

Note de SEMIOLOGIE ȘI PATOLOGIE ORL

Coordonator:

Karina Cristina Marin

Coautori:

Nicolae C. Balica

Gheorghe Iovănescu

Ioana D. Horhat

Horațiu E. Ștefănescu

Eugen R. Boia

Roxana D. Vintilă

Mihaela Negru

Ion C. Moț

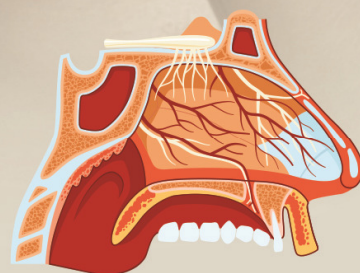
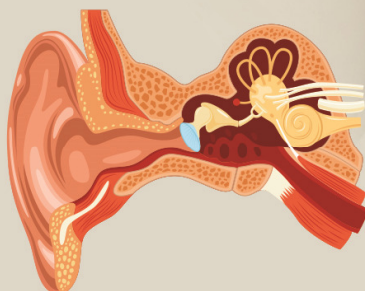
Dan Iovănescu

Andreea-Mihaela Banța

Alina Andreea Tischer

Mihaela I. Sîrbu

Tania Vlad



Editura „Victor Babeș”

Piața Eftimie Murgu nr. 2, cam. 316, 300041 Timișoara

Tel./Fax 0256 495 210

e-mail: evb@umft.ro

www.umft.ro/ro/organizare-evb/

Director general: Prof. univ. dr. Sorin Ursoniu

Colecția: MANUALE

Coordonatori colecție: Prof. univ. dr. Codruța Șoica

Prof. univ. dr. Daniel Lighezan

Referent științific: Prof. univ. dr. Viviana Ivan

© 2025

Toate drepturile asupra acestei ediții sunt rezervate.

Reproducerea parțială sau integrală a textului, pe orice suport, fără acordul scris al autorilor este interzisă și se va sancționa conform legilor în vigoare.

ISBN 978-606-786-520-2

CUPRINS

Capitolul I. PATOLOGIA NASULUI ȘI A SINUSURILOR PARANAZALE	6
I.1. ANATOMIA CAVITĂȚII NAZALE ȘI A SINUSURILOR PARANAZALE.....	6
I.2. FIZIOLOGIA FOSELOR NAZALE.....	12
I.3. EXAMINAREA CAVITĂȚII NAZALE ȘI A SINUSURILOR PARANAZALE	13
I.4. MALFORMAȚIILE PIRAMIDEI NAZALE	17
I.5. TRAUMATISMELE NAZALE	19
I.6. AFECȚIUNILE NASULUI EXTERN ȘI VESTIBULULUI NAZAL	22
I.7. RINITELE ACUTE	25
I.8. OBSTRUCȚIA NAZALĂ.....	29
I.9. RINITA ALERGICĂ	34
I.10. POLIPOZA NAZALĂ	36
I.11. NASUL – ANATOMIE VASCULARĂ	41
I.12. EPISTAXIS	41
I.13. SINUZITA ACUTĂ	44
I.14. RINOSINUZITA CRONICĂ	46
I.15. SINUZITE SPECIFICE (RINOSINUZITE FUNGICE)	49
I.16. NEOPLASMELE NAZOSINUSALE BENIGNE	59
I.17. TUMORILE MALIGNЕ ALE NASULUI ȘI SINUSURILOR PARANAZALE.....	64
Capitolul II. PATOLOGIA FARINGELUI	71
II.1. ANATOMIA FARINGELUI	71
II.2. FIZIOLOGIA ȘI FIZIOPATOLOGIA FARINGELUI ȘI A CAVITĂȚII BUCALE	75
II.3. METODE DE INVESTIGAȚIE A FARINGELUI	78
II.4. MALFORMAȚIILE FARINGELUI ȘI ALE GURII	84
II.5. CORPII STRĂINI AI FARINGELUI	86
II.6. TRAUMATISMELE FARINGELUI.....	86
II.7. INFLEMAȚIILE ACUTE ALE FARINGELUI (ANGINELE ACUTE)	87
II.8. ADENOIDITA ACUTĂ.....	91
II.9. COMPLICAȚIILE SUPURATIVE ALE ANGINELOR	92
II.10. INFLEMAȚIILE CRONICE ALE FARINGELUI	95
II.11. FARINGITA CRONICĂ	95
II.12. ADENOIDITA CRONICĂ (VEGETAȚIILE ADENOIDE)	96
II.13. AMIGDALITA CRONICĂ.....	98
II.14. INFECȚIA DE FOCAR AMIGDALIAN	99
II.15. INFLEMAȚIILE CRONICE SPECIFICE.....	100
II.16. AFECȚIUNILE INFLAMATORII ALE MUCOASEI LABIALE, BUCALE ȘI FARINGIENE ..	101
II.17. INFLEMAȚII ALE MUCOASEI BUCALE ÎN AFECȚIUNI DERMATOLOGICE	106
II.18. TUMORILE FARINGELUI.....	108
II.19. TUMORILE MALIGNЕ ALE FARINGELUI.....	109
II.20. PATOLOGIA CAVITĂȚII ORALE	112
II.21. AFECȚIUNI CONGENITALE	114

