limite. Cancerul primar poate fi polipoid, submucos, voluminos, hemoragic, friabil, necrotic sau fibrotic și stenozal. Uneori, deși este însoțit de atelectazie, nu pare fixat de peretele bronhiei primare, încît se poate face rezecția lui. Alteori biopsia în 1/3 posterioară a carinei, care pare a fi normală, descoperă un procent de 5% cancer, cu prinderea limfaticelor.

Metoda Papanicolau dă un procentaj de 75% eficiență, în stabilirea diagnosticului prin examenul sputei și al lavajului bronșic, recoltat cu grijă, în special în cursul dimineții, la prima tuse cu expectorație. Interesante sînt datele rezultate din statistici, care indică un procentaj mai mare de diagnostic pozitiv prin examenul sputei decît prin examenul lavajului bronșic, explicîndu-se aceasta prin faptul că anestezia locală, necesară în lavaj, duce la pierderea multor celule canceroase. Prezența „placardelor celulare cu atipii” ca și aspectul celulelor „în formă de dudu” sînt patognomonice, de asemenea anizocitoza, citoplasma bazofilă cheratinizată, nucleul hipertrofic anizomorf, mitozele cu dispariția șanțului de delimitare intercelulară, ușurează diagnosticul histo- și citologic. Valoarea acestor examene ține și de efectuarea lor în laboratoare specializate, pentru a evita diagnostice fals-negative, ca și fals-pozitive. Literatura cunoaște cazuri unde s-au întîlnit eliminări de celule atipice în spută și care au fost lichidate printr-un echilibru bun imunobiologic. Lavajul diferențial, biopsiile prin periaj, favorizează punerea diagnosticului la bolnavii la care examenul radiologic și endoscopic sînt negative, dar sputa este pozitivă.

Tehnicile de bronhoscopie cu televiziune fluoroscopică și cu canule curbe maleabile pot ușura stabilirea diagnosticului. La bolnavii cu neoplasm bronho-pulmonar, Gold, în 1961, a găsit o creștere a LDH în ser, la 86% din cazuri. Pentru a preciza localizarea procesului malign, s-a recurs la determinări de concentrație a mai multor enzime, procedeu cunoscut sub denumirea de „constelație enzimatică”. Valorile catalazei au fost găsite peste 50 mg la bolnavii cu cancer bronho-pulmonar, iar ale LDH au fost peste 400 unități/ml. Creșterea LDH (lacticodehidrogenazei) indică atît gradul de anaerobioză al unui țesut tumoral existent, cît și respirația prin anaerobioză al unui țesut aflat în deficiență de oxigenare temporară. Prezența unui ganglion supraclăvicular la un bolnav suspect de cancer bronho-pulmonar poate fi considerată o metastază, de aceea biopsia lui poate confirma diagnosticul. Explorarea țesutului limfaticogrăsos prescalenic, cunoscută sub denumirea de metodă Daniels, își găsește indicația în cadrul aceluiași procedeu de explorare diagnostică, randamentul acestei metode avînd o valoare practic redusă. Excizia acestui țesut gras prescalenic, cînd nu se palpează o adenopatie, poate da un diagnostic pozitiv în 6% cazuri. Biopsia prescalenică este indicată și într-o sarcoidoză Boeck, atunci cînd nu se palpează nici o adenopatie. După Hol-

*manen* și *Salsali*, metastaza ganglionilor scalenici poate fi bilaterală, de aceea se recomandă ca biopsia să fie realizată în ambele părți. Există metode accesorii în diagnosticul histo- și citologic, care utilizează punctiile biopsice ale ganglionilor limfatici regionali, ale nodurilor cutanați metastatici, ale măduvei osoase ca și cercetarea celulelor canceroase din singele circulant. Punctiile transprietale prezintă riscul însămințării pe traiectul acului de punctie. În unele regiuni bronho-pulmonare greu de observat, se obișnuiește să se practice aspirația biopsică cu un ac, fie transtoracic, fie transbronșic. În ultimul timp cele mai folosite sînt acele *Vim-Silvermann*, *Abrams* și mai ales acul lui *Castelain*. Prin tehnici artificiale se pot efectua punctii în planuri diferite, putîndu-se verifica astfel pozitivitatea biopsiei. Cu aceste ace prevăzute cu mandrin reglabil se pot recolta fragmente de țesut suspect.

*Examenul citologic al sputei, biopsia și bronhoscopia formează „triada diagnostică” a cancerului bronho-pulmonar.*

Un alt procedeu, practicat în scop diagnostic este și *mediastinoscopia*, introdusă în 1959 de *Carlens*, care reclamă practică și experiență în aprecierea și identificarea patologiei organelor din mediastinul anterior. Printr-o incizie suprasternală transversală, profundă, se evidențiază spațiul pretraheal, prin disecție manuală și se expun țesuturile anterioare ale traheei, sub bifurcația ei, indentificîndu-se ganglionii limfatici de pe versantul drept al traheei și cei de sub carină, anteriori, de asemenea arcu aortic, pe versantul stîng al traheei. Acest procedeu permite recoltarea de produse biopsice din leziunile infiltrative și din ganglionii limfatici. Indicația majoră a mediastinoscopiei o constituie cazurile cu suspiciune de cancer bronho-pulmonar și unde bronhoscopia și biopsia ganglionilor scalenici sînt negative și la care toracotomia este riscantă sau nepracticabilă.

Altă metodă diagnostică pentru explorarea hilului pulmonar drept și stîng, ca și a mediastinului anterior, o formează *mediastinotomia anterioară*, indicată la pacienți cu infiltrate hilare, mediastinale, sau adenopatii și unde examenele citologice și bronhoscopice nu reușesc să stabilească diagnosticul histologic. Bolnavii supuși radioterapiei beneficiază mai puțin de aportul mediastinoscopiei și mediastinotomiei, chiar după doze mici (1000 r), din cauza producerii de edeme, congestii, alterări ale structurilor anatomice normale și canceroase.

Ultimul procedeu pentru stabilirea diagnosticului îl constituie *toracotomia* mai ales acolo unde tratamentul chirurgical este anticipat, realizîndu-se printr-o incizie parascapulară în spațiile IV, V, VI, intercostale. Leziunile periferice anterioare cu implicarea venei nenumite, a mediastinului anterior, reclamă o abordare anterioară, cu acces mai eficient pentru leziuni canceroase extrapulmonare.

*Diagnosticul diferențial* se face cu bronșita tabagică, TBC pulmonar, bronho-pneumopatii subacute și latente, corpi străini necunoscuți și obstructivi, bronșiolite, calcificări ganglionare, maladia lui *Besnier-Boeck-Schauman*, stenoze sifilitice și fibrostenoze banale, acolo unde predomină tusea și micile hemoptizii. Imaginile radiologice ale cancerului bronho-pulmonar pot fi confundate cu diverse opacități toracice, datorite compresiunilor și cauzelor peribronșice, extrinseci, dar endotoracice, ca adenopatia TBC, maladia *Hodgkin* (planșa XVII), limfoblastom, timom (fig. 347, 348, 349, 350), tumori ale esofagului, chisturi hidatice, neurinoame, guși endotoracice (fig. 351, 352), chisturi pleuro-pericardice, chisturi

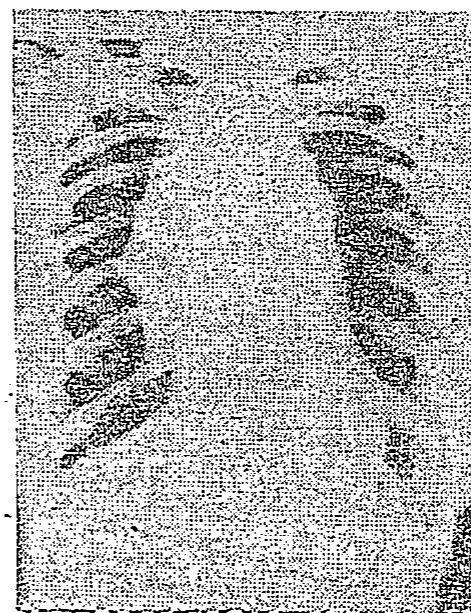


Fig. 347 Limfoblastom (limfosarcom) la un bolnav de 30 ani în incidență antero-posterioară (Cr. Holman).



Fig. 348 Limfoblastom în incidență laterală la același bolnav (Cr. Holman).

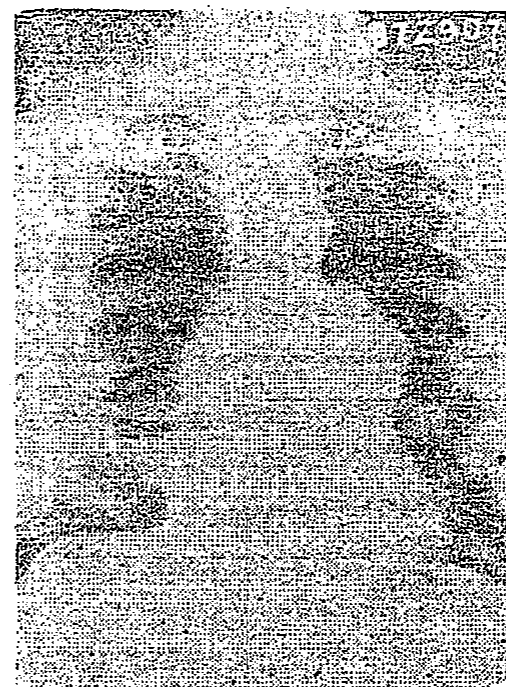


Fig. 349 Timom la o femeie de 54 ani — incidență anteroposterioară (Cr. Holman).



Fig. 350 Timom la aceeași bolnavă — incidență laterală (Cr. Holman).

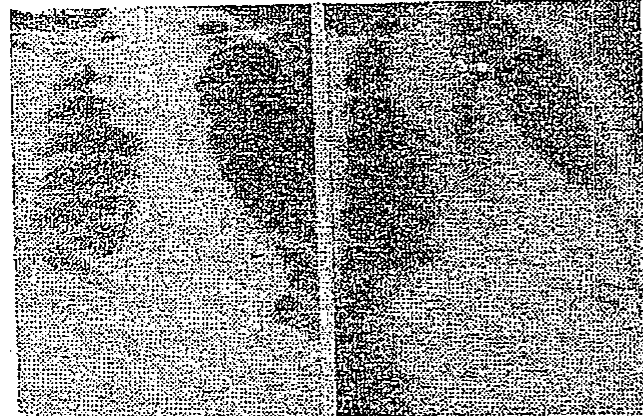


Fig. 351 Gușă substernală cu deplasarea traheei și esofagului (Cr. Holman).

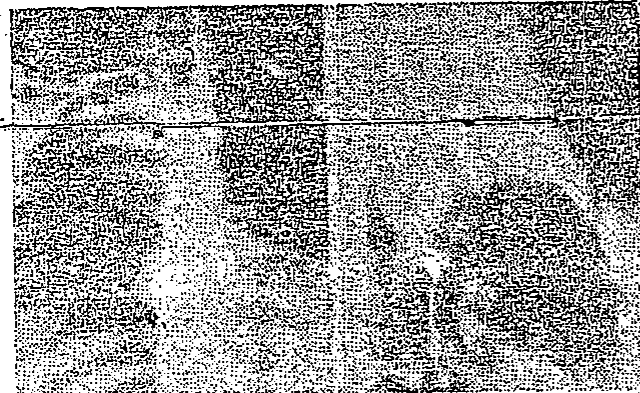


Fig. 352 Gușă substernală (Cr. Holman).

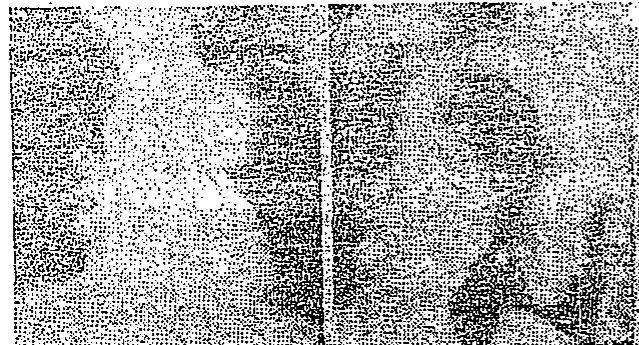


Fig. 353 Anevrism toracic al aortei descendente la un bolnav de 43 ani (Cr. Holman).

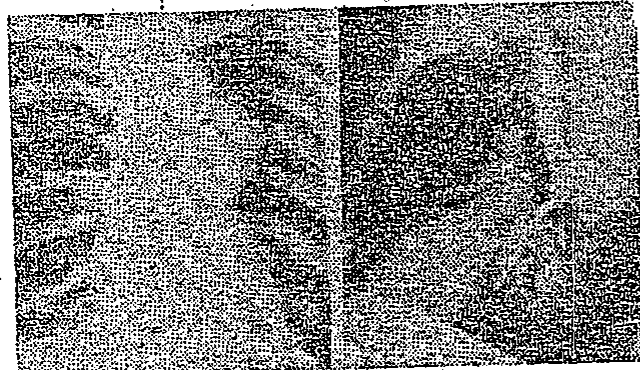


Fig. 354 Anevrism toracic al arterei descendente, după angio-cardiografie (Cr. Holman).

dermaoide, anevrism al aortei (fig. 353, 354), tumori mediastinale, anomalii vasculare. Alte opacități pulmonare pot fi suspectate ca: bronhopneumopatiile inflamatorii, tumori pulmonare benigne, pseudo-tumori inflamatorii, histoplasmoze, hamartoame etc., la care examenele endoscopice, de laborator și biopsice stabilesc identitatea lor.

Numeroase publicații au subliniat prezența relativă a celei de-a doua localizări neoplazice la nivelul arborelui traheo-bronșic concomitent sau succesiv, la bolnavi purtători ai unei leziuni canceroase malpighiene a căilor sero-digestive superioare. Mucoasa căilor aerodigestive superioare și inferioare se comportă, atunci când este supusă la aceleași agresiuni, ca un organ la care cancerizarea poate fi unică sau plurifocală. Endoscopiile sistematice permit descoperirea celei de-a doua localizări într-un stadiu infra-clinic, ce duce la creșterea posibilităților terapeutice. După criteriile lui Moertal, cancerul dublu O.R.L. și bronșic sînt de fapt neoplasme multicentrice, afectînd același țesut, pe organe diferite (M. C.-Level, G. Bureau etc.). Evoluția în general defavorabilă a cancerelor bronho-pulmonare, survenite la bolnavi cu tratamentul la acest nivel a fost satisfăcător aparent, a făcut pe mulți autori să recomande examenele bronho-fibroscopice și citologice în

mod sistematic. Cancerul bronșic apărute la bolnavi cu cancer al organelor O.R.L. prezintă un potențial malign foarte ridicat, explicat prin rolul terenului modificat și al stării imuno-supresive create de iradierile regiunii cervicale. Asocierile cancerelor bronho-pulmonare cu cele ale căilor aerodigestive superioare pot fi succesive, cînd cancerul bronho-pulmonar poate fi prima localizare sau consecutiv localizării cancerului O.R.L. sau cele două malignități să fie simultane. Evoluția ultimei alternative este cea mai sumbră, explicată prin deficiențe imunitare majore (Cachin, Luboinski, Schwaab).

Level, Bureau, Diem, frăpați de asocierea neoplasmelor de la nivelul organelor O.R.L. cu cele bronșice, insistă asupra investigării sistematice a tumorilor bolnavilor cu cancer în această sferă, nu numai radiologic, ci și prin bronho-fibroscopie și prin examene citologice ale aspiratelor, în mod periodic, deoarece acești bolnavi prezintă un factor de risc ridicat pentru cancerul bronșic. O leziune malignă endobronșică, depistată precoce are avantajul unui tratament cu mai mare eficiență. În anii 1975-

1978, serviciile O.R.L. de la Sanatoriul Dobrița și Tg. Jiu au introdus tehnica criobiopsiei în diagnosticul tumorilor traheo-bronșice, care are unele avantaje față de tehnica biopsiei prin pense mușcătoare și anume: asigură hemostaza la locul unde s-a efectuat recoltarea, asigură toaleta locală, indicînd și zona cea mai adecvată pentru biopsie, poate fi continuată cu temperaturi letale pentru țesut, urmărindu-se efectul distructiv în tumorile endo-luminale sau parietale, asigură și o ușoară anestezie locală, nesolicitînd plus de anestezie, care după statisticile din ultimul timp, ar reduce procentajul de eficiență al diagnosticului citologic. Criobiopsia nu lasă cicatrice, nici reacții perifocale în timpul și după congelare, nu prezintă riscul implantării și vehiculării celulelor canceroase în zone vecine sănătoase, oferă o mai mare acuratețe, prin absența modificărilor secundare ale celulelor canceroase, care pot fi întîlnite în celelalte tehnici căci presiunea exercitată cu ocazia recoltării aspiratelor poate deforma celulele, iar spălătura bronșică cu presiune poate crea vacuole în celule.

Cancerul traheei. Studiile lui Auerbach și Stout, privind epiteliul respirator la fumători și nefumători, au constatat la primii modificări ale epiteliului ciliat spre scuamos la punctele de joncțiune între trahee și bronhii și la punctele de ramificații ale arborelui bronșic. Acest fapt ar explica de ce factorii exogeni nu pot afecta mucoasa traheală. Cel mai obișnuit cancer la trahee este leziunea scuamoasă, totuși se pot întîlni tumori carcinoide și cilindromatoase, cu punct de plecare glandele traheale și tumori cartilagineoase, dezvoltate din inelele traheale. Watson a descris la un copil un rabdiosarcom în 1/3 distală a traheei, care obstrua aproape în întregime cele două bronhii primare, provocînd crize de sufocație. Cancerul traheal secundar ia naștere dintr-un neoplasm pulmonar primar, care prin extensie directă afectează pereții traheali sau prin invazie cu punct de plecare o adenopatie mediastinală sau prin infiltrare la limfaticile traheale. Biopsia carinei traheale, studiată de Rabin, Selikoff și Kramer, a găsit o incidență de interesare a limfaticilor într-un procentaj de 6-10%, chiar cînd mucoasa părea de aspect normal. Cancerul tiroidian și cancerul epidermoid

primar al esofagului pot afecta traheea în mod secundar, de asemenea tumorile limfomatoase ale mediastinului (fig. 347, 348).

**Tratamentul cancerului traheo-bronșic.** Profilaxia lui urmărește îndepărtarea factorilor etiopatogenici cancerigeni confirmați, cu realizarea unei homeostazii, care vizează terenul cancerizabil. Pentru profilaxia locală, se vor combate tulburările funcționale generate de bronșite, noxe respiratorii, infecții, cicatrice. Condițiile improprii de muncă și de alimentație vătămătoare întretinând un proces fiziopatologic îndelungat, cumulativ, trebuie corectate. Stările precanceroase ale aparatului respirator (adenomul bronșic, bronșiectazia recidivantă, supurațiile pulmonare cronice, fibroza și scleroza pulmonară cronică, azbestoza, pneumoniile cronice interstițiale, metaplaziile epitelului bronșic) trebuie să fie luate în considerație, înainte de a se instala tulburările ireversibile ale echilibrului imunobiologic. Măsurile colective de combatere a tabagismului și a aerului poluat completează măsurile de ordin individual.

**Tratamentul curativ** se sprijină în primul rînd pe rezecția tumorii primare și a ariei de drenaj limfatic adiacente. *John Pool, G. Gray, Cranston Holman* dau o supraviețuire de peste cinci ani într-un procentaj de 25—30%, în localizări favorabile de 50%, cazuri. O serie de factori contribuie la creșterea perioadei de supraviețuire ca: 1) dezvoltarea lentă a tumorii, vizibilă prin examenele radiologice în serie; 2) dimensiuni reduse ale tumorii, mai mici de 3 cm diametru; 3) cancerul epidermoid sau scuamos, cu diviziuni reduse; 4) localizări ce permit o lobectomie, mai degrabă decît o pneumectomie; 5) o localizare în parenchimul pulmonar și nu în hil sau periferie; 6) localizare în lobul superior și nu în lobul inferior. Sînt citați ca factori nefavorabili: dimensiunile tumorii ce depășesc 7 cm, cancerule nediferențiate, cancerule „oat cell“, tumori cu durată scurtă simptomatîcă, în special durerea, modificări rapide în aspectul radiologic, invadarea peretelui toracic. Înainte de tratamentul chirurgical, se recomandă încetarea fumatului, drenaj postural, reglementarea respirației, condiționarea aerului prin aerosoli mucolitici, antibioterapie. Radioterapia preoperatorie, cu doze peste 4000 r n-a avut efect satisfăcător și complicațiile secundare au fost mai frecvente. Studiile lui *Bronley, Szur, Roswit* au demonstrat că radiația poate distruge cancerul bronho-pulmonar și probele recoltate n-au confirmat nici un neoplasm rezidual, dar după trei ani nu există o supraviețuire mai mare față de bolnavii tratați numai chirurgical. *Paulson* și *Jensik* susțin că neoplasmul bronho-pulmonar al hilului este mai rezecabil după iradierea preoperatorie și în cazurile lor complicațiile n-au fost mai frecvente. *Jensik* a raportat un procent de 27% supraviețuiri fără o creștere a complicațiilor în cancerule hilare, situate la limita operabilității. *Paulson* a avut o statistică de 47 bolnavi cu tumori ale sulcusului superior, cu un procentaj de 35% supraviețuire peste 5 ani. Perioada de supraviețuire a fost prelungită prin îndepărtarea adenopatiilor mediastinale, de asemenea s-a observat că bolnavii cu metastaze ale ganglionilor limfatici pulmonari sînt mai favorizați, dacă ganglionii mediastinali n-au fost interesați.

**Contraindicații.** Nu toți bolnavii cu cancer bronho-pulmonar beneficiază de tratament chirurgical. Toracotomia exploratoare are următoarele contraindicații: prezența metastazelor extratoracice, blocajul venei

cave superioare sau invadarea ei, prezența celulelor canceroase în lichidul pleural, paralizia unei corzi vocale, paralizia diafragmului, invadarea țesutului paraganglionar limfatic mediastinal, invadarea esofagului, a vertebrelor, exceptînd tumorile sulcusului superior, ocluzia coronarelor în ultimile trei luni, insuficiență respiratorie gravă. Pacienții cu cancer bronho-pulmonar au supraviețuit o decadă sau mai mult după rezecții limitate sau rezecții extinse, ca pneumectomia, cu rezecții de pericard sau perete toracic. Lobectomia cu ablație adecvată a ganglionilor limfatici ce drenează lobul respectiv este operația ideală pentru acest cancer. Un pacient cu cancer în segmentul superior al lobului inferior drept, cu metastaze la ganglionii limfatici ai bronhiei intermediare, poate fi tratat printr-o rezecție a celor doi lobi — mediu și inferior — și a pachetului ganglionar limfatic subcarinal. Dacă leziunea interesează bronhia segmentară bazală mediană a aceluiași lob și ganglionii limfatici adiacenți bronhiei lobului mediu, pneumectomia este mai indicată decît bilobectomia pentru că stația limfatică următoare este în interiorul lobului superior. Evidarea ganglionilor limfatici mediastinali ca și îndepărtarea blocajului vascular este laborioasă, dar pot fi realizate după tehnicile lui *Brock* sau *Cahan*.

Radioterapia cancerului traheo-bronșic este considerată de majoritatea oncologilor ca ineficace sau cu eficiență temporară. Formațiunile nediferențiate sînt cele mai radiosensibile, pe cînd tumorile epidermoide, adenocarcinomatoase sînt mai puțin radiosensibile. Metoda este urmată de efecte imunosupresive și complicația cea mai gravă o constituie „plămînul iradiat“, cunoscut încă din 1947. În ultimii ani, s-a practicat terapia cu cobalt și betatron, în care localizarea fasciculului radiant este mai precisă iar accidentele secundare, mai puține. Autorii americani, de 30 de ani aplică implantarea izotopilor. *John Pool*, pe 351 cancer bronho-pulmonare primare, găsite nerezecabile la toracotomie, implantînd izotopi, a obținut o supraviețuire de 5 ani, destul de mică (3%), dar cu ameliorarea durerilor, mai ales în formele cu diametrul mai mic de 6 cm. Bilele de aur, radiofiltrat, iridiu, iodine 125, pot împiedica dezvoltarea tumorii și ameliorarea durerilor locale. Avantajele acestei metode sînt: posibilitatea de a fi completată prin toracotomie, iradiația cancerului de trei ori mai mare ca în procedeul iradierii externe și protecția mai mare a țesuturilor necanceroase adiacente. Complicațiile acestei metode sînt date de hemoptizii medii, radiația esofagului și pneumotorax.

Tratamentul chimioterapic (citostatic) al cancerului traheobronșic este decepționant, nu împiedică metastazarea, regresivitatea sînt pasagere, supraviețuirea neînsemnată, efectele adverse numeroase.

În prezent aportul *imunoterapiei* la vindecarea cancerului traheo-bronșic este minor și urmărește excitarea S.R.E.

La Sanatoriul TBC Tudor Vladimirescu Gorj, din 1975 s-a aplicat criochirurgia endoscopică în cancerule traheo-bronșice, la care faza chirurgicală clasică era depășită. Prin aplicarea „tintită“ a azotului lichid, s-a obținut reducerea pînă la eradicare a formațiunilor vegetante neoplazice, ameliorarea unor parametri biologici (V.S.H., hemoleucograma) și diminuarea dimensiunilor tumorilor intrapulmonare adiacente, probabil

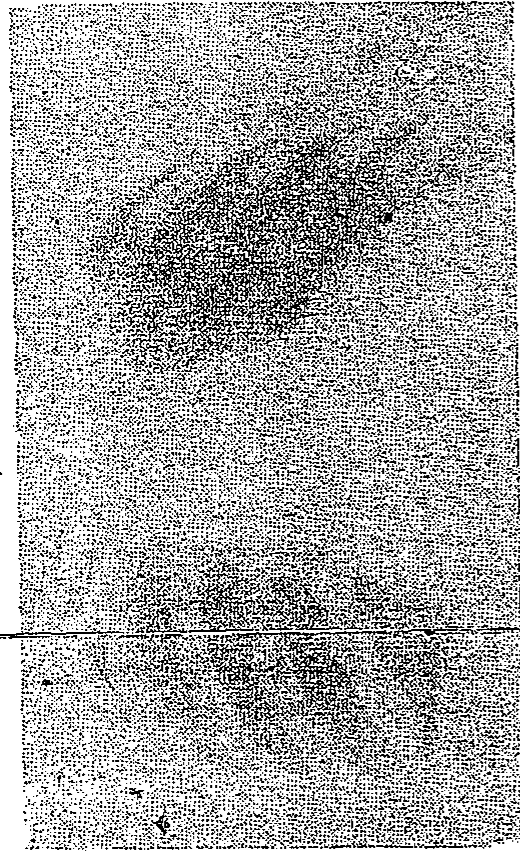


Fig. 356 Aceași bolnavă după 10 ședințe de crioterapie în dreapta — 1978 (Olariu B.)

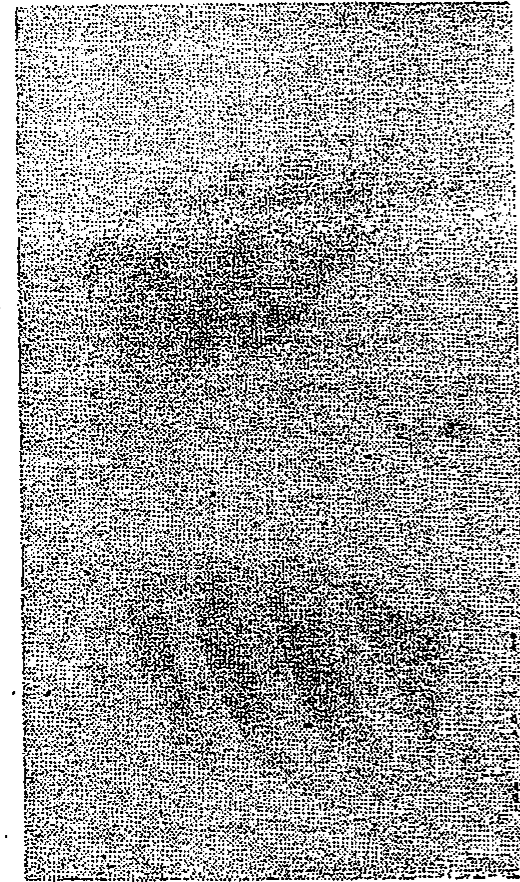


Fig. 355 Bolnavă cu carcinom metastatic pulmonar înainte de crioterapie cu azot lichid — 1975 (Olariu B.)

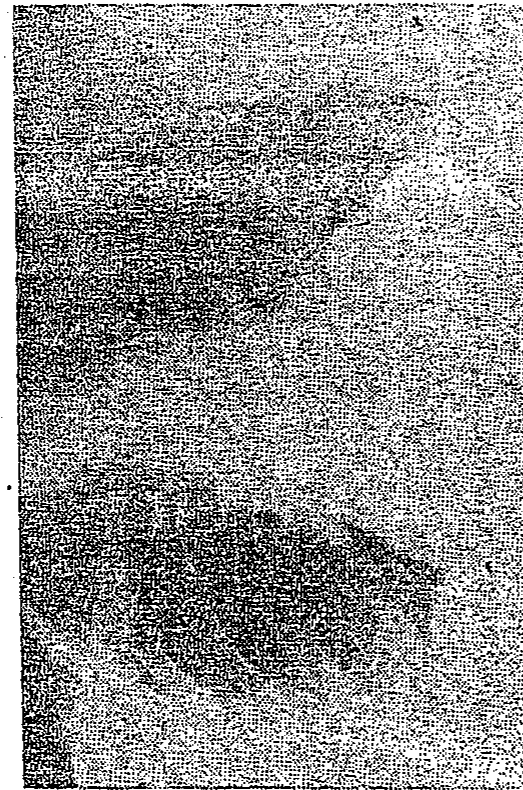


Fig. 357 Aceași bolnavă după 12 ședințe de crioterapie, bilateral — 1979 (Olariu B.)

prin efect imunologic. Această nouă alternativă de tratament are o serie de avantaje: este elegantă, indoloreasă, nesfîngerindă și nu necesită îngrijiri speciale postoperatorii (fig. 355, 356, 357).

În formele de cancer bronho-pulmonar asociat cu localizări în organele O.R.L., indiferent de apariția simultană sau consecutivă, tratamentul chirurgical sau cobaltoterapia vor trebui să înceapă cu localizarea bronho-pulmonară, care va constitui prima etapă terapeutică (P. Galy, Brune I. — 1978), M. C. Level, G. Bureau, J. Diam — 1978, indică în cancerele bronho-pulmonare consecutive unui cancer din sfera O.R.L., o imunoterapie nespecifică, deoarece această asociere tumorală are un potențial malign foarte ridicat.

În cancerul metastatic al plămînilui, dacă este vorba de metastaza solitară, pulmonul răspunde favorabil la intervenția de ablație, oferind o supraviețuire de 5 ani într-un procentaj de 40%, mai ales dacă tumora primară a fost rezolvată cu cel puțin câteva luni în urmă. Biopsia măduvei osoase de la nivelul crestei iliace indică un procentaj de 6% metastaze la bolnavi cu cancer primar bronho-pulmonar. Tumorile Wilms și rhabdomiosarcomul cu metastaze pulmonare regresează prin chimioterapie sau tratament combinat (chimioterapie + radioterapie). În tumorile mediastinului, unde s-a efectuat toracotomia dar rezecția este imposibilă, implantările de radon pot fi eficace, în schimb iradierea percutană nu este favorabilă, din cauza noilor leziuni multiple ce le generează. Terapia cu hormonul progesteronic poate vindeca metastazele pulmonare ale coriocarcinoamelor. Metastazele seminomelor sînt influențate favorabil de agenți citotoxici. În stadiul clinic al neoplasmului traheobronșic, apariția unor simptome implică un tratament simptomatic, care combate durerea (antalgice), hemoptiziile, tusea, insuficiența respiratorie, suprainfecția bacteriană. Permanent se va avea în vedere realizarea homeostaziei ca regulă în combaterea bolii canceroase. Tratamentul cancerului traheal cu leziuni pînă la 4 cm lungime va fi chirurgical prin rezecție segmentară (metoda Grillo), pe cînd în leziunile care depășesc 4 cm, se fac grefe de piele (procedeul Cannon). Obstrucția traheală este tratată prin radioterapie și implantare de izotopi.

ESOFAGOLOGIE

I EMBRIOLOGIA ESOFAGULUI  
II FIZIOLOGIA ȘI FIZIOPATOLOGIA ESOFAGULUI  
III METODE DE EXAMINARE  
IV PATOLOGIA ESOFAGULUI

CAPITOLUL I

EMBRIOLOGIA ESOFAGULUI

Esofagul începe să se dezvolte în săptămîna a 3-a a vieții embrionare. Intestinul primitiv traversează toată lungimea embrionului, avînd extremitățile în fund de sac și în partea mijlocie o comunicare cu vezicula ombilicală. Prezintă o porțiune anterioară (intestinul anterior sau cefalic), o porțiune mijlocie (intestinul mijlociu) și o porțiune posterioară (intestinul posterior sau caudal). Tubul endodermic primitiv se clivează longitudinal și 2 pînteni progesează unul spre celălalt în plan frontal, dînd naștere la 2 tuburi lipite „în țevă de pușcă”, unul anterior — fundul de sac anterior — din care va deriva traheea și aparatul bronho-pulmonar și altul posterior, din care va lua naștere esofagul prin alungire, și diferențierea intestinului caudal pînă la diverticulul pulmonar. La început esofagul este foarte scurt și diverticulul pulmonar sau șanțul laringotraheal ocupă o arie importantă în peretele ventral al intestinului caudal. Esofagul se va lungi pe măsură ce se dezvoltă cavitatea toracică. Nu este încă precizat cum devine tubul traheal independent de esofag, existînd în prezent 2 teorii: prima atribuie separarea traheei de esofag prin formarea unui sept traheo-esofagian, a doua susține că procesul de creștere și separare a traheei se face prin simpla creștere și alungire a fundului de sac în partea distală. Perturbări în modul de creștere și de separare a celor două tuburi favorizează apariția fistulelor esofago-traheo-bronșice. După *Paparella* și *Shumrick* nu este cunoscută definitiv geneza fistulelor traheo-esofagiene. Dacă se admite că separarea traheei de intestinul primitiv este consecința formării unui sept orizontal traheo-esofagian, atunci fistulele reprezintă o lipsă de fuziune completă a septului.

În ipoteza că traheea se separă ca o formațiune independentă, fără formare de sept, fistula trebuie să fie privită mai degrabă ca o deschidere secundară decît ca persistența unor conexiuni existente. Apariția crosei aortice pe seama celui de-al IV-lea arc aortic stîng va determina refularea esofagului spre dreapta, în general, direcția lui rîmînînd totuși oblică spre stînga. Hiperplazia epiteliului normal la esofagul scurt, după separarea de trahee, poate explica formele de atrezie ale esofagului distal,



atunci cind fenomenul de recanalizare nu s-a produs in mod complet și adecvat. Anomaliile de cloazonare ale esofagului cu traheea constituie un punct de origine al fistulelor eso-traheale asociate unei atrezii esofagiene. Anomaliile de alungire ale esofagului explică apariția aderențelor bronho-esofagiene, în timp ce malformațiile orificiului esofagian al diafragmului și malpozițiile cardio-tuberozitate favorizează formarea herniilor hiatale.

## ANATOMIA ESOFAGULUI

Esofagul este un tub musculo-membranos, care transportă bolul alimentar din hipofaringe în stomac, străbătind regiunea cervicală, mediastinul posterior și regiunea abdominală superioară, pentru a se termina la 2,5—3 cm sub diafragm (fig. 358).

*Limita superioară* a esofagului, numită și gura esofagului de către *H. Killian*, începe de la marginea inferioară a cartilajului cricoid sau mai precis de la marginea inferioară a fascicului cricoidian al mușchiului constrictor inferior al faringelui, proiectându-se la copil în dreptul vertebrei a V-a cervicale, la bătrini, la prima vertebră dorsală. Acest raport scheletal variază și în raport cu mișcările capului și momentul deglutiției. După *Terracol*, la femeie, limita superioară e mai ridicată.

*Limita inferioară* corespunde cardiei, orificiul circular unde se deschide esofagul în stomac, situată pe marginea dreaptă a mării tuberozități, marcată de incizura cardiacă (între marginea stîngă a esofagului și fundul stomacului). Cardia se proiectează anterior la 1 cm în afara celei de-a VII-a articulații chondrosternale și posterior la nivelul flancului stîng al vertebrei a X-a dorsale după *Mounier Kuhn* sau al vertebrelor T<sub>11</sub> și T<sub>12</sub>, după *Iagnov, Rusu*. Reperele sînt variabile în raport cu mișcările de inspir și expir.

*Poziția esofagului* este în funcție de regiunile pe care le traversează, stabilindu-se 3 segmente: 1) *pars cervicalis* (5—8 cm lungime), care ocupă partea inferioară a gîtului, între coloana vertebrală — posterior, traheea — anterior și regiunea carotidiană — lateral; 2) *pars thoracalis* (16—18—20 cm), care pătrunde în torace și trece în zona anterioară a mediastinului posterior, între cele 2 pleure (mediastinale — lateral, rahis — posterior, traheea, bronhiile, pericardul — anterior. Incizura jugulară a sternului constituie limita între *pars cervicalis* și *pars thoracalis*; 3) *pars abdominalis* (2,5 — 3 cm)

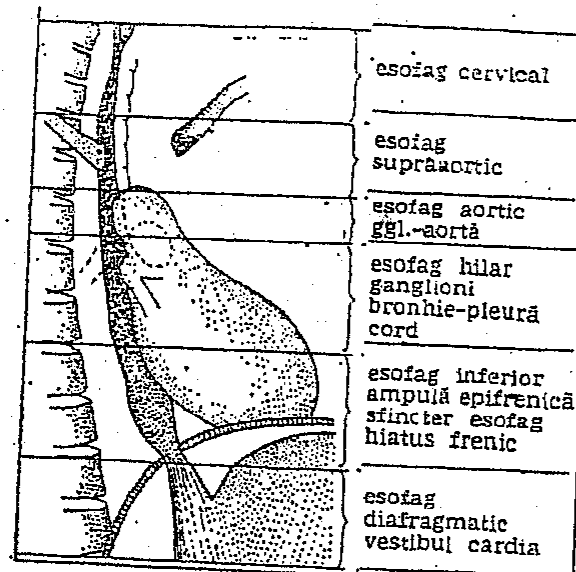


Fig. 358 Schemă cu diferitele segmente ale esofagului (*Soulas A.*).

între diafragm și fosa subfrenică stîngă a stomacului. Acest ultim segment poate lipsi atunci cind cardia este tracionată la hiatusul esofagian.

*Direcția* esofagului nu este rectilinie, atît în plan frontal, cît și sagital, prezentînd schimbări de direcție, mai accentuate la cadavru, mai discrete pe viu, fără a împiedica însă pătrunderea esofagoscopului rigid. În plan frontal, în regiunea cervicală, face o curbură convexă spre stînga, pînă la a IV-a vertebră dorsală, unde încrucișarea crosei aortice îl împinge spre dreapta. De la vertebra a VII-a toracală, direcția esofagului este oblică spre stînga, pentru a se termina pe flancul stîng al vertebrei a X-a dorsale. În plan sagital, urmează fața ventrală a rahisului pînă la contactul cu bronhia stîngă (vertebra D<sub>4</sub>—D<sub>5</sub>), cind se îndepărtează anterior, ajungînd la 3 cm de coloana dorsală la nivelul cardiei.

*Curt Elge* pune la îndoială existența sinuozităților esofagului pe viu, considerînd că ele ar fi prezente numai la bătrîni, prin coborîrea senilă a laringelui, cele descrise pe cadavru fiind consecința unor modificări statice post-mortem, ca ridicarea diafragmului sub presiunea gazelor abdominale (*Mehnert*).

*Lungimea și calibrul* esofagului variază cu vîrsta, sexul, lungimea trunchiului, deglutiția, respirația, mișcările capului, fonația, plinitudinea stomacului. După *Guisez*, esofagul este mai lung la femeie decît la bărbat.

În inspirație, lumenul esofagului se turteste în plan transversal și se lărgeste în rest. În expir, prin ridicarea diafragmului, dimensiunile lumenului se micșorează. Datele anatomice clasice evaluează lungimea esofagului la 36—38 cm pentru adult, 18—20 cm pentru copil. Lungimea măsurată de endoscopiști de la arcada dentară la cardie variază între 38—40 cm. Calibrul variază de asemenea: în stare de distensie este între 19—22 mm; la cadavru, fiind aplatizat, lumenul este virtual, pe viu, esofagul este aplatizat numai în segmentul cervical, cilindric în regiunea mediastinală, menținut beant prin vidul intratoracic; în porțiunea subdiafragmatică, lumenul se lărgeste spre cardie, luînd aspectul unei pilni cu gura în jos, regiune numită ampulă esofagi. Anomaliile discută semnificația alternanței de porțiuni retractate cu zone dilatate, invocînd o serie de teorii: teoria sudurilor ectodermice a lui *Mouton*, teoria compresiunilor extrinseci ale organelor vecine a lui *Morosow* și teoria metamerică a lui *Mehnert*. *Mehnert* descrie componența esofagului din 12 segmente, cu 13 strîmtorări. Tranzitul alimentar lărgeste lumenul esofagului în afară de 3 zone unde dilatația este mai redusă, regiuni numite istmuri sau strîmtori fiziologice sau stricturi. În decursul timpului, gîndirea anatomică fiind completată de gîndirea fiziologică, s-a schimbat semnificația acestor istmuri: astfel, strîmtarea bronho-aortică apare ca o simplă strictură pasivă, determinată de o compresiune de vecinătate, pe cind istmul cricofaringian nu este o simplă strictură, ci un sfincter, adică o strictură activă, dinamică.

*Istmul superior* (fig. 359) sau strîmtarea crico-faringiană (gura esofagului) delimitată de cricoid anterior, mușchiul crico-faringian lateral și posterior, are un calibru de 14—16 mm. Prin contractia mușchiului, inelul cricoidului este tras spre rahis, formînd astfel un sfincter condromuscular dinamic. Acest sfincter superior este un fel de „gît cu cravată“ („col cravaté“) alcătuit din elemente musculare transversale, circulare,

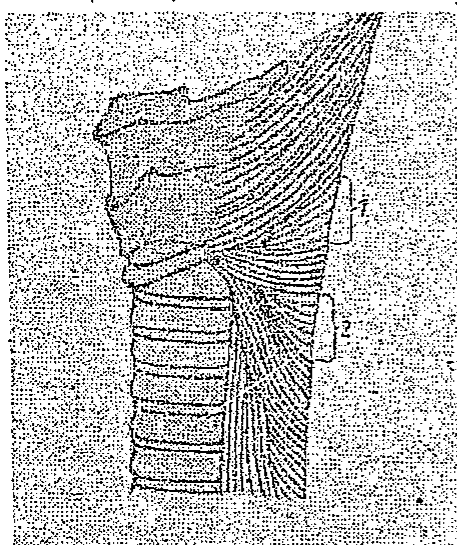


Fig. 359 Gura faringo-esofagiană. Cele două arii slabe sînt locul perforațiilor instrumentale. Diverticulul se dezvoltă în zona slabă superioară, deasupra mușchilor crico-faringieni (Cranston Holman):

1 — aria faringo-esofagiană superioară slabă; 2 — aria faringo-esofagiană inferioară slabă.

longitudinale, accesorii, de unde frecvența punctelor slabe, cu favorizarea perforațiilor instrumentale și dezvoltarea diverticuliilor de pușiune sau diverticuliilor Zenker. La esofagoscopie, mucoasa gurii esofagului prezintă o proeminență la nivelul peretelui posterior, numită buza gurii esofagului sau bureletul hipofaringian, ce conține un plex venos submucos (fig. 360).

Strictura mijlocie aorto-bronșică sau istmul aortic este situat la nivelul unde esofagul este încrucișat de crosa aortică și de bronhia primitivă stîngă. De aceea, în realitate sînt 2 stricturi: prima, cea aortică (angustia), la 35 cm de arcada dentară, a doua, cea bronșică, la 37 cm, cu o distanță de 2 cm între ele. La sugari, angustia este la 13—14 cm de arcada dentară. Calibrul acestei zone la adult variază între 15—17 mm. Istmul aortic este locul unde se opresc cei mai mulți corpi străini, unde

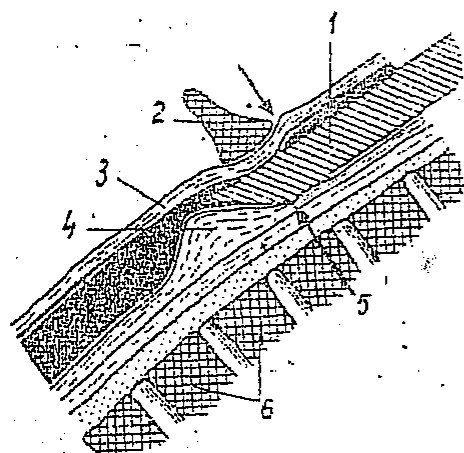


Fig. 360 Schema gurii esofagului (Chevalier Jackson):

1 — esofag; 2 — cartilaj cricoid; 3 — peretele esofagului; 4 — crico-faringianul; 5 — o perforație posibilă; 6 — vertebre cervicale.

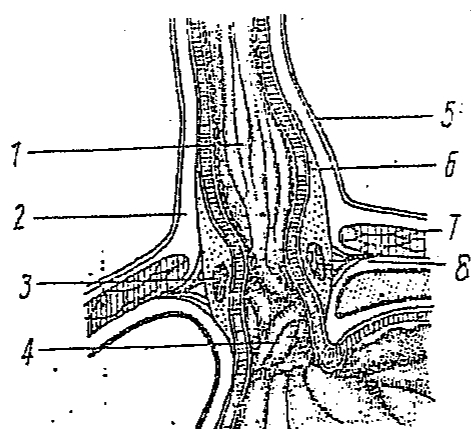


Fig. 361 Segmentul terminal al esofagului (Lerche):

1 — ampula epitrenică; 2 — sfincțerul esofagian; 3 — inelul grăos periesofagian; 4 — constrictorul cardiac peritoneal; 5 — pleura; 6 — teaca esofagului; 7 — diafragma; 8 — fibrele lui Rouget.

se formează sechele fibrostenozante, consecutive arsurilor prin staza substanțelor corosive inghițite. Flăncul drept al acestei zone prezintă o fragilitate relativă prin lipsa păturii vasculare alcătuită din trunchiurile arteriale („loco de las cayadas“ a lui I. Calvet) (fig. 361).