II.22. INFECȚII BACTERIENE	117
II.23. INFECȚII FUNGICE	120
II.24. INFECȚIILE VIRALE	121
II.25. BOLI AUTOIMUNE	124
II.26. NEOPLASMELE CAVITĂȚII ORALE	128
II.27. PATOLOGIA GLANDELOR SALIVARE	133
Capitolul III. PATOLOGIA LARINGELUI	139
III.1. ANATOMIA ȘI FIZIOLOGIA LARINGELUI	139
III.2. EXAMENUL CLINIC AL LARINGELUI	144
III.3. AFECȚIUNILE INFLAMATORII ALE LARINGELUI	146
III.4. LARINGITA CRONICĂ	151
III.5. AFECȚIUNILE MUCOASEI GLOTEI	154
III.6. TUMORI BENIGNE ȘI ALTE TUMORI ALE LARINGELUI	158
III.7. CANCERUL LARINGIAN	166
III.8. TRAUMATISMELE LARINGOTRAHEALE	171
III.9. STENOZA LARINGIANĂ ȘI TRAHEALĂ LA COPII ȘI ADULȚI	174
III.10. TULBURĂRI NERVOASE LARINGIENE	179
III.11. CORPII STRĂINI LARINGOTRAHEOBRONȘICI	189
Capitolul IV. LIMFOAME NONHODGKIN CU DEBUT ÎN SFERA O.R.L.	191
IV.1. LNH PRIMARE ALE STRUCTURILOR INELULUI WALDEYER	191
IV.2. LNH PRIMARE ALE SINUSURILOR	192
IV.3. LNH PRIMARE NAZALE /SINONAZALE (CENTROFACIALE)	193
IV.4. ALTE LIMFOAME CU DEBUT ÎN SFERA ORL	194
Capitolul V. PATOLOGIA URECHII	197
V.1. ANATOMIE CLINICĂ A URECHII	197
V.2. FIZIOLOGIE	201
V.3. IMAGISTICA OSULUI TEMPORAL	203
V.4. MALFORMAȚIILE URECHII	205
V.5. AFECȚIUNILE PAVILIONULUI ȘI CONDUCTULUI AUDITIV EXTERN	208
V.6. URECHEA MEDIE	218
V.6.1. PERFORAȚIILE POSTTRAUMATICE ALE MEMBRANEI TIMPANICE	218
V.6.2. MIRINGITA	219
V.6.3. OTITA MEDIE ACUTĂ	220
V.6.4. OTITA MEDIE SEROASĂ	222
V.6.5. OTOMASTOIDITA ACUTĂ	224
V.6.6. OTITA MEDIE CRONICĂ (FĂRĂ COLESTEATOM)	226
V.6.7. COLESTEATOMUL URECHII MEDII	228
V.6.8. COMPLICAȚII INTRATEMPORALE ȘI INTRACRANIENE ALE OTITEI MEDII	230
V.7. URECHEA INTERNĂ	235
V.7.1. ZONA ZOSTER OTICĂ	235
V.7.2. LABIRINTITA	236
V.7.3. CONTUZIA LABIRINTULUI	238
V.7.4. OTOLICVOREEA / OTORINOLICVOREEA	239
V.7.5. HIPOACUZIA BRUSC INSTALATĂ (INCLUSIV FISTULA PERILIMFATICĂ)	240
V.7.6. BOALA MENIERE	243
V.7.7. BOALA AUTOIMUNĂ A URECHII INTERNE	245