Strictura inferioară, diafragmatică are o poziție variabilă față de hiatusul diafragmatic și este deplasabilă, avînd un calibrul de 16—19 mm și o lungime de 1—1,5 cm. Anotomiștii vechi, Spiegel, Winslow au descris fibre musculare, care pleacă din diafragm și se termină în stratul muscular al esofagului. Mai tîrziu, Rouget a individualizat aceste formațiuni musculare numite și mușchii lui Rouget, care este un rudiment de sfincțer esofagian la om, dar dezvoltat la rozătoare. La mamifere, acest mușchi dezvoltat face vomismentele foarte dificile, pe cînd la om, fiind rudimentar, necesită pentru împiedicarea lor o contracție voluntară a sfincțerului. Juvara a descris sub numele de mușchi diafragmo-esofagian 2 fascicule musculare mici, care merg oblic de la marginea orificiului diafragmatic la peretele esofagian. Treitz și Laimer au descris un aparat de fixare, fibre elastice, un cloazon circular între esofag și diafragm. Autorii moderni n-au găsit sfincțerul lui Rouget, ci numai țesut conjunctiv, considerînd aceste fibre musculare practic neglijabile, și numai de interes histologic. Rouget le-a pus în evidență prin preparate microscopice (Gouzi). Terracol susține că între esofag și diafragm există o formațiune continuă, o veritabilă teacă, care este lama lui Laimer. După unii autori, mușchii freno-esofagian (mușchii Rouget) este un inel în întregime contractil și extensibil dispus vertical, încît fața anterioară a esofagului este mai mult abdominală pe cînd fața posterioară este încă toracică. Harrington a demonstrat că inelul muscular al hiatusului esofagian se fixează de conduct printr-o membrană fibro-elastică numită a lui Bertelli-Laimer (studiată de mulți autori ca Cickeri, T. Ionescu, Treitz, Laimer, Roux) care se detașează mai mult pe fața abdominală a diafragmului și mai puțin pe cea toracică. Se inseră pe cei 2—3 cm din porțiunea terminală a esofagului și pe cei 1,5—2 cm din partea proximală a stomacului, sub forma de evantai, formînd astfel o conexiune elastică între esofag, stomac și diafragm. Slăbirea anexelor de susținere permite mobilitatea esofagului, a cardiei, a joncțiunii esofago-gastrice, astfel că stomacul proximal poate ajunge în mediastin. Aceste deplasări se întîlnesc la 2 grupe de vîrstă: în copilărie și după vîrsta medie a adultului. În primii ani, aceste deplasări tin de o anomalie congenitală, pe cînd la adult intervin factori ca: obezitatea, starea de debilitate structurală, creșterea presiunii intraabdominale și vidul intratoracic. Allison susține că defectele ligamentului freno-esofagian sînt responsabile de dezvoltarea herniilor hiatale. Hiatusul diafragmatic este situat pe panta posterioară a boltei diafragmatice și poate modifica lumenul esofagului, la acest nivel, chiar dacă istmul se află sau nu în hiatusul diafragmatic. În inspirația profundă, hiatusul diafragmatic comprimă lumenul esofagian aproape complet, pe cînd în expirație, hiatusul fiind larg, permite alunecarea esofagului.

După Terracol, există și alte stricturi: a) strictura sternală situată la 1/2 distanță între gura esofagului și strictura aortică-esofagiană, revelată de prezența corpurilor străini; b) strictura cardiacă, formată de contactul esofagului cu fața posterioară a inimii.

*Rapoartele esofagului.* Pe parcursul său, esofagul are rapoarte cu diferite formațiuni anatomice, după regiunea pe care o străbate.

— *Porțiunea cervicală* continuă hipofaringele până la marginea superioară a stomacului ocupând profunzimea regiunii subhioidiene și se proiectează posterior de la vertebra C<sub>6</sub> la D<sub>2</sub>. Anterior vine în contact cu traheea pe care o depășește la stînga, de la vertebra C<sub>7</sub>, rămînînd astfel o porțiune descoperită. Această față liberă, anterioară a esofagului, face cu traheea unghiul traheo-esofagian, care are rapoarte cu lobul stîng al glandei tiroide, cu paratiroida inferioară, nervul recurent stîng, artera tiroidiană inferioară stîngă. Fața membranoasă a traheei este unită cu esofagul prin fibre musculo-conjunctive, situate într-o teacă celuloasă laxă, care permite mobilitatea celor 2 organe unul față de celălalt. Lobul stîng tiroidian este separat de esofag prin teaca peritiroidiană și dependența acesteia, ligamentul lateral extern al lui Gruber. Paratiroida inferioară ocupă o situație variabilă, cel mai adesea se apropie de esofag. Nervul recurent stîng, reper anatomic important, situat în unghiul traheo-esofagian aluneacă între corpul tiroid și esofag.

— *Lateral*, rapoartele esofagului sînt diferite la dreapta și la stînga. La stînga, esofagul este acoperit de fața internă a lobului stîng tiroidian, artera tiroidiană inferioară și venele tiroidiene inferioară și mijlocie încrucisează oblic această față. Canalul toracic se apropie de esofag. La dreapta, nervul recurent drept merge de-a lungul marginii laterale drepte a esofagului cervical. În apropierea marginilor laterale ale esofagului trec marile vase ale gîtului care, fiind situate în teaca lor, nu necesită deschiderea în manevrele de abordare a esofagului: carotida dreaptă la 2 cm, carotida stîngă mai apropiată. Mai la distanță, esofagul este în raport cu domul pleural, posterior la stînga decît la dreapta, și cu artera subclavie. În procesele de periesofagită există posibilitatea deschiderii pleurei în partea inferioară a esofagului cervical. La suprafață, reperul pe care se centrează abordarea chirurgicală a esofagului cervical este mușchiul sterno-cleido-mastoidian.

— *Posterior*, esofagul este despărțit de coloana vertebrală, acoperită de mușchi și aponevroza prevertebrală, prin spațiul retroesofagian, constituit din țesut conjunctiv lax, delimitat lateral de lamele Charpy. Acest spațiu continuă pe cel retrofaringian.

— *Esofagul toracic* este localizat în mediastinul posterior, delimitat posterior de răhis, anterior de cord și marile vase, lateral de cavitatea pleurală și plămîni. Cuprinde 2 segmente: esofagul supraaortic sau supraazigo-aortic și esofagul infraaortic (interazigo-aortic).

— *Posterior* are ca raport coloana vertebrală dublată pînă la D<sub>4</sub> de mușchiul lung al gîtului, reper de la care esofagul se îndepărtează coborînd în spațiul retrovisceral al lui Henke, străbătut de arterele intercostale drepte (D<sub>4</sub>—D<sub>10</sub>), venele care alimentează vena azigos (hemiazigos superior, hemiazigos inferior, a VIII-a venă intercostală stîngă), ductul toracic cu traiect oblic la stînga, spre confluentul lui Pirogoff stîng. În 60% din cazuri, artera bronșică dreaptă, desprinsă din aortă sau trunchiul bronho-intercostal al lui Latarjet și Juttin, trece înapoia esofagului. În alte cazuri există 2 artere: una care trece înapoia esofagului și alta înaintea lui. În porțiunea supradiafragmatică, pleura mediastinală vine în contact cu fața posterioară a esofagului, însinuîndu-se la dreapta între

esofag și vena azigos și formînd fundul de sac pleural retroesofagian (sinusul interazigo-esofagian), iar la stînga pleura pătrunde între aortă și esofag, tot înapoia esofagului, formînd sinusul interaortico-esofagian mult mai puțin întins. Cele 2 funduri de sac sînt unite prin ligamentul interpleural a lui Morosov. Aortă tinde să se plaseze înapoia esofagului, dar numai în momentul cînd pătrunde în diafragm. Simpaticul toracic, nervii splanhnici sînt rapoarte îndepărtate ale esofagului.

— *Anterior*, esofagul este în contact de sus în jos cu traheea, bifurcarea ei, ganglionii intertraheo-bronșici, fața posterioară a pericardului. În segmentul supraaortic, esofagul este legat de trahee prin mușchiul traheo-esofagian. Bifurcația traheală răspunde lui D<sub>4</sub>—D<sub>5</sub> și fiind deviată spre dreapta, numai bronhia primitivă stîngă vine în contact cu esofagul prin mușchiul bronho-esofagian al lui Hyrti, fapt ce explică frecvența fistulelor eso-bronșice ale cancerului esofagian. Sub bronhia stîngă se găsesc ganglionii limfatici inter-traheo-bronșici, descriși de Bariéty. Mai jos, esofagul se plasează înapoia pericardului fibros, fiind separat pe o distanță de 5—6 cm prin rîndul de sac oblic al lui Hutter, de auriculului stîng, reper ce explică disfagia din hipertrofia auriculului stîng și utilitatea plasării unui electrod esofagian în efectuarea unei electrocardiogramme. Esofagul posterior cu versantul posterior al diafragmului și cordul realizează triunghiul clasic al lui Portal. Vena cavă superioară, frenicul drept, trunchiul venos nemumit stîng și trunchiul arterial brahio-cefalic acoperă la distanță esofagul.

— *Lateral* la dreapta de sus în jos, esofagul vine în contact cu traheea, vagul drept, pleura mediastinală, crosa venei azigos, pediculul pulmonar și grupul de ganglioni suprabronșici drepti. În tot acest traiect, esofagul este mascat de plămînul drept.

— *Latura stîngă* a esofagului, mai scurtă decît cea dreaptă, are raporturi cu artera carotidă, pneumogastricul stîng, artera subclavie, canalul toracic, crosa aortică și pediculul pulmonar stîng. Foseta pleurală supra-aortică (delimitată de subclavie anterior, rachis posterior și crosa aortică în jos) constituie „triunghiul de atac superior al esofagului la stînga”. Nervii vagi pe parcursul lor dau ramuri (nervi recurenți, nervi pulmonari, nervi cardiaci) cu o importanță vitală pentru bolnav, de aceea în rezecțiile esofagiene, nervii vagi trebuie să fie menajați. Cancerele supraaortice care prind și vagii sînt inoperabile, deoarece la acest nivel, secțiunea lor determină „moartea vagală” („Vagustod”). În segmentul infraaortic al esofagului, secțiunea ambilor vagi este posibilă, dar antrenează tulburări de ritm cardiac. În segmentul supradiafragmatic, secțiunea celor 2 vagi este permisă, fiind urmată de spasm-piloric și tulburări funcționale ale colonului (Nissen).

— *Esofagul abdominal* este acoperit de peritoneu și lobul stîng al ficatului. Are un mezu dependent de micul epiploon. Posterior, este în raport cu stîlpul stîng al diafragmei și artera diafragmatică stîngă; marginea stîngă vine în contact cu fornixul gastric, ligamentul triunghiular al ficatului și relieful valvulei Goubaroff, la nivelul cardiei, iar marginea dreaptă se continuă cu mica curbura.

*Rezistența și elasticitatea.* Rezistența esofagului la distensiune este considerabilă; este necesară o presiune de 1 m mercur pentru a produce

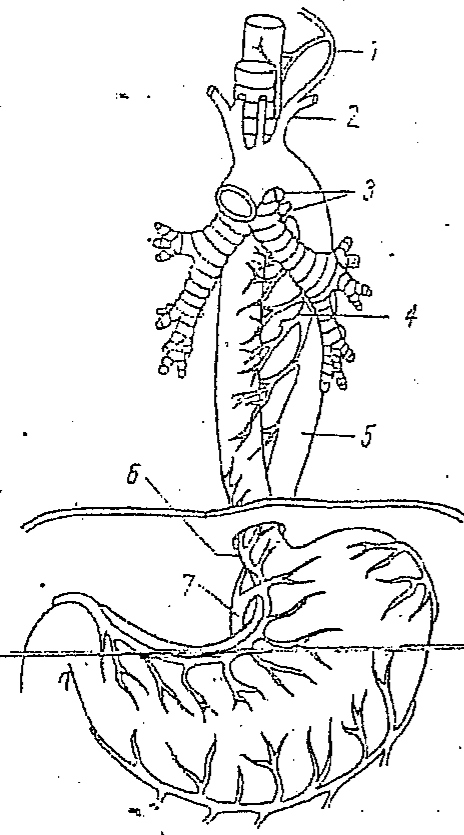


Fig. 362 Vascularizația esofagului (Cranston Holman):

1 — artera tiroidiană inferioară; 2 — artera subclaviculară; 3 — arterele bronșice; 4 — arterele esofagiene din aortă; 5 — aorta; 6 — ramură din artera gastrică stângă la nivelul esofagului inferior; 7 — artera gastrică stângă.

muri provenite din arterele intercostale. Segmentul diafragmatic și cel abdominal sînt alimentate de ramuri ale arterei diafragmatice inferioare stîngi și ale arterei cardio-esofago-tuberozitate anterioare, ramură din coronara stomacică. M. Torek susține că segmentul abdominal este cel mai bine vascularizat. Santy, Mouchel, Ogay au identificat 3 zone din esofag slab vascularizate și cu anastomoze reduse: deasupra bifurcației traheale; dedesubtul bifurcației și imediat deasupra diafragmei.

— Venele esofagului provin din 2 plexuri venoase, situate în lungul organului, unul submucoș, mai dezvoltat în porțiunea caudală, cu ochiuri alungite și altul periesofagian, ce colectează venele din stratul muscular. În cazuri patologice, venele esofagului în treimea inferioară sînt foarte dilatate (varice esofagiene), atunci cînd există o compresiune pe unul din sistemele venoase. Teritoriile venoase se suprapun celor arteriale. Colectorul principal pentru cele 2/3 superioare ale esofagului este sistemul azigos, tributar venei cave superioare, pe cînd singele venos în 1/3 inferioară este colectat de vena gastrică stîngă și vena splenică, tributare sistemului port. Se realizează astfel o puternică anastomoză între cele 2 sisteme venoase porto-cave.

ruptura unui esofag normal. Toate tunicile esofagului și în special mucoasa sînt puțin rezistente, se destramă ușor și introducerea instrumentarului de examinat poate provoca ușor fisuri. Din punct de vedere chirurgical, esofagul suportă greu suturile și inciziile limitate tind să se mărească. Elasticitatea în mod normal este foarte redusă.

**Mobilitatea.** Mijloacele de fixare sînt numeroase de la inserția crico-faringiană pînă la cardiacă.

**Vascularizația (fig. 362).** Esofagul este cel mai puțin vascularizat dintre toate segmentele tubului digestiv, avînd o vascularizație de împrumut pe o mare întindere.

— **Porțiunea cervicală și supraaortică** este irigată de artera esofago-traheală, ramură a tiroidienei inferioare, mai ales la dreapta și alte artere accesorii ce provin din subclavie (Dunel), artera vertebrală sau cervicala superficială. Fluxul sanguin al acestor vase deservește esofagul pînă aproape de bifurcația traheei.

— **Segmentele toracice mijlociu și inferior** sînt vascularizate de mai multe surse: arterele esofago-traheale ventrale și dorsale, ramuri esofagiene provenite din arterele bronșice drepte, mica și marea arteră esofagiană, desprinsă din aortă, ra-

— **Limfaticele** esofagului sînt dezvoltate, existînd o rețea mucoasă și alta musculară, neavînd bariere spre peretele faringian sau gastric. Dispoziția acestor rețele în ochiuri longitudinale favorizează extinderea metastazelor intramurale, departe de leziunea macroscopică și deci plurilateralitatea focarelor neoplazice. Vasele limfatice ale esofagului cervical și supraaortic se îndreaptă spre ganglionii limfatici cervicali profunzi și ganglionii paratraheali. Limfaticele din treimea medie a esofagului merg la ganglionii limfatici traheo-bronșici și cei medistinali dorsali. Cele din regiunea caudală a esofagului se îndreaptă spre ganglionii limfatici din ligamentul hepato-gastro-duodenal și ganglionii din jurul trunchiului celiac. Neoplasmul esofagian dă metastaze tardive, deși are o rețea limfatică bogată, deși limfa lui poate să ajungă la ganglionii pancreatici, splenici și chiar pînă la „cisterna chili“ (Funaoko).

**Inervația esofagului** a preocupat pe numeroși autori ca: I. Delmas, Laur, Coulomna, Varseveld, Vasconcellas, Botelho, Fabre, Liefooghe, von Geertruyden, școala din Montpellier etc. Esofagul dispune de un sistem nervos intramural complex, bogat în anastomoze, ce primește incitațiile de la cei 2 nervi antagoniști, pneumogastricul și simpaticul.

— **Regiunea faringo-esofagiană și esofagul cervical.** Segmentul faringo-esofagian este inervat de plexul lui Haller, format din ramuri ale nervului laringeu superior și ale simpaticului cervical. Gura esofagului și treimea superioară a esofagului, formate din fibre musculare striate, sînt inervate de nervul recurent, singurul care conține fibre cerebro-spinale, pe cînd treimea inferioară esofagiană, cu fibre musculare netede, primește numai fibre simpatică și parasimpatică. Nervul recurent stîng are traiectul între esofag și trahee, cel drept pe marginea liberă a traheei. Recurentul stîng inervează esofagul cervical și esofagul suprabronșic, recurentul drept numai esofagul cervical, realizînd „inervația segmentară în claviatură a conductului“. Ramurile celor 2 recurenți, foarte numeroase, subțiri, paralele se distribuie la esofag, fără să depășească linia mediană și fără a face un plex (Mevelaque). Varseveld susține că recurenții ar emite la originea lor o ramură numită „marele nerv lateral esofagian al recurentului“. Inervația simpatică a esofagului cervical este asigurată de plexul laringian al lui Haller și plexul arterei tiroidiene inferioare.

#### Inervația esofagului toracic

a) **Segmentul suprabronșic** posedă o inervație vagală și una simpatică. Inervația vagală este reprezentată la dreapta de nervul pneumogastric drept, la stînga de ramurile scalariforme ale recurentului stîng și indirect de marele nerv esofagian lateral stîng. Inervația simpatică este asigurată de filete detașate din ganglionul cervical inferior și înconstant de la primii ganglioni toracici; b) **Segmentul retrotraheo-bronșic.** La acest nivel cei 2 pneumogastrici se divid în 2—3 fascicule, cu anastomoze transversale între ele, formînd „plexul pulmonar posterior“ al lui Hirschfeld și Cuneo, care la rîndul lui se anastomozează cu ramuri din lanțul simpatic toracic și din nervii splanhnici; c) **Segmentul infra-**

bronșic. Inervația este asigurată de cei 2 nervi pneumogastrici și de ramurile lor anterioare și posterioare.

— *Inervația segmentului inferior al esofagului.* Studiile lui Müller, Brand, Greving, Hafer au stabilit că pneumogastricul este singurul care asigură inervația senzitivă și motrice a esofagului, simpaticul perivascular neavând decît un rol pur vasomotor. Wertheimer E. a descris o ansă retroesofagiană, situată la 2 cm deasupra diafragmului care emite filete ascendente și descendente pe fața posterioară a esofagului și o altă ansă anastomotică preesofagiană, omoloagă precedentei, care asigură inervația feței anterioare. Între cele 2 anse pre- și retroesofagiene se găsesc numeroase anastomoze. Anatomicștii vechi și Hovelacque au stabilit că cei 2 nervi vagi, drept și stîng, în 1/3 inferioară a esofagului sînt disociați, fiecare trunchi nervos conținînd fibre din celălalt, apoi ei devin unul anterior și altul posterior, traversînd astfel canalul diafragmatic. Alături de această schemă clasică s-au emis alte scheme de către I. Delmas și Laur, Gil Vernet, E. Vasconcelles și Botelho, Fabre I., Liefooghe, precum și de americani și de I. von Geertruyden.

— *Sistemul nervos intrinsec al esofagului*

Nervii pneumogastrici trimit direct fibre nervoase fasciculelor musculare și formațiunilor numite plexuri intramurale, asigurînd astfel motricitatea esofagului și inervația senzitivă. Plexurile intramurale constituie „centrale nervoase“ care asigură contractilitatea, tonusul și troficitatea esofagului, deci automatismul. Vasconsellas, Botelho, Guibert, Fabre au demonstrat că plexurile nervoase Meissner și Auerbach sînt mai dezvoltate în 1/3 inferioară. Nervul pneumogastric trimite la esofag 2 tipuri de fibre: mielinice și amielinice. Cele mielinice ajung toate în plexul Meissner și Auerbach. Fibrele amielinice formează o rețea nervoasă în jurul celulelor plexurilor intramurale, cu care se articulează, rămînd totuși diferențiate, o parte din ele ajung însă direct la fibrele musculare și se termină în contact cu nucleii acestor celule, asigurînd astfel inervația motrice, cînd formațiile nervoase intramurale sînt alterate. Fibrele vagale, atît mielinice cît și amielinice, care se articulează cu plexul Meissner și Auerbach, provin toate din celule tip I ale lui Dogiel. Se constată o unitate structurală ce constituie substratul histologic al unității funcționale.

— *Inervația senzitivă a esofagului a fost studiată de Sabussov, care a diferențiat 2 tipuri de elemente senzitive intramurale: unul încapsulat asemănător corpusculului tactil, descris de Krause, prezent în toată mucoasa și al 2-lea tip, liber, de formă ovalară, format din corpusculi subepiteliali, cu filete foarte ramificate. Ele alcătuiesc o rețea quasicontinuă.*

— *În ansamblu, inervația esofagului este asigurată în mod esențial de nervul pneumogastric, nerv excitator ce furnizează filete senzitive, mucoase și musculare, coordonînd mișcările peristaltice necesare deglutiției. Componenta simpatică, element inhibitor avînd anastomoze cu pneumogastricul și cu recurentul, emite pentru esofag ramuri reduse și înconstante. Sensibilitatea esofagului a fost studiată de mulți cercetători, dintre care Mackenzie este primul care a adus unele lămuriri în acest domeniu. Sensibilitatea mucoasei esofagului este intermediară între sen-*

*sibilitatea organică și sensibilitatea animală prin:* prezența pe de o parte la nivelul mucoasei esofagiene a papilelor specifice membranelor cu sensibilitatea animală, iar pe de altă parte prin ultimele ramificații ale nervului vag care sînt în raport cu un plex ganglionar, înainte de a se termina sub mucoasă. Esofagul are o sensibilitate la distensiile bruște, sub forma unor dureri vii în groapa suprasternală, cînd distensia are loc în jumătatea superioară, iar cînd aceasta se produce în segmentul inferior, durerea este localizată în epigastriu. Distensia lentă din megaesofag, spasmul cronic și unele neoplasme sînt nedureroase. Durerile esofagiene dorsale sînt datorite afectării țesutului conjunctiv mediastinal (o perforație esofagiană în mediastinul anterior ca și unele cancere la acest nivel provoacă o durere dorsală). Anestezia cu novocaină a epigastriului nu amendează durerea proiectată la piele prin distensia esofagului, deoarece această durere este de transmisie și nu directă (Mackenzie). Hertz susține că peretele esofagian are o sensibilitate termică și senzația dată de înghițirea unui lichid rece este percepută în epigastriu la 3 secunde după deglutiție. Unii autori vorbesc și de o sensibilitate alimentară, dovedită experimental, de asemenea, de modificări de presiune ale aerului în esofag în cei 2 timpi respiratori.

#### STRUCTURA HISTOLOGICĂ A ESOFAGULUI

Esofagul are peretele format din cele 4 straturi caracteristice tubului digestiv: mucoasa, submucoasa, musculoasa și adventicea, cu unele variații de structură regională, privind în special mucoasa și musculoasa.

— *Mucoasa esofagului cu o grosime pînă la 500—800μ, de culoare roz-albicioasă, cuprinde un epiteliu stratificat pavimentos de tip epidermoid, care în porțiunea subdiafragmatică se continuă cu epiteliul monostratificat al stomacului. La om, apar pe alocuri insule de epiteliu cilindric ciliat, rămășițe ale epitelului faringian embrionar. La începutul vieții embrionare, esofagul are un epiteliu simplu, ciliat, care pe parcurs devine bistratificat și în săptămîna a XI-a apar printre celulele ciliate, celule veziculare ce conțin glicogen și care se turtesc. Cu înaintarea în vîrstă, celulele ciliate sînt înlocuite printr-un epiteliu pavimentos stratificat, ca o consecință a adaptării la un tranzit de alimente încă dure. Celulele epiteliale superficiale ale esofagului uman conțin cantități reduse de keratohialină, fără cornificare, pe cînd la rozătoare și unele ierbivore, aceste celule suferă o transformare corneoasă. La pești și batracieni, epiteliul esofagian este stratificat, cu cili vibratili, la păsări are mici papile odontoide. Zonele cu epiteliu cilindric, numite heterotipii epiteliale sau așa-zisul „epiteliu ectopic“ de la nivelul esofagului, sînt considerate de unii cercetători ca fiind la originea chisturilor, ulcerelor și carcinoamelor esofagiene. Limita dintre epiteliul pavimentos al esofagului și epiteliul cilindric al stomacului este marcată la nivelul cardiei ca o linie bine vizibilă, dar neregulată.*

— *Corionul (tunica proprie) este papilar și format din țesut conjunctiv lax, cu fascicule longitudinale și o rețea elastică. O infiltrație limfo-*

citară se găsește la nivelul stomei, care ia aspectul de noduli limfoizi în jurul tubilor excretori ai glandelor. *Muscularis mucosae* (musculara mucoasei) continuă limitanta elastică a faringelui, fiind constituită din fascicule izolate de fibre musculare longitudinale în porțiunea inițială și apoi într-un strat continuu, cu o grosime de 200—400 $\mu$  în apropierea stomacului. Această tunică se relaxează în mod reflex odată cu dilatarea lumenului.

— *Submucoasa* este groasă, laxă, mobilă, permițând deplasarea mucoasei pe planurile subjacente, cuprinde țesut conjunctiv cu fibre colagene, rețea elastică, noduli limfoizi, trunchiuri vasculare și nervoase, celule grase și canalele secretoare ale glandelor esofagiene.

— *Tunica musculară* groasă, atingând la om 0,5—2,2 mm, este alcătuită din 2 straturi, unul extern dispus longitudinal și altul intern, circular, având însă și fibre în spirală, oblice, eliptice. În 1/4 superioară, musculatura esofagului este striată, în următoarea pătrime este mixtă — striată și netedă — iar în segmentul inferior musculara este alcătuită numai din fibre netede. Musculatura longitudinală se inseră cranial prin 2 benzi pe cartilajul cricoid, fără să prezinte vreo legătură cu musculatura faringelui, iar între cele 2 benzi de inserție se află musculatura circulară. Mucoasa esofagului poate fi împinsă înapoi în această regiune, dând naștere diverticulilor de propulsiune (*Zenker*). Înlocuirea musculaturii netede cu cea striată în segmentul superior, modificarea epidermoidă a epitelului esofagian favorizează o deglutiție mai energică, mai rapidă. La cal, pisică, tunica musculară striată se întinde pînă la stomacul mecanic.

— *Adventicea*, alcătuită din țesut conjunctiv lax, continuă caudal țesutul conjunctiv al mediastinului și cranial este în continuarea adventiceii laringelui. În segmentul cervical este bine dezvoltată, în segmentul toracic este subțiată și subdiafragmatic, unde esofagul este acoperit de peritoneu, devine țesut subperitoneal. Vase și ramuri nervoase desprinse din vagi străbat adventicea, ajung pînă între cele 2 tunici ale muscularei, constituind plexul mienteric ganglionar și în final abordează submucoasa, unde formează un plex submucos. La nivelul stomei și submucoasei se găsesc glandele superficiale sau profunde esofagiene, a căror dezvoltare în regnul animal este determinată de regimul alimentar. La om, aceste glande sînt mai puțin frecvente, la ciine și porc sînt numeroase, la șerpi sînt enorme, la cal, rumegătoare sînt prezente numai în regiunea superioară, la iepuri lipsesc complet. *Glandele esofagiene propriu-zise sau profunde*, localizate în submucoasă, mici, distribuite inegal, cu porțiuni tubulo-alveolare, cu canale excretore, se deschid printr-un orificiu foarte mic la suprafața epitelului esofagian. Glandele mucoase pot genera chisturi în mucoasă.

— *Glandele cardiale sau superficiale* prezente la cele 2 extremități ale esofagului sînt localizate în stomă, avînd asemănare cu glandele cardiale ale stomacului. Canalele excretore se reunesc într-un canal voluminos, care se deschide într-o papilă conjunctivă. Zona glandelor cardiale corespunde insulelor de epitelu cilindric.

## CAPITOLUL II

### FIZIOLOGIA ȘI FIZIOPATOLOGIA ESOFAGULUI

Lannegrâce scria că „esofagul este esențialmente un organ de tranzit”. În el are loc ultima fază a deglutiției, cunoscută sub numele de timp esofagian, etichetat al 3-lea în clasificarea lui *Magendie*. *Guissés* contestă concepția veche, care considera esofagul ca un organ pasiv și îi atribuie un rol activ. Deglutiția, în definiția lui *S. Arloing*, este un ansamblu de acte reflexe sub influența cărora alimentele și lichidele trec din gură în stomac, traversînd faringele și esofagul. Este însoțit de 2 zgomote ușoare, primul de „injecție”, corespunzînd trecerii alimentelor din faringe în esofag și al 2-lea zgomot de „expresie”, perceptibil în regiunea epigastriacă și marcînd ajungerea alimentelor în stomac. Mecanismele deglutiției au fost studiate de numeroși fiziologi (*Kronecker, Chauveau, Arloing, Maltzer, Mosso, Cannon*) I și *L. Ducuing* atribuie pensei crico-faringiene și în special fasciculelor inferioare ale mușchiiului constrictor inferior al faringelui un rol important în funcționarea gurii esofagului. În mod normal gura esofagului este închisă prin contracția tonică, împiedicînd trecerea aerului în esofag la fiecare inspirație, dar în timpul deglutiției, mușchiul crico-faringian se relaxează în timp ce mușchiul constrictor inferior se contractă, existînd un decalaj de cîteva zecimi de secundă între „le coup de pompe pharyngienne” și relaxarea mușchiului crico-faringian (*Ducuing*). Acest mecanism de deschidere este reflex, dar poate fi menținut voluntar. După *Ledoux*, deschiderea se face mecanic. *Dessauer* și *Küpferle* susțin că bolul alimentar alunecă prin jgheabul faringo-laringian, cînd laringele este acoperit de epiglotă și propulsat de mușchii faringieni, ca un proiectil inert în gura esofagului, care se deschide reflex. În mod normal, trebuie să fie o coordonare perfectă între propulsia faringelui și relaxarea sfîncterului, iar în cazul tulburărilor de coordonare sau de închidere a pensei crico-faringiene, bolul alimentar este dirijat spre punctele slabe, favorizînd herniile mucoasei (diverticuli). La strîmtoarea a II-a, aortică, pasta bariată se oprește 1/4 secundă. Traiectele intermediare dintre stricturi au ridicat 2-teorii: teoria peristaltismului esofagian și teoria ce consideră esofagul ca un tub pasiv, în care bolul alimentar progresează prin efectul greutateii. Teoria a 2-a se poate susține pentru deglutiția lichidelor, dar nu pentru progresia solidelor, unde mișcările peristaltice, în special în poziția orizontală, sînt evidente între defileul aortic și zona frenocardiacă. *Templeton* și *Moore* susțin că unda primară (al 3-lea timp al deglutiției) începe la faringe și se termină în segmentul inferior al esofagului. Bolul alimentar progresează sub acțiunea combinată a undei primare cu cea a greutateii respective. Unda secundară începe la strictura bronho-aortică și se transmite pînă la jumătatea inferioară a esofagului, fiind o undă de ajutor, intervenind în bolurile voluminoase și imbibate insuficient cu salivă. Unda terțiară, cu acțiune segmentară, survine la indivizii peste 50 ani și explică spasmele etajate. În condiții patologice, accentuarea acestei mișcări determină sindromul „curling of

the esophagus". Unii autori au invocat teoria „pensei diafragmatice“ care închide esofagul ca o pensă. Mohr, teorie neacceptată însă. Alături de undele peristaltice ale deglutiției, pereții esofagului mai prezintă mișcări diverse, pulsații aortice și cardiace, mișcări în respirație și în timpul fonăției. În inspirație lumenul este beant, în expirație este retractat. Aceste modificări de calibru sînt determinate de variațiile presiunii endotoracice. „Fenomenul fonator al lui Stupká“ este prezent în 1/3 superioară a esofagului, manifestat prin contracții active, independente de variațiile presiunii endotoracice.

Cercetările lui Chauveau, Meltzer, Arloing, Cannon, confirmate de metoda radiologică, au stabilit independent de poziția individului, în orto- sau clinostatism, că viteza de tranzitare a bolului alimentar în esofagul uman descrește rapid pe măsură ce progresează, pentru ca la nivelul regiunii epicardiale să se observe o stopare ușoară, cu pătrunderea apoi lentă în stomac. În porțiunea finală a esofagului, bolul se subțiază și se mulează pe mucoasa defileului pe care-l străbate. Un bol mai puțin voluminos parcurge esofagul în 4—8 secunde. În timp ce bolul este introdus în esofag prin contracția constrictorului inferior al faringelui, cricofaringianul se contractă înapoia bolului, aplicînd partea posterioară a faringelui pe laringe, împiedicînd astfel un reflux al alimentelor în sus (F. Jourdan). După relaxarea gurii esofagului intervine musculatura striată a esofagului, care generează unda peristaltică. Înapoia bolului, mușchiul circular se contractă, pe cînd la nivelul său și înaintea lui se relaxează. Se formează un veritabil manșon contractil, care progresează cu împingerea înaintea a masei alimentare. După Chauveau, Wild, Arloing, forța de contracție peristaltică este proporțională cu volumul bolului înghițit. Salivația, glandele mucipare ale esofagului, vidul pleural, favorizează tranzitarea.

În deglutiția lichidelor, progresiunea se face sub dubla impulsivitate, a motorului faringian „coup de piston pharyngien“ și a greutății lor, cu excepția ultimei înghițituri, care declanșează o undă peristaltică de la un capăt la celălalt (Arloing).

Gehanno P., Lallemand Y., în 1977, au publicat date privind fiziologia rîspîntiei aero-digestive prin studii radiocinematografice, electromanometrice și electromiografice (fig. 363). Înaintarea bolului alimentar la acest nivel, în intervalul de timp de la preluarea de limbă în cavitatea bucală și proiectarea lui în esofagul cervical, necesită punerea în funcțiune în mod automat a celor 3 mecanisme: protecția căilor aeriene, propulsiunea alimentelor și deschiderea gurii esofagului. Sincronizarea acestor acte trebuie să fie perfectă.

Mecanismul de protecție în timpul tranzitului bolului alimentar combină ocluziunea și ascensiunea laringelui cu izolarea rinofaringelui prin aplicarea vîlului pe baza limbii, realizîndu-se o pensă glosovelivă, care participă la expulzia alimentelor. Mecanismele propulsoare în urma acestor studii au suferit unele remanieri. Astfel, teoria celebră a lui Kronecker și Meltzer („coup de piston lingual“), după care baza limbii ar proiecta bolul cu o suficientă violență, pentru a traversa hipofaringele și a trece în esofag, și-a pierdut din importanță. S-a dovedit că baza limbii nu este propulsoare, ea ghidează alimentele cu ajutorul limbii mobile,

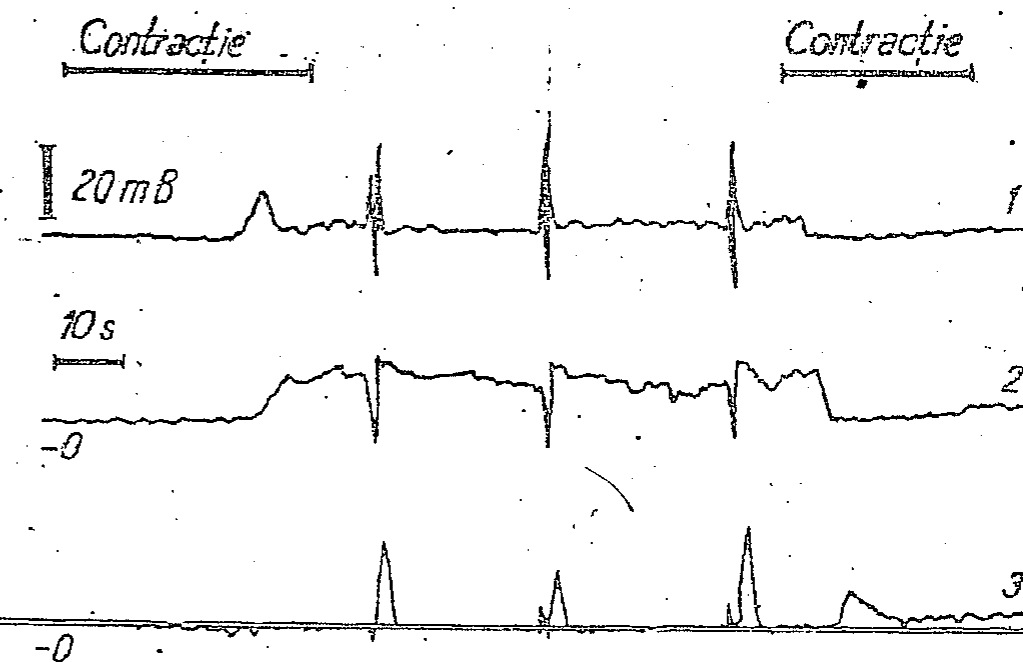


Fig. 363. Înregistrarea electromagnetică normală (Gehanno P., Lallemand Y.).

constituind o pantă inclinată, un tobogan, care permite alunecarea lor spre sinusurile piriforme. Ajuns în hipofaringe, bolul este supus acțiunii constrictorilor faringieni, care în alternativa unei paralizii nu reușesc să depășească gura esofagului, chiar dacă formațiunile anatomice supra- și subiacente (limbă, sfincterul superior al esofagului, corpul esofagului) ar funcționa normal. Constrictorii mijlociu și inferior sînt singurii care realizează propulsiunea alimentelor spre esofag, pe cînd vidul intratoracic și greutatea bolului n-au nici un rol. Contracția acestor constrictori este violentă și brutală, vizibilă radio-cinematografic, iar pe traseul electromanometric se manifestă printr-o undă de presiune pozitivă de 60 cm apă, cu o durată de 2,5 secunde. Acești constrictori sînt inervați de nervii cranieni IX și X, care formează plexul faringian, ce primește și aferențe simplice. Structura plexulară determină consecințe funcționale reduse, în caz de deficit izolat a unui trunchi nervos. Deschiderea gurii esofagului, al 3-lea element al derulării armonioase a deglutiției, nu este pasivă, datorită împingerii alimentelor, ci este rezultatul unui fenomen inhibitor, programat în momentul punerii în joc a procesului anatomic al deglutiției. Mușchiul crico-faringian prezintă un tonus permanent, cu o activitate electrică permanentă, al cărei traseu electromanometric prezintă o zonă de presiune de 20—30 cm. la o înălțime de 2 cm. În timpul unei deglutiții ordonate, se observă dispariția potențialelor de activitate electrică cu întreruperea descărcării tonice și o cădere a presiunii la zero, reprezentînd relaxarea sfincterului superior. Inervația crico-faringianului este discutată, deși s-au putut izola filete ce proveneau din nervul recurent și din laringeul superior. Paralizia recurentială bilaterală, secțiunea sau anestezia celor 2 nervi laringieni superiori n-a modificat electromanometria gurii esofagului.

Presiunea de repaus intraluminală în segmentul esofagian superior este de cîțiva cm apă sub presiunea atmosferică, pe cînd presiunea intraluminală faringiană este de cîțiva cm apă deasupra presiunii atmos-

ferice. Sfincterul superior formează astfel o barieră presională care separă faringele de esofagul superior. Parrish susține că mușchiul crico-faringian se manifestă mai mult fazic decât tonic, tonusul lui fiind strâns legat atât de ciclul respirator cât și de deglutiție. Manometric s-a confirmat creșterea tensiunii crico-faringianului în timpul inspirației. În studiile lui Levitt făcute pe ciini, s-a observat că crico-faringianul nu este în contracție de repaus continuă, detectându-se contracția tonică numai în timpul reținerii respirației, încordării și stimulării artificiale a hipofaringelui. Watson și Sullivan au obținut la adulții normali, valori de repaus de la 70—140 mm Hg. La laringectomizați, Cherf și Putney susțin că mușchii circulari ai esofagului, subjacent crico-faringianului, au o funcție similară crico-faringianului. Studiile de cinefluoroscopie arată că la adultul normal, mușchiul crico-faringian poate să se relaxeze mai devreme în ciclul deglutiției, dar cercetările de cinematică ale lui Ardran și Kemp precizează dimpotrivă că bolul coborînd prin sinusurile piriforme este oprit pentru un moment înainte de a pătrunde în esofag. Ramsey, făcînd studii de cinefluoroscopie pe 800 pacienți, jumătate fiind

normali, a constatat o variabilitate aparentă neprevizibilă în activitatea de contracție. Acest mușchi crico-faringian, denumit și studiat de Antonius Maria Valsalva încă din 1717, aparține atât faringelui cât și esofagului, contribuind la formarea planșei faringelui, cînd se contractă și pregătind intrarea în esofag, cînd se relaxează.

— *Mecanismul nervos al deglutiției.* Deglutiția este un act reflex al cărui centru nervos este localizat în bulb, pe planșul ventriculului IV, deasupra centrului respirator. Kronacker împarte acest centru în 6 părți: 2 pentru faringe, 3 pentru esofag și 1 pentru cardiac. Kitaëff recunște 3 părți: 1 pentru faringe, 2 pentru esofag.

S-a mai descris centrul lui Bechterev-Rethi, a cărui excitație produce mișcări de deglutiție sporadice. Zona esențială reflexogenă este reprezentată de regiunea velo-faringo-laringiană, care prin excitație pune în funcțiune centrul superior al deglutiției. Excitarea capătului central al nervului laringeu superior ar declanșa un reflex de deglutiție (Zwaardemaker). Excitarea centrului deglutiției duce la comanda unei mișcări prin căile eferente — perechile V, IX, XII nervi cranieni și mai ales X. Deglutiția poate fi declanșată și voluntar ca și prin stimularea directă a unor puncte din cortexul cerebral. Danielopolu, Simici, Dumitriu susțin că reflexul de deglutiție este declanșat de distensia esofagului. Asupra modului de funcționare a centrului de deglutiție s-au emis mai multe teorii. Chauveau, Mosso au emis teoria clavierului central, întărită și de observațiile lui Jourdan, Collet. Centrul bulbar, primind incitațiile senzitive din zona velo-laringofaringiană, reglează mișcările motorii ale deglutiției într-o succesiune regulată, după cum mîna pianistului face să răsune gamele într-o formă determinată. Wild a invocat teoria reflexului în lanț. Ranvier a exprimat ideea unui „clavier periferic”, reflexul rămînînd factorul de declanșare, plexul periferic propagînd și coordonînd activitățile motorii. Alți autori (Meltzer, Wertheimer, Mayer) au studiat asociațiile funcționale dintre deglutiție și funcțiile respiratorii și circulatorii (accelerația pulsului în timpul deglutiției, respirația deglutiției a lui Steiner). Nervul vag este esențial în inervația esofagului.

Excitarea lui provoacă hipertonie, peristaltism și relaxarea sfincterelor. Secțiunea celor 2 vagi la gît, produce o disfagie și regurgități, cu moartea bolnavului. Secțiunea unui singur nerv vag sau secțiunea supradiaphragmatică a celor 2 vagi nu întreprine nici disfagie, nici regurgități, fiind compatibilă cu viața. Întreruperea tunicilor esofagului sau ligatura lor nu împiedică deglutiția, dar secțiunea nervilor extrinseci — a vagilor — face ca succesiunea actelor motorii să nu se mai deruleze. Prin secțiunea vagului la gît, porțiunea striată a segmentului esofagian superior rămîne paralizată, pe cînd porțiunea musculară netedă a segmentului inferior se recuperează, datorită abundenței plexurilor intramurale în segmentul terminal. După vagotomie, Jourdan și Collet au constatat alterări structurale, ca subțierea peretelui esofagului, atrofia musculaturii externe și a mucoasei, semne de degenerescență a fibrelor striate din musculoasa internă. Se admite că acțiunea simpaticului asupra esofagului e contrară vagului. Excitația simpaticului provoacă o hipotonie cu contracția sfincterelor. Se tinde să se admită că tonicitatea sfincteriană a penei crico-faringiene și a regiunii cardio-diafragmatice este

subdependența simpaticului. Kronacker a izolat în nervul vag fibre constrictoare și fibre dilatatoare pentru cardiac; primele se desprind din pneumogastricul toracic, celelalte din pneumogastricul cervical. După unii autori, nervul glosofaringian ar avea o acțiune de apărare, prin oprirea deglutiției în caz de inghițire a unor corpi străini voluminoși sau a unor substanțe corosive. În cercetări recente, publicate în 1977, Gehanno P. și Lallemand Y. au subliniat rolul nucleului dorsal al vagului — formațiunea esențială în funcționarea gurii esofagului. Prin atingerea electrică a nucleului ambiguu în cursul poliomielitei bulbare, constrictorii sînt paralizați dar crico-faringianul este respectat (fig. 364). Centrul nervos al deglutiției ar fi constituit de un sistem interneuronic, care include nucleul solitar și substanța reticulată. Nerealizarea unei faze din deglutiție nu împiedică derularea celor următoare. Pe traseul electromanometric, s-a observat că o paralizie a constrictorilor nu împiedică nici deschiderea sfincterului crico-faringian, nici punerea în mișcare a peristaltismului esofagian (fig. 365).

Carnot, Rouget, Collet au demonstrat existența unor reflexe de origine esofagiană, care influențează secreția salivară, secreția lacrimală, vasomotricitatea cutanată și ritmul cardiac. Cateterismul esofagian determină o criză de salivatie și exagerarea secreției lacrimale. Bolnavii cu

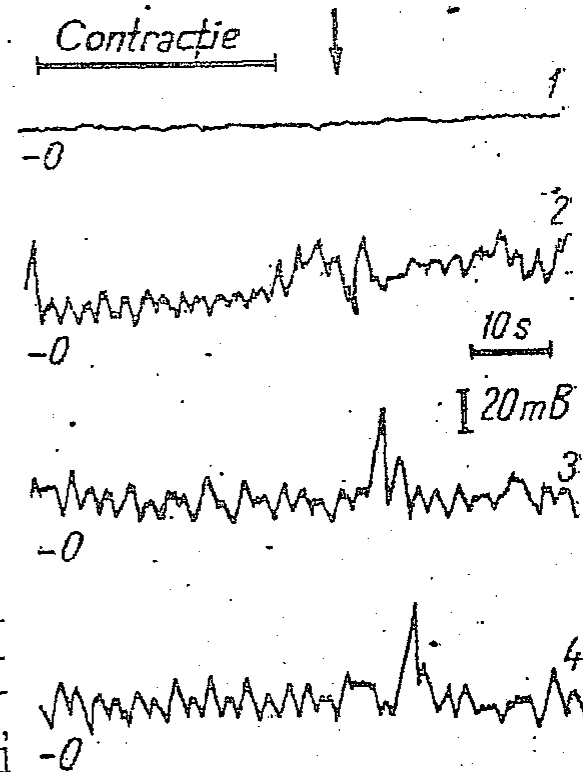


Fig. 364 Inregistrarea electromanometrică în caz de paralizie a constrictorilor. (Gehanno P., Lallemand Y.)



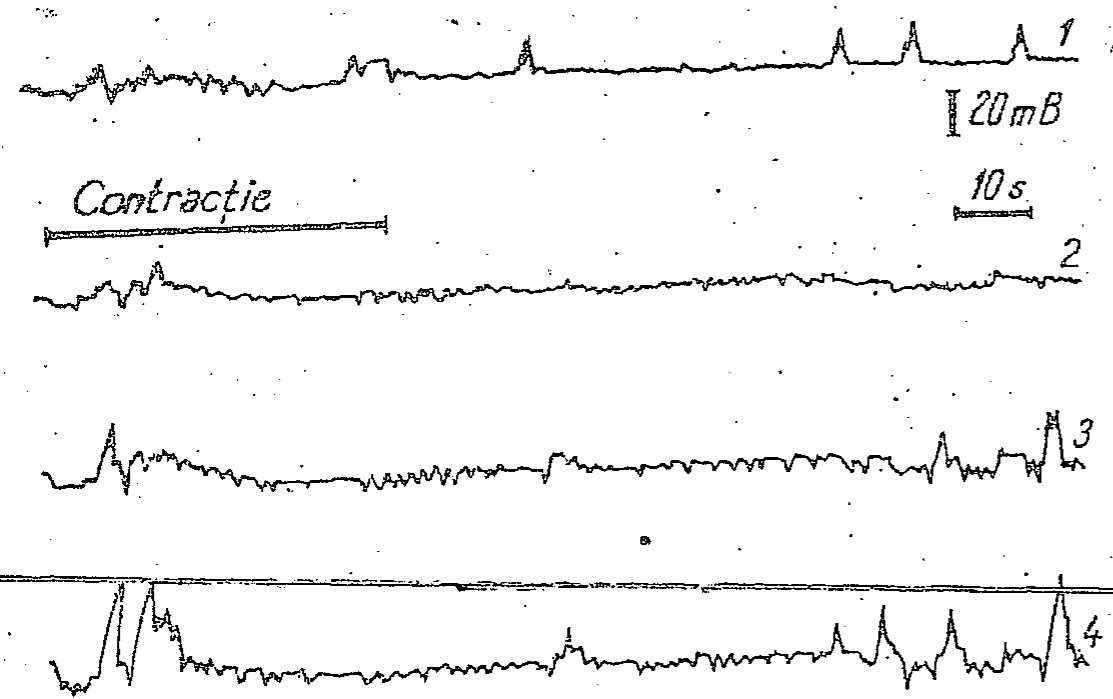


Fig 365 Înregistrarea electromanometrică în caz de dispariție funcțională a sfîncterului superior. (Gehanno P. și Lallement I.)

stricturi esofagiene supuși la ședințe de dilatație progresivă prezintă hipersecreție salivară cu roșeața feței, a toracelui și a brațelor (Collet), accelerarea pulsului și o creștere pasageră a tensiunii arteriale. Reflexul esofago-cardiac poate explica cazurile de moarte subită în cursul unor dilatații bruște ale esofagului. Interpretarea acestor fenomene a dus la o serie de ipoteze dintre care vasodilatația reflexă prin distensie pare a fi mai valabilă.

Sfîncterul inferior al esofagului, format din mușchi netezi, se găsește într-o stare de contracție tonică, împiedicînd refluxul gastro-esofagian. Presiunea bazală de repaus a esofagului inferior este cu 4—6 cm apă sub presiunea atmosferică și la nivelul fundusului gastric cu 6—8 cm apă deasupra presiunii atmosferice. Segmentul sfîncterului inferior al esofagului, din interiorul cavității abdominale, este supus modificărilor de presiune intraabdominală. Pînă recent, s-a atribuit segmentului infra-diafragmatic al sfîncterului un rol important în împiedicarea refluxului gastro-esofagian și în menținerea gradientului de presiune sfîncter — fundus, cînd crește presiunea intraabdominală. O creștere a acesteia de 50 cm apă va antrena o creștere a presiunii intraglotice de la 8 la 58 cm și a porțiunii intra-abdominale a sfîncterului de la 20 la 70 cm apă, stabilindu-se astfel o barieră de presiune efectivă care împiedică refluxul. Cohen și Harris făcînd studii pe subiecți cu sau fără hernii hiatale și la un grup cu simptome de reflux gastro-esofagian au constatat că problema competenței sfîncterului inferior depinde mai mult de tonusul lui de repaus, decît de poziție, indiferent de prezența herniei hiatale. Perioada de relaxare a sfîncterului, care începe imediat după salva de deglutiție, are o durată de 3—5 secunde și este urmată de o perioadă de contracție, ce durează 4—5 secunde, ridicînd presiunea de

la 50 la 70 cm apă. Mult timp s-a crezut că sfîncterul esofagian inferior este controlat numai de un mecanism nervos, dîndu-se ca exemplu acalazia, determinată de pierderea neurogenică a funcției sfîncterului esofagian inferior, printr-o degenerare a plexurilor intramurale, manifestată prin aperistaltism și lipsă de relaxare. În ultimul timp s-a dovedit și existența unui mecanism de control umoral, astfel gastrina, atît cea endogenă, cit și cea exogenă (pentapeptide) este capabilă să ridice presiunea intrasfîncteriană și să crească tonusul. Instilația de HCl în stomac provoacă o scădere a presiunii sfîncterului prin inhibarea eliberării gastrinei, secundară acidificării antrului, în timp ce alcalinele au efect opus. Presiunea sfîncterului în acalazie este de aproximativ 2—2,5 ori mai mare decît cea normală și recent, autorii Cahon, Lipshutz și Hughes au demonstrat că această creștere este datorită unei hipersensibilități a sfîncterului prin denervare la gastrina endogenă, de asemenea s-a observat că la doze mici de gastrină exogenă, creșterea presiunii sfîncterului este mai mare la cei cu acalazie, decît la normali. S-a demonstrat recent că secretina inhibă creșterea presiunii sfîncterului, produs de gastrină și coboară presiunea normală de repaus a acestuia. La fel, insulina influențează presiunea sfîncterului, hipoglicemia provoacă o cădere a presiunii, ca urmare a acidificării antrului prin stimularea secreției gastrice. Insulina nu stimulează secreția gastrică la bolnavii cu vagotomie, dar mărește presiunea sfîncterului. Dennish și Castell au studiat efectul tutunului asupra presiunii sfîncterului, observînd o coborîre pentru 20 minute.

Testul perfuziei acide a esofagului produce la bolnavii cu reflex gastro-esofagian un spasm difuz. Măsurătorile de pH esofagian intraluminal constituie un mijloc de detectare a refluxului gastroesofagian la pacienții care secretă acid clorhidric în stomac. Suferința esofagului se manifestă cel mai frecvent și elocvent prin simptomul de disfagie, care traduce nu numai un obstacol, o oprire a tranzitului, ci și o modificare parietală organică sau funcțională. Noțiunea de disfagie trebuie lărgită, incluzînd nu numai „dificultatea de a înghiți”, ci și o „tulburare chiar ușoară de tranzit”. Două mecanisme izolate sau asociate sînt responsabile de disfagie: 1) paralizia constrictorilor (lipsă de propulsie); 2) absența de deschidere a gurii esofagului (obstacol în progresiune). Paralizia constrictorilor faringelui se întîlnește cel mai frecvent în paralizile bulbare. Poliomielita anterioară acută ocupă un loc important prin afinitatea esențială pentru nucleul ambiguu. Leziunile bulbare din scleroza laterală amiotrofică determină disfagia majoră, pe cînd formele bulbare ale siringomieliei pot fi pasager invalidante. Afecțiunile vasculare — sindromul pseudo-bulbar, sindromul Wallenberg — pot cauza disfagii dificile, care persistă uneori ca sechele dominante. Anumite traumatisme craniene sau cervicale, cu leziuni ale centrului coordonator al deglutiției, pot duce la disfagii de durată. Gliomul infiltrant al trunchiului cerebral sau o tumoră de ventricul. IV se manifestă prin tulburări de deglutiție. De asemenea, le întîlnim ca sechele postoperatorii în tumorile unghiului ponto-cerebelos, prin interesarea perechilor IX și X. Gehanno și Lallement menționează că secțiunea izolată a perechii a IX-a nu întreține nici o tulburare, fapt verificat în cursul a 15 neurotomii pentru algii neoplazice. Leziunile nervilor micști pot determina defici-

ente, disociate, astfel s-a observat după ablația unui neurinom acustic, o paralizie unilaterală a constrictorilor, asociată unei proaste relaxări a gurii esofagului, dar fără paralizia recurentială. Leziunile nervoase exocraniene care realizează diverse sindroame ale bazei craniului, fie prin factorii tumorali (tumori de glomus jugular, tumori ale spațiului subparotidian posterior, cancere propagate la bază), fie prin traumatisme (plăgi cervicale grave), determină afagii prin paralizia constrictorilor de partea leziunii și o relaxare proastă a gurii esofagului. Maladia Steiner, prin afectarea musculaturii faringo-esofagiene, produce o disfagie, uneori majoră, cu blocaj alimentar brutal și total, cu suspiciunea unui corp străin, dar endoscopia este normală și examenul electromanometric relevă asocierea unei atonii a constrictorilor cu abolirea funcției gurii esofagului, care este beantă.

Miastenia comportă tulburări de deglutiție și modificări manometrice, cu reducerea contractiilor faringiene, scăderea presiunii de repaus a gurii esofagului, relaxarea redusă, tulburări ce pot fi amendate prin administrare de bromură de neostigmin. Disfagia prin disfuncție exclusivă sau predominantă a gurii esofagului o întâlnim în două circumstanțe. Prima, în acalazia crico-faringiană sau pseudospasmul permanent idiopatic al gurii esofagului, a 2-a în stenoza pseudo-tumorală a gurii esofagului. Acalazia crico-faringiană provoacă o disfagie majoră, care se instalează fie progresiv, fie brutal, tranzitul baritat indicând o oprire la nivelul regiunii cricoidiene, dar esofagoscopul trece prin gura esofagiană fără dificultate. Examenul histologic identifică imagini de scleroză interstițială. Dilatațiile ca și miotomia crico-faringiană pot influența disfagia. În stenoza pseudo-tumorală a gurii esofagului, trecerea esofagoscopului este imposibilă și examenul radiologic arată o deviație prin stenoză extrinsecă la nivelul sfîcterului crico-faringian. Examenul histologic al fragmentului pseudo-tumoral stenozant al gurii esofagului arată leziuni inflamatorii cronice cu fibroză secundară.

Unii autori își pun întrebarea, dacă disfagia pasivă prin absență de relaxare a sfîcterului și stenoza gurii esofagului n-ar fi două stadii de gravitate în evoluția aceleiași boli sau prima ar reprezenta un echivalent minor al stării pseudo-bulbare, o formă tranzitorie de dischinezie și a doua, o formă de miomatoză esofagiană. Este important a determina mecanismul causal al unei disfagii prin examen clinic, tranzit baritat, esofagoscopie, radiocinetografie, și mai ales electromanometrie, examen fundamental care permite a stabili participarea, fie a faringelui, fie a sfîcterului în geneza disfagiei.

Zona de unire dintre esofag și stomac, fiind al doilea pol al patologiei esofagiene, a fost studiată endoscopic, radiologic și manometric. Inciziura cardială, în micile hernii hiatale de alunecare, rămîne sub diafragm și mucoasa gastrică alunecă în torace, rezultînd un prolaps parțial. Hernia hiatală a fost definită ca o protruziune a stomacului prin hiatusul diafragmatic în mediastin. Incidența sa variază, după autori, datorită criteriilor diferite de apreciere ca și localizării exacte a joncțiunii esofago-gastrice. Pentru a se corecta conceptele greșite și a se unifica criteriile de diagnostic în hernia hiatală, s-au analizat corelațiile endoscopice, radiologice și manometrice ale celor două structuri anatomice — inci-

zura cardiacă și linia de unire (Z) a mucoasei esofago-gastrice — ambele fiind localizate sub diafragm, la pacienți cu configurația normală a regiunii cardio-esofagiene.

— *Examenul endoscopic* la omul normal, arată că linia Z a incizurii cardiale (lunula cardială) este de  $0,8 \pm 0,4$  cm, pe cînd la pacienții cu hernie hiatală este de  $3,5 \pm 0,4$  cm. Această diferență este semnificativ de ridicată (0,001).

— *Examenul radiologic*. La normali indică distanța lunula — diafragm de  $1,82 \pm 0,8$  cm și la bolnavii cu hernie hiatală  $3,5 \pm 0,4$  distanța dintre lunulă și linia Z. Această diferență este semnificativă (0,005). Distanța dintre diafragm și lunulă este mai lungă la normali, decît distanța lunulă — linia Z.

— *Examenul manometric*. Lungimea LES (lower esophageal sphincter) este de  $3,8 \pm 0,4$  cm în hernia hiatală și  $2,5 \pm 0,5$  la normali, (diferență de 0,005). Presiunea medie expiratorie este, de asemenea, diferită, fiind de  $9,6 \pm 2,1$  cm la normali și  $5,3 \pm 4,1$  cm în hernia hiatală. Bazati pe aceste observații, José Ortega și Leopold Perez, 1975 cred că într-o hernie hiatală mică există o deplasare a mucoasei gastrice spre torace, prin contracția posibilă a fibrelor longitudinale ale esofagului și că manometria nu este un ghid precis în diagnosticul herniei hiatale, neexistînd nici o corelație între lungimea crescută a zonei distale de presiune ridicată și modificările anatomice.

### CAPITOLUL III

#### METODE DE EXAMINARE

Esofagul, un tub muscular care traversează trei regiuni anatomice este prevăzut la cele două extremități cu câte un sfîcter, care în anumite circumstanțe devin polii patologiei esofagiene. Cercetările clinice comportă un examen indirect pentru simptomatologia funcțională și un examen direct pentru identificarea semnelor obiective.

Examenul indirect cere o anamneză atentă, privind antecedentele heredo-colaterale, antecedentele personale, fiziologice și patologice, istoricul bolii și condițiile de viață și muncă. Interogatoriul selectează simptomele ce traduc suferința esofagului: disfagie, regurgitație, dureri, sialoree, aerofagie, singeri, halenă fetidă și unele simptome de împrumut (tuse spontană, disfonie, dispnee, expectorație).

Disfagia, simptomul cel mai frecvent, are o localizare care nu corespunde totdeauna sediului leziunii, dar care servește ca orientare. Disfagia cervicală, care trebuie diferențiată de disfagia bucofaringo-laringiană, constituie sindromul disfagiilor înalte din corpul străin duros, atonie, acalazia crico-faringiană, senzația de nod în gît sau de strictură. Disfagia

toracică dă senzația de oprire netă a bolului alimentar în torace. *Disfagia inferioară supradiaphragmatică*, este caracterizată prin dificultate la terminarea deglutiției, plenitudine dureroasă, ce ia sfârșit prin senzația de desfundare, „débouchage“.

Examenul direct impune un examen general complet și un examen local, printr-o serie de metode de explorare fizică, dezvoltate în special în ultimele decade.

### EXAMENUL RADIOLOGIC

Metodele de investigare radio-clinică a esofagului au făcut obiectul a numeroase studii atât în țară (*Niculescu T., Popescu E.*), cât și în străinătate (*Vandervelde G., Carlson H., Wright, Brombart, Schetzki R., Wolf, Shigeru Shibeta, Naoya Iwasaki*).

Examenul radiologic este primordial și trebuie să precedă esofagoscopia. Examenul radiosopic și radiografia toracică standard informează asupra integrității aparatelor respirator și circular și dă elemente de orientare asupra unui fibrotorax, anomalii vertebrale, tumori ale glandei tiroide etc., etc., imagini aerice supradiaphragmatice și subdiaphragmatice, opacități diverse, date asupra poziției și aspectului general al diafragmelor.

Lărgimea mediastinului, bine circumscrisă, uneori foarte întinsă poate fi datorită unui dolico-megaesofag. Adenopatiile-satelite, corpii străini opaci, emfizemul mediastinal, diverticuli sunt precizate prin examenul radiologic. Examenul radiologic cu substanță de contrast (lipiodol, bariu) oferă informații prețioase asupra tranzitului esofagian, a calibrului, lungimii, formei, poziției și asupra aspectului parietal (rigiditate, suplețe, pliuri, lacune, neregularități, aspect de mozaic, stricturi, diverticuli, compresiuni, deformări). De asemenea, dă indicații asupra joncțiunii eso-gastrice, asupra distanței freno-gastrice. Se recomandă examinarea esofagului în toate pozițiile și incidențele, în ortostatism, decubit ventral, lateral. Nu se va neglija examenul în poziția *Trendelenburg*, deoarece în această poziție se poate aprecia dacă distanța freno-gastrică este mărită cu adevărat, sau este orăscută prin ptoză gastrică, de asemenea ne ajută la identificarea unei hernii hiatale sau reflux gastro-esofagian.

*Shirakabe, Kawai* pun bazele moderne ale metodei dublului contrast, prin insuflarea gazoasă pe sondă a esofagului și a stomacului, tehnică inițiată de *Coliez* în 1920, reluată de *Makati Santo* în 1933. *Cain* și *Augir* 1936, *Nadel, Esguerra, Segza, Dodds*, realizează dublul contrast prin insuflarea pulberii de tantal în amestec gazos, obținând detalii importante asupra mucoasei esofagiene. *Mărgineanu* folosește, per os, o linguriță de bicarbonat de Na și acid tartric în părți egale, realizând un dublu contrast, care ușurează diagnosticul tumorilor la nivelul esofagului abdominal și toracic. Prof. *Suțeanu St.* a făcut comunicări asupra metodei radiologice a dublului contrast în diagnosticarea cazurilor mai dificile de boli din regiunea eso-cardio-tuberozitară (1976) cu ajutorul unei sonde eso-gastrice și uneori cu porțiuni sau prafuri efervescente. În herniile hiatale, acest examen se va face cu multă prudență, din cauza unor riscuri date de distensia excesivă a pungii herniate. Tehnica constă din introducerea unei sonde *Einhorn* în stomac, cu evacuarea conținutului preexistent și introducerea unei cantități cu aer și a suspensiei baritate

sub control la ecran. Examenul radiologic are mare importanță în diagnosticul diverticulilor, mai ales că semnele clinice sunt necaracteristice. Astfel, forma rotundă sugerează mecanismul de pulsivitate, pe când forma conică, pe cel de tracțiune. Punga diverticulului prezintă aer în partea superioară, contur regulat, implantare în esofag. Examenul radiologic permite diagnosticul diferențial al ulcerului de la nivelul joncțiunii eso-gastrice cu un diverticul esofagian. În esofagitele inflamatorii, examenul radiologic arată un relief neregulat, cu hipertrofia mucoasei, cu modificări de hipertonie segmentară, ce alternează cu zone atone. Varicele esofagiene în segmentul inferior apar sub forma unor neregularități longitudinale sau rotunde ale mucoasei cu hipotonia peretelui esofagian. Tot radiologic se precizează forma de cancer, infiltrant sau vegetant. Primul ia aspectul de „esofag în pilnie“ cu stenoză incompletă inferioară, pe când cel vegetant se remarcă prin absența pliurilor esofagiene, rigiditatea peretelui, tranzit lent. În stadiul avansat tumora vegetantă ia un aspect zimțuit, strimțat. Aspectul de „esofag în pilnie“ se întâlnește și în spasmele funcționale din segmentul cardiofrenic, dar pliurile mucoasei sunt parțiale și se continuă cu cele ale cardiei.

În roentgenograma laterală apar modificări prin tulburări de înervație — modificarea marginii libere a epiglotei, alungirea ei, îngustarea spațiului faringian (forma „ceasului de nisip“) și oferă informații asupra fistulelor traheo-esofagiene. Radiografia cu substanțe de contrast arată gradul de permeabilitate a căilor digestive superioare (stenoze, atrezii). Gastrostomia permite în mod obișnuit efectuarea roentgenogramei retrogradă cu bariu, — indicând întinderea și nivelul procesului patologic esofagian. După examenul cu substanță de contrast, tomografia ajută la stabilirea modificărilor patologice ale esofagului. În ultimul timp, s-au înregistrat progrese mai ales în depistarea și localizarea corpilor străini inclavați, prin tomografia axială computerizată.

### MANOMETRIA ȘI STUDIUL ACIZILOR ÎN INVESTIGAREA ESOFAGULUI

În primele investigații manometrice ale esofagului s-au folosit tipuri variate de baloane atașate tuburilor nazo-gastrice sau alte modele. În ultimul timp, prin introducerea transductorilor de presiune s-au realizat progrese tehnice în manometrie, reușind să se înregistreze, cu mare precizie, presiunea intramurală a esofagului.

La esofagul normal s-au izolat 4 tipuri de presiune: 1) presiunea bazală, care este presiunea intraluminală a esofagului în repaus; 2) presiunea cardiovasculară; 3) presiunea respiratorie; 4) presiunea care rezultă din deglutiție sau din activitatea motorie spontană a esofagului. S-a putut înregistra profilul presiunii sfincteriene, care nu este modificată de variațiile presiunii respiratorii și care a permis determinarea lungimii zonei de presiune ridicată a sfincterului ca și a presiunii maxime de repaus a acestuia. Studiile asupra motilității esofagului au fost realizate pe o masă fluoroscopică, cu o imagine mai intensă și cu capacitate cineradiografică prin manometrul cu transductor de presiune cel mai răspândit fiind manometrul cu calibrul filtrant a lui *Stathan*, urmat de manometrul lui *Sauborn*. Interpretarea studiilor de manometrie a făcut progrese prin corelarea cu datele clinice endoscopice, bioptice și cineradiografice.

În disfagia în care s-a eliminat o afecțiune organică și se pune întrebarea cât aparține unei paralizii a constrictorilor și cât absenței de deschidere a gurii esofagului, numai un examen electromanometric va permite să se determine responsabilitatea fie a faringelui, fie a sfincterului esofagian superior. Electromanometria se efectuează cu ajutorul unei sonde cu 5 catetere, având orificiile separate între ele la 5 cm, micropenfuzate la un debit constant. Determinările sînt făcute de un captor de presiune, legat de un poligraf. După introducerea sondei în esofag, se începe măsurarea presiunii din perioada contracțiilor, comparîndu-se presiunea de repaus a sfincterului superior cu presiunea faringiană. Apariția unei creșteri de presiune în cursul contracției indică depășirea gurii esofagului de către cateter. Înregistrarea normală este reprezentată de diagrama din figura 363. Prima contracție aduce cateterul nr. 2 la nivelul sfincterului superior al esofagului, în timp ce cateterele 1 și 3 ajung la partea inferioară a faringelui și partea superioară a esofagului. Înregistrarea deglutiției se traduce printr-o undă faringiană scurtă, pozitivă (1), însoțită de o undă negativă (relaxare) la nivelul sfincterului superior al esofagului (cateter nr. 2). După relaxarea sfincterului, urmează o undă esofagiană pozitivă (3).

— *Paralizia constrictorilor* (fig. 364) se manifestă prin absența undei de presiune faringiană pe cateterul nr. 1, pe cînd sfincterul se relaxează și unda peristaltică pornește. Dispariția funcțională a sfincterului superior se traduce printr-un traseu plat (fig. 365). În maladia Steinert unda de presiune faringiană este slabă și ineficace. Absența de deschidere a gurii esofagului prin spasm permanent al sfincterului crico-faringian se traduce la nivelul platoului de creștere presională, care marchează existența sfincterului, prin absența sau diminuarea undei de relaxare, sincronă cu unda de presiune faringiană.

În ultimele două decade, grație progreselor tehnologice s-a folosit perfuzia acidă a esofagului, interpretîndu-se în scop diagnostic datele intraluminales de pH al esofagului. Au fost imaginat mai multe procedee de acidifiere a lumenului esofagian, în scopul producerii unor simptome ca durere și arsuri, urmărindu-se identificarea efectelor acidificării asupra activității motorii. În diagnosticul esofagitei, *Bernstein* și *Baker* au introdus acest test, perfuzînd HCl 0,1 N în esofag și observînd simptomele produse. Acest test ajută la diferențierea durerii esofagiene de durerea cauzată de alte boli intratoracice și intraabdominale, în special angina pectorală și ulcerul duodenal. Concomitent se urmărește investigarea motilității esofagului prin aprecierea modificării presiunii intraluminales, astfel la bolnavii cu reflux gastro-esofagian, perfuzia acidă va determina „spasm difuz” pe curba de presiune. În laboratoarele de gastro-enterologie, cinefluoroscopia esofagului este studiată comparativ cu datele de motilitate și cu studiile acizilor. *Henry Bockus* utilizează testul „acid barium”, confruntînd constatările cineradiografice ale deglutiției normale cu barium pH 7,0 cu cele obținute prin înghițirea de acid barium pH 1,0. Acest test, aplicat bolnavilor cu reflux gastro-esofagian, va declanșa tulburări de motilitate mai ales în segmentul inferior și curba va lua aspectul de „spasm difuz”. Se consideră de unii cercetători că măsurătorile de pH esofagian intraluminal ar constitui metoda cea mai bună pentru detectarea refluxului gastro-esofagian. Bolnavii cu aclorhi-

drie sau hipoclorhidrie beneficiază de valoarea acestei metode prin instalare de 200—300 cmc soluție 0,1 N. HCl în stomac, înainte de determinarea pH-ului esofagian intraluminal.

#### CITOLOGIA EXFOLIATIVĂ

Citologia exfoliativă are o mare valoare în diagnosticul carcinomului esofagian, contribuind la identificarea lui într-un procentaj ridicat, atunci cînd alte metode inclusiv biopsia au eșuat. În acest scop, o varietate mare de procedee au fost preconizate pentru găsirea celulelor maligne în lichidul esofagian recoltat. S-au practicat o serie de tehnici oarbe, ingenioase, cu ajutorul unor instrumente abrazive. Astfel se cunosc sondele meșate, sondele de biopsie și aspirație, peria rotativă, sonda cu dublu curent, „Zelltopfsonda” lui *Henning*, „Citorape” a lui *Debray*, care ajută la recoltarea unor fragmente mici de țesut. Instrumentul lui *Cabré-Piol*, „Mandril-Sound” combină abraziunea cu spălătura prin același tub. Au mai fost utilizate cu succes sîmle de metal cu plasă, perii electrice de ras, dar rezultate similare au fost obținute și prin simplă spălătură esofagiană cu soluții izotonice. Pînă în 1948 la „Graduate Hospital” al Universității din Pennsylvania, procedeul lavajului esofagian se făcea cu tubul *Ewald*, apoi cu tubul *Levin* nr. 18, folosindu-se ca lichid de spălat soluția *Ringer* sau serul fizologic. Tuburi cu lumen dublu, cu filtre milipare, ce pot injecta și recolta (aspira) simultan, au intrat în aplicare, mărind posibilitățile de detectare a celulelor maligne și reușind să recolteze lichidul esofagian la diferite nivele. Aceste procedee oarbe au fost aplicate mai ales în cazurile în care endoscopia este nerealizabilă (pacienți debilitați, cu boli cardiovasculare severe) sau nu se poate aborda zona suspectă pentru examen bioptic. Prin dezvoltarea și extinderea endoscopiei esofagiene s-a creat și *citologia endoscopică*. Prin esofagoscopie se poate recolta lichidul de spălătură, care oferă un procentaj de 70% cazuri pozitive în identificarea celulelor diagnostic. Introducerea noilor esofagoscoape flexibile ajută la colectarea mai ușoară a acestor celule în viziune directă. Citologia endoscopică a devenit astăzi în majoritatea serviciilor de endoscopie metoda de elecție, fiind practică înainte de biopsie. Cu aceleași instrumente pot fi realizate atât spălătura cît și abraziunea, în special cu ajutorul periilor mici. Materialul recoltat este colorat direct pe lamă, fără centrifugare prealabilă, dînd rezultate remarcabile. Indicația citologiei endoscopice o constituie disfagia, simptomul cel mai precoce al carcinomului, la bolnavii cu stricturi esofagiene inferioare, vizibile radiologic, în acalazie, hernie hiatală cu esofagită peptică, în care poate fi suspectat un neoplasm subiacent. Citologia endoscopică ajută la diagnosticul diferențial dintre acalazie și disfuncție motorie esofagiană secundară, dată de un carcinom intramural. Examenul citologic are valoare în controalele periodice ale disfagiei din bolile precanceroase, ca sindromul *Plummer-Vinson*. Ori de cîte ori examenul radiologic și endoscopic nu sînt concludente sau biopsia nu se poate efectua, este indicat examenul citologic.

Celulele canceroase prezintă caractere tipice, permițînd cu ușurință diagnosticul, astfel în formele diferențiate celulele „tadpole”, celulele

„bird's eye“ sînt caracteristice. Keratinizarea este în favoarea originii epidermoide a celulelor tumorale. Melanomul malign primar al esofagului poate exfolia celule diagnostice. *Henry Bockus* susține că examenele citologice ale esofagului au o mai mare acuratețe decît ale oricărui alt segment al intestinului. Erori de diagnostic sînt rare. Totuși există situații care creează dificultăți de interpretare. Astfel, în esofagitele cu reflux, regenerarea epiteliului poate favoriza eliminarea unor celule atipice ce pot duce la confuzii. Situații asemănătoare pot fi observate la pacienți cu acalazie sau cu ulcer primar esofagian. Numărul acestor cazuri fals pozitive este neînsemnat în laboratoarele specializate. *Goldgruber*, în studiile făcute pe pacienți tratați prin iradierea esofagului și a stomacului superior, a demonstrat apariția unor modificări ale celulelor epiteliale ce pot imita pe cele din bolile canceroase ca: umflarea nucleilor, distribuția anormală a cromatinei, cu vacuolizare nucleară și citoplasmică. Aceste modificări postiradiere au o durată de 5—6 săptămîni. Examenul citologic are totuși o valoare orientativă, chiar cu existența unor rezultate fals pozitive sau a unor rezultate negative ce nu pot fi luate în considerare.

Citologia este de o reală valoare putînd elucida chiar un diagnostic, în cazurile în care esofagoscoopia suspectează un neoplasm, dar biopsia dirijată nu-l poate confirma. Mulți autori consideră rezultatele examenului citologic esofagian superioare, în raport cu cele obținute la alte nivele ale tubului digestiv.

#### EXPLORAREA IZOTOPICĂ A ESOFAGULUI

Explorarea izotopică a esofagului a fost realizată cu biclorură de mercur 197 (injectare de 1—2 milicurie). Doza este mică și nu există deci nici un risc în efectuarea examenelor iterative sau în perioada gravidității. Rezultatul este obținut printr-o cartografie făcută la 24—48 ore. Imaginea esofagului normal este omogenă și diminuează după 34 de ore. Captarea hepatică a izotopilor obligă la realizarea unei scintigrame hepatice prin utilizarea de aur radioactiv, pentru a examina leziunile de la nivelul regiunii inferioare a esofagului. Pe un lot de 50 bolnavi. *Léon Bérard* a obținut: 1) 32 scintigrafii în favoarea unui proces malign la 32 bolnavi care aveau un cancer de esofag — deci fără erori pozitive în această serie; 2) 18 scintigrafii considerate ca nemaligne: 13 mega-esofaguri sau esofagite peptice, 5 neoplasme esofagiene — deci 38% (5/18) de erori negative.

În ansamblu, cartografia izotopică la nivelul esofagului este importantă în diagnosticul stenozelor esofagiene, neaccesibile endoscopiei; ea prezintă de asemenea interes în bilanțul de extensivitate (vizualizarea adenopatilor hilare sau supraclaviculare neperceptibile) și în supravegherea cancerelor tratate.

#### ESOFAGOSCOPIA

Metodă vizuală de examinare directă a lumenului esofagian, esofagoscoopia poate fi efectuată fie în scop diagnostic, fie în scop terapeutic. Este indispensabilă în majoritatea afecțiunilor esofagiene, progre-

sele recente ale aparatului depășind multe din dificultățile și disconfortul ei. Permite vizualizarea leziunii, precizarea sediului, a tipului, a întinderii ei, fotografierea și recoltarea de aspirat-fragment biopsic superficial. Esofagoscoopia ajută la evaluarea celor mai multe tulburări ale esofagului, sesizate unele de examenul radiologic, dar care au nevoie de confirmarea examenului biopsic, citologic (fig. 366).

Indicația esofagoscopiei trebuie să fie extinsă, de asemenea, și la pacienții cu simptome persistente, care arată o perturbare esofagiană (disfagie, regurgitare, hematemază) deși datele radiologice sînt negative, în încercarea de a stabili un diagnostic și un tratament mai precoce. În aceste cazuri, endoscopia flexibilă trebuie să fie metoda de elecție, sub anestezie locală (*Endo 1971 — Suzuk 1972*). *Nelsito — Dickinson, 1972*, într-o treime din cazuri au găsit un dezacord între datele radiologice și cele endoscopice. *Jose Ortega, Leopold Perez — 1975*, în studiile lor de apreciere a celor trei metode folosite în esofagologie — endoscopie, radiologie și manometrie — au ajuns la concluzia că endoscopia pare a fi cea mai precisă, ea permițînd identificarea structurilor anatomice și servind ca bază de interpretare a datelor radiologice și manometrice. Endoscopia convențională cu tub rigid își păstrează indicațiile în special în explorarea gurii esofagului, dar reclamă un ochi competent și o mîină experimentată, căci accidente de perforație, mai ales în traversarea orbă a gurii esofagului, sînt încă posibile. Prudența trebuie păstrată chiar dacă anumite contraindicații clasice par mai puțin absolute: anomalii sau tumori ale gurii esofagului, artroza coloanei cervicale care plicaturează mucoasa și agravează dificultățile examenului, tumorile glandei tiroide, ale timusului, ale mediastinului. Aneurismul aortic, boli cardio-pulmonare sau respiratorii decompensate rămîn încă o contraindicație pentru esofagoscopii. În mod special acest examen nu se va practica mai ales cu instrumente rigide, la un pacient necooperant sau psihic, ca și la un bolnav în stare de șoc. Endoscopia este mai puțin necesară în diverticuli esofagieni, avînd totuși două indicații: 1) pentru eliminarea suspiciunii unei tumori intradiverticulare sau asociate, cu localizare faringo-esofagiană; 2) pentru cercetarea unei fistule eso-respiratorii, asociată unui diverticul parabronșic sau unui cancer subjacent, unui diverticul epifrenic. Reperarea și abordarea coletului diverticular este

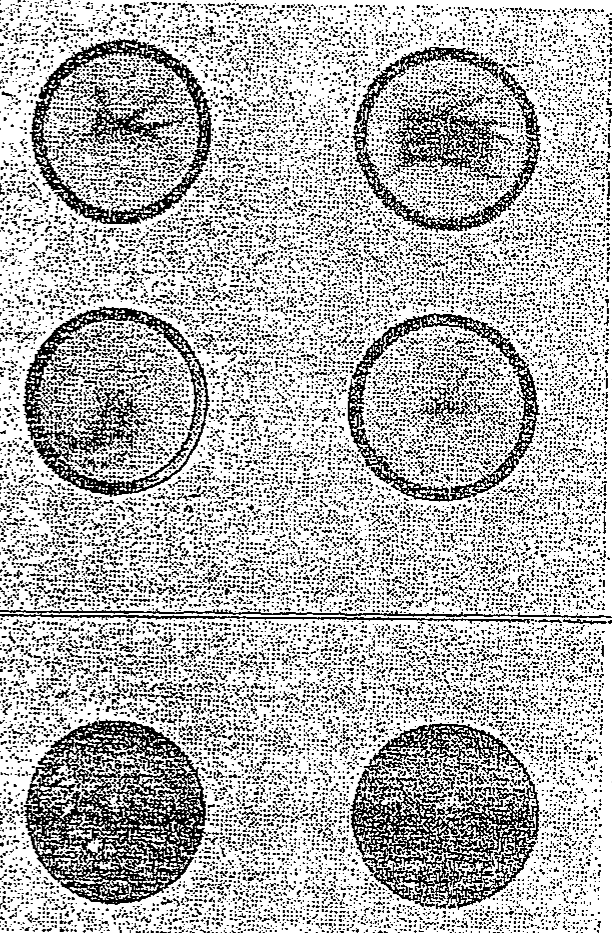


Fig. 366 Aspectul endoscopic al esofagului normal (Soulas A.).

690

adesea dificilă. Anomaliile esofagiene izolate sau asociate altor organe, observate la examenul radiologic, au nevoie de confirmarea examenului endoscopic, cae stabilește mai ușor și intensitatea reacțiilor inflamatorii. Orice examen endoscopic e bine să fie precedat de radiografia coloanei cervicale, în special în incidența de profil. Examenul radiografic al esofagului cu suspensie sau pastă de sulfat de bariem sînt de asemenea necesare înainte de esofagoscopie. În prezența suspiciunii de corpi străini se recomandă substanță de contrast solubilă în apă — gastrografin — în locul suspensiei de sulfat de bariem, care îngreuiază identificarea lor. În retențiile de alimente sau alte substanțe în esofag se indică lavajul preliminar cu abul *Levin*, pentru a îndepărta pericolul de aspirație și a permite o examinare adecvată.

Esofagoscopia poate fi normală (planșa I, a), tubul să progreseze fără obstacole și să onstate o mucoasă netedă, roșie, regulată pînă la nivelul cardiei, unde mucoasa este de culoare roșie închisă. La scoaterea tubului se va urmări de asemenea aspectul morfologic al mucoasei. Acest aspect normal trebuie să fie interpretat în funcție de contextul clinic și radiologic. Alteori, mucoasa esofagului poate fi anormală: îngroșată, rigidă sau violacee, fiurată, ulcerată sau mamelonată de vegetații. Se va preciza sediul acestei anomalii în raport cu arcada dentară, se va face biopsia și eventual se va fotografia.

Aspectele endoscopice sînt banale și comune oricărei inflamații ale unui conduct musculo-mucos sub forma unei congestii, edem (aspect de „linge moulé” — rufă înmuiată), secreție de stază, eroziuni. Manifestările alerice accentuează congestia, edemul și fragilitatea mucoasei. Eroziunile și ulcerările fac să se suspecteze o esofagită ulceroasă, un tbc, mai rar o blastomicoză sau sifilis solero-gomos ori un cancer. Aspectul ulceros este uneori expresia unei supurații prin corp străin sau traumatism. Leziunile ulcero-vegetante sînt expresia unui cancer, mai rar a unui tbc sau a unei esofagite flegmonoase. La nivelul esofagului cervical se pot observa două sindroame de natură obscură, dar bine descrise: sindromul lui *Kelly-Patterson* sau *Plummer-Vinson* și ocluziunea nopatică a gurii esofagiene a lui *Killian-Montandon* (o strictură permanentă cu atrofi și degenerescență musculară). În paralizia esofagiană se observă o inerție, atomie, beanță. Aspecte de dischinezie sînt de observație curentă, fie în 1/3 superioară sub formă de spasme faringoesofagiene, fie în 1/3 medie și inferioară sub forma spasmelor etajate. Porțiunea inferioară a esofagului este foarte bogată în procese patologice: deschinezii, diverticuli, brahiesofag, hernie hiatală, ulcer peptic, incontinența cardiei.

În hemoragie mari esofagiene de cauză neobișnuită, endoscopia poate stabili topografia sîngerării și cauza ei, mai mult decît celelalte examene. Astfel *Fékété, May, Birbau*, în 1977, pe 9 cazuri de hemoragii grave digestive revelatoare de afecțiuni esofagiene, au putut stabili localizarea hemragiei prin endoscopie în 4 cazuri, din care două au fost negative la tranzitul baritat, în alte două diagnosticul s-a pus prin laparotomie exploratorie, în două cazuri prin tranzit baritat și în unul singur la necropsia. Cauza hemoragiei a fost precizată la trei pacienți prin

endoscopie, la trei prin intervenție operatorie, la unul prin tranzit baritat și la trei la autopsie. În cazurile în care endoscopia nu este posibilă din cauza hemoragiei abundente, radiografia nu este semnificativă, laparotomia cu gastrostomie exploratorie poate să remanieze diagnosticul topografic de hemoragie, dar nu totdeauna, cînd sîngele se vede venind din cardie. Un deget trecut prin cardie poate palpa o tumoră sau o ulcerare în esofagul inferior, dar numai endoscopia preoperatorie poate preciza sediul și natura leziunii. O formațiune burjonantă, găsită la fibroscopie și responsabilă de o hemoragie gravă are toate șansele de a fi un ulcer benign și nu un cancer.

Endoscopia a permis lui *Gaucher P., Bigard M., Begue* — 1977, prin biopsii etajate să identifice granulomul epitelioid din localizarea maldiei *Crohn* la nivelul esofagului. Etapa endoscopică poate indica anomalii majore — stricturi, ulceratii, de asemenea poate pune în evidență leziuni minime, de mare valoare diagnostică, ca pseudopolipul inflamator și mai ales esofagita pavimentoasă specifică. Trebuie să se știe că localizările esofagiene ale maldiei *Crohn* sînt susceptibile de regresivitate endoscopică quasi-completă. Aspectul endoscopic este evocator, în asociația acantozei nigricans și a papilomatozei esofagiene difuze, după *Mignon F. C — Laroche L., Revuz J.* — 1975, cînd afectarea mucoasei este difuză și constituită dintr-o succesiune de mici ridicături mucoase, ce dau aspectul vilozitar. Culoarea mucoasei la nivelul acestor digitații nu este modificată, mărimea proeminențelor nu depășește 1 mm în înălțime și 0,5 mm la bază. Examenul endoscopic permite izolarea ei de acantoza glicogenică.

Mucoasa poate fi de tip gastric pe o întindere mai mare deasupra cardiei, fie în insule, fie sub forma unui con de hernie hiatală. Lumenul esofagian poate fi obstruat printr-o tumoră, resturi necrotice, sînge, corp străin liber sau cantonat într-o mucoasă inflamată și fragilă. Mucoasa poate fi reliefată de cordoane violacee sinuoase sau de pachete varicoase. Uneori se întîmpină rezistență la introducerea tubului prin prezența unei stenoze, care poate fi completă și nepenetrabilă, cu dilatația suprastenotică. Stenoza canceroasă este rigidă, excentrică, neregulată și conferă dificultate în recoltarea unui fragment biptic. Biopsia poate fi negativă, atunci cînd leziunile mucoase sînt mai joase sau discrete sau cînd infiltrația neoplazică este mai mult intraparietală, în care împrejurări se va recurge la recoltarea de resturi histologice și citologice. Stenoza peptică poate fi totală, stelată, nepenetrabilă. Un mega-esofag avansat dă o stenoză supracardială, prin care nu se poate trece cu tubul. Mucoasa în compresiunile extrinseci este normală, la fel în faza inițială a mega-esofagului. În cancer, mucoasă apare rigidă, cu o zonă ulcerată sau burjonantă. În esofagita peptică, este edematoasă, hemoragică, cu depozite membranoase sau un ulcer evident.

Esofagoscopia este aplicată mai frecvent în scop terapeutic, incluzînd mai multe procedee terapeutice ca: 1) incizia sau excizia parțială a unor diafragme congenitale; 2) îndepărtarea corpiilor străini; 3) injectarea varicelor. Esofagoscopia clasică a fost folosită de mult timp în scleroza varicelor esofagiene de *E. Wodak* — Viena, *J. Pinel, L. Leger, J. Weil, C. Monath* — Franța. În ultimul timp, *Rachail M., Pellet D.*,



Fig. 367 a. Stricturea esofagului 1/3 medie, înainte de dilatație. b. Același bolnav după dilatație transesofagoscopică, efectuată la câteva luni cu bujii (W. Barnes, Arthur Okinaka).

Rollux J. au practicat scleroza varicelor esofagiene sub control fibroscopic, folosind fibroscopul Olympus GIFD 2 sau EFB<sub>2</sub> cu ace tip Storz și Olympus. Utilizarea unui fibroscop permite o injectare mai dificilă, cu posibilitatea de hemostază prin compresie mai redusă, dar oferă o maniabilitate și toleranță mai bună, o verificare mai atentă a cauzei de hemoragie și îngăduie repetarea ședințelor. Această metodă, de o inocuitate relativă, este de execuție ușoară și merită să fie propusă ori de câte ori

chirurgia de hipertensiune portală este contraindicată; 4) esofagoscopia (fig. 367) se folosește și în dilatarea diafragmelor, ariilor de spasm, acalazie sau a stenozelor datorite inflamațiilor (esofagită), neoplasmelor; 5) ablația unor tumori benigne; 6) implantarea de granule de radon în neoplasmul malign; 7) aplicarea de crioterapie locală în tumori vasculare sau carcinoame de volum redus.