V.7.8. HIPOACUZIA INDUSĂ DE ZGOMOT	250
V.7.9. TRAUMATISMUL PROVOCAT DE ZGOMOTUL INTERMITENT	251
V.7.10. TRAUMA ACUSTICĂ ACUTĂ	252
V.7.11. HIPOACUZIA PROFESIONALĂ.....	253
V.7.12. OTOTOXICITATEA	255
V.7.13. PREZBIACUZIE.....	256
V.7.14. DEFICIENȚELE DE AUZ ÎN COPILĂRIE	257
V.7.15. NEVRITA VESTIBULARĂ.....	263
V.7.16. VERTIJUL PAROXISTIC BENIGN DE POZIȚIONARE	265
V.7.17. RĂUL DE MIȘCARE	266
V.8. NERVUL FACIAL.....	267
V.8.1. PARALIZIE FACIALĂ IDIOPATICĂ	267
V.8.2. SISTEMUL DE CLASIFICARE HOUSE-BRACKMANN	268
V.8.3. PARALIZIA FACIALĂ TRAUMATICĂ.....	272
V.8.4. SCHWANNOMUL NERVULUI FACIAL	275
BIBLIOGRAFIE.....	277

Capitolul I

PATOLOGIA NASULUI ȘI A SINUSURILOR PARANAZALE

I.1. ANATOMIA CAVITĂȚII NAZALE ȘI A SINUSURILOR PARANAZALE

Piramida nazală

- are formă triunghiulară, prezentând trei fețe, trei margini și un vârf.

Marginea anterioară

- dreaptă
- unghi anterior de 30° cu verticala corpului (nasul ideal)

Baza piramidei nazale:

- marginea inferioară a septului nazal
- cele două narine
- columelă

Fosele nazale

- 2 cavități simetrice, cu direcție anteroposterioară, despărțite de septul nazal
- comunică anterior cu exteriorul, prin narine
- comunică posterior cu rinofaringele, prin coane
- porțiunea anterioară, fiind reprezentată de vestibulul nazal

Prezintă câte 4 pereți:

Peretele medial

- comun – septul nazal: care posterior are o structură osoasă (lama perpendiculară a etmoidului și vomerul), iar anterior o structură cartilaginoasă (cartilajul pătrat)

Peretele lateral reprezentat de:

- apofiza ascendentă a osului maxilar
- osul lacrimal
- osul etmoid
- pe peretele extern avem trei cornete (inferior, mijlociu și superior)
- sub cornete se găsesc cele trei meate
- pe peretele lateral al meaturilor se afla:
 - a. meatul inferior (canalul lacrimo-nazal)
 - b. meatul mijlociu (sinusul maxilar și celulele etmoidale anterioare, sinusul frontal)
 - c. meatul superior (celulele etmoidale posterioare și sinusul sfenoid)

Peretele superior

- oasele proprii nazale
- lama ciuruită a etmoidului

Peretele posterior

- peretele antero-inferior al sfenoidului
- separă fosele nazale de baza craniului

Peretele inferior

- bolta palatină (apofiza orizontală a maxilarului)
- separă fosele nazale de cavitatea bucală

Osul maxilar

Corpul maxilei

- anterior și medial – procesul frontal care se articulează:
 - superior – osul frontal
 - posterior – lacrimalul
 - în creasta etmoidală – cornetul mijlociu
 - în creasta concală , a feței mediale – cornetul inferior.
- posterior de procesul frontal – șanțul lacrimal , care este completat de osul lacrimal și procesul lacrimal, cu formarea canalului nazolacrimal – deschis în meatul inferior

Sinusul maxilar

- are formă de piramidă ;
- baza piramidei corespunde peretelui extern al fosei nazale
- fața anterioară, escavată, corespunde fosei canine, iar la partea superioară , se află orificiul canalului suborbitar
- peretele superior este subțire și corespunde orbitei
- peretele postero- inferior separa sinusul de fosa zigomatică și pterigomaxilară
- marginea inferioară, constituie rebordul alveolar superior

Limite:

- posterioară – peretele infratemporal al maxilei
- inferioară – închisă de:
 - procesul palatin al maxilei
 - procesul alveolar
- anterior – fața anterioară a maxilei
- plafonul este planșeul orbitei .