Instrumentația folosită pînă în ultima decadă era reprezentată de modelele *Brunings*, *Haslinger* cu surse de lumină electrică indirectă, așezată proximal, modelul *Chevalier-Jackson* cu sursă de lumină electrică directă distală modelul *Soulas*, esofagoscopul *Eder-Hufford* și cel fără obturator. Esofagoscopul *Eder-Hufford* este asemănător esofagoscopului *Jackson*, dar are în plus un canal de aspirat separat, un obturator flexibil, ce facilitează introducerea instrumentului în esofagul superior, și un telescop extern *Atkins* folosit curent cu acest endoscop. Tehnica de examinare a acestui tip cu obturator se deosebește de cea a esofagoscopului fără obturator. În ultima decadă, endoscopia esofagiană a fost revăzută și perfecționată prin folosirea endoscoapelor fibrooptice, construite din fibre de sticlă, suple, cu tub lung, cu viziune axială, cu calități optice deosebite, cu posibilitatea de insuflație, de lavaj, periaj al mucoasei, asprare a conținutului, efectuare de biopsii, imprimînd examenului endoscopic un caracter mai acceptibil, mai confortabil și mai complet. Instrumentele disponibile care și-au cîștigat renume sînt: 1) esofagoscopul fibroptic Olympic, model EF, tip B, cu viziune anterogradă, oblică, de 86 cm. lungime, care are de asemenea un mecanism de angulație în patru direcții, cu un unghi de 180° — 100°; 2) endoscopul fibroptic gastrointestinal Olympic, model GIF, tip D și K asemănător tipului anterior, dar care are o lungime de 105 cm. și unghiuri de acomodare de 300° — 200°; 3) esofagoscopul Lo Presti, de 77 cm construit de Asociația Americană Cistoscop Makers Inc., tip care în 1970 a fost modificat, fiind alungit la 105 cm. În 1971, aceeași

companie ACMI a introdus modelul FO-7089 P și A de 105 cm care este un panendoscop polidirecțional, instrument excelent ce permite examenul esofagului, stomacului și duodenului, în aceeași ședință. Acest nou esofago-gastro-duodeno-scop are un mare avantaj, față de alte modele, prin viziunea terminală, care oferă un unghi de 70°, putînd fi amplificat la 170°, cu o mare mobilitate a vîrfului. La acest aparat se adaptează o cameră Olympus Pen FT, cu o lentilă tele de 70 mm, o filmadoră Kodak Instamatic m 30, putîndu-se fotografia și filma. *William Barnes* și *A. Okinaka* preferă esofagoscopul Iesberg fibroptic. Aceste endoscoape au o serie de accesorii, un tub prin care se poate insufla aer, injecta apă și aspira secreții, pense pentru biopsie, instrumente variate de apucat și îndepărtat corpi străini, porttampon pentru aplicat medicamente sau pentru a șterge mucoasa esofagului în scopul recoltării de probe citologice, numeroase bujii de mărimi variate pentru verificarea lumenului și pentru dilatarea stenozelor. Tratatul stricturilor benigne esofagiene poate fi realizat cu dilatatori fără coardă — *Eder Puestow* a căror sîrmă ghid trece prin canalul de biopsie (*Price* — 1974). O bujie modificată, numită „*lumen finder*”, cu vîrf cauciucat, flexibilă, neascuțită este folosită pentru găsirea orificiului de intrare al esofagului sau în ghidarea unui instrument în mod sigur în lumen. Folosind cele două tipuri lungi GIF tip D și K se poate aborda și vizualiza cardia din stomac, regiune foarte importantă, din cauza frecvenței modificărilor maligne la acest nivel. În prezent, este posibil a se face un diagnostic precis de hernie hiatală („*The rolling paraesophageal type*”) și a verifica incompetența sfîncterului hiatal. (*Anselm* — 1971, *Hradeky* — 1973). Ușurința de a fotografia cu fibroscopul este importantă în raportarea constatărilor esofagiene, mai ales la bolnavii cu varice, dar reproducerea culorilor prin fibre de sticlă nu este perfectă. Mucoasa ia o culoare anormală roșiatică — gălbuie (*Coun* — 1967) și culoarea albastruie a varicelor nu poate fi percepută de ochiul uman. Un film cu o sensibilitate ridicată la culoarea albastră, Kodak Ectachrome, poate ușura diagnosticarea varicelor.

*Borgeskov Egedorf* și *Kruse Blinkenberg* în perioada 1969 — 1973 au efectuat 667 examene endoscopice esofagiene, dintre care 313 cu instrumente convenționale și 454 cu esofagoscopul flexibil Olympus EF. Cele mai multe examene esofagiene s-au executat cu instrumente flexibile, deoarece au putut fi efectuate cu anestezie locală, fără disconfort major pentru pacient și risc de perforație mai mic decît cu esofagoscopul rigid. În caz de sîngerare severă esofagiană, ca și în retențiile de alimente la pacienții cu stricturi, mulți medici preferă folosirea esofagoscopului rigid și trecerea unui tub intraluminal, prin metoda lui *Souttar*. Examenul histologic al mucoasei esofagiene arată adesea modificări inflamatorii în submucoasă, chiar cînd mucoasa apare normală la examenul endoscopic (*Kobayashi, Kasugai* — 1974). *Chery*, în 1967, a identificat leziuni neoplazice ale traheei și bronhiilor, cu punct de plecare carcinomul esofagian, cele mai frecvente — 30% — fiind găsite în segmentul cervical și 6% în tumorile segmentului inferior.

Esofagoscopia este grevată și de accidente, chiar în mîini experimentate, care pot fi importante, adesea mortale. Acestea sînt determinate de mai mulți factori: a) variabilitatea anatomică a esofagului;

pe viu, dimensiunile lui variază după talie, sex, presiunea intratoracică, stare de vacuitate și de plenitudine a organului, poziția bolnavului; b) esofagul nu-i rectiliniu, dar la omul normal o tijă rigidă depășește ușor cele două curburi laterale, superioară la stînga și inferioară la dreapta, pe cînd la bolnavii cu coloana vertebrală deformată, esofagul suferă o schimbare de direcție și mucoasa se plisează în vederea adaptării sale toracice. Acest organ se adaptează condițiilor mediastinale pe care le întâlnește, nu le suportă cu pasivitate, dar se adaptează după ele în scop fiziologic. Un autor englez a afirmat că esofagul este „o plantă agățătoare a mediastinului posterior,” iar *Ch. Jackson* a spus: „examenul endoscopic dă impresia că esofagul ar fi fost pus primul pe loc și că toate celelalte organe învecinate ar fi fost tasate în jurul lui de maniera pămîntului și pietrelor în jurul unui țărș ingropat într-o gaură”; c) fiziologia organului e caracterizată prin suplețe. Laxitatea țesutului conjunctiv periesofagian favorizează penetrarea intramediastinală a unui tub rigid, iar procese patologice locale expun la accidente, de aceea *Gangolphe* a subliniat: „alunecați, dar nu sprijiniți; destul de des un cateter, o sondă condusa cu puțină forță au perforat esofagul”.

Complicația cea mai serioasă a examenului endoscopic este perforația organului, a cărei incidență a fost redusă cu cel puțin 50% prin introducerea instrumentelor flexibile. Frecvența perforațiilor cu endoscoape rigide a variat după autori, astfel *Katz* — 1969, a avut o incidență de 0,11%, *Bell* — 1956, 0,7%, *Palmer, Wirts* — 1957, pe o cazuistică de 40 000 endoscopii a avut 0,2%, *Eluer, Dahlbäck* — 1962, pe 3 964 cazuri, a avut un procentaj de 0,51%, *Katz* prin folosirea endoscopului flexirigid a avut o incidență de perforație de 0,05% și cu cel flexibil 0,09%, *Schuller* în 1972, prin folosirea numai a endoscopului flexibil a avut un procentaj de 0,05% perforații. *Borgeskov Egedorf, Kruse Blinkenberg* — 1976, au constatat un dezacord între aspectul radiologic și cel endoscopic într-un procentaj de 1/5 din pacienți, suferind de esofagită, hernie hiatală și varice esofagiene. În 22% din cazuri cu tumori maligne, prima biopsie recoltată pe cale endoscopică a fost benignă. Aceste rezultate fals negative se întâlnesc într-un procentaj de 40% la biopsiile efectuate cu instrumente convenționale, pe cînd la cele efectuate cu endoscoape flexibile, incidența este de numai 12%. Această diferență semnificativă este explicată de *Borgeskov* prin acuratețea mai mare cu care puteau fi efectuate biopsiile cînd se foloseau instrumentele flexibile, produsul biopsic fiind și el recoltat suficient de profund, în ciuda dimensiunilor mici ale pensei.

Esofagoscopia retrogradă, o metodă de explorare și tratament folosită în stenozele esofagiene ce nu pot fi depășite pe cale normală, prin catetere, a fost introdusă de *Mosher* și *Murphy, Guisez, Sencert, Ch. Jackson*, care au folosit stoma gastrică. Timpul dificil este cel al descoperirii cardiei, tatonându-se cu cateterul sau reperîndu-se cu cistoscopul. *Aubin* a imaginat o metodă zisă mixtă, combinînd esofagoscopia și ecranul radiosopic. *Tucker* este cel care a perfectat dilatația esofagiană retrogradă, fără ca să pretindă că ar fi inițiatorul metodei retrograde cu fir. *Shedde*, în 1883, a sugerat dilatația retrogradă după gastrostomie. *Von Hacker*, în 1894, a descris dilatația esofagului după gastrostomie prin lăsarea firului pe loc. Această metodă de dilatație retrogradă

a fost adoptată de *Abbey* — 1893, *Ochsner* — 1903, *Guisez* — 1922 și modificată de *Wessely* — 1926, *Chimani* — 1941, *Negus* — 1948, *Krey* — 1952, *Tucker* — 1951, *Barbory* — 1966.

Studiul radiodinamic al regiunilor sfincteriene esofagiene a beneficiat mult prin introducerea în ultimul timp a cinematografului și a televiziunii, cu imprimarea imaginii pe bandă magnetică, avînd avantajul redării pe secvențe a întregului examen endoscopic. La spitalul Veteranilor din Lake City Florida, s-a realizat un studiu pentru a se determina valoarea educativă a televiziunii color în circuit închis în examinările endoscopice. Cu acest prilej s-a demonstrat eficacitatea acestei metode moderne în activitatea didactică a endoscopiștilor. *John Rayl* și *Donald Rourke* într-un articol privind aplicarea televiziunii color în esofagologie — 1974, subliniază următoarele avantaje: 1) numărul medicilor care asistă este nelimitat în timpul examinării; 2) pregătirea eficientă a personalului endoscopist; 3) mărirea imaginii endoscopice; 4) înregistrarea benzii de televiziune; 5) play-back imediat; 6) fotografierea polaroidă a leziunilor endoscopice; 7) contribuie la educația pacienților și oferă material didactic prin banda de televiziune.

Realizarea acestui program de endoscopie televizată în color reclamă un personal numeros și calificat; astfel la Spitalul Veteranilor au fost folosite 32 de persoane (8 chirurghi endoscopiști, 4 medici rezidenți, 7 asistente, 8 asistente ajutătoare, 4 asistente anesteziste, 1 tehnician audiovizual și 2 ingineri).

#### CAPITOLUL IV

### PATOLOGIA ESOFAGULUI

#### A. MALFORMAȚIILE CONGENITALE ALE ESOFAGULUI

Malformațiile congenitale ale esofagului au făcut obiectul a numeroase studii și identificarea lor se face cu mai multă ușurință, grație unor metode de explorare mai rafinate. Altă dată multe erau incompatibile cu viața, astăzi majoritatea au devenit curabile chirurgical, prin dezvoltarea chirurgiei toracice, a chirurgiei neonatale. În schimb, patogeneza acestor anomalii n-a progresat prea mult, ipotezele teratologice s-au înmulțit, unele bazîndu-se pe speculații, fără fundament științific. Studiile lui *Prindle* și *Ingalls* arată lipsa predispoziției ereditare și nici nu recunosc vreo etiologie infecțioasă sau metabolică. *Montandon A.*, la Congresul al XI-lea al Societății O.R.L. Latine — 1956, a subliniat rapoartele dintre evoluția embriologică a esofagului și apariția malformațiilor, ca și posibilitatea unor factori etiologici, cu ereditatea dominantă și necesivă sau factori care acționează în perioada intrauterină, ca traumatisme, intoxicații, boli contagioase etc. (fig. 368). El a propus următoarea clasificare: 1) malformații ale esofagului, divizate în displazii totale și displazii regionale; 2) anomalii de poziție





Fig. 368 Radiografia unui pacient cu dublarea înfășurării primitive (Courtesy — David Baker).

(deviații statice): 3) stenoze prin compresiune extrinsecă (anomalii ale organelor vecine); 4) ectopii tisulare prin insule epiteliale aberente.

Unele dintre aceste malformații sînt localizate numai la un segment esofagian, ca atrezia, stenozele, fistulele esotraheale, pe cînd altele interesează toată întinderea esofagului, ca brahiesofagul, megaesofagul.

### I. ATREZIA ESOFAGULUI

Atrezia esofagului cu sau fără fistulă traheo-esofagiană (TEF) este o leziune incompatibilă cu viața mai mult de câteva zile. Primele date clinice și de patologie privind atrezia esofagiană cu TEF aparțin lui Gibson Thomes, care a descris-o în cartea sa „The Anatomy of

Humane Bodies Epitomized“, publicată în 1697. În 1930, primii pacienți cu această malformație au fost tratați chirurgical cu succes (Ashcraft și Holder — 1969). Leven și Ladd în 1939, Haight și Towsley în 1941, au tratat atrezii de esofag prin intervenție chirurgicală într-un singur timp. Atrezia esofagiană și TEF pot să apară ca leziuni separate, dar cel mai adesea apar împreună. Mecanismul embriologic de producere este disputat, dar probabil că rezultă dintr-o dezvoltare anormală a septului traheo-esofagian și a șanțurilor laterale esofagiene în perioada celei de-a IV-a săptămîni de gestație. Pentru documentare mai detaliată a embriologiei, se pot consulta: lucrarea lui E. Ide Smith — 1957, a lui Lewis — 1912, Ingalls și Prindle — 1949, Keith, Spicer — 1906, Fluss și Poppen — 1951, Johns — 1952, Schridde — 1908, Shattock — 1890, Gruenwald — 1940, Holder și Ashcraft — 1966. Incidența acestei anomalii este foarte variabilă după autori. După Mounier-Kuhn și Lafon ea este de 1 la 2500 nașteri. După Sulamaa — 1952, este de 1 la 3000 nașteri. O serie de autori au raportat 2 și chiar 3 copii afectați de această anomalie, dar este mai rar ca al 2-lea copil din familie să prezinte un defect similar (Grieva, Mc Dermott — 1939, Copleman — 1950, Sloan, Haigh — 1956, Haussmann — 1957). S-a comunicat un caz de 2 anomalii la un set de gemeni (Woolley — 1961). În general prematurii sînt cei mai afectați.

**Anatomie patologică.** În clasificarea lui Ladd, sînt descrise 5 tipuri după prezența unei comunicații eso-traheale și după situația ei:

1. **Tipul A.** Esofagul este separat în două segmente: unul superior orb și unul inferior, adesea subdiafragmatic. Este o varietate rară.
2. **Tipul B.** Segmentul superior este fistulizat la trahee, capătul inferior este identic celui precedent. Varietate excepțională.
3. **Tipul C.** În proporție de 90% din cazuri. Segmentul superior orb, este liber, pe cînd segmentul inferior comunică cu traheea.

4. **Tipul D.** Este asemănător precedentului, fistula inferioară este mai joasă, la nivelul carinei sau a unei bronhii primitive.

5. **Tipul E.** Cele două segmente comunică cu arborele respirator, segmentul superior este identic tipului B, segmentul inferior, celui de tip C sau D.

Cel puțin 10 clasificări au fost propuse și folosite (Zeit 1912—1913, Cautley 1917, Vogt 1929, Ladd 1944, Potts 1951, Gros — 1953, Stephens 1956, Haight 1969, Willis 1962, Swenson 1962). Pentru a evita confuzia, este mai ușor a se reține o clasificare bazată pe anatomie descriptivă ca și pe date fiziopatologice și terapeutice.

Caracterele importante sînt: 1) prezența sau absența atreziei; 2) localizarea unei fistule traheo-esofagiene TEF, la segmentul proximal sau distal esofagian.

Segmentul superior se termină printr-o extremitate dilatată, rotundă, musculatura sa este normală. Segmentul inferior este mult mai îngust, cu peretele subțiat.

Fistula are un diametru variabil: adesea e mai strîmtă decît lumenul esofagian. Depărtarea celor două segmente variază între locurile de contact pînă la 8 cm. Această depărtare este unul din elementele de indicație operatorie.

**Anomaliile asociate reprezintă 30%** din cazuri, cele mai frecvente sînt malformațiile tubului digestiv, apoi cele cardiovasculare, vertebrale, bronho-pulmonare sau un mongolism.

**Fiziopatologie.** Atrezia esofagului împiedică copilul să înghită salivă sau alimente, căci punga proximală se umple și comprimă traheea sau conținutul este aspirat în arborele traheo-bronșic. O fistulă traheo-esofagiană a pungii proximale drenează direct saliva în trahee. O fistulă a esofagului distal permite ca aerul să treacă din trahee în intestin și conținutul gastric în trahee. Arborele traheo-bronșic este scaldat în secreție acidă gastrică, provocîndu-se pneumonii chimice și apoi bacteriene. De aceea, fistula traheo-bronșică distală este cea mai periculoasă dintre aceste anomalii. Fistula traheoesofagiană cu atrezie esofagiană are trăsături din ambele fistule, proximale și distale.

Alimentele sînt aspirate prin fistulă în trahee, iar aerul din trahee trece în timpul tîpetelor prin fistulă în tractul digestiv, producîndu-se o distensie abdominală. Regurgitări de conținut gastric pot trece prin fistulă în trahee. Redăm un tabel cu incidența relativă a atreziei esofagiene și a TEF la 1 058 pacienți cu aceste anomalii:

Tipul	Nr. pacienți	Procentajul din total
Atrezii esofagiene TEF	82	7,7
Atrezii esofagiene TEF proximal	9	0,8
Atrezii esofagiene TEF proximal și distal	7	0,7
Atrezii esofagiene TEF distal	918	86,5
TEF cu atrezii esofagiene	44	4,2

(Surgical Section — American Academy of Pediatrics — Holder Pediatrics — 1964)

**Simptome.** Simptomatologia este similară la cele mai multe forme de anomalii, dar diferă uneori după combinația defectiunilor. O treime din copiii cu atrezie esofagiană și TEF sînt prematuri. Simptomele apar în primele minute sau ore de la naștere, copilul nu poate înghiți și salivează excesiv. Prin alimentare, copilul tușește, se sufocă și devine cianotic. În cazurile cu TEF distal, abdomenul se distinde, secrețiile traheale duc la pneumonii și atelectazie, în cazurile de absență a fistulei distale, abdomenul rămîne plat și complicațiile pulmonare precoce nu vor fi așa de severe.

Fistula traheo-esofagiană fără atrezie esofagiană poate produce simptome în perioada neonatală. Pacientul poate înghiți, dar aspiră destul de frecvent alimente și lichide ingerate. Fistula este traversată mai ușor de lichide decît de alimente solide, generînd pneumonii, de asemenea aerul trecînd în intestin distinde abdomenul. Asocierea regurgitării și a tusei, după un episod dispneic și după fiecare tentativă de alimentație, trebuie să ridice suspiciunea unei malformații esofagiene. Copilul are o stare generală excelentă, are foame. Evoluția spontană este fatală într-o săptămîină sau două. Datele fizice determinate de atrezie și fistula traheo-esofagiană se exprimă printr-o salivatie excesivă și prin complicații pulmonare (raluri, cianoză, retracții și dispnee. Un abdomen destins sugerează o fistulă distală sau TEF fără atrezie esofagiană, pe cînd un abdomen suplu sugerează o atrezie esofagiană fără fistulă distală. Mai mult de jumătate din acești copii (Holder) prezintă anomalii congenitale asociate și o treime au o greutate mai mică de 2 250 grame, scaunele meconiale nu sînt înlocuite prin scaune fecaloide, copilul elimină gaze în cantitate destul de mare.

**Diagnostic.** În această afecțiune diagnosticul se precizează radiografic, prin injectare de substanțe de contrast (dionasil) printr-un cateter nr. 8—10 trecut prin nas în segmentul esofagului superior, confirmîndu-se atrezia și putîndu-se aprecia complicațiile pulmonare, mărimea cordului, prezența gazelor în intestin, nivelul diafragmului. Metoda folosită de unii autori, prin trecerea unui tub în stomac fără examen radiologic, nu este recomandabilă, deoarece tubul poate să intre în punga esofagului și să dea impresia că a ajuns în stomac. O fistulă distală TEF este ușor detectată la o atrezie esofagiană prin prezența gazelor în stomac, dar fistula proximală TEF adesea este dificil de confirmat. Un film cu substanță colorată în segmentul proximal esofagian demonstrează o fistulă și confirmă diagnosticul. Prezența de substanță radiopacă în trahee nu indică totdeauna o fistulă, căci această substanță poate fi regurgitată din punga esofagiană și aspirată.

**Mounier-Kuhn** contraindică în mod formal examenul esofagian cu pastă baritată, din cauza pericolului refluxului traheal care inundă pulmonul, declanșînd o sufocație cu cianoză și secundar o bronho-pneumonie fatală. Examenul cu lipiodol este singurul posibil.

Un examen cineradiografic poate să determine dacă substanța de contrast provine din fistulă sau este aspirată. În cazul fistulelor mici proximale TEF, substanța colorantă nu trece prin fistulă și ea poate fi detectată numai prin operație. TEF fără atrezie esofagiană este dificil de dovedit și singura metodă diagnostică sigură este cine-esofagograma.

În caz că fistula nu e confirmată, suspiciunea ei poate fi întărită prin prezența unei activități peristaltice normale în segmentul proximal al fistulei și o reducere a peristalticii în segmentul distal esofagian. Totuși această constatare nu este suficientă pentru diagnostic. Examenul endoscopic permite detectarea fistulei, mai mult la nivelul traheei decît la nivelul esofagului, orificiul ei apare ca o elipsă longitudinală în porțiunea membranoasă a traheei, de la carină pînă în regiunea subglotică, deși vizualizarea ei este dificilă, dar poate fi ameliorată prin folosirea panendoscopului foroblic infantil (Killen, 1964). Un cateter uretral poate fi trecut prin fistulă din trahee în esofag sau introducînd albastru de metilen în trahee cu un tub endotraheal; în timp ce se examinează esofagul cu un esofagoscop, prin creșterea presiunii intratraheale (respirații cu presiuni pozitive), colorantul trece prin fistulă și poate fi văzut la esofagoscop. Dacă metodele de diagnostic nu confirmă fistula și simptomele persistă, ele se vor repeta, deoarece determinarea localizării dă posibilitatea abordării chirurgicale pe cale cervicală sau toracică. În cazuri rare pot fi și fistule multiple.

~~Diagnosticul diferențial se face cu diverși diverticuli faringieni.~~

**Tratament.** Tratamentul trebuie să fie cît mai precoce, într-un serviciu de chirurgie pediatrică, unde să se asigure menținerea temperaturii, hidratarea și supravegherea medicală continuă. Esofagul proximal va fi decomprimat constant printr-un cateter de aspirare (Potts, Idriss, Connely), de asemenea faringele, la nevoie. Traheea este aspirată și secrețiile vor fi controlate prin culturi, la fel se vor face examene de cultură pentru flora din nas și gît. Antibioterapia se face continuu. Se va asigura în incubator o umiditate ridicată, capul pacientului se va menține ridicat, pentru a împiedica regurgitățile gastrice.

— **TEF distal**, în proporție de 5 la 6 copii, reclamă o gastrostomie stama imediată, sub anestezie locală, care împiedică refluxul conținutului gastric în arborele traheo-bronșic. După cîteva zile se va face divizarea TEF, cu sutura capătului traheal al fistulei. Anastomoza esofagiană se va realiza cînd plămîinii indică o transparență suficientă ca să permită anestezia generală și toracotomia. Hidratarea pe cale venoasă, oxigenoterapia (2—3 minute) aspirarea secrețiilor vor fi supravegheate tot timpul de personal calificat. Șansele de supraviețuire sînt mai mari dacă operațiile sînt efectuate în etape: 1) gastrostomie; 2) diviziunea și sutura fistulei la 1—2 zile mai tîrziu; 3) anastomoza esofagiană la 2—6 săptămîni mai tîrziu (Holder).

— **Atrezie esofagiană fără TEF** se tratează ca și cea cu TEF distal, dar nu reclamă urgență pentru efectuarea gastrostomiei. Tratamentul operator definitiv este diferit. Succese au obținut mai ales tehnica lui Howard, Myers și Woolley.

— **Atrezie esofagiană cu TEF proximal** nu împiedică pierderile de salivă în trahee. Cînd există o fistulă de mărime moderată se va trata prin gastrostomie, esofagostomie cervicală și mai tîrziu printr-o interpoziție de colon.

— **TEF fără atrezie esofagiană** se tratează prin diviziunea fistulei, sutura capetelor divizate și interpoziție de țesut areolar adiacent. Fistu-

lele situate la nivelul celei de-a doua vertebre toracice vor fi abordate printr-o incizie cervicală, iar cele situate dedesubt, prin toracotomie. Pacienții fără anomalii asociate au avut o supraviețuire într-un procentaj de 78%, în timp ce bolnavii cu anomalii majore asociate (boli congenitale cardiace, intestinale, atrezie anală sau malformații genito-urinare) au avut o supraviețuire de 36%. Procentajul de supraviețuire în medie a fost de 61%. Prematurii au avut o supraviețuire de 39% și cei la termen 72%. Atrezia esofagiană fără TEF a avut un procentaj de supraviețuire de 56%, atrezia esofagiană cu TEF distal 61%, TEF fără atrezie esofagiană 68% (Secția chirurgicală a Academiei Americane de pediatrie — Holder). Complicațiile pulmonare și cedările anastomotice au constituit cauza principală a mortalității. Stricturile anastomotice ale esofagului sînt frecvente și supărătoare. Anastomozele termino-terminale sînt mai puțin predispuse la stricturi decît anastomoza Haight. În stricturile persistente și supărătoare, injectarea de triamcinolon diacetat în cicatricea de strictură pe cale esofagoscopică, în asociere cu dilatațiile, poate fi eficace.

### II. FISTULELE ESO-TRAHEALE IZOLATE

Descrise pentru prima dată de Richter în 1972, fistulele eso-traheale fără atrezie sînt mult mai puțin frecvente decît atreziile esofagului. Gross, pe o statistică de 359 copii cu malformații esofagiene, a găsit numai patru cazuri de fistule simple. Fistula poate să fie întâlnită în orice punct al arborelui respirator, de aceea se izolează: 1) fistulă înaltă, cu sediul în regiunea subglotică (Pinard și Tarnier); 2) fistulă traheală joasă corespunzînd tipului C al lui Ladd; 3) fistulă bronșică cu sediul într-o bronșie primitivă sau o bronșie inferioară dreaptă sau stîngă.

Simptomatologia este variabilă după întinderea fistulei și uneori aceasta este lipsită de vreo manifestare clinică. În cazurile în care fistulele se evidențiază clinic, bolnavii prezintă simptome respiratorii, urmate de regurgitări sau vomismente. Episoadele de cianoză și tuse ajung la bronho-pneumonii. Alteori alimentația este normală fără tulburări digestive sau tuse.

Examene complementare. Radiografia simplă toracică arată leziunile pulmonare secundare, tranzitul lipiodolat pare normal. Bronhoscoopia și esofagoscopia pun în evidență fistulele mai mari, cele mai mici fiind dificil de identificat. Deglutiția unei substanțe colorante (albastru de metilen) și bronhoscoopia concomitentă permit reperarea colorantului în trahee (Autier G.). Roviralta a folosit tranzitul lipiodolat și urmărirea bulei de aer în cursul tranzitului.

Diagnosticul este adesea dificil, mai ales cînd se manifestă la vîrsta adultă.

Tratament. Repetarea esofagoscopiilor (Roviralta) poate antrena închiderea fistulelor. Clarf a propus cauterizarea chimică a orificiului fistular, în caz de eșec se trece la tratamentul chirurgical — prin toracotomie transpleurală sau pe cale cervicală.

### III. DIVERTICULII FARINGO-ESOFAGIENI

Dacă diverticuli faringo-esofagieni congenitali au fost identificați de mult timp, studiul clinic aparține lui B. Duhamel în 1948, cînd s-a făcut prima descriere clinică la copil. Literatura americană (Holman, Crouston) menționează numai două comunicări de diverticul esofagian autentic pînă în 1957 (Nelson). Deși diverticuli de pulsuniune au fost observați la copii foarte mici, nu sînt considerați a fi de origine congenitală. Acești diverticuli sînt mai mult sau mai puțin profunzi și ating o lungime importantă, alături de esofag, dînd impresia unei dedublări. Orificiul este totdeauna lateral între fibrele transversale ale crico-faringianului și fibrele oblice ale constrictorului inferior, cu o direcție antero-posterioară. Simptomele la toți acești diverticuli sînt: disfagia, salivă abundentă, regurgitarea și tulburări respiratorii (tuse, senzație de sufocație și cianoză), dar bolnavii au scaune fecaloide și cresc în greutate. Acest context clinic evocă simptomatologia unei atrezii esofagiene, a unei compresiuni esofagiene sau a unei necoordonări faringo-laringiene a nou-născutului, necesitînd examene complementare pentru stabilirea diagnosticului. Cateterismul esofagian cu sonda, examenul radiologic cu lipiodol și faringoscoopia permit evidențierea a două deschideri, una esofagiană și cealaltă a diverticului „în țevă dublă de pușcă”.

Tratament. Cateterismul poate duce la dispariția tulburărilor, iar persistența lor reclamă ablația diverticului.

### IV. DUPLICAREA ESOFAGULUI

Formațiunea de origine embrionară esofagiană îmbracă două aspecte: 1) diverticuli esofagieni, considerați de unii ca diverticuli de tracțiune, în realitate sînt formațiuni epiteliale embrionare; 2) chisturile congenitale ale mediastinului care, după autorii americani, apar ca rezultat al unui proces de vacuolizare embrionară a endodermului îngroșat al intestinului primitiv. Aceste chisturi se dezvoltă în regiunea mijlocie a mediastinului posterior. Unele sînt învelite de fibre musculare, atașate peretelui esofagian în care sînt incluse, altele din contră, sînt total independente de esofag. Uneori chistul se deschide în esofag printr-un traiect fistulos. Epiteliul ciliat care tapisează cavitatea lor poate fi identic cu cel al chisturilor bronhogenice, al mucoasei gastrice, sau al mucoasei intestinale.

Simptomatologie. Autorii francezi (Mounier-Kuhn) menționează o simptomatologie predominant pulmonară: dispnee în anumite poziții, tuse de iritație pleurală sau traheală. După autorii americani, disfagia este simptomul cel mai comun, în timp ce tulburările respiratorii sînt favorizate de o localizare care antrenează compresiunea traheei. Ocazional se produce o hemoragie esofagiană la nivelul unei ulceratii a mucoasei esofagiene, deasupra unui chist mare de duplicare. Multe din aceste leziuni sînt descoperite incidental în timpul unui examen radiologic, sub forma unei opacități cu contur bine delimitat, localizate în mediastinul mijlociu care refulează parenchimul pulmonar. Tranzitul esofagian prin opacifierea conturului chistului poate preciza limitele. Esofagoscopia

arată uneori un orificiu de comunicație, însă cel mai adesea este negativă.

**Complicații.** Cea mai importantă și cea mai rară este degenerescența chistului, când bolnavul se plînge de o jenă retrosternală în timpul ingestiei de alimente. Infectarea chistului nu este excepțională, la fel ruptura lui, când se însoțește de hemoptizii sau hematemeză. *Gana* și *Potta* au comunicat un caz de chist bronho-pulmonar fistulizat în esofag, infectat prin reflux alimentar.

Tratamentul este chirurgical.

## V. STENOZELE ESOFAGULUI

Stenozele congenitale ale esofagului sînt leziuni neobișnuite și neprezentînd aceeași urgență terapeutică ca atrezia esofagiană. Obstrucția este parțială, permițînd o alimentație lichidă, diagnosticul lor este radiologic și endoscopic. Sediul cel mai frecvent al acestor stenoze este la unirea 1/3 inferioară cu cele 2/3 superioare ale esofagului. Se cunosc 3 tipuri: 1) o stenoză printre-un simplu repliu al mucoasei esofagiene normale; 2) stenoză inelară, fibroasă; 3) o stenoză descrisă de *Holinger*, *Johnston*, *Potta* cu o lipsă de epitelizare. Sediul sus-menționat ca cel mai frecvent corespunde zonei unde intestinul primitiv dă naștere arborelui traheo-bronșic. O contracție inelară în segmentul terminal al esofagului, la

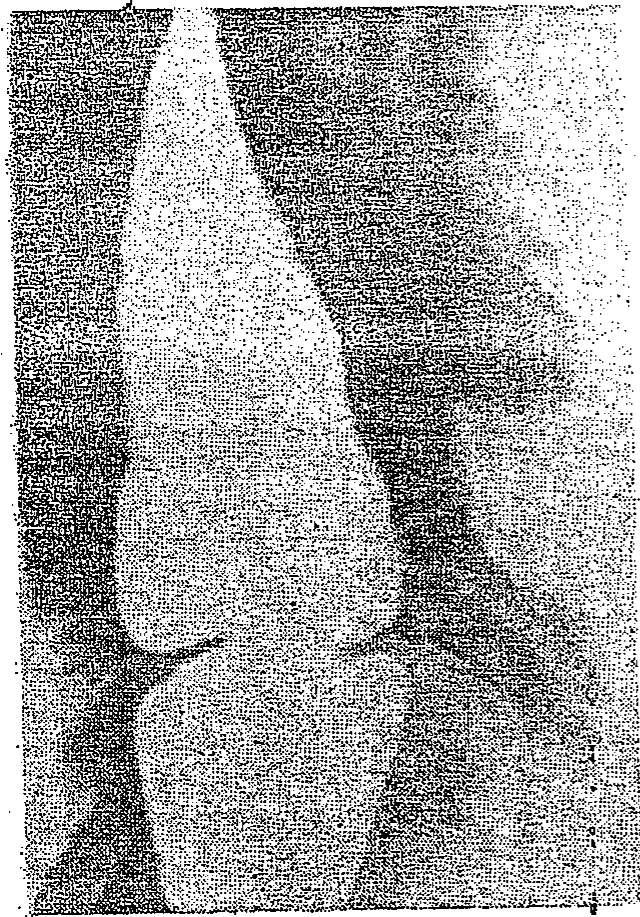


Fig. 369. Inelul lui Schatzki (W. Barnes).

joncțiunea esofago-gastrică a fost descrisă de *Templeton* în 1944, nefiind recunoscută drept cauză de disfagie pînă în 1953, cînd *Ingelfinger*, *Kramer*, *Schatzki*, *Gary* au comunicat cîteva cazuri. Etiologia, deși necunoscută, a fost atribuită de unii herniei hiatale. În prezența unei hernii hiatale de alunecare, toate straturile esofagului se contractă, cu excepția mucoasei. S-a sugerat că mucoasa segmentului inferior, atașată larg, poate să se îndoaie în interior, pentru a forma un inel mucos, acoperit deasupra de un epiteliu scuamos și dedesupt de mucoasa gastrică. Submucoasa este adesea implicată într-o reacție inflamatorie cronică. La examenul esofagoscopic, inelul *Schatzki* nu este evident, dar pe radiografie este vizibil, cînd esofagul este destins (fig. 369). *Schatzki* susține că un diametru al inelului mai mare de 2,5 cm provoacă disfagie. Un diametru sub 1,3 cm determină o durere substernală și o

senzație de plenitudine cînd bolnavul înghite alimente solide. Diagnosticul se pune prin fluoroscopie sau cinerogentografie a esofagului, folosindu-se o suspensie groasă de barium și o poziție specială sau executarea manevrei *Valsalva*. Tratamentul constă din dilatație pneumatică, excizie parțială sau ruptura digitală a inelului mucos. Bujirajul a fost fără efect.

**Simptomatologie.** Debutul tulburărilor de deglutiție apare în majoritatea cazurilor între luna a 5-a și al 2-lea an de viață cu prilejul unei alimentații semilichide sau solide. Sugarul prezintă regurgități fără aciditate, care conțin salivă și alimente nedigerate. În timp, se observă un deficit ponderal și mai tirziu, copilul prezintă simptomatologia obstrucției totale, asemănătoare celei prin corp străin. Dilatația suprastructurală poate întreține o respirație zgomotoasă prin compresia traheo-bronșică. Bronho-pneumonia de deglutiție, bronșitele repetate pot fi întîlnite în cursul evoluției bolii. Diagnosticul pozitiv este precizat prin examen radiologic cu lipiodol, care decelează dilatația suprastructurală și sediul stenozei. La copilul mai vîrstnic se poate folosi barium, care oferă imagini mai clare. Examenul endoscopic este indispensabil, el precizează tipul de stenoză, aspectul mucoasei și leziunile de esofagită supraadăugate. Diagnosticul diferențial se face cu hernia hiatală a esofagului, unde radiografia în decubit arată un recesus gastric deasupra diafragmului. Stricturi esofagiene distale au fost descrise în legătură cu „resturi” traheale (*Iohidu* 1969), unde cartilajul este prezent. Stricturile consecutive refluxului esofagitic sînt sugerate de prezența herniei hiatale și a refluxului la examenul radiologic. Esofagoscopia elimină compresionile extrinseci, prin marea formații congenitale ale vaselor (disfagia lusoria), la fel brahiesofagul. Diagnosticul este dificil în cazul stenozelor cicatriciale și al stenozelor malformativii. Anamneza permite distincția unei stenoze congenitale de un cardiospasm. Stenoza are o evoluție constantă, progresivă, cu o disfagie de durată. Cardiospasmul evoluează cu remisiuni și cateterismul nu întîmpină obstacol important. Tratamentul depinde de lungimea și aspectul leziunii (*Bluestone* 1969). Dilatația prin sondă este oportună la începutul tratamentelor pentru stenoze mici și nu pentru cele accentuate. Stenozele lungi și strînse necesită gastrostomie pentru explorare retrogradă a esofagului și aplicarea firului fără sfîrșit. În caz de eșec al tentativelor de dilatație, se recomandă rezecția segmentului esofagian retractat cu interpoziție de colon sau tub gastric.

## VI. BRAHIESOFAGUL CONGENITAL

Esofagul scurt congenital este mult mai rar decît se bănuiește. *Harrington* indică o incidență de 4% din malformațiile esofagului. *Lelong*, *Aubin*, *Almé* și *Huc* au făcut referiri asupra brahiesofagului. Organul are o lungime redusă, nedepășind planul bifurcației bronșice, cardia fiind situată sus și cavitatea gastrică, bilobată. Regiunea supra-diafragmatică a stomacului este lipsită de seroasă și vasele sînt anormale. Simptomatologia este dominată de vomisme alimentare, bolnavul fiind un „vomitor obișnuit” încă din primele zile ale vieții sau din primele luni. Uneori se pot asocia regurgități sanguinolente, glerose;

vomismențele sînt agravate de decubitul orizontal, calmate de poziția sezîndă sau verticală. Apetitul este conservat, dar denutriția și deshidratarea duc la pierderi în greutate și întîrziere în creștere. După cîteva luni, sindromul se atenuază și starea generală se ameliorează. Diagnosticul este confirmat de examenul radiologic și esofagoscopie. Tranzitul esofagian indică un esofag care se termină la mijlocul toracelui, unde segmentul inferior se subțiază pînă la nivelul cardiei. Punga supradiafragmatică a stomacului este vizibilă. Aspectul radiologic este același atît în poziția de decubit, cît și în poziția verticală. Esofagoscopia arată un segment esofagian normal: numai mucoasa cardiei este atinsă de esofagită. Examenul radiologic permite eliminarea afecțiunilor care determină vomismențe, ca: stenoza pilorului, spasmul esofagian, strictura sau diverticulul esofagian, dispepsia, intoleranța lactată, deși *Roviralte* citează coexistența brahiesofagului cu o stenoză de pilor. Diagnosticul diferențial este dificil cu hernia de hiatus esofagian. Tratamentul este esențialmente medical, constînd dintr-un tratament de postură (ortostatismul în timpul digestiei) și o medicație antispasmodică (beladonă, atropină) alcalină (bismut subnitric). Anumiți autori au propus o terapeutică chirurgicală ortopedică (~~exhaussement diaphragmatique~~ ridicare diafragmatică) fie prin transpoziția hiatusului esofagian, fie prin paralizia frenicului.

#### VII. MEGAESOFAGUL CONGENITAL

(fig. 370 a)

Unii autori — *Bard* mai ales — au afirmat existența unei megaesofag congenital, alții, ca *Etzel*, consideră megaesofagul întîlnit la naștere ca o consecință a alterărilor infecțioase ale plexurilor nervoase intramurale din peretele esofagian în cursul sarcinii. *Mayer C.* și *Mounier-Kuhn* au întîlnit asociații de megaesofag cu megatrahee, megacolon.

#### VIII. ACALAZIA

Este o boală de etiologie necunoscută, caracterizată printr-o lipsă de relaxare a sfîncterului esofagian inferior și lipsa peristaltice normale a esofagului. Prezintă la toate vîrstele, este relativ rară la copii (fig. 370 b).

În 1879, *Thomas Willis*, profesor de medicină la Oxford, a descris pentru prima dată acalazia la un pacient pe care l-a tratat prin dilatații cu bujii din os de balenă.

**Etiologie și patologie.** În 1927, *Rake* a dovedit lipsa de celule ale ganglionilor *Auerbach*. *Cassella* în 1964 a evidențiat o degenerescență walleriană a nervului vag și o reducere a numărului de celule în nucleul motor dorsal al vagului. *Long*, în 1959, a produs experimental prin vagotomie cervicală o distrucție a nucleului ambiguu la ciine sau a nucleului dorsal motor la pisică (1965—*Higgs*) și în 1967 *Okamoto* a produs distrugerea celulelor ganglionare prin injecții cu clorură mercurică. Deși etiologia rămîne necunoscută, se pare că tulburarea primară este o disfuncție neuromusculară, probabil a sistemului nervos central, cu consecințe degenerative asupra nervului, ganglionilor și mușchilor.

**Simptomatologie.** Simptomul comun este disfagia, cu caracter brusc, cu greutate în deglutiție atît pentru lichide, cît și pentru solide. Epigastralgia, regurgitățile sînt prezente, uneori cu dureri, la deglutiție.



Fig. 370 a Megaesofagul  
tipic (*Scalas* 2.).



Fig. 370 b Acalazie de grad moderat,  
înainte de operație, arătînd lipsa sus-  
pensiunii de bariu la intrarea în stomac,  
după ingestie (*W. Barnes*).

Radiologic se observă un esofag dilatat, absența peristalticii și o golire întîrziată. Administrarea de methacholină (*Mecholyl*) produce o contracție tonică violentă a segmentului esofagian, semn ce este patognomic pentru acalazie. Esofagoscopia indică o dilatație a esofagului. Deficiența neuromusculară se manifestă prin lipsa undelor peristaltice primare și secundare. În plus, sfîncterul cardioesofagian nu se relaxează cu deglutiția, golirea esofagului se face cu dificultate, și el se dilată, se alungește, luînd forma de sigmoid.

**Tratament.** Unii sînt partizanii dilatației, alții ai procedeelor de esofagotomie *Heller*, dar nici una din cele două metode nu corectează anomalia de bază.

#### IX. HERNIA HIATALĂ — REFLUXUL GASTRO-ESOFAGIAN

În general, hernia hiatală la adult este apreciată ca o afecțiune cîștigată; dar prezența ei în copilărie este considerată ca o malformație congenitală. Diagnosticul este stabilit prin examen radiologic, cînd stomacul se extinde deasupra diafragmului și cînd se manifestă prin simptome datorite refluxului gastro-esofagian. Prezența refluxului fără hernie constituie „acalazia“ (*Berenberg*) sau „esofagul lax“. Mulți autori preferă termenul de reflux gastro-esofagian, care în timp poate genera pneumonia de aspirație, esofagita sau strictura esofagiană. *Kelly*, în 1936, este primul autor care a descris refluxul gastro-esofagian cu absența herniei hiatale. Numărul herniilor hiatale din literatura mondială pînă în 1951, a fost de 93 (*Thomsen*). Rapoartele mai recente indică o incidență mai mare (*Lilly* — 1967, *Carre* — 1959, *Cahill* — 1968, *Skinner*, *Belsey* — 1967).

**Fiziopatologia.** *Bouslog*, în 1935, a subliniat că persistența refluxului gastro-esofagian după prima lună de viață este o anomalie. Formarea

herniei hiatale depinde de acțiunea mai multor factori ca : 1) acțiunea de pinten al orificiului diafragmatic ; 2) unghiul de intrare al esofagului în cardiac ; 3) membrana freno-esofagiană ; 4) sfincterul intrinsec al segmentului esofagian inferior. Orificiul drept diafragmatic prin care trece esofagul are forma unui canal oblic, format de două brațe, care se suprapun, în forma unor foarfeci și cu ocazia unei contracții diafragmatice, strîmtează hiatusul. De asemenea, intrarea esofagului în stomac se face oblic, formînd o valvă în clapetă. La copil, ligamentul freno-esofagian este mai proeminent decît la adult, constituind un factor important în fixarea esofagului de hiatus. Sfincterul esofagian cu activitate mai accentuată după a doua săptămîină de viață (*Grybaski*) contribuie și el la competența hiatală. La copil, orificiul diafragmatic este gros și proeminent ca și membrana freno-esofagiană, fapt ce contribuie la menținerea competenței hiatale. Dezvoltarea unei hernii hiatale la un copil reprezintă o tulburare funcțională majoră, diferită de situația la adult, unde hernierea rezultă dintr-o atenuare a acestor structuri. Dezvoltarea unei hernii depinde de extinderea defecțiunii diafragmatice, astfel un defect mic poate produce numai reflux, dar un defect mai mare favorizează hernierea unei părți din stomac prin deschiderea constituită.

**Simptomatologie.** Simptomele și secrețiile din acalazie și hernia hiatală sînt aceleași ca în refluxul gastro-esofagian, care declanșează vărsătura, esofagita, scurtarea esofagului și formarea stricturilor. Cele mai multe vomisme nu aparțin patologiei cardioesofagiene. Vomismele din refluxul gastro-esofagian sînt alimentare, prezente de la naștere și se observă prin zvîrcolirea copilului în pat. Cei mai mulți copii sînt diagnosticați prin complicațiile secundare : pneumonii de aspirație, deficit ponderal, esofagite (15%), hemoragii gastro-intestinale, anemii, stricturi. Diagnosticul de reflux gastro-esofagian se face prin examen radiologic, studii manometrice și de pH. Diagnosticul diferențial se face cu : dispepsii alimentare, alergia la lapte, stenoză pilorică, creșterea presiunii intracraniene, sepsis, insuficiența adrenalinică, hipoglicemia, intoxicația medicamentoasă, ocluzia intestinală.

**Tratamentul** variază cu severitatea bolii, de aceea s-au izolat trei grupe de bolnavi : 1) cei cu reflux gastro-esofagian necomplicat (fără esofagită) ; 2) bolnavii cu reflux și esofagită ; 3) cei cu esofagită complicată (stricturi, ulcere, scurtare de esofag). Prima categorie beneficiază de poziția perpendiculară (60° sau mai mult), antiacide, dietă cu alimente solide, timp de cel puțin 6 săptămîni după încetarea vomismentelor. La bolnavii cu esofagită se va încerca terapia medicală, și în caz de eșec se va recomanda tratamentul chirurgical. Grupa a 3-a de bolnavi are indicația corectării chirurgicale a refluxului gastro-esofagian după tehnica *Belsey*, care urmărește reconstrucția tunelului esofagian, fixarea esofagului terminal sub diafragm și reconstrucția unghiului cardio-esofagian. În caz de strictură este indicată înlocuirea esofagiană prin bypass de colon.

#### X. MUCOASA GASTRICĂ ECTOPICĂ

Epiteliul columnar, asemănător celui din stomac, poate fi găsit la nivelul esofagului, a cărui histogeneză nu este clară. Unii susțin că acest epiteliu poate fi congenital, rezultînd dintr-o înlocuire incompletă

a epitelului embrionar de către epitelul scuamos. Alții au emis ipoteza că epiteliul columnar poate rezulta din glandele esofagiene ale cardiaciei, numite astfel pentru că ele se aseamănă cu glandele gastrice ale cardiaciei. Aceste glande esofagiene ale cardiaciei există în special la lamina proprie a segmentului terminal al esofagului. S-a postulat că atunci cînd epiteliul scuamos normal al esofagului este distrus prin procese ulcerative, poate fi înlocuit prin celule ale acestor glande. Insulele mici de mucoasă gastrică ectopică, întîlnite în segmentul superior și inferior al esofagului sînt în mod obișnuit a-

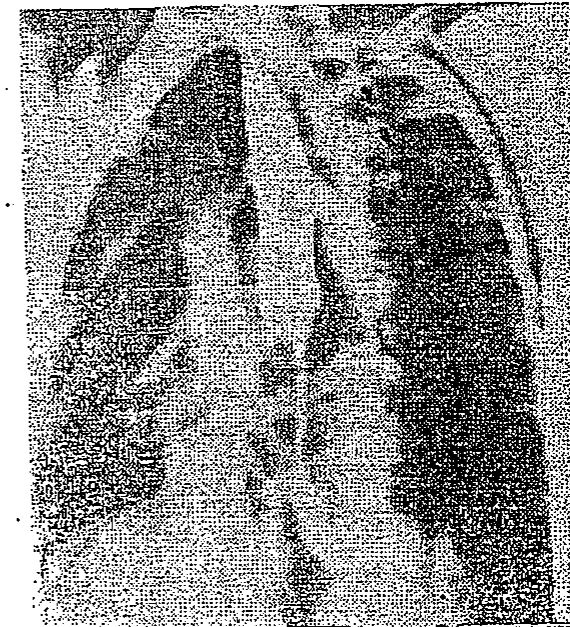


Fig. 371. Esofag cu epiteliu columnar asociat cu o hernie hiatală și un ulcer în esofagul lui Barrett (*W. Barnes*).

simptomatice. Prezența de epiteliu columnar în segmentul inferior esofagian, asociată cu o hernie hiatală și uneori cu strictură sau ulcer, formează esofagul lui Barrett (fig. 371). Simptomatologia se aseamănă cu cea a esofagitei cu reflux, complicîndu-se uneori cu sîngerare, strictură și perforare. Diagnosticul îl stabilește medicul radiolog prin prezența unui ulcer la cîțiva centimetri deasupra joncțiunii esofago-gastrice, asociat cu o hernie hiatală. Diagnosticul de certitudine se face prin biopsia segmentului esofagian ce cuprinde epiteliu columnar.

#### XI. ANOMALII VASCULARE

Unele anomalii de dezvoltare a arcului aortic duc la constricția esofagului, a traheei sau a ambelor, prin ramuri arteriale ce formează un inel complet de încercuire a structurilor intestinului primitiv. Un dublu arc aortic se produce cînd cele patru arcuri persistă. În mod obișnuit ele se unesc ca să formeze aorta dorsală în partea stîngă a coloanei vertebrale. Arcul drept trecînd în spatele esofagului între acesta și coloană, se formează un inel complet. Traheea poate fi atunci comprimată, producînd „wheezing” sau respirația „crowing”, iar deglutiția determină împingerea esofagului înainte spre traheea membranoasă, accentuînd astfel constricția acesteia. Disfagia și cianoza însoțesc deglutiția. Examenul cu substanță de contrast va indica o deplasare anterioară a esofagului, datorită arcului posterior. Un inel de compresiune incomplet, caracterizat printr-o disfagie, se produce în anomalia cunoscută sub numele de disfagia lusoria, cînd regresivitatea normală a arcului drept nu se produce și acesta invadează între originea carotidei drepte și subclavia dreaptă. Alteori această compresiune este datorită unei anomalii a arterei subclavia dreaptă. Tratamentul constă din secțiunea vasului anormal, care de cele mai multe ori este obliterat. Cînd disfagia este severă, subclavia poate fi divizată chirurgical la nivelul punctului său de origine din aortă.

Există mai multe clasificări ale anomaliilor esofagiene. Cităm pe cele ale lui *Strong, Cumminge, Vogt*. Redăm clasificarea lui *Paul H. Hollinger* și *Joyce A. Schild*.

A. Absența esofagului.

B. Atrezia esofagului și fistulele traheale :

1. Atrezia fără fistule (tipul I) ;
2. Atrezia cu fistule traheo-esofagiene :
  - a) Capătul superior conectat la trahee, cel inferior orb (tipul II)
  - b) Capătul superior orb, cel inferior conectat la trahee (tipul III)
  - c) Ambele capete conectate la trahee, separat sau cu o fistulă în H (tip IV).

C. Diafragme, stenoze și esofagul scurt congenital :

1. ~~Tesuturi membranase ;~~
2. Stenoze segmentare ;
3. Esofagul scurt congenital.

D. Anomalii produse prin dezvoltarea unei compresiuni externe :

1. Compresiuni vasculare anormale, incluzând disfagia lusoria ;
2. Compresiuni datorite chisturilor traheogenice.

E. Duplicarea :

1. Esofag ; singur
2. Conexiunea esofagului cu alte structuri anatomice ;
3. Hama toame

F. Anomalii neurogenice :

1. Refluxul hipofaringian ;
2. Calazia (cardio-esophageal inadequacy) ;
3. Acalazia (cardiospasm).

G. Alte anomalii : plămîn sechestrat, care apare din esofag.

## B. TRAUMATISMELE ESOFAGULUI ȘI CORPII STRĂINI

*Rivier A.* și *Savary M.* (Lausanne) 1974 au grupat leziunile traumatiche ale esofagului după etiologia și natura lor în trei mari grupe. Prima cuprinde traumatismele endogene, a II-a traumatismele legate de deglutiție și a III-a — traumatisme externe sau exogene.

I. *Traumatismele endogene* sînt leziuni esofagiene spontane, produse fie printr-un efort de vomisment, fie în cursul unor afecțiuni ale sistemului nervos central. Cînd ruptura peretelui esofagian este incompletă și sîngerarea internă este manifestarea predominantă, este vorba de sindromul numit a lui *Mallory-Weiss*. În cazul în care ruptura s-a extins la toate straturile peretelui esofagian și infecția este factorul dominant, boala constituie sindromul *Boerhaave*. Prima descriere clinică a rupturilor spontane ale esofagului aparține lui *Boerhaave* în 1774, după care numărul cazurilor publicate s-a înmulțit prin lucrările unor autori, ca :

*Meyer, Fitz, Mackenzie, Walker, Terracol, Grahm, Barrett, Couinaud, Cerbounet*. În cele mai multe cazuri ruptura este longitudinală, forma transversală este rară și are sediul aproape totdeauna în 1/3 inferioară (*Higginson-Clagett*).

Sindromul *Mallory-Weiss* este responsabil de un procentaj de 3 — 5% din hemoragiile superioare gastro-intestinale, diagnosticul lui fiind mai frecvent prin examinările endoscopice timpurii. Se observă mai frecvent după mese copioase cu băuturi alcoolice excesive, urmate de vomismente de suc gastric și apoi hematemeze, sau melenae. Leziunea este recunoscută numai ocazional la examenul radiologic, dar după spălătura esofagului și stomacului cu apă rece, se poate vedea leziunea la examenul esofagoscopic, sub forma unei rupturi de 3—20 mm. lungime și cu diametrul de 2—4 mm, interesînd submucoasa, unde se întîlnesc mici arteriole. Multe cazuri sînt identificate însă cu ocazia unor gastrostomii, cînd singele proaspăt poate fi văzut venind din regiunea de joncțiune gastro-esofagiană. Uneori este necesară mobilizarea esofagului inferior pentru expunerea și suturarea rupturii printr-o esofagotomie.

Sindromul *Boerhaave* este similar celui precedent, dar în general este fatal, dacă nu este recunoscut și tratat la timp. Durerea bruscă, persistentă, în regiunea abdominală superioară sau regiunea inferioară a toracelui ori în regiunea dorsală; după un episod vomitiv, este semnificativă. Această durere nu este ameliorată de morfină și duce rapid la o stare de șoc, cu emfizem subcutanat cervical și toracic. Durerea este progresivă și exacerbată prin deglutiția de lichide. La palparea peretelui abdominal se precizează o contractură limitată. Matitatea hepatică nu este modificată. Dispneea, cianoza sînt precoce și se agravează prin decubit dorsal, însoțindu-se de turgescența venelor periferice.

Examenul radiologic evidențiază aer în mediastin și revărsat pleural sau pneumotorax. Roentgenograma după ingerarea substanței de contrast indică locul rupturii. Mediastinul prezintă leziuni importante prin invadare de aer, resturi alimentare, suc gastric, lărgind radiologic opacitatea mediastinului și imprimîndu-i un aspect tigrat. În stadiul inițial, emfizemul poate fi decelat numai la marginea dreaptă a opacității cardiace sau înapoia ei (profil). Aceste rupturi spontane pot fi determinate de numeroase cauze : indigestie alimentară, stenoză pilorică, sarcină, ulcer, hernie diafragmatică. *Cushing, Swanson, Facher* au semnalat rupturi spontane esofagiene în hipertensiunea fosei cerebrale posterioare, anevrism cerebral, hematom extradural traumatic, sifilis, hemoragie cerebrală.

Formele clinice sînt variabile, de la forme lente, în care semnele mediastinale se exteriorizează la 5—8 ore de la durerea inițială, pînă la forme în 2 timpi sau forme fulminante. Evoluția cuprinde mai mulți timpi : stadiul inițial de perforație, stadiul de repercusiune mediastinală și stadiul de răsunset pleural. Diagnosticul diferențial se face cu perforația gastroduodenală, infarctul intestinal, pancreatita acută. Ruptura spontană a stomacului, care se însoțește de dispnee, cianoză și emfizem cervical, pretează cel mai mult la confuzie în cadrul afecțiunilor abdominale. Dintre afecțiunile toracice, infarctul disecant al aortei și tromboza coronariană ridică probleme de diagnostic diferențial. Corpii străini și rupturile esofagiene grefate pe un sindrom neurologic pun probleme delicate de interpretare. Tratamentul chirurgical se impune cît mai curînd posibil,

completat cu aspirație esofagiană continuă, antibioterapie, alimentație parenterală, aspirație pleurală, proscriind-se perfuziile lichide abundente care îngreuiază mica circulație, de asemenea morfina, care este un depresor respirator.

Literația menționează cazuri foarte rare de perforație spontană a esofagului, interesând o leziune preexistentă: cancer, ulcer peptic, ulceratii de cauze multiple, îmbrăcînd tabloul clinic de abces mediastinal, cu evoluție spre constituirea aderențelor cu viscerale vecine și a fistulelor eso-traheale, eso-pericardice, eso-aortice.

II. A doua mare grupă de traumatisme esofagiene, legate de *degluțiție*, este formată din traumatisme alimentare, corpi străini și leziuni corosive. Traumatismele alimentare simple sînt relativ rare și se întîlnesc mai ales la polifagici, a căror masticatie este insuficientă. Leziunile prin corpi străini sînt cele mai bine cunoscute, fiind localizate la nivelul celor trei stricturi fiziologice ale esofagului (gura esofagului, strictura bronho-aortică și cardia). Cel mai frecvent, corpii străini se găsesc la copii mici și la indivizi peste 50 ani. *Rivier A.* și *Savary M.*, pe o perioadă de 10 ani (1962—1971), au reperat endoscopic 288 corpi străini, dintre care 282 au fost extrași pe această cale, iar 6 pe cale chirurgicală. Leziunile provocate de acești corpi străini au prezentat următoarele aspecte: leziuni superficiale 93, leziuni profunde 60, leziuni perforate 7, hemoragii 1, deces prin perforație aortică 1 și 128 cazuri fără leziuni. În statistica lui *Rivier* și *Savary*, cei mai mulți corpi străini au avut sediul în 1/3 superioară (215), 41 — în 1/3 medie și 32 — în 1/3 inferioară. Leziunile cele mai grave au fost întîlnite tot în 1/3 superioară. La copil, cei mai mulți corpi străini erau monede (47%), urmate apoi de diverse jucării. Dopurile alimentare extrase au fost totdeauna grefate pe o patologie obstructivă, mai ales stenoză peptică. La adult au predominat oasele și resturi de osicioare (68%), apoi dopuri alimentare frecvente pe leziuni stenozante. Piesele de monedă n-au prezentat gravitate, în schimb oasele de pește au cauzat leziuni profunde, perforante și o hemoragie mortală. Protezele dentare implică de asemenea un potențial de mare periculozitate. Frecvența perforațiilor esofagiene prin corpi străini variază după statistici. Astfel *Wessely*, pe 8667 examinări, a avut 7 perforații, *Mosher*, pe 933 endoscopii — 19 perforații, *Smith Tauner*, pe 605 esofagoscopii, a avut 6 perforații. Sediul de predilecție îl formează esofagul cervical în 1/2 superioară, nivel la care peretele posterior este subțire, stratul muscular longitudinal fiind divizat în două fascicule laterale distantate (*Cunnigham*). Cele mai frecvente perforații se întîlnesc cu ocazia extracției corpurilor străini, fie prin introducerea tubului, care-i împinge spre perete, fie în cursul tentativelor de extracție. Unele perforații pot surveni însă chiar în afara de orice tentativă de extracție. Leziunile pot avea o întindere variabilă de la o delabrare largă pînă la o perforație punctiformă. Unele leziuni traumatiche neperforante se pot complica totuși cu abcese periesofagiene sau mediastinale difuze, probabil prin propagare limfatică. *Hacker* menționează că o simplă eroziune a mucoasei esofagiene poate antrena accidente septice redutabile, mai ales că esofagul fiind un tub septic, inocularea directă a spațiului conjunctiv se propagă spre mediastinul

posterior *Jemerin*, în 1949, citează o evoluție foarte rară și bizară a unui corp străin esofagian, care a migrat în lobul lateral al corpului tiroid, formînd un abces intratiroidian, fără atingerea spațiului celular. Leziunile esofagului cervical se pot manifesta inițial printr-o simplă disfagie, o senzație de presiune, disconfort și unele dureri cervicale, exacerbate de palparea jgheaburilor carotidiene și însoțite de ascensiunea termică. Emfizemul trebuie totdeauna cercetat, fiind un semn fidel, exprimat prin lărgirea foarte netă a gitului, cu crepitații evidente; uneori se observă o voalare a vocii prin compresiune recurențială. Examenul radiologic, efectuat în inspirație profundă, indică un emfizem mai vizibil în incidența de profil, sub forma unei bule izolate de aer, distinctă de transparența faringo-laringo-traheală. Un semn de importanță fundamentală îl constituie lărgirea spațiului retro-traheală cu refularea traheei înainte, care descrie o concavitate posterioară. Prin roentgenograma standard se pot preciza forma, localizarea și natura unui corp străin opac și prin ingestia de bariem sau diodon se poate delimita forma unui corp neopac sau se poate confirma o ruptură esofagiană, prin extravazarea lichidului de contrast. Leziunea esofagului toracic prezintă de regulă un debut mai brutal și mai dramatic, dar uneori acesta poate fi relativ progresiv. Durerea este totdeauna acută, cu stare de șoc și în câteva ore se instalează dispneea și cianoza, denotînd gradul de compresiune a mediastinului și a marilor trunchiuri venoase. Emfizemul mediastinal devine evident la nivelul regiunii cervicale. Examenul radiologic arată lărgirea mediastinului, aspectul tigrat, iar deglutiția substanței de contrast declanșează o durere vie, odată cu extravazarea ei. Uneori se găsește contractura epigastrică. Toți pacienții cu corpi străini alimentari reținuți în esofag sînt suspecti de prezența unei stări patologice preexistente, anatomice (strictură) sau funcționale (spasm). Ca urmare a gravității, a activității musculare a organului, ca și a formei corpurilor străini din esofag, cei mai mulți din aceștia își au poziția care oferă cele mai mici șanse de lezare a organului. În regiunea cervicală pot fi ascunși de plicile mucoase (fig. 372) în esofagul toracic, aerul epuizîndu-se prin presiunea toracică negativă face ca corpul străin să apară mai bine. Aproape toți corpii străini înghițiți în esofag pot fi extrași pe cale esofagoscopică, iar metoda bujirajului orb în încercările de dislocare este proscrisă în general și nu se va face niciodată în cazul obiectului ascuțit. În cazul unor bucăți de carne sau dopuri de hirtie oprite în esofagul inferior, se poate favoriza înaintarea lor în stomac prin bujia cu mercur (un dilatator *Hurst*). Papaina (caroid) ce conține enzime proteolitice a fost folosită în digerarea cărnii reținute în esofag. După

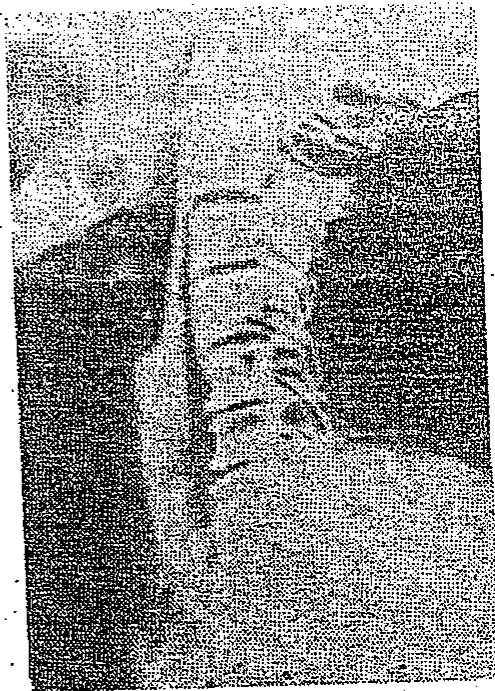


Fig. 372 Corp străin (sticlă) în esofag. Aer în spațiul retrofaringian (*W. Barnes*).



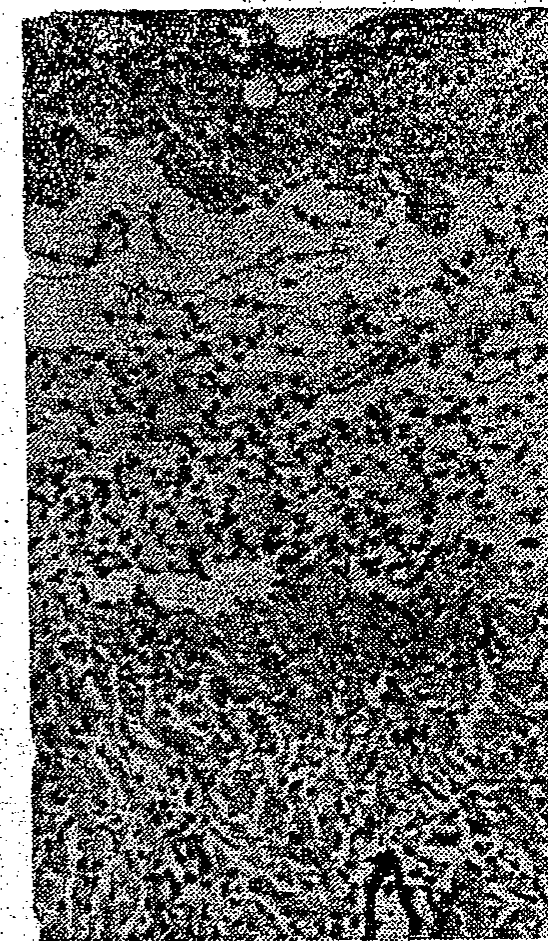
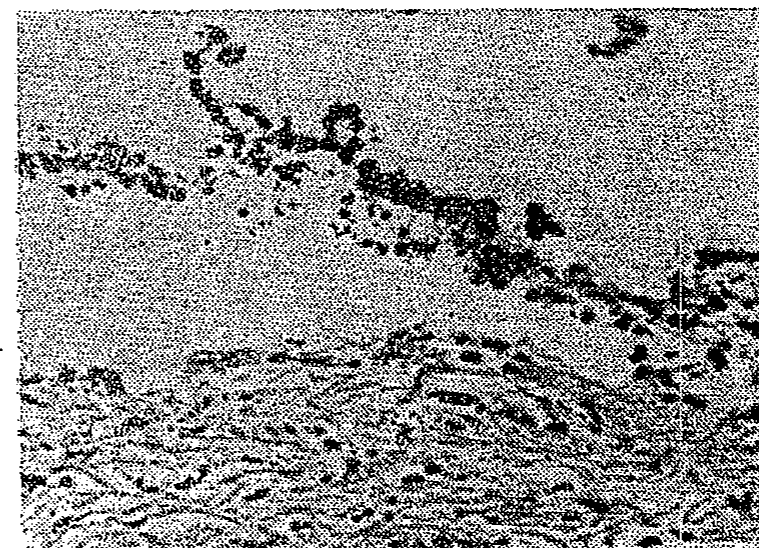
aspirația esofagului, se introduc 10 ml de soluție caroid 5% și bolnavul înghite 5 ml la fiecare 15 minute, pînă ce stopajul alimentului este rezolvat. Acest proces necesită câteva ore și prezintă inconvenientul de a putea digera esofagul. În cazuri excepționale se poate apela la esofagotomie pentru îndepărtarea unui corp străin. Indicațiile ei cuprind: incapacitatea de a îndepărta corpul străin prin esofagoscopie, corp străin asociat cu perforație și infecție peri-esofagiană, de asemenea obiecte tăioase, ca lame de bărbierit, care produc leziuni severe. Probleme dificile pune extracția pe cale endoscopică a acelor drepte, a acelor de siguranță și a cirligelor pentru care *Chevalier Jackson* a descris cel puțin 6 metode, printre care amintim: versiunea în interiorul esofagului, versiunea intragastrică și prinderea vârfului ascuțit în pensa de apucat, ca într-o teacă. Principiul cardinal în extracția acestor obiecte, susține *Ch. Jackson*, este „*advancing points perforate, trailing points do not*”. Leziunile corozive se întîlnesc la copii, prin ingestie accidentală de agenți nocivi și la adulți, în încercările de suicid. Reacția țesutului esofagian la ingestia corozivă variază cu agentul etiologic, natura, cantitatea, starea (solidă sau lichidă) și concentrația lui. Starea mucoasei în momentul ingestiei, prezența sau absența de alimente, durata de contact cu mucoasa, durata de tranzitare și prezența spasmului reflex esofagogastric, ca și refluxul gastric sînt factori importanți în determinarea gradului lezional. Manifestarea patologică a leziunilor corozive esofagiene include o hiperemie tranzitorie, un edem rapid și formarea unui exsudat. Ulcerațiile evidente în prima zi pot fi superficiale sau profunde; în cazuri foarte rare ele perforază peretele esofagian (fig. 373). Profunzimea necrozei variază cu severitatea arsurii (fig. 374). Edemul poate să aibă tendință la regresivitate din a treia zi, o linie de demarcație între țesutul necrotic și cel viabil se stabilește între a șaptea și a zecea zi. Porțiuni de mucoasă necrotică se pot detașa și elimina prin vomitare.

Modificările histopatologice în arsurile esofagului au fost demonstrate în mod experimental la animale de *Johannessen* 1899, *Belinof* 1935, *Krey* în 1940, *Bosher* în 1951, *Johnson* 1963. La om au fost făcute unele observații de *Jankovich* 1931 și *Markov* 1936.

*Johnson* a stabilit în evoluția leziunilor corozive 3 faze. Prima reprezintă faza acută necrotică, în care se produce moartea celulelor prin distrucția proteinelor intracelulare și o reacție inflamatorie intensă, tromboza vaselor și procese infiltrative bacterio-hemoragice. Această fază are loc în primele 4 zile ale accidentului. A doua fază este aceea de ulcerare și de formare a țesutului de granulație, cînd se întîlnesc cruste de țesut coagulat, superficiale, necrotice, între a 3-a și a 5-a zi. Către sfîrșitul celei de-a 7-a zi, un edem inflamator și un țesut de granulație proaspăt încep să se evidențieze. În straturile superficiale sînt prezente vase sanguine noi și fibroblaști. Între a 10-a și a 12-a zi, țesutul de granulație umple zonele afectate, care sînt subțiate. Faza a treia reprezintă faza de cicatrizare, cînd se formează stricturile, începînd din săptămîna a 3-a și a 4-a. Atunci se formează țesutul collagen și celelalte elemente de țesut conjunctiv, provocînd strîmtarea esofagului. Procesele degenerative ale nervilor și mușchilor au loc cînd procesele inflamatorii

Fig. 374 Necroze de lichefiere a mucoasei esofagiene, cu acumulare de exsudat inflamator acut (prin praf de spălat dinții) (*Allan Abramson*).

Fig. 373 Ulcerația mucoasei, edemul și reacția inflamatorie a submucoasei, cu implicarea stratului muscular la 24 ore de la ingerare (*Hook-Lowry*).



s-au liniștit. S-au observat tulburări de motilitate capricioase, similare cu cele găsite în acalazie, dar neconfirmate prin fluoroscopie. Vindecarea este realizată prin înlocuirea straturilor submucos și muscular printr-un țesut fibros. Maturarea țesutului inflamator superficial progresează într-o perioadă de 6 săptămîni și reepitalizarea esofagului este observată între 4 săptămîni și 3 luni, perioadă considerată responsabilă de formarea stenozei cicatriceale. Manifestarea clinică a arsurii chimice esofagiene o constituie criza dureroasă retrosternală, disfagia și regurgitarea. În cazuri severe se instalează starea de șoc și moartea se produce rapid. Dacă bolnavul a rezistat primei etape, starea generală se ameliorează și deglutiția este posibilă. Totuși această perioadă de restaurare poate dura cîteva săptămîni și disfagia să revină odată cu instalarea perioadei de stenoză. Esofagograma variază cu stadiul arsurii. În faza acută există o distrucție a mucoasei normale, cu arii de strîmtorare neregulată, datorită edemului, spasmului și exsudatului. Mai tîrziu, segmentul strîmtat devine mai neted și diametrul lui variază cu severitatea cicatrizării. Consecutiv se dezvoltă o dilatație proximală, a cărei mărime depinde de gradul stenozei. Leziunile corozive prin ingerare de acizi tind să fie limitate la mucoasa esofagiană și produc mai puține stenoze severe. Substanțele corozive alcaline provoacă adesea o necroză de lichefiere, înteresind toate straturile esofagului, putînd duce la o perforație precoce, formarea de cruste sau, mai tîrziu, la o stenoză ori atrezie.

Studiile lui *Spain*, *Howes* și alții, din 1950, au demonstrat o întîrziere în procesul de formare a noilor vase sanguine, o reducere a fibroplaziei și a granulației prin administrarea de corticosteroizi. Fibrina nu

acionează ca un suport pentru creșterea grănuțelor, și nu se con-vertește în collagen. Activitatea fibroblastică este inhibată. Terapia corticosteroidă are importanță când se face în primele 48 ore, asociată cu antibiotice, care combat infecția și împiedică inflamația. Knox, pe studii făcute pe ciini în 1967, a obținut cea mai mică incidență de stricturi, consecutiv leziunilor corozive, când a folosit doze mici de steroizi în combinație cu bujirajul. Haller și Bachman, folosind pisici ca animale de experiment, a căror structură histologică se aseamănă cu esofagul copilului, au obținut incidența cea mai mică de stricturi prin combinația corticosteroidelor cu antibiotice. Stimulați de aceste observații, John Tucker, Holinger, Daly, Cardona, Bikhazi, Haller au aplicat corticoterapia și antibioterapia în leziunile acute corozive esofagiene, obținând o reducere a morbidității în arsurile de gradul I și II. În arsurile severe de gradul III, capacitatea corticosteroidelor de a împiedica formarea stricturilor este îndoielnică. Tucker a afirmat că terapia corticosteroidă nu este ca „apa sfântă”, ea întârzie, dar nu se opune procesului natural de vindecare. Pentru a fi efectivă, trebuie începută în primele 48 de ore după ingerarea agentului corosiv. În necroza de lichiefiere panesofagiană, unde există distrugerea tuturor straturilor anatomice, vindecarea produsă este cicatriceală, dar corticoterapia asociată cu antibiotice pare să formeze o strictură mai puțin strinsă, mai pliabilă, permițând o dilatație mai ușoară. Riscul perforațiilor în schema combinată de corticosteroid și bujiraj este recunoscut. Bujirajul este indicat în arsurile acute trecute de 48 de ore, când terapia corticosteroidă nu ar fi eficace. Acesta însă este recomandat la două săptămâni după întreruperea corticosteroidelor, dacă s-a început administrarea lor în primele 48 de ore. Contraindicațiile terapiei cu corticosteroidi sunt: psihozele acute, ulcerul prepiloric, boala hipertensivă, cardiopatiile congestive, infecțiile sistemice (pneumonia de aspirație, tbc, abcesul piogenic), perforația gastrică esofagiană cu mediastinită sau peritonită. Esofagoscopia la pacienți cu arsuri orofaringiene de gradul I și II se efectuează sub anestezie generală.

După unii autori, esofagoscopia se poate face în primele 24 ore la toți pacienții care au înghițit agenți caustici; chiar dacă examenul clinic indică arsuri limitate la buze și suprafața orofaringelui, esofagoscopia evidențiază leziuni semnificative la nivelul esofagului. Constatările obținute prin esofagoscopie permit o clasificare a leziunilor în arsuri nesemnificative și arsuri semnificative. Robert Shaw menționează, la capitolul arsurilor esofagiene, că dacă nu există arsuri esofagiene sau dacă acestea sînt superficiale și diseminate, neavînd o dispoziție concentrată, nu este necesar un tratament specific. Pacientul poate fi supus la un regim alimentar normal. Folosirea locală a unor unguente poate calma disconfortul oral și pacientul poate fi externat în 2—3 zile, cu recomandarea unui control esofagoscopic la o lună. Evidențierea unor arsuri semnificative la esofagoscopie reclamă un tratament prelungit, care poate include o chirurgie majoră, dacă stenoza și atrezia nu pot fi evitate prin tratament medicamentos. S-a demonstrat la animalele de experiment, ca și în încercările clinice, că tratamentul cu steroizi și antibiotice va minimaliza leziunile esofagiene și la mulți pacienți previne constituirea stenozelor strînse (Shaw).

Esofagoscopia este contraindicată în arsurile de gradul III ale hipofaringelui, în special cînd dispneea și afonia sînt evidente.

Martel, în 1970, a scos în evidență valoarea examenului radiologic, în special în esofagogastritele severe, după ingestia de lichid coroziv concentrat. Retenția intramurală a substanței de contrast și dilatația gazoasă a esofagului pot sugera o necroză musculară difuză și iminența perforației; cineesofagogrammele au o valoare deosebită în evoluția leziunilor. Imre și Kopp au comunicat în 1972 apariția carcinomului pe strictura esofagului post-caustică, la 10 pacienți dintr-un lot de 61 cazuri, susținînd că cicatricea după ingestie de soluție de hidrat de sodiu constituie o stare precanceroasă. Agenții corozivi cu pH mai mic de 5 dau naștere la leziuni histopatologice cu incidență mare de necroză de coagulare. Această coagulare tinde să limiteze pătrunderea în straturile mai profunde musculare și să explice eliminarea de bucăți de mucoasă esofagiană în primele 14 zile după ingestie. Studii experimentale ale lui Ritter au demonstrat persistența reflexelor gastrice, chiar în prezența unei ingestii masive de substanță caustică. De aceea, el preconizează evitarea soluțiilor neutralizante ce pot produce vărsături cu reexpunerea esofagului la acțiunea chimică și cu posibilitatea de aspirare. Nu este necesară introducerea unui tub nazo-gastric pentru alimentarea bolnavului. Se vor administra lichide intravenoase în faza acută, la nevoie se va efectua gastrostoma, care pune esofagul în repaus, previne infecția secundară a ulceratiilor și servește la dilatația retrogradă.

Esofagoscopia permite dilatația progradă sub control vizual.

III. A treia grupă de traumatisme esofagiene cuprinde: *traumatismele exogene* cauzate de un traumatism toracic (cu 2 varietăți, cu torace închis sau printr-un agent perforant) și *traumatismele iatrogene* unele legate de endoscopie, bujiraj, tubaj eso-gastric și altele de chirurgia para-esofagiană.

*Plăgile traumatice exogene* ale esofagului se întîlnesc în traumatismele violente de circulație, ciocniri de vehicule, căderi din avion, jet de aer comprimat în gură (Petren), explozia unei bombe surprinzînd bolnavul cu gura deschisă (Herman), explozie de aer lichid sau oxigen. Majoritatea acestor rupturi esofagiene sînt mortale și cei ce supraviețuiesc acuză durere la deglutiție.

*Plăgile penetrante* ale esofagului sînt leziuni foarte rare, fiind doar cîteva zeci de cazuri publicate în literatură. Cele mai multe sînt cauzate prin proiectil și foarte rar prin armă albă. Cel mai frecvent ele sînt mortale, mai ales cînd sînt asociate cu leziuni ale nervilor pneumogastrică, ale trunchiurilor arterio-venoase ale gîtului, ale conductului laringo-traheal. Sauerbruch citează o rănire a esofagului printr-o eschilă a unei fracturi de coastă. Plăgile esofagului cervical sînt foarte grave, fiind plăgi profunde, întîlnite în rănirile prin arme de foc și în tentativele de sinucidere. Sînt însoțite de hemoragii mari și asfixie, prin întesarea organelor de vecinătate, fapt ce îngreuiază mult identificarea leziunii esofagiene. În timp, diagnosticul devine mai dificil prin instalarea celulitei cervicale, a mediastinitei acute și a fistulelor esofagiene. Febra, emfizemul cervical, durerea la deglutiție, palparea dureroasă a gheaburilor carotidiene atrag atenția asupra plăgii esofagiene izolate

sau asociate cu alte manifestări grave. În această situație se vor lua următoarele măsuri: interzicerea oricărei deglutiții, alimentația se va asigura printr-o sondă gastro-duodenală, se va asigura o aspirație continuă a salivei, se vor administra antibiotice și atropină, se va efectua un drenaj al spațiilor celulare ale gâtului, de asemenea, se va asigura protecția mediastinului printr-o meșă în plagă. Literatura citează plăgi punctiforme esofagiene care se vindecă fără complicații septice, cu eliminarea proiectilului prin plagă sau prin scaun. Plăgile esofagului toracic sînt leziuni rarismе, care se manifestă mai mult prin complicații, ca mediastinită difuză sau încapsulată, pleurezie purulentă, fistule esopleurale sau eso-cutanate. Examenul radiologic ușurează precizarea diagnosticului. Esofagoscopia nu este fără riscuri chiar în mâinile celor experimentați și în condiții ideale de practicare. Leziunile cauzate de tubul esofagosopic pot varia, de la eroziuni minuscule ale mucoasei pînă la perforații ale peretelui, cu mediastinită sau empiem.

Numeroși factori contribuie la lezarea esofagului în timpul instrumentației: 1) stricturile esofagiene, unde peretele porțiunii proximale dilatate poate fi foarte subțire; 2) producerea de spasme care strîmtează lumenul; 3) deformările toracice, care deviază esofagul; 4) carcinomul, care determină distorsiune și fixare; 5) esofagita, cu modificările ei inflamatorii (*William Barnes și Arthur Okinaka*).

Nerespectarea aplicării unor reguli generale sintetizate de *Eeman* în 8 puncte ca și al 9-lea punct adăugat de *Soulas și Mounier-Kuhn*, expuse de *Dr. Dumitriu A.* în „Chirurgia O.R.L.” — 1974, privind extracția corpiilor străini, duce la accidente iatrogene, care pot compromite reușita actului terapeutic și periclita viața bolnavului.

*Terracol* insistă asupra unor poziții optime ale capului și ale endoscopului, pentru a se depăși pensa cricofaringiană fără incidente. Astfel, capul în poziția culcată să nu se găsească prea mult dedesubtul planului mesei operatorii, iar tubul să nu aibă o înclinare prea posterioară pe peretele posterior al faringelui. În cazul extensiei forțate a capului și a vertebrelor cervicale, laringele este puternic presat pe fața anterioară a vertebrelor și capătul distal al tubului are tendință să înainteze spre marginea superioară a cartilajului cricoid, întîmpinînd rezistență, care, fiind interpretată ca spasm, va provoca leziunea mucoasei cartilajului cricoid și hemoragia va arăta că tubul nu se găsește în lumenul esofagului. Înclinarea posterioară prea accentuată a tubului determină formarea unui burelet foarte proeminent pe peretele posterior și o presiune mai puternică lezează mucoasa, putînd chiar s-o perfora. Incidența perforațiilor instrumentale ale esofagului a fost apreciată între 0,1 și 10%. *Palmer și Wirts*, pe o statistică de 40 000 endoscopii, au avut 0,25% perforații și o mortalitate de 0,059%. *Rivier și Savary*, pe un număr de 4863 esofagoscopii (10 ani) au avut 4 perforații iatrogene, adică 0,8‰ cu un deces. Circumstanțele care au favorizat accidentul au fost în toate cazurile o artroză cervicală și un spasm al gurii esofagului. Mecanismele vechi de perforație esofagiană prin virful esofagoscopului rigid la nivelul sfincterelor au reapărut odată cu utilizarea esofagoscoapelor închise, a fibroscoapelor. Tehnica esofagoscopiei cu tubul închis sau a fibroscopului este total diferită de aceea a esofagoscopiei cu tub deschis, deoarece

introducerea endoscopului nu se efectuează sub controlul vederii și riscul perforațiilor devine tot mai iminent, în special deasupra leziunilor stenozante. Înainte de orice endoscopie esofagiană, cu sau fără fibrosop, se va face un tranzit baritat în scopul verificării unei permeabilități bune și a absenței vreunui diverticul. Distincția între o leziune perforată și neperforată este adesea dificilă și semiologia clinică și radiologică își mențin încă importanța lor. Simptomul cel mai important și frecvent este durerea spontană transfixiantă, localizată la nivelul perforației (cervicală, toracică sau joasă), însoțită de odinofagie, febră, dispnee. Examenul fizic evidențiază un emfizem cervical, tahicardie, hipertensiune, eventual contractură abdominală în caz de perforație joasă. Radiografiile cervicale de profil pun în evidență semnul lui *Minnigeroda* — lamă de aer prevertebrală, iar incidențele cervico-toracice de față indică un emfizem sau lărgire mediastinală, pneumotorax, pneumoperitoneu, revărsate pleurale. Esofagograma cu substanță opacă hidrosolubilă și resorbabilă indică semnul fistulei, stabilind și localizarea leziunii.

Prognosticul perforațiilor iatrogene este grav pentru perforațiile joase și relativ benign pentru cele cervicale. Intervenția chirurgicală după 24 ore dă o mortalitate de 40%, pe cînd în cea efectuată pînă în 24 ore, acest procentaj este de 10%.

Tratamentul unei perforații endoscopice esofagiene este cel chirurgical: sutura leziunii prin cervicotomie sau toracotomie, orice întîrziere diminuînd șansele de vindecare.

În urma experimentelor în esofagoscopie, *Rivier și Savary* au stabilit unele reguli de prevenire a traumatismelor esofagiene: a) oricare ar fi tipul de instrument folosit, extremitatea endoscopului trebuie să fie constant centrată în lumenul esofagului și progresiunea lui să se facă sub controlul vederii; b) să nu se insiste în a practica endoscopia esofagiană cu ajutorul unui instrument de tip unic. În stadiul actual al instrumentației endoscopice, este indispensabil de a asigura pentru toată patologia esofagiană o eficacitate maximă fără risc și pentru orice vîrstă. Trei tipuri de esofagoscoape, manipulate cu măiestrie sau la îndemînă: 1) tuburi rigide și deschise, necesare extracției de corpi străini și dezobstrucțiilor esofagiene dificile; 2) tuburi rigide de calibru mic, înzestrate cu optici, sisteme de insuflație și aspirație, adecvate aproape întregii patologii esofagiene obstructive și responsabile de un blocaj alimentar; 3) un fibrosop pentru explorarea cardiei, cînd endoscopia joasă nu este posibilă cu un tub rigid, din cauza unei malformații vertebrale cu sau fără osteofitoză, artroză. Grație acestor 3 tipuri, procentajul esofagoscoپیilor ineficace sau insuficiente a scăzut de la 4,7% la 1,1%; c) instrumentația fiind suficient de diversificată, numai greșeli de tehnică sînt responsabile de leziunile traumatice iatrogene, de aceea esofagoscopia reclamă antrenament și o serie de aptitudini individuale; d) o biopsie trebuie efectuată totdeauna superficial, adică să intereseze numai mucoasa în caz de heterotopie sau formațiuni tumorale. Se contraindică efectuarea biopsiilor din leziuni submucoase, care produc o compresiune extrinsecă a organului; e) într-o dilatație nu se va progresa orbește, ci numai după reperajul ei radiologic și endoscopic, evitînd astfel o rezistență neprevăzută.

Rivier și Savary subliniază că numai experiența și antrenamentul operatorului vor putea păstra un echilibru ponderat între eficiența și riscurile endoscopiei, care nu trebuie să depășească 1%.

Mai rar există plăgi chirurgicale ale esofagului, întâlnite în cursul exerezei tumorilor de vecinătate aderente la esofag, ale pahi-pleuritelor mediastinale sau în tiroidectomii laborioase. În trecut, explorarea instrumentală oarbă sau bujirajul erau metode acceptate în încercarea de a preciza o leziune. Actualmente introducerea „à l'aveugle“ a sondelor rigide și semirigide sau a bujiilor în esofag este total contraindicată. Totuși, după o serie de studii, se poate efectua dilatația oarbă a unor stricturi esofagiene, folosind dilatatorii *Hurst*.

### C. ESOFAGITELE INFLAMATORII

Esofagita reprezintă un proces inflamator de diverse etiologii, banale sau specifice, localizate la acest segment al tubului digestiv. Cunoscută de anatomisti, este mult mai puțin studiată de clinicieni. „Index medicus“ înregistrează aproximativ 1—2 articole sau chiar nici unul, începând din 1950, privind esofagitele inflamatorii. Un medic întâlnește ocazional această afecțiune. Mai mult, esofagita inflamatorie poate fi o complicație a unei boli, în care simptomele esofagiene trec pe-al 2-lea plan, nefiind observabile. Posibilitățile multiple de investigare au precizat un mare număr de factori etiologici, izolându-se *esofagitele zise primite sau „idiopatiche“, esofagitele secundare sau „simptomatice“ și cele asociate*. Printre agenții etiologici se citează infecțiile virale, microbiene, fungice, unele intoxicații și tulburări alergice.

#### 1. Esofagitele inflamatorii nespecifice

*Esofagitele virale* sînt cunoscute în literatură ca leziuni post-mortem. Astfel *Henry Bockus* citează cazul unui copil, decedat printr-o infecție virală supraacută, care la examenul necroptic a prezentat o esofagită cu herpes simplex, prezent însă și pe buze, gură etc. Esofagita herpetică a fost descrisă în literatură și la adulți, fără a exista simptome esofagiene ante-mortem. Se citează cazul unui bolnav, decedat prin colită ulcerată și diagnosticul post-mortem de esofagită herpetică a fost stabilit prin găsirea herpes-ului în esofag, prin prezența corpusculilor microscopici intranucleari, acidofili, cu culturi virale pozitive. Nu s-au făcut comunicări clinice de esofagită virală.