Procesul uncinat al etmoidului

- se articulează cu procesul etmoidal al concăi nazale inferioare
- divizează fontanela în fontanela anterioară și posterioară

Procesul palatin

- lamă orizontală care se proiectează medial înspre perechea sa contralaterală pentru a forma planșeul nasului și palatul dur
- posterior - procesul orizontal al osului palatin (lamina horizontalis), completând planșeul cavității nazale

Creasta nazală

- sutura dintre procesul uncinat și palatin
- se articulează cu vomerul
- anterior - cartilagiul septal este atașat spina nazală anterioară

Osul frontal

- peretele posterior – subțire și în contact cu fosa craniană anterioară
- peretele inferior – orbito-nazal
- sinusurile frontale încep dezvoltarea la 4-5 ani, după naștere și ajung la dezvoltarea completă în jurul vârstei de 25 ani.
- sinusurile frontale sunt separate de către un perete subțire median (septul intersinusal)
- limita posterioară se articulează cu aripile mici și mari ale osului sfenoid
- partea nazală, se situează între părțile orbitale, prezentând marginea nazală care se articulează pe fiecare parte a liniei mijlocii cu osul nazal și lateral cu procesul frontal al maxilei și cu lacrimarul
- spina nazală (spina nasalis) este o prelungire pe linia mediană. Spina formează parte a septului nazal, articulându-se în față cu creasta oselor nazale și în spate cu lama perpendiculară a etmoidului.

Osul etmoid

- osul etmoid este situat în mijlocul structurilor sinonazale
- masele laterale ale osului etmoid sunt foarte subțiri în partea lor superioară în timp ce celulele etmoidale invadează partea orizontală a osului frontal, pe ambele părți ale incizurii/găurii etmoidale
- plafonul/"acoperișul" etmoidului se compune din porțiunea medială a feței orbitale a osului frontal
- etmoidul este un os median situat în incizura etmoidală a frontalului
- fața superioară, lama orizontală, separă fosa craniană anterioară de cavitate nazală
- crista galli este perpendiculară pe lama cribroasă și servește drept anexă pentru falx cerebri
- lama perpendiculară, lamina perpendicularis: o lamă osoasă subțire ce formează partea superioară a septului nazal
- lateral, celulele etmoide, se găsesc în interiorul maselor laterale ale etmoidului.
- amprentele celulelor etmoidale pe osul frontal sunt numite fosete
- înălțimea plafonului etmoidului în comparație cu lama cribroasă poate varia

Gaura etmoidală anterioară, se deschide în lama cribriformă, în spatele cristei galli

- nervul etmoidal anterior
- vasele etmoidale anterioare
- indică limita posterioară a recesului frontal
- **nu** trebuie să se confunde cu celula prebulară

Gaura etmoidală posterioară, poate fi găsită în partea posterioară a suturii fronto-etmoidale

- nervul etmoidal posterior
- vasele etmoidale posterioare

Cornetul mijlociu împarte celulele etmoidale în: anterioare și posterioare.

Toate celulele care drenează anterior în lamela bazală aparțin segmentului anterior, iar toate celulele care drenează posterior, cu excepția celor din sfenoid, aparțin segmentului posterior. „Segmentul etmoidal mijlociu” este un concept eronat, deoarece nu are nicio bază anatomică ori fiziologică.