*Infecțiile microbiene* esofagiene determină apariția de simptome deoarece procesul patologic interesează peretele esofagian sau organele mediastinale sau produce o comunicare anormală între esofag și ganglionii limfatici mediastinali sau alte organe (fistule eso-respiratorii). Aceste esofagite microbiene sînt destul de rare. Regurgitarea repetată a sucului gastric (a acid-pepsinei) provoacă esofagita peptică (esofagita de reflux), cea mai frecventă formă de esofagită. Digestia peptică are loc numai în mediu acid (pH 3—4), de aceea esofagita peptică nu se

întâlnește la pacienți cu aclorhidrie. Esofagitele pot fi forme acute, subacute și cronice. În formele acute și subacute (catarale, pseudomembranoase) tabloul clinic este dominat de disfagie și durere.

În 1829 *Mondière* a descris angina esofagiană. Disfagia se manifestă printr-o senzație de oprire totală a alimentelor sau o jenă cu oprire parțială, asociată cu regurgități geroase. Durerea, declanșată mai ales de ingestia alimentelor solide sau lichide, poate fi violentă sau suportabilă, cu sediul inițial cervical, apoi mediotoracic și în fine în regiunea retrosternală inferioară. Durează 5—10 zile, dar bolnavul rămîne cu o sensibilitate esofagiană exagerată. În mod obișnuit boala este curabilă și nu necesită antibiotică decît în formele febrile. *Examenul radiologic* indică o hipotonie, asociată cu hipertonie (*Belinoff*). *Esofagoscopia* evidențiază o mucoasă roșie aprinsă erozivă, tumefiată, fragilă, pe alocuri exsudate pseudo-membranoase, în funcție de forma catarală sau foliculară, corespunzînd infiltrației mucoasei sau submucoasei, cu descuamare epitelială. Destul de frecvent se asociază și inflamația glandelor superficiale și cardiace heterotopice. Esofagoscopia în această fază acută nu este necesară. *Soulas A.* a descris cîteva forme clinice: *forma latentă*, cu o simptomatologie puțin zgomotoasă sau integrată în tabloul unei boli intercurrente; *forma subacută*, unde procesul inflamator mult ameliorat continuă să persiste cu tulburări funcționale discrete cu șanse de vindecare sau de cronicizare, forma de *esofagită descuamantă*, descrisă de *Patterson* în 1935, foarte rară, asemănătoare formei foliculare chistice (*Mondière, Chiari*) și caracterizată prin prezența membranelor, vizibile și în regurgitățile în jet, rezultă din descuamarea epitelială superficială. Vindecarea se face fără sechele, nesolicitînd un tratament local.

*Esofagita cronică*. Unele esofagite subacute, care tronează și se vindecă în 3 luni — 1 an de zile, pot prezenta episoade recidivante, „în repetiție“, devenind cronice. În cronicizarea esofagitelor subacute intervin mai mulți factori: a) *factori locali* (prin infecție sau iritație): manevre endoscopice, corpi străini, traumatisme cervico-toracice, stenoze, infecții postoperatorii, gaze de luptă, aer poluat, fum de tutun, ingestie de alimente iritante, anomalii ale joncțiunii eso-gastrice, stenoze, insule heterotopice; b) *factori regionali de iritație* (prin tulburări neurogene și reflexe): afectarea esofagului prin infecții buco-dentare, rino-sinuzite, faringo-amigdalite, traheo-bronșite, gastrite, ulcere, colite etc. Infecțiile se propagă printr-un mecanism endo-canalicular, pericanalicular și indirect. Spondiloza cervicală intervine printr-o celulită peri-esofagiană cu tulburări ale simpaticului regional; c) *infecția generală* în cursul a numeroase afecțiuni: febre eruptive, febră tifoidă, gripă, tifos, herpes, afecțiuni buloase (pemfigus), gută, boli cardio-pulmonare etc.; d) infecții specifice: tbc, sifilis, difterie, actinomicoză, moniliază, histoplasmoză.

*Terracol* și *Sweet* menționează o serie de boli, considerate de alții curiozități clinice, incluzînd infecții fungice ca: sporotrichoza, blastomicoza și unele cauzate de paraziți ca: *Echinococcus, Cysticercus, Trichinella* și *Filaria*.

*Simptomatologie*. Interogatoriul prezintă o importanță deosebită, el putînd orienta spre responsabilitatea esofagului în anumite simptome,

uneori imprecise, în care intră disfagia și durerile retrosternale. Debutul este variabil, uneori bolnavul îl poate situa în timp, apropiat sau îndepărtat, legat de un incident alimentar, faringită, dispepsie, vomismente, alteori este estompat și disfagia se instalează insidios. Odată instalată însă, ea are caracter de stabilitate, cu sediul vag și asociată cu hiper-salivație. Durerea este variabilă ca intensitate și localizare, oscilând de la simpla arsură pînă la durerea vie retrosternală, retroxifoidiană și subfrenică, cu iradieri dorsale și precordiale. În afară de forma ulceroasă cea mai frecventă, sindromul esofagian poate avea și o formă mai severă, care maschează un „angor pectoris“, cu electrocardiograma normală și care este ritmată de mese și efort. În forma spasmodică, regurgitățile sînt frecvente și țin de undele antiperistaltice. Starea generală se alterează, bolnavul slăbește. În general evoluția esofagitei este lungă, cu perioade de recrudescență și de acalmie. În formele latente sau asimptomatice, simptomele esofagiene interferă sau sînt mascate de cele ale unei afecțiuni coexistente, ducînd în final la stricturi. La adult, în general esofagitele sînt lipsite de complicații, la sugari pot ajunge la forme hemoragice. Hemoragiile digestive superioare, survenite la gastrectomizați pentru ulcer, pot fi secundare unei esofagite hemoragice, la intervale variate de 1 an — 13 ani. *Boutelier* și *Mestier*, în 1977, publică 4 cazuri de hemoragii digestive superioare la gastrectomizați pentru ulcer, prin esofagită hemoragică. Leziunile anatomice responsabile de sîngerare sînt discrete, situate pe ultima porțiune de cîțiva cm a esofagului, constînd dintr-o congestie difuză a mucoasei, care este edematiată, hipervascularizată și presărată cu micro-ulcerații. Acest caracter difuz și foarte superficial al leziunilor a fost confirmat de *Bockus* și *Palmer*, care au subliniat contrastul între modicitatea modificărilor și gravitatea sîngerării. Aceste leziuni de esofagită au fost asociate cu un reflux gastro-esofagian, la originea lui fiind 3 malpoziții cardio-tuberozitare și o hernie hiatală prin alunecare. *Bockus* și *Sleisenger* au semnalat această complicație a esofagului prin reflux gastro-esofagian. *Palmer*, prin examenul fibroscopic în perioada hemoragică la 191 bolnavi purtători de hernie hiatală, a găsit o esofagită responsabilă de sîngerare la un număr de 22% din cazuri. În mod obișnuit, s-a admis că gastrectomia subtotală este o cauză favorizantă de reflux gastro-esofagian. Simpla suprimare a refluxului gastro-esofagian ar fi suficientă pentru asigurarea hemostazei. Realizarea unei hemi-valve tuberozitare retro-esofagiene fixată în plan posterior, suprimînd refluxul, s-a arătat deosebit de eficace pentru prevenirea noilor hemoragii.

*Examenul radiologic* în esofagite în general nu este caracteristic, dar ajută la eliminarea unor afecțiuni esofagiene bine definite radiologic (diverticuli, stenoze organice, diskinezii, compresiuni) sau relevă unele aspecte patologice ca: semne ajutătoare de atonie sau hipertonie, curduri, schimbări de calibru, modificări de perete. La început, cînd modificările interesează numai mucoasa, acestea nu pot fi apreciate prin roentgenogramă. Poate fi observată o ușoară întîrziere în tranzitul baritat. Într-un stadiu mai avansat, examenul radiologic poate detecta un ulcer sau o arie de constricție cu dilatație proximală, sau un defect de umplere asemănător carcinomului.

Diagnosticul definitiv de esofagită se stabilește prin *esofagoscopie*. În stadiul acut există o congestie a mucoasei cu edem și friabilitate. Eroziunile pot fi acoperite cu false membrane, care sîngerează prin detașare. În stadiile tardive se pot detecta ulcere cronice cu false membrane, cu mucoasa din jur eritematoasă. Aspectul „pietrei de pavaj“ (cobblestone) al mucoasei arată modificări cronice. Faza cronică a esofagului este caracterizată de indurația peretelui, stricturi cu țesut de granulație, ce sîngerează la atingere. Inflamația mucoasei poate fi difuză sau în insule dispersate de aspect roșu granitic, alteori are aspectul de „pendea“ edematiată sau de „colonadă“. În lumen se găsesc secreții muco-salivare, filante, muco-purulente și mai rar sanguinolente. Examenul de laborator identifică mucină cu reacție alcalină, leucocite, microbi (pneumococ, b. Hoffman, stafilococ, fuzospirili). Unii autori au găsit mici abcese în peretele esofagian. În esofagita inflamatorie, hiperplazică, participă din punct de vedere anatomo-patologic nu numai mucoasa, ci și țesuturile înconjurătoare, sub forma de periesofagită, care explică durerile iradiate. Concomitent intervin și modificări glandulare, cu tulburări de secreție, hipertrofie și remanieri musculo-mucoase. Esofagoscopia servește mai ales la diagnosticul diferențial, completată fiind de examenul biptic, care trebuie făcut cu multă prudență. Formele de esofagită circumscrisă, cu atonie parietală, pot fi suspectate de cancer esofagian, în stadiul inițial, de asemenea, forma endo-esofagiană a maladiei lui *Hodgkin* se aseamănă cu esofagita. Simptomele de esofagită pot sugera spasmul esofagian difuz, ulcerul peptic etc. Testele fiziologice pot ajuta la diagnosticul diferențial, astfel perfuzia esofagului cu acid hidroloric 0,1N poate reproduce simptomele de esofagită. Valorile pH și ale presiunii pot da relații asupra mecanismului sfincterian al segmentului inferior. O creștere bruscă a pH-ului sugerează competența sfincterului, în timp ce o creștere treptată pledează pentru un segment sfincterian inefficient sau absent. *Diagnosticul diferențial* se mai face cu angor pectoris, tumori benigne, chisturi, compresii extrinseci tumorale sau vasculare, afecțiuni gastrice.

*Forme etiologice.* *Soulas A.* citează următoarele forme: a) *Esofagita inflamatorie de stază.* În general, ea este secundară sau asociată unor modificări esofagiene pe care le complică, de exemplu: cardiospasmul, diskineziile, paraliziiile, spasmele etajate, diverticuli, dolicoesofagul, stenoze esofagiene. Persistența stazei duce la modificări parietale muco-glandulare, cu afectarea mucus-ului protector. La examenul esofagosopic, se constată secreție muco-purulentă, care, prin asiprăre, evidențiază un perete congestionat, suplu, mamelonat, cu venectazii, eroziuni, ulcerații exuberante, alteori zone de mucoasă atrofică sau aspect de leucoplazie. Tratamentul este endoscopic (lavaj și pansamente modificatoare), dietetic (alimentație adecvată) și uneori etiologic; b) *Esofagita infecțioasă* cu originea procesului infecțios locală sau regională; c) *Esofagita traumatică*, prin corpi străini, a cărei gravitate este în funcție de natura corpului și durata de ședere. S-au semnalat corpi străini minuscule, fără istoric anamnestic, care au trecut neobservați, lăsînd modificări locale. S-au observat mici abcese parietale submucoase, care drenează pe cale endoscopică, exceptînd abcesele „en bouton de chemise“.

*Forme topografice:* a) *Forma cervicală*, cu leziuni situate în segmentul superior, încadrîndu-se în grupa sindroamelor disfagiilor înalte, confun-

dându-se cu faringitele diatezice, hipofaringite, parestezii faringiene;  
b) *Esofagitele inferioare*. Cele mai frecvente și mai grave sînt cele care însoțesc herniile hiatale, incontinența de cardie, intervențiile Esofago-cardiale, îmbrăcînd forma acido-peptică și ulceroasă, stricturile cardio-frenice, dolico-megaesofagul, diverticuli inferiori. Sclerodermia se însoțește de unele Esofagite, care se pot confunda cu Esofagita de stază. În geneza acestor Esofagite inferioare, intervine pe lîngă factorul peptic și un proces infecțios sau inflamator situat în aval. Simptomele care domină tabloul clinic sînt disfagia și regurgitățile, spre deosebire de formele acido-peptice, unde predomină durerile. Examenul radiologic indică imagini de hipotonie, de spasm etajat și mai tîrziu de fibro-stenoză tuneliformă. Esofagograma găsește leziuni de Esofagită banală și de strictură inflamatorie laxă și lichid de stază.

*Formele sugarului și nou-născutului* sînt Esofagite de natură peptică și însoțesc o serie de anomalii, ele fiind detectate mai mult radiologic și la examenul necroptic.

*Esofagita alergică* se caracterizează prin disfagie, imagini radiologice atipice, manifestări alergice în alte organe sau aparate. Esofagoscopia, cu sau fără biopsie, prelevarea secrețiilor Esofagiene, definesc natura alergică a Esofagitei. Tratamentul este profilactic, etiologic, medical și endoscopic. Cel endoscopic se face cu sonde cu mercur, la intervale mari, pentru a combate stenoza spastică și inflamatorie și a evita fibrostenoza. Tratamentul medical implică un regim igienico-dietetic, pansamente endoesofagiene cu praf de bismut, antispastice.

## 2. Esofagitele specifice

**Tuberculoza Esofagului.** Localizarea bacilului Koch la nivelul Esofagului este foarte rară, datorită structurii sale histologice, fiind captușit de un epiteliu pavimentos, rezistent la pătrunderea bacililor, cit și funcțiunii sale de tranzit al bolului alimentar, impregnat de salivă, care împiedică stagnarea secrețiilor infectante. Anumite circumstanțe patologice ca: stricturi cicatriciale, inflamatorii, spastice, Esofagite eroziv-ulceroase, creează staza endoesofagiană, necesară instalării porții de intrare a bacilului și fixării lui în peretele Esofagian, mai ales cînd prezintă și alterări inflamatorii locale. Această cale directă trans-epitelială constituie un mecanism secundar de tuberculizare a Esofagului, fiind dependent de un proces tuberculos activ ascendent sau descendent (TBC faringo-laringian traheo-bronșic sau pulmonar), ori de vecinătate (o adenopatie TBC periesofagiană, fistulizată sau nefistulizată, ori o tuberculoză a coloanei vertebrale sau a unui viscer subdiafragmatic). Tuberculoza primitivă a Esofagului este discutabilă, fapt confirmat de protocoalele operatorii și necroptice. Propagarea infecției se face prin continuitate sau contiguitate, mai rar pe cale limfatică sau hematogenă.

*Terracol, Zenker, Schotten* au descris 3 forme anatomo-patologice: ulceroasă, hipertrofic-stenozantă, miliară. *Soulas A.* a izolat următoarele forme: forma hipertrofică stenozantă, forma ulcero-granulomatoasă și forma ganglio-esofagiană. *Toreck* a mai descris tuberculomul și *Forbes*, forma lupică. Debutul bolii în primele două forme ale tuberculozei Eso-

fagiene descrise de *Soulas*, este insidios, cu o perioadă de latență constantă, interesînd bolnavii cu starea generală gravă.

În forma hipertrofică stenozantă, disfagia este progresivă, nedureasă și însoțită de regurgități. Examenul radiologic cu substanță de contrast indică o stenozare. La Esofagoscopie se găsește o stenoză în pilnie, cu orificiu excentric, cu peretele îngroșat, modificat, cu localizare mai ales la nivelul strîmtoării bronho-aortice. Leziunile se pot întinde pînă în 1/3 inferioară și examenul biopsic arată celule gigante, foliculi, bacili Koch. În timp, stenoza progresează și procese sclero-cicatriciale afectează toate straturile, iar la examenul histologic se găsesc elemente nespecifice, grămezi celulare polimorfe, celule limfoide.

*Forma ulcero-granulomatoasă* produce o alterare a stării generale, în care disfagia este simptomul dominant, deși nu există o dificultate în tranzitul bolului alimentar, exceptînd bolurile voluminoase. Progresiv, disfagia devine spasmodică, dureroasă, împiedicînd alimentația periodic, cu intervale de alimentație quasi-normală (*I. Richier, J. Mercier*); examenul radiologic oferă elemente necaracteristice, care sînt întîlnite mai ales în cancere medio-toracice, ca: ancoșe, imagini lacunare, absența pliurilor și a peristalticii, dilatația pseudo-diverticulară. Aceste date dirijează spre Esofagoscopie, care este afirmativă prin detectarea în segmentul mijlociu sau inferior a unor leziuni ca: ulcerații superficiale multiple, acoperite de false membrane ovalare, cu margini erozive, uneori cu contur policiclic, sîngerînde. *Richier* a prezentat un caz cu formațiuni exuberante, gălbui, ce alternau cu zone congestiv-edematoase. Alteori se pot întîlni zone atone ce intercalează cu zone hipertone sau focare asociate hipertrofice și ulcero-nodulare. Prezența bacilului Koch poate fi confirmată în falsele membrane, pe cînd examenul histologic indică elemente inflamatorii, cu tendință necrobiotică. Prognosticul este grav la bolnavii cu pierderi de substanță, la care denutriția merge pînă la cașexie terminală cu generalizarea infecției.

*TBC ganglio-esofagiană* este o formă descoperită de cele mai multe ori la necropsie, la bolnavii cu TBC pulmonar sau focar ganglionar care creează aderențe, ce duc la constituirea de diverticuli de tracțiune.

## Sifilisul Esofagian

Este o afecțiune Esofagiană rară. *Gugot R.* a găsit 57 cazuri publicate, iar *Hudson și Head* — 75 cazuri de sifilis terțiar al Esofagului în 1950. Există mai puțin de 100 cazuri raportate, cele mai multe fiind înainte de era antibioticelor. Afectarea Esofagului are loc în perioada secundară a bolii. *Gugot* de la Institutul de Patologie de la Geneva a revăzut 55 cazuri comunicate în literatură între 1917—1930. Este observat la vîrsta mijlocie, cu o predominanță la sexul masculin. În general, Esofagita sifilitică aparține perioadei terțiare.

*William Barnes, Frank Redo* subliniază că 3 procese principale caracterizează această maladie: 1) goma sumbucioasă singură sau cu focare multiple și uneori ulcerată; 2) difuziunea de la organele vecine sau ganglionii limfatici la Esofag; 3) formarea de cicatrice, stenoză.

Sînt cazuri în care eredo-sifilisul a fost invocat în etiologia unor fistule traheo-esofagiene de etiologie imprecisă. De asemenea, peretele Eso-

fagian poate fi afectat de leziunile luetice ale unor structuri anatomice de vecinătate, care ajungând în stadiul de ramolism pot fistuliza în lumenul esofagian. A. Cot citează gome ale sternului sau leziuni terțiare ale glandei tiroide, care prin contiguitate pot interesa esofagul și apoi arborele traheo-bronșic. Sifilisul constituie un factor important etiologic al fistulelor traheo sau bronho-esofagiene (Baey și Chéne, Peco Auguste, Breton și Paris).

Mounier-Kuhn a descris 3 sindroame clinice diferite de sifilis esofagian: 1) *sindromul esofagian banal cu obstrucție progresivă*, în care bolnavul acuză o disfagie de tip esofagian, având senzația că bolul alimentar se oprește pe traseul esofagian, fiind nevoit să bea lichide după fiecare înghițitură, în special după carne și piine. Această disfagie nu este însoțită de durere, are caracter silențios. Se menționează totuși iradieri epigastrice, retrosternale, interscapulare, datorite unei mediastinite sifilitice. Evoluția bolii este lentă, cu agravări periodice ale disfagiei. Examenul radiologic depistează un început de stenoză și esofagoscopia indică un proces infiltrativ întins cu congestie accentuată, cu suprafața esofagului neregulată, boselată, fără ulceratie, ce corespunde formei de *sifilom difuz*. Alteori se constată *goma clasică*, sub forma unei tunefacții, bine delimitate, care poate fi ulcerată sau nu. Examenul biopsic va consemna leziuni de inflamație limfo-plasmocitară, cu procese de endo- și perivascularitate; 2) *sindromul de retracție cicatricială a esofagului*, mai frecvent în trecut, mai rar în prezent, se manifestă prin: disfagie progresivă, de durată, gravă, nepermițând nici ingerarea lichidelor, însoțită de hipersalivație, regurgități, halenă fetidă; alterarea stării generale, cu scăderea ponderală, deshidratare, oligurie. La examenul radiologic se constată o stenoză strinsă, neregulată a peretelui esofagian, cu dilatație suprastenotică. La esofagoscopie, bolnavul prezintă o stenoză cicatricială, uneori punctiformă (Guisez) cu benzi scleroase de-a lungul conductului, zone infiltrative. Prezența acestor elemente clinice, cu excluderea altor etiologii curente, îndreaptă diagnosticul spre etiologia luetică; 3) *sindromul fistulei bronho-esofagiene*, nu prea rar, constituie primul semn de lues esofagian. Se face cunoscut prin accese de tuse, declanșate la fiecare deglutiție și mai ales la ingerarea lichidelor; substanțele colorante ingerate astfel pot fi regăsite în spută. Confirmarea comunicării esofago-aeriene se poate face și prin urmărirea sub ecran a pastei baritate înghițite care trece prin esofag în arborele respirator, sau prin examen endoscopic esofagian și traheo-bronșic. Examenul histopatologic al fragmentului biopsic; examenul de laborator, anamneza, stabilesc diagnosticul. Sifilomul și gomele esofagiene pot evolua mult timp și dacă etiologia lor este recunoscută și tratamentul este aplicat rapid, evoluția va fi favorabilă. În stricturile cicatriciale și fistulele eso-traheale, prognosticul și evoluția sînt în funcție de forma anatomică și gradul stenozei, ca și de mărimea comunicației. Diagnosticul de lues esofagian într-un sindrom esofagian de etiologie nedeterminată este un diagnostic de excludere, eliminându-se afecțiunile cele mai curente și în primul rînd cancerul. Tratamentul se adresează pe de o parte infecției sifilitice și pe de altă parte, sechelelor. Mounier-Kuhn recomandă în sifilisul terțiar iodura de potasiu. Tratamentul sechelelor este nespecific, necesitînd precauții pre- și post-operatorii.

### Micozele esofagului

Cele mai răspîndite esofagite prin levuri sînt cele date de monilia și torula. Bockus face afirmația că numărul moniliazelor esofagiene depășește numărul total al altor infecții esofagiene (fig. 375). Berg-Stockholm — 1842 — a studiat natura micotică a muguet-ului. Charles Robin — 1853 — citează *oidium albicans*. Școala olandeză în 1923 recunoaște 2 levuri: monilia și torula. Triglianus admite că *saprofitul candida albicans* determină *moniliaza*, micoză care este favorizată de afecțiuni grave, debilitate, stază esofagiană, reflux gastro-esofagian. Nu are preferință de vîrstă sau sex. *Candida albicans* se propagă mai mult în suprafața decît în profunzime și, excepțional, trece în circulație (fig. 376). Esofagoscopia este mijlocul de investigație major în identificarea moniliazei esofagiene. Mucoasa esofagului este acoperită de false membrane care conțin fibrină, resturi necrotice și miceli de candida. Prin îndepărtarea falselor membrane se pun în evidență ulceratii și o mucoasă hiperemică. Clinic, bolnavul acuză disfagie, odinofagie și teama de a înghiți (sitofobia). Prin nealimentare, bolnavul pierde în greutate și concomitent se plînge de dureri retrosternale. Aspectul radiologic a fost descris de Andreu și Theander. Mucoasa este neregulată, cu noduli fini, moi, ce simulează varicele esofagiene. Bockus vorbește de aspectul „shaggy” — flocoș. Tratamentul este de două feluri: local și sistemic. Cel local este de preferat,



Fig. 375 Moniliază esofagiană cu caracteristica „moth-eaten appearance” (aspect „mîncat de molii”).

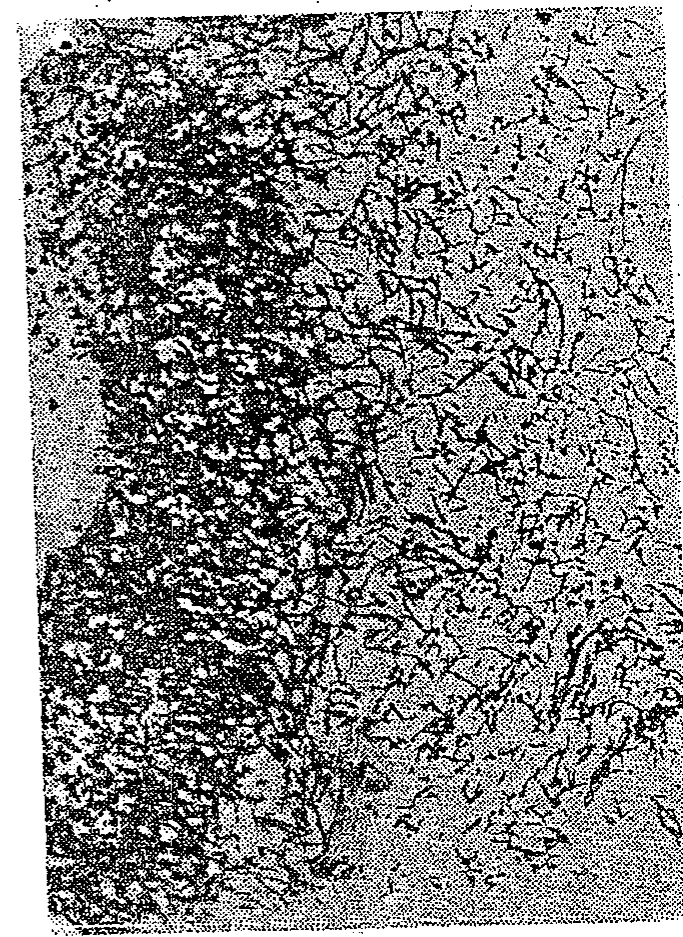


Fig. 376 Candidoza albicans invadînd submucoasa esofagului (Miloșescu P.).

fiind eficient. Constă dintr-o suspensie de nystatin 400 000 U. la 4 ml apă, care se ia la 2 ore timp de 10—14 zile. Unii autori adaugă și metilceluloza, care face ca suspensia să fie mai aderentă de mucoasă. Amphotericina B, în injecții intra-venoase, se face la bolnavii cu moniliază sistemică. În cazuri rare, moniliaza poate să se generalizeze și să fie fatală. *Toruloză*, o levuroză cu evoluție cronică este cauzată de torula sau torulopsis neofomans. Torula se găsește în stare saprofită în natură și pătrunde în organism pe cale respiratorie sau prin piele. Diagnosticul se face prin esofagoscopie, care detectează leziuni difuze, ulceroase și supurate, ce pot cauza și fistule. *Toruloză* poate coexista cu *B. Hodgkin*.

*Tratament.* În prezent nu se cunoaște o terapie eficientă sau care să influențeze evoluția bolii. Antibioticele și iodurile n-au împiedicat evoluția torulei în mediul de cultură.

Cele mai cunoscute esofagite fungice sînt cele provocate de actinomicetes, sporotrichum, oospora și blastomicetes.

*Actinomicoza* are aspect nodular, circumscris și ridică mucoasa esofagiană fără s-o infiltreze. Se cunoaște o specie aerobă (nocardia) și o formă anaerobă (actinomiceta bovis). Mecanismul de propagare poate fi direct, prin ingerare de cereale contaminate sau prin contiguitate, dintr-un focar de vecinătate. Localizarea de predilecție este la nivelul sfincterului superior cu tendință de extensiune și fistulizare. Tabloul clinic se traduce prin disfagie, dureri retrosternale superioare, regurgități și sialoree. Examenul esofagoscopic detectează ulceratii, cu supurații submucoase, fără rigiditate sau stenoză. Evoluția este foarte gravă, din cauza complicațiilor, ca fistule eso-aerene, colecții supurate mediastinale, pulmonare, pericardice, musculare. Diagnosticul este confirmat de prezența grăunțelor galbene din puroiul recoltat, unde examenul de cultură găsește ciupercile vizate, permițînd astfel excluderea TBC, lues-ului și a esofagitei ulceroase. Tratamentul se face cu ioduri, izoniazidă, penicilină, radioterapie.

*Blastomicoza* cauzată de blastomyces dermatidis determină leziuni cutanate și ale organelor viscerale, prezentînd o formă localizată, benignă și o formă generalizată cu prinderea plămînilor și a organelor din vecinătate (esofag). Blastomyces brasiliensis dă naștere *blastomicozei sud-americane sau maladiei lui Lutz*, care are predilecție pentru regiunea bucofaringiană și esofag, luînd aspectul unei papule, care se ulcerează, sau al unei tumori (micetom). Ca tratament se indică sulfamide și antibiotice în doze masive.

Un alt parazit care poate interesa esofagul este oospora sau leptothrix, care se localizează pe fisurile unui epiteliu sclerosat de o infecție cronică. Poate duce la supurații, mai rar gangrenă. Clinic se prezintă sub forma unei ulceratii acoperită de o secreție albicioasă. Asociația de ioduri și antibiotice este recomandată în tratamentul ei.

*Aspergiloza* afectează foarte rar esofagul, dar atunci cînd o găsim, ia aspectul unei formațiuni tumorale, cu o ulceratie sîngerindă și acoperită de un strat alb-gălbui. Cele mai răspîndite tulpini de aspergillus sînt: fumigatus, borderi, niger etc. Esofagoscopia este indispensabilă pentru confirmarea diagnosticului. Antibioticele, iodurile, spălături alcaline sau cu albastru de metilen sînt necesare în tratarea aspergilozei.

*Sporotrichoza*, dată de sporothrix (sporotrichum), prezent în vegetale, cereale, uneori în stare saprofită în cavitatea bucală, debutează printr-un nodul gomos, care se ulcerează, alteleori are aspect burjonat, cu tendință extensivă în suprafață și fără exsudat pseudomembranos. Examenul histologic constată totdeauna un corion foarte îngroșat, asemănător celui din limfadenom sau limfosarcom, fără cazeificarea elementelor celulare și fără insule foliculare. În țările tropicale, o infestare parazitară cu trypanosoma cruzi poate implica esofagul în boala *Chagas*, provocînd degenerarea celulelor ganglionare și un aspect de acalazie. *H. Bockus* vorbește de histoplasmoza esofagiană, dată de histoplasma capsulata, care este infectată în mod secundar. În mod primar sînt afectați ganglionii limfatici mediastinali. Poarta de intrare o constituie aparatul respirator, pielea, cavitatea bucală, intestinul. Simptomele esofagiene sînt determinate de compresiunea adenopatiilor periesofagiene. Bolnavul acuză disfagie, odinofagie, dureri toracice, senzație de opresiune restrosterală. Rx. indică limfoadenopatie hilară, calcificări, atelectazie și examenul cu substanță de contrast indică o compresiune esofagiană anterolaterală printr-o masă ce conține și material calcic, situat la bifurcația traheei. Esofagoscopia găsește în lumenul stricturat la nivelul carinei o mucoasă intactă și de aspect normal. Diagnosticul este stabilit prin: 1) fixarea complementului; 2) testul histoplasmodermic; 3) biopsia adenopatiei mediastinale; 4) cultură din spută.

*Examenul anatomo-patologic* arată un granulom epitelioid. Tratamentul influențează puțin simptomatologia bolii, care are tendință de remisiune spontană. Unii recomandă totuși amfotericina.

### Difteria esofagiană

Localizarea difteriei la nivelul esofagului este foarte rară și *Soulas* n-a găsit nici un caz de esofagită difterică pe un număr de 150 stricturi sclero-cicatriciale. Copilul este cel mai afectat. Adulții care fac această maladie au o stare generală foarte alterată și prezintă asociații morbide (scarlatină, micoză, suprainfecții).

De regulă, această esofagită este secundară unei angine sau unei laringite. În formele acute și grave, leziunile sînt situate superior, din contră în formele cu evoluție lentă, procesul este situat în segmentele lărgite și aerate. S-au descris 2 forme: *una ulcerată*, acoperită de false membrane, curabilă, fără sechele și a doua, *stenozantă*. Evolutivitatea progresivă, datorită suprainfecției explică stenozele multiple ca și recidivele.

*Clinic*, bolnavul prezintă disfagie, uneori regurgități sau vomismente cu eliminări de membrane, în contextul clinic al unei difterii faringiene. În plus, bolnavul acuză dureri retrosternale. Esofagoscopia relevă prezența de false membrane și ulceratii în care examenul bacteriologic evidențiază *B. Loeffler*, confirmînd diagnosticul. Evoluția este adesea lentă. Diagnosticul poate fi dificil.

*Prognosticul* este discutabil. Uneori este sever în forme ulceroase terebrante, alteleori este favorabil în formele fruste. Totuși, sechela care este frecventă (stenoză) este o complicație serioasă.



*Stenozele postdifterice.* Literatura consemnează 20 de cazuri confirmate prin radiografie și esofagoscopie. Prognosticul acestor stenoze este relativ favorabil, când stenoza este mică. Dilatațiile prin bujiraj în general dau rezultate bune, în unele cazuri se ajunge la gastro-anastomoză sau rezecția stenozei.

### Esofagita ulceroasă

Constituie un proces patologic, caracterizat printr-o inflamație nespecifică care prinde întâi mucoasa și ulterior peretele în întregime, cu localizare predominant inferioară, cu producerea de eroziuni și ulceratii care ajung la perforație sau fibrostenoză. Hernia hiatală, prin refluxul gastric și incontinența cardiei, contribuie la instalarea esofagitei ulceroase, de asemenea, pirozis-ul, vomismentele din sarcină, inflamațiile regionale și locale nu trebuie neglijate. Anastomozele eso-gastrice, cardioplastiile, rezecțiile limitate ale cardiei cu anastomoză ulterioară pot favoriza producerea esofagitei ulceroase. Debutul este manifestat prin tulburări de dispepsie cardioesofagiană și ulterior sindromul ulceros se precizează prin dureri toracice inferioare, cu iradieri ascendente sau spre spate, sau lateral și spre membrul superior stîng. Durerea este de intensitate variabilă, exagerată de alimentație, de poziția în decubit dorsal sau flectată, cu orar fix la 3—4 ore după masă. Disfagia este prezentă în 60% din cazuri, capricioasă și intermitentă. Regurgitățile sînt precoce și asociate cu pirozis. Crizele pot fi periodice, dar aceasta nu este regulă. Examenul radiologic detectează mișcări peristaltice și antiperistaltice, un reflux uneori bogat de substanță baritată, aspecte lacunare, ancoșe neregulate. *Esofagoscopia* găsește lichid de stază, un reflux, eroziuni, ulceratii sau ulcerul caracteristic, cu zone de mucoasă esofagiană, care contrastează prin culoarea sa roșie palidă și aspectul său neted în „*linge mouillée*” (rufă înmuiată) cu mucoasa roșie închis și cu pliurile mari vermiculare. Jonctiunea esofago-gastrică se face printr-un canal larg sau o zonă strîmtată. Evoluția bolii este neregulată și lentă cu o durată de ani, avînd perioade de acalmie între crizele dureroase, care pe parcurs devin mai frecvente și insuportabile. Denuțria și insomnia domină tabloul clinic. Stenoza poate fi o modalitate evolutivă. Pot surveni complicații, ca: hemoragii, perforații în mediastin sau abdomen, supurații bronho-pulmonare, tuberculoză. Cancerizarea este foarte rară. Prognosticul este rezervat. Tratamentul este cel medical, endoscopic și chirurgical. Esofagoscopia poate detecta un ulcer peptic esofagian situat la nivelul treimii inferioare, cel mai adesea pe peretele lateral, sub forma unei ulceratii ovalare roșii, cu margini netede, cu fundul granulos sau regulat. Debutul nu se poate preciza în formele latente sau este zgîmotos în cele hemoragice sau perforate. În perioada de stare, tabloul clinic cuprinde triada: durere, regurgitare și disfagie. Examenul radiologic furnizează o serie de semne directe sub formă de nișe și unele indirecte — ancoșă parietală cu pliuri convergente, strictura localizată, excentrică. Alături de ulcerul peptic, există ulcerul de decubit, asemănător celui traumatic, pe care Jackson Ch. l-a numit de „contact”, fiind vorba mai exact de o „escară” de decubit (*Terracol*).

Ingestia de substanțe chimice, fie accidentală, frecventă la copii, fie intențională, în încercările de sinucidere la adult, determină arsura chimică a esofagului sau esofagita corosivă acută și toxică. Rare sînt cazurile unde intervine intenția criminală sau alienația mintală. Agenții chimici responsabili de aceste arsuri chimice esofagiene sînt în ordinea frecvenței: alcalinele caustice (NaOH — leșia de spălat), detergentii, amoniacul, Lysol-ul, diferitele substanțe pe bază de hipoclorit de Na, folosite în gospodărie. Mult mai rare sînt arsurile chimice produse de ingestia acizilor (acidul sulfuric, acidul clorhidric, acidul lactic, acidul fenic, acidul azotic, acidul oxalic, acidul tartric, acidul carbolic), sublimatul corosiv, clorura de zinc, clorura de cupru etc. implicate în *accidentele medicinei de cabinet*. Agenți corosivi frecvenți în statele dezvoltate sînt: lichidul plum, Drano, Clorox, Clinitest etc. Condițiile reduse social-economice, proasta depozitare a agenților corosivi, folosirea pe scară largă a insecticidelor, a produșilor chimici din agricultură, au contribuit la creșterea incidenței acestor leziuni chimice esofagiene. Problema acestor esofagite corosive a preocupat numeroși cercetători, din diferite țări: *Stumboff, Belinoff, Rasudov, Tețu, Dumitriu, Martin J., Salzer H., Holinger P., Krex H., Hanckel R., Johnson E., Ch. Jackson, Tucker J., Davis M., Cleveland W., Daly J., Ackerman L., Bosher H., Burfod H.* etc.

*Patologie.* Arsura chimică este rezultatul contactului agentului corosiv cu peretele esofagian, ca și a circumstanțelor în care a avut loc ingestia. Leziunile grave produse de alcalinele caustice sînt determinate de capacitatea lor de a pătrunde în straturile anatomice, provocînd necroza de lichefiere (planșa I, b). Acizii în schimb produc leziuni mai puțin severe, din cauza coagulării straturilor superficiale, cu formarea unor escare care limitează pătrunderea lor în straturile anatomice profunde. În plus, mucoasa esofagiană are un pH alcalin, care neutralizează parțial efectul acid, fapt care explică de ce leziunile gastrice și duodenale sînt mai grave decît cele esofagiene. Soluțiile concentrate provoacă arsuri severe ale gurii și faringelui, deoarece sînt eliminate rapid și o cantitate redusă trece în esofag. Soluțiile mai puțin concentrate pot fi înghițite în cantitate mai mare și leziunile esofagului și stomacului sînt mai extinse decît ale gurii și faringelui (planșa II, fig. 2). Agentul corosiv ajuns în esofag poate produce o contracție a segmentului inferior și o regurgitare secundară ce duce la arsura buzelor, gurii și chiar a laringelui (fig. 377, 378).

Topografia leziunilor este variabilă, dar cel mai adesea este o dispersiune în „șirag de mătâni” („chapelet”), cu regiuni mai afectate; leziunile sînt întinse la gură, faringe, esofag, stomac, dar mai puțin la trahee și laringe. Gradul leziunii este în funcție de profunzimea pătrunderii agentului corosiv în peretele esofagian și evaluarea adîncimii modificărilor histopatologice ajută la clasificarea leziunilor chimice, necesară în stabilirea criteriilor de tratament și prognostic.

*Lyle Vaggoner* stabilește 3 stadii de penetrație a agentului corosiv: 1) penetrația superficială; 2) penetrația mijlocie; 3) penetrația profundă.

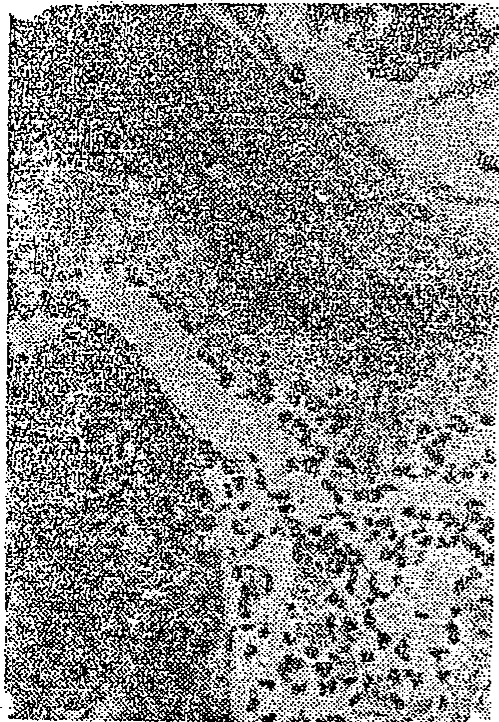


Fig. 377 Infiltrație celulară cu polimorfonucleare, cu separarea stratului scuamos de stratul bazal al mucoasei dorsale a limbii (Abramson A.).

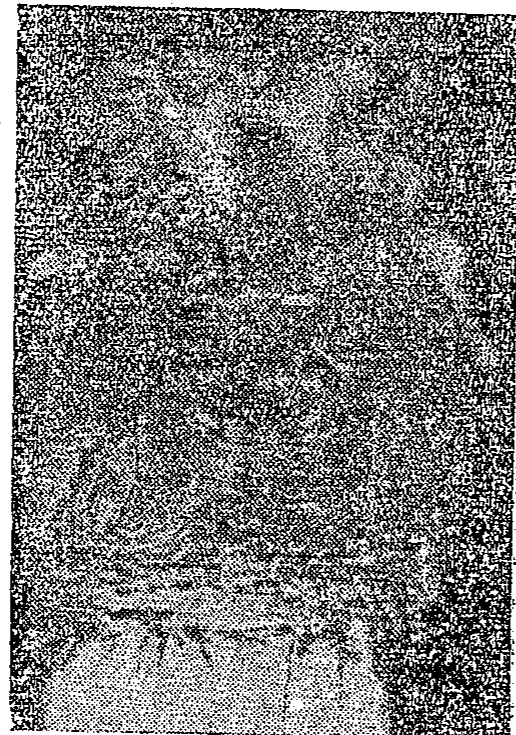


Fig. 378 Edem sever faringo-laringo-esofagian, cauzat de KIK (praf de spălat dinții) (Abramson A.).

Prima formă de penetrație cuprinde eritemul de suprafață sau edemul de mucoasă, incluzând și arii mici, izolate, de distrucție a acesteia, în pată sau lineare. Aceste leziuni limitate la mucoasă, se vor vindeca fără formare de cicatrice și nu prezintă riscul formării stricturilor secundare. O leziune a mucoasei care interesează circumferința întregă a esofagului poate duce la o strictură.

Forma a doua de penetrație — cea mijlocie — afectează submucoasa și stratul muscular, epiteliul fiind dispărut pe o suprafață variabilă. Congestia, edemul, care accentuează infecția, tromboza vaselor, sînt marcate. Celulele tunicii submucoase sînt distruse prin coagularea proteinelor intracelulare, cu reacții inflamatorii intense. În a 3-a zi, edemul începe să scadă. Între a 7-a și a 10-a zi, o linie de demarcație se stabilește între țesutul vital și necrotic (fig. 379). Stratul superficial de mucoasă necrotică se detașează și pot fi vomitate. În săptămîna a doua apare țesut de granulație cu numeroase fibroblaste. Fibre colagene pot duce, în săptămîna a treia, la contractia și strîmtarea treptată a esofagului. În săptămîna a șasea, vindecarea cu reepitelizare este completă și zonele cu țesut anatomic absent sînt înlocuite cu țesut fibros, dens, ce obliterează lumenul. Tunica musculară restantă își pierde elasticitatea. Consecința acestor alterări microscopice este perturbarea fiziologiei normale a esofagului, cu absența peristalticii și a secreției normale.

Forma a treia de penetrație — profundă (planșa II, fig. 1) — se caracterizează printr-o necroză a întregului perete esofagian, cu fenomene de periesofagită; cu o serie de complicații: perforație, mediastinită, pericardită, fistule esobronșice.

După prima fază, cu cele 3 forme de pătrundere, urmează faza secundară cu procese de cicatrizare, scleroză retractive și stricturare.

Simptomatologia este dependentă de gravitatea leziunilor chimice și a intoxicației. În formele ușoare, tabloul clinic este reprezentat de o senzație dureroasă la deglutiție, cu dureri la baza gîtului, interscapulare sau epigastrice. Examenul obiectiv indică o hiperemie a mucoasei și descuamarea ei. În formele de gravitate mijlocie, drama inițială este reprezentată de triada simptomatologică a sindromului esofagian: disfagie, regurgitare și dureri. Salivația este profuză, halena fetidă, dispneea, disfonia, fenomenele de dehidratare sînt prezente. Temperatura poate fi variabilă și uneori iritarea nervului frenic duce la sughițuri. Deglutiția nu este posibilă. Spre a 15-a zi, acuzele se atenuează, bolnavul putînd înghiți alimente lichide. Totuși această perioadă de restaurare a funcției spre normal poate dura, dar la cîteva săptămîni disfagia reapare odată cu contractura cicatricei, care progresează spre stenoză. În formele grave, bolnavul prezintă o stare de șoc, e palid, anxios, cu privirea pierdută, cu dureri puternice retrosternale, epigastrice, dorsale, puls talicardic, filiform, salivație abundentă, disfagie totală. Evoluția poate merge spre somnolență, anurie, comă, exitus, alteori survin periesofagita flegmonoasă, perforația, mediastinita sau complicații bronho-pulmonare (fig. 380).

Complicațiile esofagitei postcaustice pot fi imediate și tardive. Cele imediate sînt reprezentate de edemul laringo-traheal, perforația esofagului, peritonită, complicații gastro-pilorice, hemoragie cataclismică, pericardită. Cele tardive cuprind stenoza cicatricială (planșa I, c, d, e, f), denutriția, infecțiile bronho-pulmonare, tbc, cancerizarea cicatricei.



Fig. 379 Necroză de lichefiere a mucoasei esofagiene în contact cu praful de spălat dinții (Abramson A.).

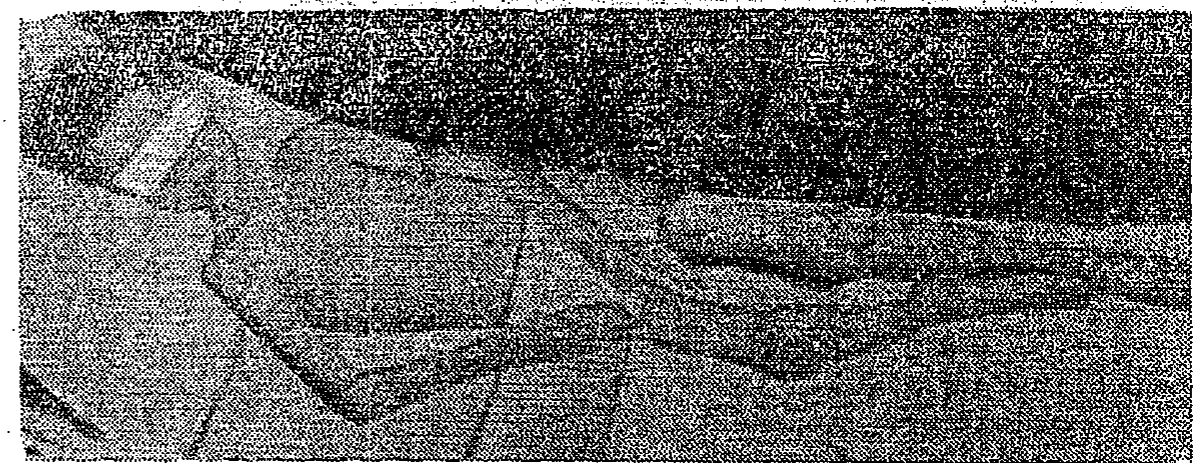


Fig. 380 Un copil cu esofagită postcaustică, în stare muribundă (Ch. Jackson — J. Tucker).



Fig. 381 Un lot de copii cu esofagită postcaustică, din Spitalul Colțea  
(Dr. Dumitriu V.).

*Esofagoscopia* este recomandată la toți pacienții suspectați de ingerarea unei substanțe caustice (*Robert Shaw*), exceptând două situații: 1) arsurile faringiene joase și severe, cu dispnee marcată, care contraindică anestezia endoscopică; 2) starea de șoc, perforația esofagiană. Examenul esofagoscopic va determina modalitatea de tratament, de aceea se va face în prima săptămână, preferabil în primele două-trei zile, cu precauția de a nu se depăși nivelul arsurii severe.

*Examenul radiologic* în perioada inițială nu este de mare utilitate, deoarece arată strâmtorări neregulate prin spasm și edem, neputându-se demarca linia de tranziție de la esofagul normal la cel bolnav. De aceea, acest examen se amână la 3—6 săptămâni, când s-a constituit țesutul cicatricial. O tentativă de efectuare a examenului radiologic cu substanță de contrast în prima săptămână favorizează producerea unei perforații posibile, cu pătrunderea lipiodolului în mediastin sau cavitatea abdominală.

*Prognosticul* este grav, mortalitatea în formele medii și grave fiind evaluată la 30—40% (fig. 381).

*Tratamentul profilactic* este primordial, constând din măsuri de educație sanitară, interzicerea comercializării sodei caustice și a acizilor caustici, stocarea judicioasă și manipularea lor de către persoane conștiente. Majoritatea intoxicațiilor rămân infirmii sociali, cu potențialul biologic și randamentul muncii mult redus. Concepția veche urmărea în primele momente îndepărtarea toxicului din organele de resorbție, de aceea se făceau spălături și provocări de vomisme. Mai recent, *Waggoner* se opune acestor practici pentru a nu expune din nou esofagul la agenți iritanți. Mai mult, experiențele pe animale au demonstrat că leziunile esofagului prin ingestia de caustice au loc în primele minute și valoarea măsurilor de prim ajutor este discutabilă. Totuși anumiți autori recomandă neutralizarea agentului corosiv prin administrarea de lapte, citrice, oțet diluat în ingestii alcaline și lapte de magneziu, lapte, bicarbonat de sodiu, soluții diluate de supă pentru ingestii acide. De asemenea, se administrează albuș de ou, unt, ulei de măsline. După 4 ore, acest

tratament este fără valoare (*William Barnes*). În al doilea rând, se previne și se combate durerea, căci ea generează șocul, de aceea se administrează calmante, dar se evită opiaceele. În al treilea rând, se previne și se tratează insuficiența circulatorie acută, care duce la starea de șoc, prin perfuzii cu sînge și electroliți. *Waggoner* consideră ca un imperativ administrarea antibioticelor cu spectru larg și a steroizilor cortico-suprarenali în doze maxime și cât mai rapid posibil.

La adult, el recomandă 500 mg ampicilină la 6 ore și 80 mg prednison zilnic, care apoi se scade progresiv pînă la 20 mg zilnic. La copii, aceste doze sînt în raport cu greutatea și vîrsta lor. Antibioticele servesc la reducerea infecției și la evitarea formării de țesut de granulație. Steroizii reduc depozitarea de collagen, generat de fibroblaști în timpul vindecării și astfel împiedică strictura cicatricială. În cazurile extrem de severe sau cele de severitate mijlocie, cînd durerea, febra și disfagia persistă peste 4—5 zile de la accident și alimentația este insuficientă, gastrostomia este indicată atît pentru asigurarea alimentării, cît și pentru a pune esofagul în repaus. Dacă stomacul este interesat în mod serios, jejunostomia poate fi necesară. Deși practicarea timpurie a examenului endoscopic nu este universal acceptată, totuși este necesar, pentru a stabili întinderea leziunilor, gradul lor și modalitatea de tratament.

*Prezența elementelor endoscopice de penetrație superficială* indică un tratament combinat antibiotic și steroizic, timp de o săptămână. Acești bolnavi nu necesită spitalizare și controlul endoscopic se face la 6 săptămîni, în care caz, absența leziunilor impune încetarea oricărui alt control esofagoscopic.

*Prezența leziunilor de penetrație medie* dictează o terapie combinată (antibiotice plus steroizi), pentru o perioadă de peste 3 săptămîni, care poate fi urmată de vindecarea fără stricturi. Examenul radiologic se va face la șase săptămîni, 3 luni, 6 luni, 1 an și dacă strictura este aparentă la aceste intervale, dilatația cu bujii umplute cu mercur este practică de 2 ori pe săptămînă, pînă cînd se revine la aspectul normal. Dacă esofagoscopia inițială sugerează posibilitatea dezvoltării unei stenoze, se poate începe dilatația în prima săptămînă, deși pericolul perforației este mai mare în perioada terapiei steroide, dar utilizarea bujiilor cu mercur evită acest risc.

*Prezența leziunilor de penetrație profundă* impune o terapie cu antibiotice, steroizi, tratament antișoc, lichide intravenoase, sedative și analgezice. Unii autori sînt de acord cu introducerea unui tub nazo-gastric de polietilen, în scop de alimentare și pentru a împiedica obliterarea completă a lumenului esofagian. Mai mult, se susține că acest tub de alimentare nu permite ca particulele de alimente să ajungă în țesutul de granulație, frînează astfel producerea lui și reduce spasmul ce interesează țesutul cicatricial. Bujirajul este practicat odată cu îndepărtarea sondei de alimentație. În situația în care lumenul esofagian nu poate fi menținut prin bujiraj antegrad, se va recurge la gastrostomie cu dilatație retrogradă cu bujia *Tucker*. Dilatațiile forțate sînt interzise, nu numai pentru riscul de a perfora peretele esofagului cicatrizat, ci și pentru că aceste traume repetate stimulează în continuare fibroza cicatricială. În ciuda tratamentului adecvat, stenoza cicatricială impie-

dică deglutiția normală. Această complicație este tratată prin dilatații cu bujii *Hurst* sau prin bujirajul dirijat cu olivă (*Plummer*). Bolnavii cu multiple stricturi dense sau o atrezie parțială esofagiană se pretează la o dilatație retrogradă. Mai recent, o serie de autori au încercat, pe cale endoscopică, să injecteze în cele patru cadrane ale ariei cicatriciale, un amestec de 1 ml hialuronidază cu 5 ml suspensie de triamcinolon acetonic, continuând apoi dilatațiile antegrade cu bujii cu mercur. În stenozele circulare, regulate, neulcerate s-a mai încercat electroliza sau criochirurgia. În perspectivă, folosirea laserului ar constitui o nouă modalitate de tratament.

În distrucțiile severe ale esofagului și stomacului, anumiți autori au practicat esofago-gastrectomia de urgență, urmată mai târziu de interpoziția de colon. În 1978, *Friot, Chobault* au publicat unele recomandări în atitudinea terapeutică a esofagitelor caustice ale copilului, preconizând esofagoscopia precoce (în prima zi) cu tub rigid și plasarea pe loc a unei sonde nazo-gastrice, cu calibraj precoce, timp de 2 luni, după care se va relua fie alimentație orală, cu supraveghere clinică, radiografică și endoscopică, fie se trece la dilatația lui *Guisez*, dacă alimentația este dificilă, fie se va practica gastrotomia cu plasarea firului fără sfârșit (*Von Acker*) dacă aspectul esofagului nu permite dilatația anterogradă. *Flottes* propune o sondă cu pereții dubli, canalul intern corespunzând sondei nazo-gastrice, iar anvelopa externă formată din nylon are forma unui sac, care se poate umple cu apă, pentru a se realiza o dilatație veritabilă, mai puțin traumatizantă.

*Salzer* practică dilatația esofagiană începând cu a doua zi de la accident, dar recomandările lui *Lallement* par mai adecvate (numai stadiul de burjonare rozată, fără sîngerare, autorizează dilatația).

De cele mai multe ori bolnavul accidentat vine mai târziu la cabinetul O.R.L., cînd esofagoscopia precoce nu se mai poate efectua și atunci se revine la metoda clasică de expectativă, adică de urmărire a apariției stenozei.

Pe cazistica autorilor de 11 stenoze secundare, s-a practicat intervenția chirurgicală precoce la 7 copii, în primele 4 luni după accident, motivîndu-se această atitudine prin imposibilitatea oricărei manevre locale, din cauza esofagitei hemoragice și prin caracterul prea strîns al stenozei. La 5 copii s-a realizat esofagoplastia colică tip *Watterston* și *Belsey*, la al 6-lea s-a practicat o rezecție — anastomoză pe o stenoză circulară și la al 7-lea, esofagoplastie prin procedeul *Gavriliu*. Rezultatul acestor intervenții precoce a fost instalarea unei stenoze post-operatorii la ultimii 4 bolnavi, recidivă datorită probabil anastomozei realizate în țesut bolnav, unde ciclul inflamației și cel al fibrozei nu au fost terminate.

În 1977, *Duman D.* a preconizat metoda de dilatație esofagiană cu ajutorul fibro-esofagoscopului și a dilatatorului *Eder Puestow*. Această tehnică este adaptată fibroscopului și permite controlul vizual al tuturor fazelor de dilatație. *Rosenow* a stabilit următoarele indicații ale dilatației:

- 1) maladii congenitale (atrezie, stricturi congenitale, brachyesofag);
- 2) arsuri caustice;
- 3) regurgități și reflux (vomismențe, anomalii sfincteriene, acalazie, hernie hiatală, sclerodermie, sindromul *Barrett*);

4) stenoze inflamatorii și infecțioase;

5) cancer al esofagului;

6) tulburări musculare și stenoze post-operatorii.

Există și contraindicații, cînd stenoza este însoțită de ulcer esofagian, anevrism al aortei, febră, hemoragii, malformații.

## E. TUMORILE ESOFAGULUI

### Tumorile benigne ale esofagului

Tumorile benigne ale esofagului sînt foarte rare și diagnosticarea lor poate fi dificilă, din cauza lipsei de simptome precoce. Cauza lor nu este cunoscută, iar esofagia care a fost incriminată ca element causal este mai degrabă secundară tumorii. Cel mai frecvent se întîlnesc la adulți, între 40—50 ani, la copii se observă mai mult chisturile. După originea lor, cei mai mulți autori le împart în tumori mucoase, submucoase și tumori intramurale sau extramucoase.

*Tumorile mucoase și submucoase* (fig. 382). Iau naștere din mucoasă sau submucoasă și pot fi pedunculatate sau sesile. Aceste tumori includ: fibromul, polipul fibro-mucos, miomul, papilomul, mai frecvent decît adenomul, lipomul, fibrolipomul, angiomul, hemangiomul, limfangiomul. Chisturile unice sau multiple sînt de origine submucoasă, glandulare, zise de „retenție“ sau „dermoide“, sesile sau pediculate. Mărimea lor este variabilă, consistența este renitentă, fermă. Polipii pediculați sînt mai frecvenți în 1/3 superioară a esofagului. Pediculii lor pot fi lungi, încît să ajungă în esofagul inferior sau să fie regurgitați pe gură. Papilomul se prezintă sub formă de mase sesile, cu suprafața roșie-pală. Adenomul care ia naștere din glandele submucoase este extrem de rar. Tumorile mici pot fi confundate cu pseudotumori inflamatorii.

*Tumorile extramucoase* (fig. 383) iau naștere din tuniciile peretelui esofagian. Leiomioamele sînt în general cel mai des întîlnite (32 din 34 tumori benigne, după *Moersch, Harrington* și *Claggett*). Miomul unic sau cu nucleu multiplu sau difuz (miomatoza nodulară a lui *Lortat-Jacob* și *Hillemond*) ia naștere din musculoasă și se dezvoltă spre exterior. Macroscopic, aceste formațiuni apar rotunjite sau polilobate, de grosime variabilă, de consistență fermă, mobile, nu invadează și nu infiltrează țesuturile din jur, fiind ușor enucleate. Histologic sînt formate din fascicule musculare netede, dispuse în vîrtejuri, fără orientare uniformă (*Duperrat*). Aspectul diferă de cel al hiperplaziei. S-au mai comunicat în literatură lipomioame, pioame, neurofibroame, chisturi, angioame și tumori cu celule gigante. Aceste tumori se dezvoltă încet și nelimitat, dar de regulă nu obstruează complet lumenul esofagian. Leiomioamele iau naștere cel mai frecvent în cele 2/3 inferioare ale esofagului, unde peretele este format din mușchi neted. Evoluția lentă este o caracteristică a acestor tumori benigne. Tabloul clinic depinde de tipul, mărimea și localizarea lor. Disfagia, mult timp minoră, este capricioasă, nedefinită, vagă și uneori redusă la o simplă acuză faringiană banală. Mai târziu



Fig. 382 Polip adenomatos al esofagului (W. Barnes).



Fig. 383 Leiomiom al esofagului în 1/3 medie. (W. Barnes).

se manifestă printr-o dificultate de tranzit sau senzație de corp străin. Concomitent bolnavul poate acuza dureri retrosternale, regurgitații, dispnee, tuse și răgușeală. Tumorile voluminoase sau care încercuiesc esofagul ca o potcoavă pot cauza o disfagie persistentă. Tumorile din segmentul superior al esofagului pot produce o compresiune traheală sau obstrucție venoasă. S-a descris o paralizie a nervului recurent laringian în aceste localizări înalte. Unele tumori asimptomatice pot fi găsite pe radiografiile toracice de rutină sub forma unor opacități rotunde sau ovalare. Cinerentgenograma ca și esofagograma cu substanță de contrast poate releva deplasarea și distorsiunea esofagului, cu dilatație proximală. Marginile stenozei și ale pungii suprastricturale sînt perfect netede și regulate. În leiomiome, *Lortat-Jacob* a descris imagini de arbore fără amputație. Esofagoscopia poate găsi un lumen îngustat, dar cu o mucoasă normală în tumorile intramurale. Biopsia în aceste leziuni este dificilă, din cauza profunzimii și riscului de perforație. Tumorile mucoasei proemină în lumen și pot fi biopsiate. În tumorile intramurale, enuclearea lor poate duce la ruptura mucoasei, care poate fi suturată cu fire fine de mătase. Stratul muscular este reasezat și acoperit cu pleură. Tumorile care încercuiesc lumenul reclamă excizie segmentară, anastomoză termino-terminală, esofago-gastrostomie sau interpoziție de intestin. În tumorile pediculate, este ușor de reperat tumora și de efectuat biopsia. Aspectul macroscopic al papilomului în formă de conopidă poate fi deosebit de cel al unui granulom sau altă tumoră benignă. Diagnosticul diferențial se face cu hernia diafragmatică, diverticul, cancer, afecțiuni endoesofagiene, periesofagiene, de compresiune sau de refulare, cardiovasculară etc. Tratamentul constă din ablația lor, fie pe cale esofagoscopică, fie pe cale externă.

## Cancerul esofagian

Patologia esofagiană este dominată de cea a formațiunilor canceroase, care produc 40% din disfagii (*Soulas*). Dintre toate afecțiunile esofagului, *Fékété* consideră că neoplasmul este cel mai frecvent, rămînd latent pînă la apariția disfagiei revelatoare. Frecvența sa este mai mare la bărbați decît la femei (80—90%), vîrsta de predilecție fiind între 40—60 ani. Frecvența sa în raport cu celelalte afecțiuni ale esofagului este de 12—15%, variînd după autori între 8—50%. În raport cu celelalte cancere din organism este de 6—8%. *Puestow* și *Gilles* consideră frecvența cancerelor esofagiene egală cu jumătate din aceea a neoplasmelor gastrice. *Adams* și *Boros E.* situează cancerul esofagian pe locul 4 pe scara frecvenței. Repartiția în cele 3 treimi, prezentată la Congresul de chirurgie de la Paris — 1947, este următoarea :

Localizarea	Ochsner	Resano	Boros
1/3 cranială	20 %	20 %	21,2 %
1/3 medie	37,2 %	45 %	42,7 %
1/3 caudală	42,8 %	35 %	36 %

În statistica lui *Alton Ochsner* pe 8572 cancere esofagiene, 80% aparțin zonei subazigo-aortice.

Factorii predispozanți incriminați în etiologia lui, deși ipotetici, sînt numeroși: ereditatea canceroasă, inflamațiile repetate ale esofagului, fumul de țigară, anumite anomalii (diverticul, megaesofag), băuturile fierbinți și alcoolizate, tumorile benigne, esofagitele banale de stază, ulcerose, cicatrice ale unor traumatisme vechi, TBC, sifilisul etc.

Cancerul esofagian îmbracă 3 forme principale: infiltrantă, ulcerosă și proliferantă, cu tendință de a invada submucoasa și musculară, cu evoluție lentă, rămînd localizat multă vreme înainte de a da metastaze. Din punct de vedere anatomo-patologic, epiteliomul este cel mai frecvent, pe cînd sarcomul primitiv și tumorile secundare sînt foarte rare (1,5%—2%). Epiteliomul esofagian se găsește sub două forme: carcinomul epidermoid, cel mai răspîndit, și carcinomul adenomatos (5—7%).

*Carcinomul epidermoid* (epiteliom malpighian) (fig. 384) poate fi: tipic — spinocelular, cu evoluție cheratozică sau paracheratozică, sau atipic — bazocelular, mai



Fig. 384 Carcinom al esofagului 1/3 medie (W. Barnes).

radiosensibil, de un prognostic mai puțin grav, sau *metatipic* — o combinație a celor două varietăți.

*Carcinomul adenomatos* (epiteliomul cilindric, glandular), care din tipic cu cavități glanduliforme ajunge atipic (papilar, pseudoacinos sau mucoid), interesează în special segmentul inferior. Această varietate poate să ia naștere din glandele gastrice ectopice, situate în orice loc al esofagului sau la nivelul cardiei, de unde se extinde în segmentul esofagian inferior. Carcinomul esofagian reprezintă după *William Barnes* 7% din carcinoamele tractusului digestiv și este de cinci ori mai frecvent la bărbat decât la femeie.

Procesul infiltrativ tumoral, inițial mucos și submucos, disociază straturile anatomice, invadează mușchiul, se extinde la țesutul periesofagian și spre lumenul conductului, unde creează o serie de forme: ulceroasă, vegetantă, polipoidă, schiroasă. Dacă bariera musculoasă este depășită, limfaticile parietale sînt afectate, propagarea la început este locală, apoi la distanță. În cancerule înalte supraaortice, propagarea este cervicală, supraclaviculară (ganglionii supraclaviculari stîngi) și mediastinală. În cancerule joase (subaortice), propagarea este mediastinală și subfrenică. Cancerule esofagiene situate între bifurcația traheală și vena pulmonară inferioară invadează mai ales ganglionii paraesofagieni. Metastazele sînt tardive, mai frecvente în cancerule segmentului inferior, cu localizare în ficat, plămîn, peritoneu, rinichi, schelet, inimă, encefal și piele. *Soulas A.* menționează cancerule bipolare (cancer al 1/3 inferioare al esofagului și faringolarinian), invocînd ca ipoteză patogenică fie ipoteza grefei, fie manifestarea succesivă în timp a unui cancer de același tip pe o mucoasă de aceeași structură. În evoluția sa, cancerul se complică prin invadare neoplazică, fie propagîndu-se la un organ (stomac, trahee, nerv vag, laringe etc.), fie ajungînd prin perforare la comunicări eso-traheo-bronșice, sau perforație în pleură, vase mari, cord, plămîn, dar cel mai frecvent se complică cu infecții de vecinătate (abcese periesofagiene, supurații pleurale, pulmonare, abcese mediastinale).

*Sarcomul* este foarte rar și reprezintă 1% din totalul cancerulelor esofagiene, incluzînd într-o ordine descrescînd următoarele tipuri: fibrosarcomul, leiomiosarcomul (fig. 385); rabdomiosarcomul, miosarcomul și cel mai rar este limfosarcomul. Se dezvoltă mai ales în submucoasă, pe seama elementelor mezenchimale sau a unora din straturile anatomice, de unde denumirile de mixo-sarcom, miosarcom și limfosarcom. Fibrosarcomul este întîlnit mai frecvent în treimea superioară a esofagului, leiomiosarcomul sub acest nivel. În structura sarcoamelor se întîlnesc elemente variabile. Sarcoamele pot fi pedunculate sau infiltrative.



Fig. 385 Leiomiosarcom al esofagului (*W. Barnes*).

### Aspect radio-clinic

*Debutul bolii* este greu de precizat și este dominat de o disfagie intermitentă care cedează la o înghițitură de apă. Este electivă pentru alimentele solide și bolnavul evită să mănince aceste alimente (carne, piine), preferînd alimentele păstoase (creme, piureuri), apoi devine continuă, asociată de cele mai mult ori cu o stare generală bună. În cancerule inițiale, superficiale sau submucoase puțin întinse, bolnavul poate acuza o eructație, uneori dureroasă, asociată cu sialoree. Durerile medio-toracice, retro-sternale și dorsale, anumite tulburări dispeptice (senzație de greutate epigastrică) pot atrage atenția asupra bolii esofagiene. Uneori bolnavul acuză regurgități, o slăbire rapidă și dureri posterioare, care nu sînt în raport cu alimentația, fiind consecința invadării planurilor prevertebrale. O hemoragie digestivă poate releva un cancer ulcerat. Examenul clinic poate decela o metastază hepatică sau ganglionară supraclaviculară stîngă sau dreaptă.

*Examenul radiologic* în perioada de debut poate fi înșelător, nefiind caracteristic. În general se observă la tranzitul baritat imagini neregulate și dantelate, uneori flou, în plătou, lacunare, strictură; alteori, imagini de acroșaj într-un punct fix, o atonie circumscrisă, lipsă de peristaltism, o golire rapidă. Examenul radiologic în perioada de stare rămîne baza diagnosticului, arătînd fie o stenoză a lumenului, sinuoasă, excentrică, corespunzînd unei forme infiltrative, fie o lacună neregulată, traducînd existența burjonilor neoplazici, fie imagini de nișă, ce reprezintă o ulcerație.

*Esofagoscopia* furnizează date uneori greu de interpretat. Se detectează zone erozive, ulcerate, congestiv-hemoragice, stricturi neregulate, formațiuni pseudo-papilomatoase, burjoni etc. Alteori se constată o esofagită catarală, ulceroasă, circumscrisă, care sîngerează la atingere, sau un perete rigid. Biopsia nu este totdeauna ușoară de aceea se recurge la gratajul repetat.

*În perioada de stare*, disfagia capătă un caracter progresiv la început pentru solide, apoi și pentru lichide, electivă pentru piine și carne, dînd impresia unei senzații de oprire prelungită a alimentului, retrosternal. O durere retrosternală sau substernală apare în crize, însoțită de regurgități de alimente. Scăderea în greutate, datorită incapacității de a mînce, poate progresa spre emaciere.

*Examenul radiologic* indică imagini de stenoză cu forme variate ale filierei de trecere, fie „în coadă de șobolan”, fie „în pîlnie”, fie în defileu sinuos, fie excentric, corespunzînd unei forme infiltrative. Uneori oferă imagini lacunare traducînd existența burjonilor neoplazici, alteori aspectul de nișă (ulcerație) sau imagini de plătou, ancoșă etc. Aceste aspecte, adesea intricate, sînt cu atît mai elocvente, cu cît se însoțesc de o pierdere a marginii de securitate sau de o rigiditate segmentară. Acest examen este foarte important, căci precizează nu numai prezența cancerului, dar și tipul anatomic ulcero-vegetant sau infiltrativ, de asemenea, sediul tumorii și gradul său de extensie. Diagnosticul poate fi stabilit prin esofagogramă cu un mare grad de precizie. Examenul fluo-

roscopic arată o activitate peristaltică crescută în regiunea proximală a tumorii, o activitate antiperistaltică anormală sau o lipsă completă de motilitate.

*Esofagoscopia* este foarte utilă, permițând vizibilitatea tumorii și a formei macroscopice, ca și efectuarea biopsiei. Uneori nu se poate viziona prin tub decât porțiunea proximală, unde peretele fiind infiltrat și stenozat poate ascunde procesul proliferativ. După *Fékété*, esofagoscopia nu trebuie să fie sistematică, neavând altă utilitate în formele evidente decât să precizeze natura histologică a tumorii. Citologia lichidului de spălătură indică prezența celulelor maligne într-un procentaj ridicat. Forma toracică a cancerului esofagian prezintă totdeauna o fază de latență.

În absența tratamentului radical, evoluția cancerului merge spre cașexie, rar depășind 2 ani. Atingerea nervilor recurenți poate favoriza accidente infecțioase de bronho-pneumopatie (prin inhalarea de particule alimentare), care trebuie diferențiate de fistulele esofago-bronșice. Metastazele, mai puțin frecvente decât în alte cancere digestive, nu sînt totuși excepționale, întîlnindu-se în ficat, plămîn, mai rar la creier sau oase.

Disfagia ajunge să fie quasitotală, cu regurgități alimentare, sialoree abundentă, tuse, disfonie, voce bitonală, halenă fetidă, denutriție, anorexie, emaciere.

*Forme clinice.* *Soulas* menționează *forma latentă*, cu evoluție foarte lungă, asimptomatică, întreruptă brusc de acuze esofagiene grave sau vreo complicație hemoragică (melenă, hematemeză), respiratorie (fistule esofagiene), neurologică (paralizia recurențială, sindromul *Cl. Bernard-Horner*), gastrică, dureri precordiale, retrosternale, epigastrice; uneori simptomatologia cancerului este mascată de un diverticul medio-toracic, mega-esofag sau se manifestă printr-o metastază ganglionară, hepatică sau osoasă. S-au izolat forme topografice, ca forma cervicală, toracică, cancerul etajat oro-faringo-esofagian, forma cardio-frenică, forma cardio-tuberozitară, cu simptome clinice și semne radiologice ca și cele esofagoscopice specifice segmentului afectat. Forma cervico-toracică se caracterizează printr-o disfagie precoce, dureroasă, cu stagnarea secrețiilor în sinusul piriform și în vâlculele glosio-epigloteice, regurgități. Radiologic, prezintă semnul „refluxului“. Esofagoscopic, se constată spasmul gurii esofagiene, rigiditatea mucoasei, bombare parietală.

Cancerul esofagului abdominal are o evoluție stenozantă rapidă. În cancerul segmentului inferior, tabloul clinic corespunde sindromului esofagian inferior, în care forma cardio-frenică este malpighiană, pe cînd forma cardio-tuberozitară este glandulară. Examenul radiologic dă imaginea tipică de pîlnie, cu extremitatea efilată și excentrică, cu marginile fereștruite. Esofagoscopia nu este totdeauna tranșantă în stabilirea diagnosticului. Există forme asociate cu alte leziuni esofagiene, care pun probleme dificile. Astfel, se cunosc asocieri cu cancere ale căilor aerodigestive superioare, cu leziuni benigne ale esofagului (diverticul, hernie hiatală, esofagită peptică, megaesofag).

*Diagnosticul pozitiv* în faza inițială este dificil prin neconturarea semnelor clinice, radiologice și endoscopice, totuși disfagia constituie simp-

tomul fundamental, atunci cînd este dată de o modificare anatomo-fiziologică a conductului. Examenul radiologic în majoritatea cazurilor are o valoare primordială. Esofagoscopia este indispensabilă mai ales prin posibilitatea de a recolta produse biologice din zona afectată și a stabili prin biopsie tipul histologic. Epiteliomul prezintă 4 forme: 1) *infiltrantă*, în care peretele esofagian fiind pietrificat, pliurile au dispărut și lumenul este excentric, biopsia dificil de efectuat; 2) *ulceroasă*, adesea ascunsă de un burelet mucos, favorabilă prelevărilor biopsice; 3) *vegetantă și burjonantă*, în care biopsia este ușor de efectuat și pozitivă; 4) *schiroasă*, cu sediul în segmentul inferior, sub forma unui placard dur, nehemoragic, cu tendință spre un cerc stenozant.

*Dificultăți de diagnostic.* Anumite afecțiuni ca: esofagita peptică, mega-esofagul, pot complica un cancer, disimulîndu-l uneori. La nivelul etajului cervical, un cancer tiroidian poate invada esofagul, un osteofit vertebral poate împinge peretele posterior al esofagului. La nivelul toracelui, mai ales 1/3 medie, carcinomatoza mediastinală metastatică, de origine mamară, dă adesea dificultăți de diagnostic. Unele stenozes extrinseci pot duce la confuzii, de asemenea stenozele intrinseci (stenozele peptice, ce survin pe teren etilic la fumători vechi, (bacilari) și care se însoțesc de aceeași stare de denutriție pot simula cancerul. Ulcerul esofagian, cardiospasmul pot fi surse de eroare. Suspiciunea de cancer esofagian trebuie să fie totdeauna prezentă în fața unei disfagii neelucidate și care rezistă la tratamentele aplicate.

*Diagnosticul diferențial* se face cu esofagitele catarale sau de stază și mai ales cu cele ulceroase, paralizia esofagiană (ușor de recunoscut prin beața și atonia peretilor), fibrostenoza de diferite etiologii, varice esofagiene, pseudotumori TBC sau micotice, tumori benigne, maladia *Hodgkin*, tumori mediastinale (cancer bronșic, anomalii vasculare, afecțiuni cardiace).

*Tratament.* *Soulas* consideră că singurele arme împotriva cancerului esofagian sînt radioterapia și chirurgia, curieterapia fiind abandonată. *William Barnes* susține că modalitatea de tratament depinde de localizarea leziunii. *Fékété* și *Froissard* susțin că tratamentul unui bolnav de cancer esofagian nu poate fi standardizat și alegerea procedurii chirurgicale, fizioterapice sau chimioterapice trebuie să țină seama de fiecare caz în parte. Bilanțul necesar implică o spitalizare pentru examene clinice, biologice (hipovolemie, hemoconcentrație, hipoprotidemie) și o cunoaștere a diferitelor aparate (cardiovascular, hepatic, renal, respirator).

Rezultatele obținute pe serii mari de bolnavi tratați sugerează conceptul că iradierea este recomandabilă în leziunile 1/3 superioare, iradierea sau chirurgia ori ambele, în leziunile 1/3 medii și rezecția radicală pentru tumorile 1/3 inferioare. Tratamentul chirurgical urmărește ameliorarea disfagiei prin rezecția în bloc a porțiunii afectate a esofagului, a limfaticelor și a ganglionilor adiacenți, totuși în leziunile 1/3 superioare și medii rezecția nu poate fi posibilă, datorită extensiunii tumorii la structurile mediastinale vitale.

Chirurgia radicală este contraindicată la pacienții cu metastaze la distanță sau la cei cu risc chirurgical, cu complicații nervoase sau traheo-bronșice, cu supurație de vecinătate, cu extensiune mediastinală sau

subfrenică. O treime dintre bolnavi nu beneficiază de exereză chirurgicală, din cauza stării generale sau a contraindicațiilor legate de invadarea traheo-bronșică, de existența metastazelor sau insuficiența respiratorie. Nici vârsta, nici paralizia recurențială (datorită poate unei compresiuni ganglionare), nici volumul tumorii, nici durerile dorsale nu constituie o contraindicație, cînd sînt luate în considerare. În circumstanțele unde rezecția nu este posibilă, procedeele paliative de „by-pass” pot duce la ameliorarea unor simptome. Dacă stenoza este puțin strînsă și alimentația încă ușoară, se poate încerca fizioterapia, exceptînd invadarea traheo-bronșică, sursă de fistule esorespiratorii prin radionecroză. Dacă stenoza este puțin marcată, se va plasa o sondă de alimentație, căci primele ședințe de radioterapie sînt însoțite de un edem peritumoral. Gastrostomia rămîne ultima măsură paliativă și se recomandă pentru intervenția chirurgicală singură pentru carcinomul celor 2/3 proximale ale esofagului nu a dat rezultate bune. Mortalitatea a fost ridicată și perioada de supraviețuire de 5 ani a avut un procentaj mai mic de 5%. Pe o perioadă de 10 ani, din 119 pacienți cu carcinom epidermoid, localizat la 91 bolnavi în cele 2/3 proximale ale esofagului, Kay a indicat că numai 2 au supraviețuit 5 ani. Incidența mortalității prin rezecție a fost de 40% și supraviețuirea de 5 ani a fost de 8,7%. Pacienții la care rezecția a fost eficientă au supraviețuit cu 8 luni mai mult decît cei tratați prin modalități paliative. Nakayama din Japonia, pe o perioadă de 7 ani pînă în 1952, a observat o perioadă de supraviețuire de 5 ani la 18,4%, pacienți care au suportat cu succes intervenția de rezecție a carcinomului localizat în cele 2/3 proximale ale esofagului. În 1960, Clifton, Goodner și Bronstein au comunicat că unele tumori inoperabile deveneau în mod evident rezecabile, prin iradiere pre-operatorie. Alți autori, în continuare, au ajuns la concluzia că incidența rezecabilității a fost crescută și incidența mortalității diminuată, prin terapia de iradiere preoperatorie. Localizările carcinomului în 1/3 inferioară și cardiacă sînt cele mai ușor de rezolvat chirurgical și rezultatele obținute sînt cele mai bune. Intervenția chirurgicală cuprinde rezecția esofagului inferior și a stomacului proximal, a ganglionilor limfatici sateliți, a splinei și în alte cazuri a cozii pancreasului, printr-o incizie toraco-abdominală. Metoda de reconstrucție secundară constă dintr-o anastomoză esofago-gastrică, cu piloroplastie. Interpoziția de colon sau jejun nu este necesară la toate cazurile. În situația în care leziunile esofagiene nu permit o rezecție, se recurge la modalități paliative ca gastrostomia sau jejunostomia cu probeze de nylon, folosirea tuburilor endoesofagiene sau a procedeelor de „by-pass”.

Fékété consideră toracotomia necesară pentru aprecierea aspectului și extensiunii locale a leziunilor. Exereza în cancerul infiltrativ este dificilă, căci procesul poate interesa aorta sau pediculul pulmonar. Cancerul burjonant se pretează la ablație. Cancerul ulcerat în crater dîncă cauza extensiunii în lungime, prin exereză nu poate fi extirpat în întregime. Invadarea aortei, traheei, bronhiilor, rahisului obligă să se renunțe la exereză. Extensiunea limfatică mărește dificultățile de exereză. Exe-

reza comportă un timp toracic cu mediastinectomie posterioară, un timp abdominal pentru curajul ganglionar al pediculului coronar și ascensiunea stomacului pentru a-l anastomoza de esofag și din nou un timp toracic pentru realizarea anastomozelor esofago-gastrice. În al doilea timp, continuitatea digestivă este restabilită printr-o esofagoplastie. Tratamentele prin iradiere în carcinomul esofagian a fost preconizat de Watson și considerat superior actului chirurgical în leziunile celor 2/3 superioare, dacă se respectă unele indicații (direcția precisă a vaselor, reducerea la minimum a dozelor mari, controlul timpului de iradiere, corectarea fenomenului de neabsorbție a razelor gama prin aerul din plămîn). Dintr-un lot de 21 bolnavi, 14 au suportat un tratament complet prin iradiere, din care 4 au supraviețuit 5 ani deci o incidență de 29%.

Asocierea cobalt-chirurgie pare să mărească șansele de supraviețuire. Radioterapia cancerului esofagian este după unii autori de eficiență mică, din cauza alterării progresive a stării generale sau declanșării complicațiilor sau metastazelor. Totuși radiosensibilitatea epiteliilor spinocelulare este în general ridicată. Formele burjonante reacționează mai bine și mai repede decît formele ulcero-infiltrative sau suprainfectate. Cauzele de eșec tîin de structura organului, de situația sa intratoracică și deficiențe fiziologice, datorită vârstei și altor afecțiuni cronice. Radioterapia rămîne singura armă terapeutică pentru bolnavii inoperabili sau rămași neoperați, după tentativa de exereză.

În sarcoamele esofagiene, tratamentul este chirurgical (esofagectomie radicală) cu asigurarea continuității tubului digestiv prin esofagogastrostomie sau interpoziție de segment intestinal. Limfosarcoamele reacționează mai bine la tratamentul prin iradiere.

Complicația cea mai de temut este fistula eso-respiratorie.

## F. DEFECȚIUNI FIZIOLOGICE ȘI TULBURĂRI METABOLICE

### ANOMALII NEURO-MUSCULARE

**Acalazia.** Dilatația idiopatică a esofagului fără stenoză anatomică a fost găsită în mai multe afecțiuni, descrisă sub numele de acalazie, cardiospasm, esofagectazie, frenospasm, megaesofag, dolicoesofag. Termenul de cardiospasm a fost folosit pentru această defecțiune, deoarece se credea că tîine de un spasm al regiunii cardiei. Prin constatarea unui proces degenerativ al plexului Auerbach în peretele esofagian, asociat cu o contracție musculară inadecvată a organului, s-a propus termenul de acalazie (lipsă de relaxare). După Rake, ar exista leziuni inflamatorii submucoase, cu distrucția celulelor ganglionare. Mosher vorbește de un proces inflamator intramural, care evoluează către fibroza stenoizantă. După Haddam, acalazia este o stare de incapacitate a extremității inferioare a esofagului, de a se relaxa dincolo de tonusul normal din repaus. Cardiospasmul ar reprezenta un grad mai pronunțat al tonusului cardiei



în repas. După *William Barnes*, reducerea numărului de celule ganglionare nu este prezentă totdeauna. Degenerarea celulelor ganglionare are loc exclusiv sau într-un grad mai mare, deasupra segmentului inferior. Deși factorii responsabili pentru relaxarea segmentului inferior nu sînt precizați, anumite anomalii ale mecanismului neuro-muscular împiedică impulsurile normale de relaxare. S-au mai invocat și alți factori etiologici ai acalaziei, ca presiunea pe care o exercită aorta și diafragul asupra segmentului inferior esofagian și unele modificări inflamatorii periesofagiene și intraesofagiene. Alții acordă un rol destul de important și factorilor psihici (emoții, stări de supratensiune nervoasă). Anumiți autori au sugerat ideea că boala este constituită din două entități separate: una funcțională, cardiospasmul sau acalazia la care dilatația esofagiană nu este semnificativă, și a doua megaesofagul, unde dilatația este evidentă. Această concepție nu este admisă universal. Frecvența sa după *W. Barnes* este de 0,05% din pacienții unui spital cu profil general, cu predominanță în decadele III și IV de viață, fără predilecție pentru vreun sex. Nu are caracter familial sau ereditar. Tabloul clinic este marcat de disfagie, durere sau disconfort epigastric sau al regiunii toracice bazale, regurgități. Disfagia se traduce printr-o senzație de obstrucție a esofagului, aproape de apendicele xifoid, la început fiind caracter intermitent, mai evidentă la înghițirea alimentelor reci și este prezentă atât la alimentele solide, cât și lichide. Disfagia din acalazie este datorită unei tulburări motorii, caracterizată prin lipsă de propagare a undelor peristaltice și relaxarea vestibulului, pentru care motiv, pacientul recurge la o serie de manevre pentru a forța trecerea alimentelor (creșterea presiunii intratoracice, gravitatea etc.). Durerea în regiunea substernală inferioară poate fi spontană, dar de cele mai multe ori este provocată de deglutiție. Regurgitarea este obișnuită, iar în timpul omnului poate duce la pneumonii de deglutiție. În formele avansate bolnavii ajung la denutriție. Unii au susținut că lipsa de tiamină hidroclorică (vitamina B<sub>1</sub>) ar favoriza dezvoltarea acalaziei, dar din datele statistice reiese că această boală afectează toate clasele sociale. Hemoragiile nu sînt obișnuite și cele prezente sînt cauzate de eroziuni superficiale generate de fermentația alimentelor stagnante. Examenul radiologic cu substanță de contrast, în cazurile obișnuite, constată o dilatație a esofagului cu absența sau diminuarea motilității peretelui.

Aspetul conic sau în „cioc“, cu îngustarea esofagului terminal sînt elemente aproape patognomonice. Durata de trecere a bariului în stomac poate întîrzia 4 ore. În mod normal, stimulii ajung la stomac pe calea nervilor vagi, care se conectează cu celulele ganglionare ale plexului mienteric pentru coordonarea activității motorii. În timp ce undele peristaltice coboară, impulsurile prin plexul mienteric produc relaxarea sfincterului inferior. În acalazie există o perturbare a acestui mecanism, probabil datorită unor impulsuri anormale, care ajung pe calea nervilor vagi sau printr-o perturbare a celulelor ganglionare ale plexului. În patogeneza acalaziei s-a incriminat o leziune a nervului vag peritric sau a nucleului său dorsal motor.

Studii de electronmicroscopie au identificat existența unor leziuni care seamănă cu degenerescența walleriană. *W. Barnes* crede că procesele de degenerescență sau absența celulelor ganglionare ale plexului mienteric sînt secundare modificărilor nervilor vagi. Activitatea motorie dezorganizată a esofagului se caracterizează prin unde nepropulsive și lipsa mecanismului sfincterian inferior de a se relaxa. Presiunea în esofagul inferior poate crește la un nivel de 100 cm apă și poate dura 15 minute sau mai mult. Proba de injectare a agentului colinergic — Mecholyl — care determină o contracție a esofagului este caracteristică pentru acalazie și nu este pozitivă la normali sau la bolnavi cu alte leziuni esofagiene. Această probă explorează perturbarea plexului nervos intrinsec, consecutiv legii de derefrare a lui *Cannon*. Diagnosticul diferențial al acalaziei se face cu hernia hiatală, tumorile benigne și maligne, sclerodermie, inelul esofagian inferior, spasmul localizat sau difuz, tulburări psihice de deglutiție. Carcinomul joncțiunii esofagogastrice simulează cel mai mult acalazia, atât în tabloul clinic, cât și în constatările paraclinice. În acalazie, disfagia este atât pentru solide, cât și pentru lichide, pe cînd în carcinom în perioada de debut, disfagia este numai pentru solide. Examenul endoscopic, radiologic și citologic stabilește diagnosticul pozitiv. În unele cazuri, dilatația esofagului este enormă și bolnavul tolerează boala mulți ani, cu o accentuare progresivă a simptomelor și în alte cazuri modificările esofagului sînt mai puțin evidente, dar simptomatologia este foarte severă. Severitatea simptomelor nu pare să fie legată de vîrsta pacientului. Starea de malnutriție și cașexie tîin mai mult de asimilarea proastă a alimentelor. Complicația cea mai serioasă o constituie infecția pulmonară. Regurgitarea cu aspirația în arborele traheo-bronșic poate duce la pneumonii și abcese pulmonare sau la afecțiuni pulmonare cronice cu pneumonia cronică, pneumonia lipoidică și fibroza pulmonară. Dacă staza esofagiană nu este ameliorată, regurgitarea și aspirarea nefiind împiedicate, vor fi aduse prejudicii serioase pulmonare cu precipitarea exitusului. Tratatamentul acalaziei include unele medicamente, dilatațiile și tratamentul chirurgical. Tratatamentul medicamentos pare a fi fiziologic și rezonabil, dacă considerăm acalazia ca o disfuncție neuro-musculară. Nitrații sub formă de nitrit de amil, nitroglicerină, octyl-nitrit relaxează mușchii netezi și ameliorează obstrucția asociată cu acalazie. Deși se semnalează ameliorarea simptomelor, o eficiență deosebită nu s-a observat numai prin tratamentul medicamentos. Cei mai mulți pacienți pot fi ameliorați, cel puțin temporar, prin dilatația zonei de joncțiune esofago-gastrică prin trecerea de bujii sau cu dilatatori pneumatici, hidrostatici sau mecanici. Pot surveni unele rupturi de esofag sau stomac, de aceea se asociază și antibiotice. Tratatamentul chirurgical a cunoscut și cunoaște multe procedee: 1) cardioplastia *Heineke — Mikulicz*; 2) cardioplastia *Heyrovsky — Grondahl*; 3) rezecția segmentului inferior esofagian și a porțiunii adiacente sau a unei mari părți din stomac cu esofago-gastrostomie sau esofago-antronomie; 4) rezecția joncțiunii esofago-gastrice, cu esofago-jejunostomie *Roux* în Y, cu conservarea celei mai mari părți din stomac; 5) rezecția joncțiunii esofago-gastrice cu interpoziție de jejun sau colon; 6) cardiomiectomia *Heller*.