Pereții:

- peretele extern al masei laterale – lama papiracee – formează o parte mare a peretelui medial al orbitei împreună cu osul lacrimal și peretele lateral al osului sfenoid
 - două orificii/scobituri mici (foramina etmoidale) găzduiesc:
 - arterele etmoidale anterioare și posterioare
 - nervii și venele din cavitatea orbitală
- peretele lateral – suprafața medială a masei laterale formează parte a peretelui lateral al cavității nazale corespondente. Sunt trei structuri principale:
 - conca nazală mijlocie/cornetul nazal mijlociu – împarte celulele etmoidale în două segmente, anterioare și posterioare
 - conca nazală/cornetul superior
 - conca nazală/cornetul suprem

Procesul uncinat

- este o lamelă subțire și oblică, în formă de seceră
- orientat sagital
- se inseră cu multe variații:
 - în baza craniului
 - lama papiracee
 - partea anterosuperioară a osului lacrimal
 - lama perpendiculară/verticală a osului palatin
 - procesul etmoidal al cornetului inferior
- curbat posterior, paralel cu bula etmoidală
- reprezintă limita anterioară a hiatului semilunar inferior și infundibulului etmoidal .

Bula etmoidală

- este cea mai constantă celulă etmoidală anterioară
- reces suprabular – inserția superioară nu atinge plafonul etmoidului
- reces retrobular – între peretele posterior al bulei etmoidale și lamela bazală a cornetului mijlociu

Hiatul semilunar inferior

- desemnează planul care merge de la limita posterioară a procesului uncinat până la fața anterioară a bulei etmoidale
- formă semicirculară și servește drept intrare pentru infundibulul etmoidal

Hiatul semilunar superior

- spațiul dintre bula etmoidală și cornetul mijlociu
- permite accesul la recesul retrobular și cel suprabular

Infundibulul etmoidal

- este cel mai important infundibul al nasului
- infundibulul frontal și maxilar se revarsă în el
- formă de pâlnie și este mărginit spațial:
 - medial – procesul uncinat
 - lateral – lama papiracee
 - posterior – bula etmoidală
- poate duce direct înspre recesul frontal sau se poate termina în fund de sac

Recesul frontal

- partea cea mai anterioară și superioară a meatului mijlociu
- pâlnie inversată, reminiscență a pneumatizării sinusului frontal de către celulele etmoidale
- este mărginit:
 - medial și superior – cornetul mijlociu
 - lateral – lama papiracee
 - posterior – lama bazală a bulei etmoidale

Celulele etmoidale anterioare

- sunt numeroase (9 sau 10) și variabile
- împărțite în trei tipuri de celule: uncinat, bulare și meatale
- tind să invadeze structurile învecinate precum celulele supraorbitale, lacrimale sau frontale

Celulele etmoidale posterioare

- sunt situate în spatele lamei bazale a cornetului mijlociu
- sunt mai puține ca număr (2-4), dar sunt mai mari decât celulele anterioare
- în unele cazuri o singură celulă posterioară, numită celulă sfenoetmoidală sau celulă Onodi, invadează corpul și aripile mici ale osului sfenoid
- dehiscența osoasă a canalului optic poate fi observată în aceste celule, în funcție de extinderea pneumatizării.

Complexul ostiomeatal **nu** poate fi considerat o structură anatomică. Este o unitate fiziologică a sinusului etmoidal anterior, unde drenează sinusurile etmoidal, frontal și maxilar.

Cornetul inferior

Cornetul inferior, este un os independent situat în peretele lateral al cavității nazale, cu trei procese majore.

- procesul lacrimal, completează canalul nazolacrimal prin articularea cu marginea inferioară a osului lacrimal
- procesul maxilar se inseră pe maxilă în partea inferioară a hiatului maxilar și cu creasta concală a osului palatin
- procesul etmoidal, se articulează cu capătul inferior al procesului uncinat

Osul sfenoid

- sfenoidul este osul posterior al cavității nazale
- se articulează cu:
 - etmoidul
 - palatinul
 - vomerul
 - maxila
 - oasele frontale

Corpul sfenoidului

- este partea centrală și conține sinusurile sfenoidale
- pneumatizarea poate apărea în procesele clinoide și pterigoide
- structuri adiacente:
 - artera carotidă internă
 - sinusul cavernos
 - nervul optic și maxilar din peretele lateral
 - hipofiza
 - artera bazilară
 - chiasma optică
 - arterele cerebrale anterioare
 - nervul Vidian

Ostiile sinusului sfenoid

- se deschid în fața anterioară a corpului
- comunică cu nasul prin recesul sfenoetmoidal , mărginit:
 - medial - septul osos
 - lateral - cornetele superior și suprem
 - superior - plafonul cavității nazale

Corpul sfenoidului:

- medial - două creste, creasta sfenoidală care se articulează cu lama perpendiculară a etmoidului, și ciocul sfenoidal , angrenat de vomer.