**Atonia și calazia.** Atonia esofagului în întregime sau parțial poate fi idiopatică sau consecința unei afectări nervoase centrale sau periferice. Afectiuni cerebrale ca: ateroscleroză, tumori, hemoragii sau implicarea regiunii bulbare (poliomielită) pot duce la paralizia esofagului de tip central. Afectarea nervului vag sau a plexului mienteric prin factori infecțioși (difterie) sau agenți toxici (plumb, alcool) duc la paralizii esofagiene periferice. Există și cazuri de etiologie necunoscute. Clinic bolnavul acuză o disfagie, care de multe ori scapă din vedere. La examenul fluoroscopic, peristaltismul este absent și suspensia de bariem trece în stomac mai lent decât în mod uzual. La examenul endoscopic, esofagoscopul trece fără nici o rezistență, pereții esofagului sînt flasci. Tratamentul este simptomatic cu excepția unor infecții specifice.

Calazia este o entitate morbidă, caracterizată printr-o incompetență a sfincterului esofagian inferior, datorită unui grad variat de atonie sau relaxare și cu absența herniei hiatale, de alunecare. În general, calazia se întâlnește la oameni în vîrstă care au atonia peretelui esofagian și atrofia straturilor din jurul hiatusului esofagian. La copii fiind consecința refluxului gastro-esofagian, poate fi însoțit de pneumonii de aspirație.

**Esofagospasmul (fig. 386).** Spasmul esofagian difuz sau dischinezia, caracterizat prin disfagie, disconfort substernal, este întâlnit mai ales la oamenii în vîrstă. Examenul radiologic indică o hiperactivitate cu contracții terțiare neprogresive. Aspectul anormal al esofagului a fost descris sub diverse denumiri: „curling” (ondulat), tirbușon, mătănii, pseudo-diverticuloză, sindromul *Barsony Teschendorf*. Examenul esofagosopic nu aduce elemente caracteristice. Examenul manometric arată o creștere a presiunii în locuri diferite. Uneori se poate constata o hipertrofie musculară, probabil datorită unui spasm longitudinal. Patogeneza esofagospasmului nu este cunoscută, dar se incriminează o influență a unei hiperactivități vagale. S-a constatat asocierea a 3 entități morbide: esofagită, ulcer peptic și boli biliare, a căror rezolvare poate avea o eficiență asupra esofagospasmului. Alții cred că așa-zisele unde contractile terțiare sînt datorită unor contracții simultane ale fibrelor musculare longitudinale și circulare, cu scurtarea esofagului. Tratamentul constă dintr-o viață liniștită, evitarea frigului sau a băuturilor carbonatate, o medicație sedativă și anticolinergică, o dilatație cu bujii cu mercur, corectarea chirurgicală a unei hernii hiatale, ca și o esofagomiectomie pot ameliora acuzele bolnavului, dar nu totdeauna.

**Diverticuli (fig. 387).** *Soulas* definește diverticulul esofagian ca o evaginație, o distensiune circumscrisă care apare într-o regiune limitată a peretelui și ajunge să formeze o pungă legată de cavitatea esofagiană printr-un orificiu sau un colet. Diverticuli sînt de 2 tipuri, de pulsiune și de tracțiune. Diverticuli de tracțiune nu sînt considerați ca adevărați diverticuli, fiind formați de o tumefacție localizată a peretelui îngroșat esofagian. Diverticuli de pulsiune sînt veritabili, fiind formați din punge de mucoasă, submucoasă, uneori cu un strat subțire de mușchi circulari, ce pătrund prin stratul muscular longitudinal. Pe măsură ce se măresc și se alungesc, acești diverticuli se depărtează de locul de

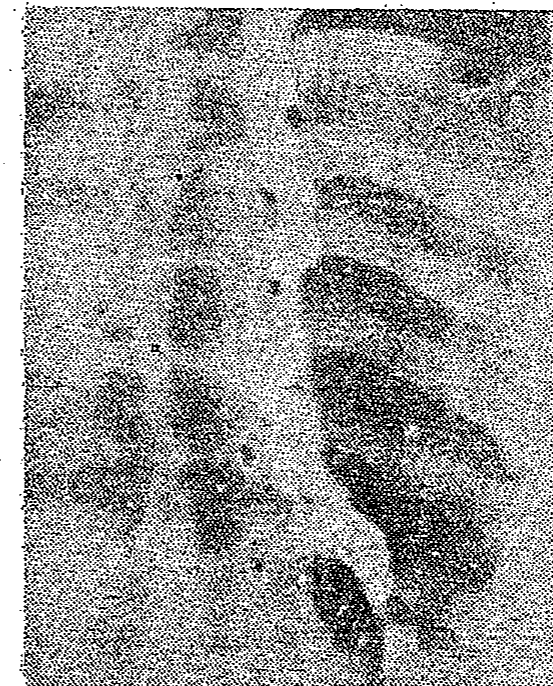


Fig. 386 Esofagospasmul „curling” (W. Barnes).



Fig. 387 Diverticulul hipofaringian al lui Zenker (W. Barnes).

emergență, care este totdeauna proximal de sfincter, ajungînd aproape de mușchiul cricofaringian (diverticulul *Zenker*) sau deasupra zonei de presiune crescută (în cazul diverticulilor epifrenici) din regiunea esofagului distal. S-a sugerat ideea că în patogenia acestor diverticuli intervine o disfuncție a mecanismului propulsiv, care rezultă din creșterea presiunii intraluminale și starea de slăbiciune congenitală a unei zone din peretele esofagian. *Viard* și *Fabre* recunosc 2 factori în mecanismul de producere al diverticulului de pulsiune: *acalazia simplă* a sfincterului esofagian, confirmată prin date clinice, radiologice, manometrice și *spasmul reacțional al refluxului gastroesofagian*, secundar unei hernii hiatale sau unei malpoziții cardio-tuberozitare, sprijinit de observațiile clinice, terapeutice și manometrice (presiunea la nivelul joncțiunii faringo-esofagiene este mai ridicată la bolnavii care prezintă un reflux, față de cei normali).

*Diverticuli faringo-esofagieni* sînt cunoscuți în literatură încă din 1839 de către *Hankel*, 1852 de *Cruveilhier*, 1877 de *Zenker* și *Ziemssen*. Această grupă cuprinde 90% din adevărații diverticuli ai esofagului. Se întâlnesc de 2 ori mai frecvent la bărbați, decât la femei și predomină după decada IV. Acești diverticuli constituie o hernie a mucoasei, submucoasei și a fibroasei prin peretele muscular posterior al faringelui. Locul de producere presupune un punct slab și un mecanism de pulsiune. Zona de minimă rezistență o formează triunghiul lui *Laimer*, dar *J. Terracol*, *Delmas*, *Brandenburg* consideră al 2-lea triunghi, cu baza superioară situată între fibrele transversale ale mușchiului cricofaringian și fibrele ușor oblice ale cricoesofagianului, ca un punct de herniere mai important. *Cortesi*, citînd pe *Elze* și *Beck*, consideră că prezența în acest punct a unui plex venos, cu întreruperea continuității stratului

muscular, favorizează formarea diverticulilor. Al 3-lea element favorizant ar fi, după *J. Guisez, Ch. Jackson și Negus*, necoordonarea împingerii faringiene și deschiderea esofagiană în condițiile unei mese rapide, bucăți alimentare voluminoase, dentiție proastă, salivatie insuficientă. *W. Barnes* distinge 3 stadii în dezvoltarea acestor diverticuli. În primul stadiu se formează o umflătură redusă, fără un sac definit. În al doilea stadiu, sacul diverticular trece prin peretele faringian și începe să coboare între esofag și vertebre, în mod obișnuit spre stînga. În stadiul 3 sacul poate atinge dimensiuni enorme și comprimă esofagul în așa fel că alimentele intră mai degrabă în pungă sacului decît în canalul normal al esofagului. Sînt rare cazurile cînd diverticulul coboară într-o localizare intramurală, fiind mărginit de un strat muscular rezistent și putînd da loc la simptome evidente obstructive. În majoritatea cazurilor, diverticulii evoluează spre stînga, mai rar spre dreapta și extrem de rar spre centru. În situația atingerii unui volum mare, diverticulul poate cobori în mediastin, unde poate provoca aderente inflamatorii. Tabloul simptomatologic se constituie în timp, în luni și ani, incluzînd manifestări nespectifice ca senzație de arsură retrosternală, stare de disconfort, tuse, disfagie. *Viard* menționează ca element clinic important, prezența unui gargument la presiunea gropii supraclaviculare. Diagnosticul poate fi sugerat prin triada: regurgitare de alimente consumate cu zile înainte, secreție spumoasă în faringe și zgomotul de gîlgiire în torace în momentul deglutiției. Examenul radiologic precizează diagnosticul suspectat de elementele clinice; el trebuie făcut în incidența anteroposterioară și laterală, pentru a elimina o dilatație proximală esofagiană, dată de o strictură funcțională sau organică. Diagnosticul nu prezintă nici o dificultate, totuși poate fi confundat cu o dilatație suprastricturală a unui cancer esofagian sau cu o gușă. Esofagoscopia este în general inutilă, poate fi periculoasă, dacă se face brutal și arată două orificii: unul al coletului care duce în diverticul și cel al esofagului, care este mai dificil de trecut.

Tratamentul acestui diverticul este chirurgical, dar ameliorarea simptomelor poate fi realizată printr-o dietă alimentară controlată. Astfel, se vor evita fructele cu semințe, nucile, boabele și alimentele care conțin componente nedigerabile. După fiecare masă se va încerca evacuarea pungii prin unele manevre sau spălare cu apă și apoi regurgitare. Practica de dilatare a mușchiului criofaringian, sugerată de unii autori nu este recomandată. Tratamentul chirurgical constă din excizia diverticulului într-un singur timp sub anestezia locală, cu abordarea printr-o incizie cervicală stîngă, în lungul marginii anterioare a sterno-cleido-mastoidianului și a tecii anterioare a carotidei. Mușchii omo-hioidian și sterno-tiroidian sînt retractați anterior și medial, iar sterno-cleido-mastoidianul și teaca carotidiană sînt retractați lateral, expunîndu-se în acest fel fața posterioară a lobului stîng al tiroidei. Tiroida este tracționată și artera tiroidiană inferioară este ligaturată, permițînd vizibilitatea esofagului și a diverticulului. După ce a fost ridicat și izolat, diverticulul este rezecat și marginile sînt suturate cu fire întrerupte de mătase, în două straturi (mucoasă și submucoasă). De asemenea, mușchiul constrictor inferior este suturat. Pentru a ușura identificarea esofagului,

unii introduc în esofag o sondă nazo-gastrică înainte de intervenție, care ulterior este îndepărtată. Timp de 5 zile, se prescrie o medicație lichidă. Tubul de drenaj pus în plaga operatorie se scoate a 5-a — a 6-a zi. Post-operator, bolnavul poate acuza o disfagie, datorită unui edem, care în situația persistării se tratează prin dilatații cu bujii cu mercur. Uneori poate surveni o voalare a vocii, determinată de traumatizarea unei corzi vocale de sonda nazo-faringiană sau de retractia nervului vag în timpul intervenției. S-a citat ca o complicație post-operatorie rară și apariția unei fistule care se închide spontan. Tehnica rezecției în 2 timpi cu diverticulopexie la extremitatea cefalică a inciziei nu se mai folosește.

*Diverticulul epifrenic* (fig. 388). Acest diverticul mai neobișnuit predomină la bărbați în vîrstă, situat pe partea dreaptă a segmentului inferior esofagian. *Viard și Favre J.* îl situează între vena pulmonară inferioară și orificiul esofagian al diafragmului, cu tendință de dezvoltare inferioară și posterioară, adesea laterală dreaptă. Uneori atinge dimensiuni mai mari sau poate fi multiplu. Unii autori atribuie în patogenia lui un rol și factorilor familiali. Anatomopatologia și patogeniza lui este similară cu aceea a diverticulului faringo-esofagian (*Barnes*). După autorii francezi *Viard și Favre*, acești diverticuli sînt consecința unei incoordonări subjacente a joncțiunii esogastrice (hernia hiatală, malpoziție cardiotorozitară, cardiospasm).

Diverticuli epifrenici au o simptomatologie esofagiană, cu o disfagie ușoară subxifoidiană, fenomene de blocaj retrosternal, senzație de plenitudine, greață, regurgități și episoade de tuse. Prin creșterea dimensională a sacului diverticular, regurgitarea este tot mai frecventă și tardivă, poate produce obstrucția esofagului prin creșterea presiunii și apariția spasmelor. Respirația devine mai aspră. Complicațiile cele mai des întîlnite sînt esofagitele și cancerizările. Explorarea radiologică poate fi nerevelatoare, cînd sacul este mic, dar poate remarca o reținere a pastei mai groase de bariem într-un segment, permițînd localizarea leziunii. La bolnavii cu sacul diverticular mărit poate fi observat un nivel de aer și lichid. După *Viard*, examenul radiologic poate evidenția o pungă voluminoasă, situată pe cupola diafragmatică dreaptă, care refulează esofagul anterior. După autorii francezi, endoscopia nu este indispensabilă, deși poate preciza starea esofagului subjacent; autorii americani o consideră ca singura metodă de explorare, care poate preciza prezența unei inflamații sau a unui carcinom, dar ea trebuie să fie efectuată cu multă grijă, căci peretele sacului fiind subțire, se pot provoca cu ușurință perforații iatrogene. Dacă diagnosticul a fost sta-

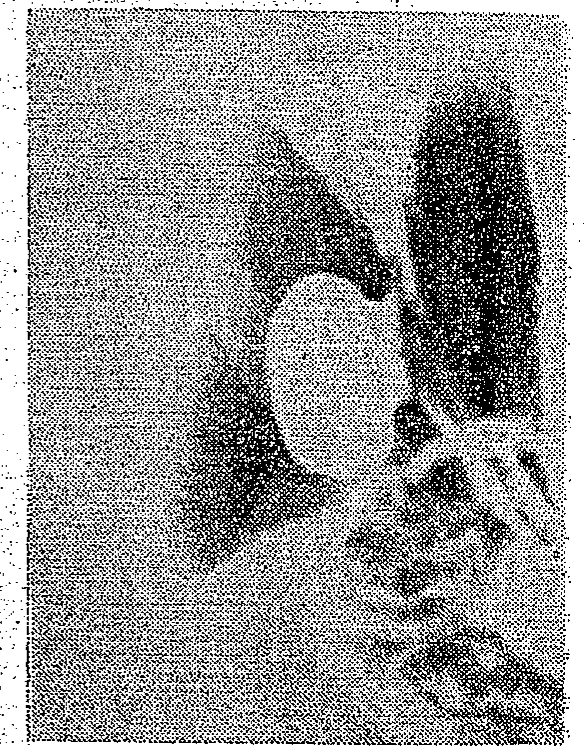


Fig. 388 Diverticulul epifrenic (*W. Barnes*).



Fig. 389. Diverticul aortic-bronșic (Soulas A.).

*Diverticuli de tracțiune* (fig. 389), mediotoracici, parabronșici, rar voluminoși, sînt situați aproape de nivelul carinei. Se presupune că acești „pseudo-diverticuli” sînt produși de tracțiunea determinată de un proces inflamator, adesea tuberculos, localizat în ganglionii limfatici mediastinali. În general, acești diverticuli de tracțiune sînt de dimensiuni reduse și cu tendință de deschidere în arborele bronșic, fiind responsabili de supurații bronho-pulmonare cronice. Acești diverticuli parabronșici n-au nici o semiologie clinică, rareori se citează un disconfort substernal sau regurgități. Apariția complicațiilor sau a asociațiilor morbide îi evidențiază cel mai adesea. Prezența lor poate fi identificată cu ocazia unui examen radiologic eso-gastric, cînd se prezintă sub forma unei nișe orizontale de 1—2 cm, cu sediul mediotoracic. Endoscopia este indispensabilă pentru explorarea restului de esofag. Uneori pot fi descoperiți prin asocierea unui corp străin sau a unei fistule bronho-esofagiene. Nici o terapie nu este necesară, cu excepția complicațiilor.

#### DISFAGIA SIDEROPENICĂ

Cunoscută sub numele de sindromul *Kelly-Patterson* sau *Plummer-Vinson* este mai frecventă la femei (8 din 10), cu distribuție geografică mai importantă în Scandinavia, Anglia, America de Nord. Carența în carne, în legume, fructe, vitamina B, favorizează apariția ei, dar, de asemenea, în etiologia ei s-a incriminat și intervenția unor factori endocrini.

*Examenul clinic.* Debutul este foarte dificil de surprins și este dominat de disfagie. În perioada de stare bolnavă acuză o stare de oboseală, dispnee de efort, paloare, aerofagie și simptomul cardinal, disfagia, ca un „leit motiv”. Disfagia este înaltă, cervicală, sub forma unei senzații de oprire a alimentelor sau dificultate de trecere a alimentelor

bilit, tratamentul este chirurgical. Deși sacul diverticular proemină mai mult spre dreapta, toracotomia se execută la stînga, permițînd rezecția esofagului. Rezecția sacului se efectuează în același mod ca în cel folosit pentru diverticulul faringo-esofagian. Diverticulectomia este asociată cu cardiomiectomia *Heller*, urmată și de refacerea regiunii hiatale după procedeul *Belsey*. Concomitent se corectează orice anomalie anatomică situată la joncțiunea esofago-gastrică (hernie hiatală). Uneori calea de abordare poate fi toracică.

solide, necesitînd efectuarea mai multor deglutiții. Poate fi intermitentă, dar adesea progresivă. Această disfagie este asociată cu senzația de sufocare. Mulți bolnavi suferă de „choking spells”, cînd particule de alimente ajunse în gura esofagului, determină accese de tuse cu „senzație de sufocare”. Uneori acuză senzație de strictură cervicală, de rigiditate a gîtului, de „nod în gît” exagerate de oboseală, emoție, menstruație. Examenul fizic indică o stare generală proastă, cu iritabilitate, psihastenie, slăbire, paloare cu modificări trofice cutanate și la nivelul mucoasei faringo-esofagiene. Modificări epiteliale asociate sînt frecvente (ragade, fisuri ale unghiurilor cavității bucale — cheilosis, modificări ale unghiilor koilonichie, fisuri ale vîrfurilor degetelor, glosite). De asemenea, se întîlnește frecvent aclorhidria sau hiperclorhidria.

Tehnica și criteriile diagnosticului radiologic al esofagului superior din disfagia sideropenică au fost descrise de *Waldenström*, *Kjellberg* și *Johnstone*. Ei recomandă ca înghițiturile de bariem să fie și mari și abundente, cu radiografii în incidență frontală și laterală în timpul trecerii lobului. Membranele sînt vizibile în incidența laterală, cînd esofagul este destins la maximum de bariem. Folosirea fluorescopeie, cu intensificarea imaginii și cineradiografia au ușurat vizualizarea lor și diferențierea de alte procese morbide. În cazurile cu evoluție lungă se pot vedea stricturi în „manșetă”. Stricturile din acest sindrom sînt dificil de diferențiat de infiltrația carcinomatoasă a esofagului. Examenul radiologic arată o obstrucție la nivelul cricoidului, cu aspectul de scobitură în jos și înapoi, altele se observă două incizuri simetrice, cu o gîtură sau imaginea dinților de „ferăstrău”. Acest aspect ține de prezența unor membrane pe perețele anterior, vizibile mai bine în incidența laterală. Se mai poate observa o atonie și semnul sinusului piriform. Este foarte importantă recunoașterea carcinomului esofagian superior, suprapus unei disfagii sideropenice, prin folosirea examenului citologic, endoscopic și biopsic.

*Esofagoscopia* necesită o atenție deosebită, căci gura esofagului este strînsă, mucoasa atrofică, fragilă și în cazuri de esofagită, mucoasa este hemoragică și perețele rigid. Membrane subțiri, discontinui, uneori transparente, pornesc din perețele anterior esofagian, dar nu opun rezistență la intenția de rupere. Modificările mucoasei esofagiene din zona sub-cricofaringiană, asociate cu disfagia sideropenică pot fi precanceroase, fapt ce explică incidența mare a carcinomului esofagului cervical la femei. Diagnosticul pozitiv se bazează pe asocierea disfagiei, anemiei sideropenice, a alterărilor cutanate și mucoase și pe aspectul radiologic. Diagnosticul este ușor în prezența unui cadru simptomatologic complet și este dificil în prezența unor simptome dispartate și izolate. Diagnosticul diferențial se face cu cancerul faringo-esofagian, unde disfagia este progresivă și fără perioade lungi de așalmie. Sclerodermia se poate confunda cu sindromul *Kelly-Patterson*, dar prezintă o fibrostenoză organică, localizată în cele 2/3 inferioare ale esofagului. Esofa-

gita spondilozei cervicale, diverticulul faringo-esofagian, stenozele caustice, miopatiile și miasteniile pot fi surse de erori diagnostice. Diagnosticul diferențial trebuie să aibă în vedere și „globus hystericus“, care constă din senzația unui corp străin în gât, fără prezența acestui corp și fără disfagie. Se mai face diagnosticul cu amprenta post-cricoidiană a esofagului descrisă de *Pitman* și *Fraser*.

În general, disfagia sideropenică are o evoluție lungă, cu pusee evolutive sezoniere (primăvara), legate și de viața genitală a femeii. *Soulas* menționează 3 forme clinice: forma disfagică, formele complicate (oculară, tiroidită, splenomegalie) și formele neuroanemice. Tratamentul este medicamentos și endoscopic. Cel medicamentos cuprinde administrarea de fier în doze mari, asociate cu vitamina B<sub>12</sub>. *Szemes* recomandă parasimpaticomimetice (carboaminoyl-cholinchlorid), alimentație variată, corectarea instabilității organice și hormonale. Tratamentul endoscopic urmărește ruperea membranelor cu bujii și dilatații secundare.

#### SCLERODERMIA

Sclerodermia (fig. 390), boală generală de collagen, adesea determină manifestări și la nivelul esofagului, într-un procentaj de 75% din pacienți. Clinic se manifestă prin: disfagie faringiană, arsuri retrosternale sau fenomene obstructive în segmentul esofagian inferior. Anomaliile de motilitate în cele 2/3 inferioare au fost atribuite de unii autori atrofiei mușchilor netezi și de alții, fibrozei peretelui esofagian. Atrofia mucoasei este prezentă, de regulă, și o serie de bolnavi au arii de leucoplazie. Esofagita este obișnuită și este corelată adesea cu o hernie hiatală ce poate rezulta din scurtarea esofagului. Esofagitele de durată sunt urmate de stricturi ale esofagului distal. Examenul radiologic al



Fig. 390. Sclerodermia esofagului (W. Barnes).

esofagului relevă în mod frecvent modificări, chiar în absența simptomelor, astfel se menționează dilatații, peristaltism redus sau absent și o golire întârziată. Hernia hiatală de alunecare cu sau fără strictură este frecventă. Tratamentul acuzelor esofagiene ale sclerodermiei este limitat. În general se recurge la dilatarea stricturilor cu ajutorul bujiilor cu mercur. În situația în care acest tratament este ineficace sau dacă apar alte complicații, ca perforații sau hemoragii, intervenția chirurgicală devine necesară. Esofago-gastrostomia poate duce la un reflux recurent de conținut gastric și la formarea unei stricturi: de aceea interpoziția de segment jejunal sau de colon sau esofagojejunostomia *Roux* în „Y“ cu excluderea gastrică va reduce această complicație.

#### VARICELE ESOFAGIENE

Cele mai frecvente cauze de hemoragie esofagiană tin de boala varicoasă locală, sindromul *Mallory-Weiss* și esofagite, mai rar de neoplasm, traumatism (incluzând și corpii străini), diverticuli și intervențiile chirurgicale pe esofag. Varicele esofagiene (fig. 391) sunt de cele mai multe ori consecința unei hipertensiuni portale, datorite unei obstrucții a venelor portale intrahepatice, în special la bolnavii cu ciroză hepatică, unde există un mecanism de baraj intrahepatic. În cazuri mai rare, obstrucția portală prehepatică este produsă de anomalii congenitale ale venei porte sau de tromboza venelor splenice, a venei porte sau a venelor mezenterice superioare. Varicozitățile esofagiene pot fi întâlnite de asemenea, în cazuri de hipertensiune portală post-hepatică, cauzată de obstrucția venelor hepatice (sindromul *Budd-Chiari*) sau de o creștere a presiunii venoase (insuficiența cardiacă congestivă). Creșterea presiunii portale produce o dilatație a venelor tributare venelor azigos care se anastomozează cu venele coronare gastrice, ce se varsă în vena portă. *Barnes* invocă două mecanisme ipotetice pentru a explica de ce venele varicoase esofagiene sângerează. Prima ipoteză susține că esofagita generată de refluxul de suc gastric este însoțită de eroziuni ce ajung până la varice și astfel se produc hemoragiile esofagiene. Datele clinice și paraclinice au stabilit că numai jumătate din cazuri cu sîngerări prezintă esofagită, mai mult, intervențiile ce elimină refluxul conținutului gastric în esofag (gastrectomie totală, esofagojejunostomie a lui *Roux* și interpoziție jejunală) nu împiedică apariția hemoragiilor produse de varice esofagiene. După a doua ipoteză, creșterea bruscă a presiunii portale, determinată de vomismente sau stări de încordare, produce ruptura peretelui varicos, ce este acoperit de o mucoasă subțiată. Este posibil ca în anumite circumstanțe, ambele mecanisme să intervină în producerea acestor hemoragii. Sîngerările gastro-intestinale la cirofici se produc nu numai prin varice esofagiene, ci și prin gastrite, într-un procentaj de 15—20%, prin ulcere peptice gastrice sau duodenale, într-o incidență de 15%. Diagnosticul de sîngerare prin varice, dată de hipertensiunea portală, poate fi suspectat la un bolnav cu trecut etilic, cu icter în antecedente, cu un ficat dur și atrofie, cu splenomegalie, ascită, angioame „în păianjen“ etc. Este confirmat apoi de testele chimice ale funcției hepatice, incluzând retenția BSP, flocularea cefalinei, turbiditatea timonului, modificările transaminazei glutamic-piruvice și oxalacetice ca și raportul albumine/globuline.

Examenul radiologic relevă prezența varicelor esofagiene într-un procentaj de 50%, la început sub forma unor cute mucoase mărite dimensional și neregulate sau, cînd sînt turgescențe, devine



Fig. 391 Varice ale esofagului (W. Barnes - Frank Redo)

pregnantă neregularitatea parietală, cu aspectul unui tub „mîncat de molii“ sau de „fagure de miere“. Scintigrafia hepatică cu aur radioactiv indică o arhitectură modificată.

*Examenul esofagoscopic* aduce elemente mai precise în diagnosticul varicelor, arată prezența esofagitei, precizează locul de sîngerare și stabilește terapia adecvată. Tratamentul constă din hemostatice (vitamina K, reptilază, Dicynone), tamponament cu balon intraesofagian, care reușește să oprească hemoragiile mici și medii. Cele grave necesită tamponament cu balon refrigerat prin alcool în circuit la minus 20°C. Repetarea tamponamentului esofagian nu este recomandabilă, din cauza complicației de perforație. Se prescrie un regim bogat în hidrocarbonate și proteine, vitamina B complex. Un șunt portocav poate fi efectuat (cu un procentaj de mortalitate de 10—20%), în urma căruia varicele pot dispărea. Mai recent anastomoza venoasă splenorenală a fost aplicată, ca un procedeu de șunt alternativ. În cazurile de hemoragii prin varice de intensitate gravă, intervențiile de șunt pot fi salvatoare. Unii chirurghi realizează ligatura trans-esofagiană a venelor esofagiene pe calea toracotomiei, procedeu cu eficiență temporară.

Metoda de sclerozare endoscopică a varicelor esofagiene tinde să fie practică de mai mulți autori, astfel în Austria de E. Wodak, în Franța de Pinel I., Léger L., Weil P., Monach C., Rachail M., Pellet (1975); ea constă din injectarea de substanțe sclerozante în varicele reperate. În 1978, Bauman R., Ordner C. au publicat experiența lor pe o durată mai mare de ani. Această metodă care beneficiază de o relativă inocuitate este de execuție ușoară pentru un endoscopist antrenat și merită a fi aplicată, cînd chirurgia hipertensiunii portale este contraindicată.

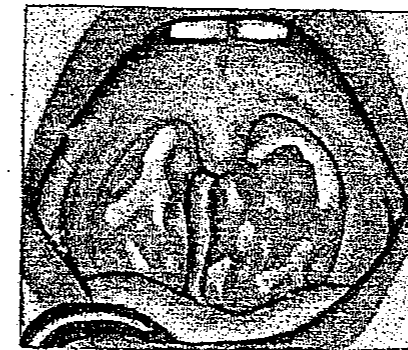
8373

## BIBLIOGRAFIE

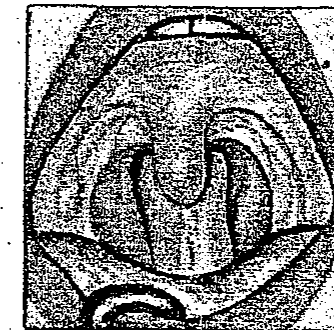
1. Adler, R. *Congenital esophageal webs*. J. Thorac. Cardiovascul Surg., 1963.
2. Alajmo, E. *La laryngectomie reconstructive avec crico-hyoïdopexie*, 70-e Congrès français, Paris — oct. 1973, p. 195.
3. Aliperta, A. et colab. *Les tumeurs bénignes de la trachée et des bronches*, Les bronches, nr. 5, 1975.
4. Andre, P., Laccourreye, H., Haguet, F. *Résultats à distance du traitement chirurgical des cancers du larynx*, 70-e Congrès français, Paris — oct. 1973, p. 184.
5. Andreoiu, C. *Gușă aberantă perifaringiană*, Rev. O.R.L., 1960, p. 73.
6. Appaix, A. et colab. *La chirurgie thyroïdienne*, résumé du Rapport, 71-e Congrès français, Paris, oct. 1975, p. 397.
7. Arslan-Serafini. *La laryngectomie totale avec rétablissement avec la respiration et la phonation naturelles* (Les Annales d'O.R.L. no. 9, 1970).
8. Aubry, M., Lemariéy, A. *Précis d'O.R.L.*, Masson, Paris, 1949.
9. Aubry, M., Pialoux, P., Jost, G. *Chirurgie cervico-faciale et orl*, Ed. Masson, Paris, 1966.
10. Aubry, M., Pialoux, P. *Progrès en oto-rhino-laryngologie*, Paris, Flammarion, 1968.
11. Autier, C., Mallet, R. *Les corps étrangers des voies aériennes*, Rev. Prat., Paris, 1971.
12. Battisse, R. et colab. *La laryngoscopie en suspension sous microscope chirurgical*, 70—2 Congrès français, Paris, oct. 1973, p. 168.
13. Bauman, R. et colab. *Notre expérience dans la sclérose endoscopique des varices oesophagiennes*, Journal français d'O.R.L. nr. 1, 1978.
14. Benevan, R. G. et colab. *Un nouveau cas de chémodectome laryngée*, cahiers d'O.R.L. nr. 6, 1971.
15. Berendes, J. et colab. *Hals-Nasen-Ohrenheilkunde in Praxis und Klinik*, Band 1 obere und untere Luftwege 1, Georg Thieme Verlag Stuttgart, 1977.
16. Bernaldo de Quitos și colab. *Les arthropathies crico-aryténoidiennes*. Revue de Laryngologie nr. 5—6, 1960.
17. Berard Léon et colab. *Exploration isotopique de l'oesophage*, La Nouvelle Presse Médicale, martie 1977.
18. Bernard, R., Marsh și colab. *Flexible fibroptic bronchoscopy. Its place in the search for lung cancer*, Ann. orl 1973.

FARINGOLOGIE

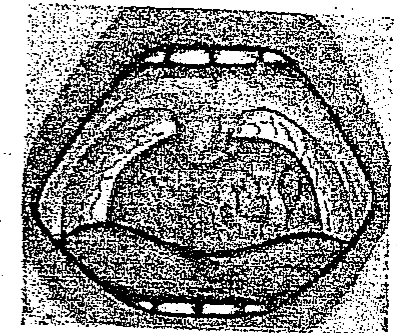
PLANȘA I.



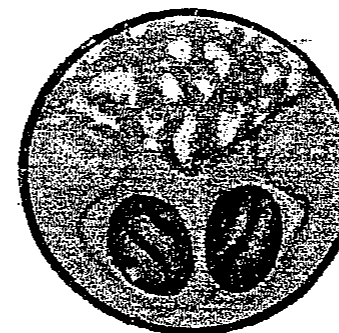
1



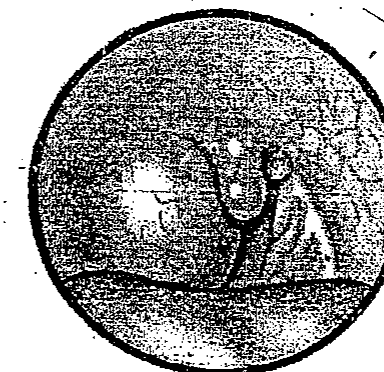
2



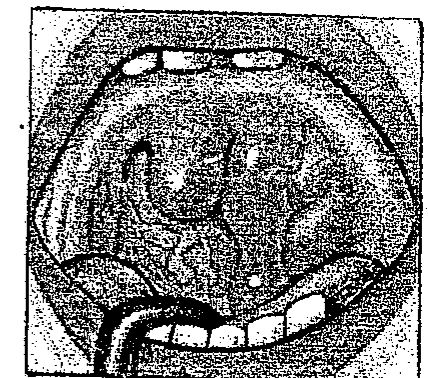
3



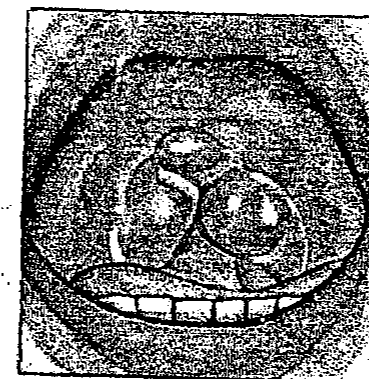
4



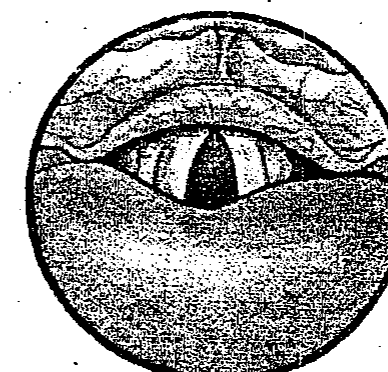
5



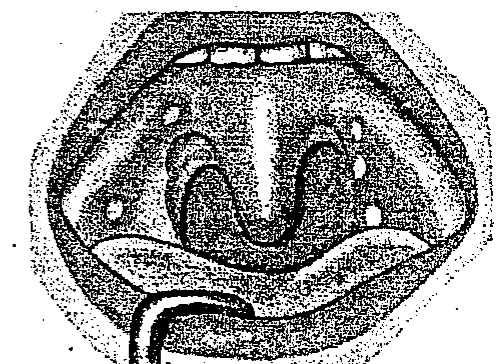
6



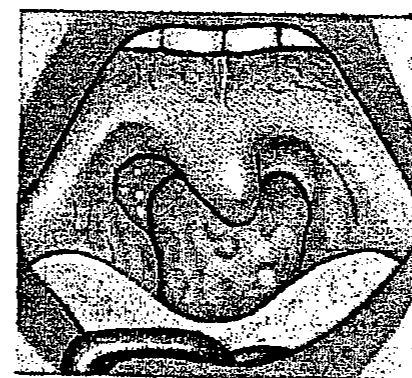
7



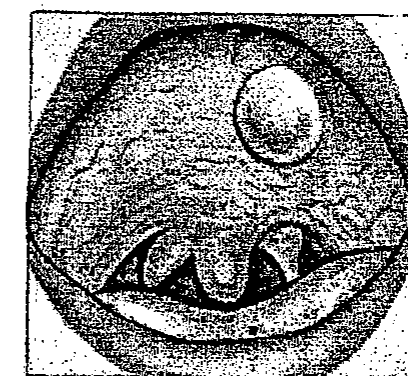
8



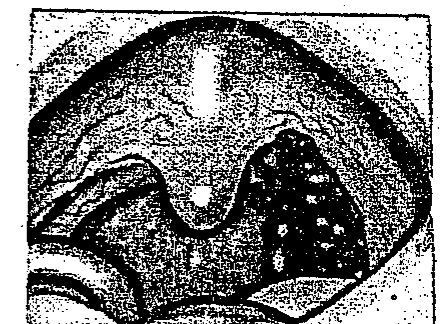
9



10



11



12

Fig. 1. Angina eritemato-pultacec.  
 Fig. 2. Faringita laterală.  
 Fig. 3. Faringita granuloasă.  
 Fig. 4. Angina retronazală.  
 Fig. 5. Flegmonul preamigdalian.

Fig. 7. Flegmonul amigdalian bilateral.  
 Fig. 8. Abcesul retro-faringian.  
 Fig. 9. Altețe faringiene.  
 Fig. 10. Herpes faringian.  
 Fig. 11. Pemfigus faringian.

Plan editură Nr. 5882  
 Coli de tipar 48+24 planșe  
 Bun de tipar 10.05.80



Tiparul executat sub cd. 485 la I.P. „Filaret”  
 str. Fabrica de chibrituri nr. 9-11  
 Republica Socialistă România

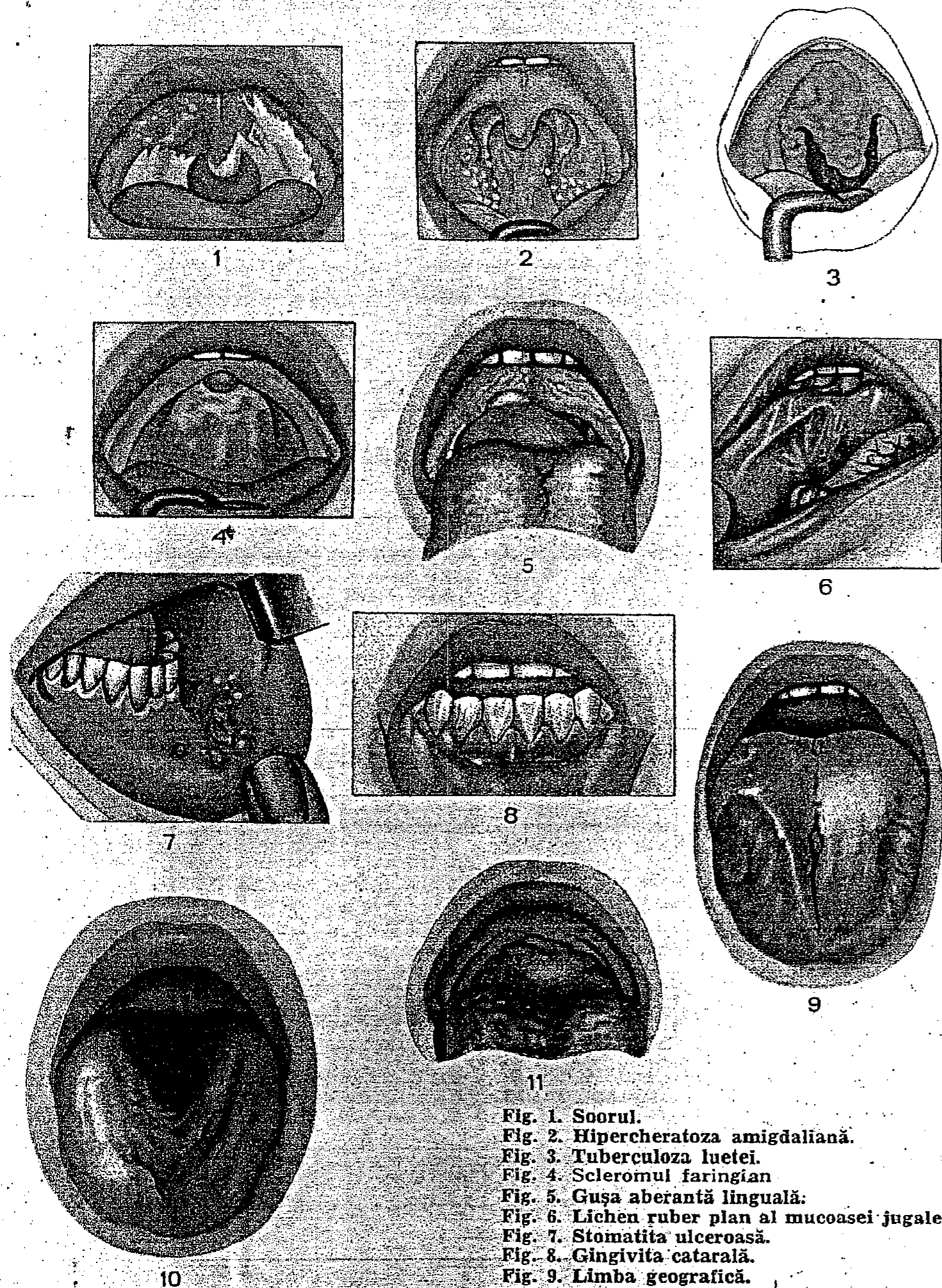


Fig. 1. Soorul.  
 Fig. 2. Hipercheratoza amigdaliană.  
 Fig. 3. Tuberculoza luetei.  
 Fig. 4. Scleromul faringian  
 Fig. 5. Gușa aberantă linguală.  
 Fig. 6. Lichen ruber plan al mucoasei jugale.  
 Fig. 7. Stomatita ulceroasă.  
 Fig. 8. Gingivita catarală.  
 Fig. 9. Limba geografică.  
 Fig. 10. Limba piloasă.  
 Fig. 11. Sarcom faringian.

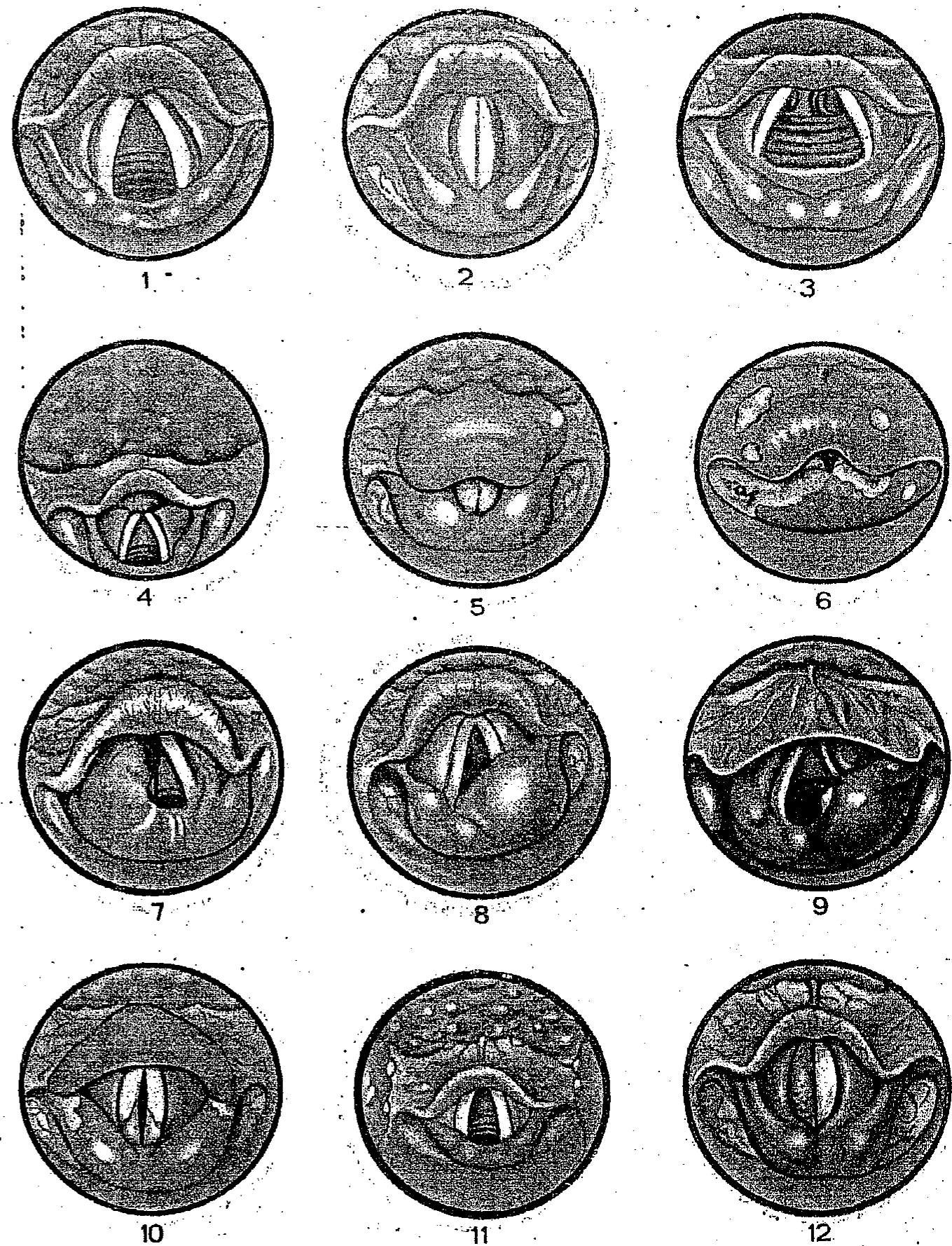


Fig. 1. Glota respiratorie.  
 Fig. 2. Glota fonatorie.  
 Fig. 3. Türck — Killian.  
 Fig. 4. Amigdalita linguală.  
 Fig. 5. Abcesul epiglotei.  
 Fig. 6. Flegmonul difuz al laringelui.

Fig. 7. Pericondrita tiroidului.  
 Fig. 8. Pericondrita aritenoidului.  
 Fig. 9. Abcesul aritepiglotic.  
 Fig. 10. Cordita fibrinoasă.  
 Fig. 11. Hipercheratoza lacunară.  
 Fig. 12. Tuberculoza corzii vocale