Aripile mari:

- se articulează cu osul frontal
- fața orbitală care parțial se inserează în maxilă pentru a forma *fisura orbitală inferioară* pentru:
 - nervii infraorbital, zigomatic
 - artera infraorbitală
- fanta dintre aripile mari și cele mici este numit *fisura orbitală superioară* pentru:
 - nervii oftalmic, oculomotor, trochlear și abducens
 - cele trei ramuri ale diviziunii oftalmice a nervului trigemen
 - ramura orbitală a arterei meningeale mijlocii
 - vena oftalmică

Aripile mici:

- se prind de osul frontal completând gaura etmoidală din spate.

Procese pterigoidiene ale sfenoidului:

- se compun din două lame, medială și laterală
- lamele sunt separate dedesubt printr-o despicătură angulară, *fisura pterigoidiană* care adăpostește procesul piramidal al osului palatin delimitând fosa pterigomaxilară:
 - ganglionul pterigopalatin
 - vasele maxilare cu toate ramurile acestora

I.2. FIZIOLOGIA FOSELOR NAZALE

Funcțiile foselor nazale:

- funcția respiratorie
- funcția de apărare
- funcția fonatorie
- funcția olfactivă
- funcția reflexă

Funcția respiratorie

- funcția sa vasculo-erectilă
- reglarea debitului de aer
- funcția de condiționare a aerului prin:
 - încălzirea
 - umidifierea
 - filtrarea

Funcția de apărare

- aparatul muco-ciliar - proces de autocurățire
- factori de apărare specifici (IgA, IgM, IgG)
- factori de apărare nespecfici - mucus
 - a. lizozim
 - b. interferon
 - c. inhibitori ai proteazelor
 - d. complement

Funcția fonatorie

- fosele nazale și sinusurile paranazale - cavități de rezonanță
- modificarea calității vocii prin modificările de volum și permeabilitate ale foselor nazale

Funcția olfactivă

- nervii olfactivi (mucoasa olfactivă din etajul superior al foselor nazale)

Funcția reflexă

- receptorii din mucoasa nazală (termici, tactili, olfactivi) - menținerea echilibrului funcțional respirator
- terminațiile trigeminale - modificări în ventilația pulmonară

Sindroamele fiziopatologice nazale

I. Sindromul de insuficiență respiratorie nazală

Clasificarea etiologică a obstrucției nazale:

- cauze congenitale:
 - atrezia coanală
 - stenoza coanală posterioară
 - stenoza nazală anterioară
 - malformațiile congenitale
 - procese tumorale congenitale nazale pe linia mediană
- cauze traumatice
- cauze iatrogene
- cauze inflamatorii
- cauze tumorale

II. Sindroamele secretorii

- rinoreea seroasă sau hidroreea
- rinoreea mucopurulentă sau purulentă uni- sau bilaterală

III. Sindroamele senzoriale

- hiperosmia
- parosmia
- hiposmia
- anosmia

IV. Sindroamele senzitive și reflexe

- anestezia
- hiperestezia nazală

V. Sindroamele vasculare nazale – Epistaxis.

I.3. EXAMINAREA CAVITĂȚII NAZALE ȘI A SINUSURILOR PARANAZALE

Examinarea cavității nazale

- inspecție și palpare
 - facies adenoid, salutul alergic
 - deformările dorsum nasi, vârfului sau columelei
 - crepitații sau durere la palpare
 - culoarea pielii și textura, cicatrici etc.
 - colapsul alarelor
 - rinoreea unilaterală ar putea indica o atrezie coanală sau un corp străin intranazal

Rinoscopia anterioară

- tehnică simplă, necostisitoare – vizualizarea 1/3 anterioare a cavității nazale
- trebuie avut grijă să nu se lezeze septul sau narina prin deschiderea excesivă a speculului

- decubit dorsal – copiii mici sunt mai bine examinați în această poziție
- pot fi utilizate spray-uri vasoconstrictoare și anestezice topice locale
- examinarea:
 - aspectului mucoasei (culoarea, umiditatea)
 - vestibulului nazal
 - septului
 - cornetului și meatului inferior
 - planșeului cavității nazale
 - în unele cazuri, rinofaringele
 - înclinarea capului pacientului – cornetul și meatul mijlociu
 - caracteristicile secrețiilor nazale (de exemplu, tipul, aspectul, localizarea)
 - tumori, corpi străini sau polipoza nazală
 - puncte hemoragice

Rinoscopia posterioară

- partea posterioară a cavității nazale
 - coanele
 - cozile de cornete
 - porțiunea posterioară a septului
 - rinofaringele
 - torus tubarius
- permite vizualizarea:
 - dimensiunii și forme coanelor
 - obstrucția nazofaringelui (tumori, vegetații adenoide hipertrofice, polipi, chisturi, angiofibroame etc.)
 - secreției nazale: tipul, aspectul
 - mărimea și forma cozelor cornetelor inferior și mijlociu
 - morfologia Torusului tubaris și a fosetei Rosenmuller

Endoscopia nazală

- tehnica de moderna în examinarea nasului
- poate vizualiza recesul sfeno-etmoidal și complexul osteomeatal
- echipamentul necesar este format dintr-o sursă de lumină, un cablu de fibră optică, endoscop, cameră video, monitor profesional.

Endoscop rigid

- pentru adulți, telescop de 25 cm lungime și diametru de 4 mm
- modelul de 2,7 mm diametru este frecvent utilizat pentru copii
- angulații utilizate pentru examinare sunt între 0° și 30°, respectiv de 45° și 70°, utilizate mai frecvent în chirurgia recesului frontal

Endoscoape cu fibră optică

- fibră optică flexibilă, cu diametru între 2,2 și 4 mm
- vârful poate fi angulat superior la 130°-180° și inferior la 80-100°

Laringofaringoscoape

- utilizate pentru rinoscopie posterioară
- sunt angulate la 90° și oferă o rază vizuală mare
- poate fi efectuată și cu endoscop de 70° introdus prin cavitatea bucală

- după o rinoscopie anterioară se inseră tampoane cu soluție anestezică, cu sau fără vasoconstrictor, acestea se mențin timp de 10 minute
- anestezia clasică nu este necesară la toți pacienții, dar este de preferat la copii
- copiii cu vârste mai mici de 3 ani necesită sedare

Se vizualizează:

- vestibulul
- porțiunea anterioară a septului
- regiunea valvei nazale
- capul cornetului inferior
- se examinează intrarea în meatul inferior, avansând de-a lungul planșeului nazal
- postero-superior se vizualizează agger nasi (eminența nazală) și meatul mijlociu
- procesul uncinat și bula etmoidală pot fi vizualizate lateral de cornetul mijlociu
- se examinează cozile cornetelor și nazofaringe
- se evaluează mobilitatea palatului și torus tubarius
- cornetul superior și recesul sfeno-etmoidal trebuie evaluate cu optică de 70°
- ostiumul sinusului sfenoid se află la un cm deasupra arcului coanal și a cozii cornetului mijlociu
- cu un telescop de 70° sau cu un endoscop cu fibră optică se poate observa ostiumul canalului nasolacrimonial
- după o ușoară luxare a cornetului mijlociu, se poate observa în meatul mijlociu confluența ostiurilor etmoidale
- deviația septală sau alte variații anatomice pot îngreuna examinarea
- utilizarea fibrei optice este recomandabilă, chiar dacă imaginea redată de acestea este de calitate ușor mai slabă

Rinofaringoscopia

- examinare prin cavitatea bucală cu un endoscop nazal de 70° sau cu un laringoscop rigid de 90°
- permite controlul direct al treimii posterioare a cavității nazale

Examinarea sinusurilor paranazale

- inspecția țesuturilor moi și a mucoasei din jurul sinusurilor poate furniza informații foarte utile
- punctele de palpare pentru sinusurile:
 - maxilare – regiunea infraorbitală
 - frontale – regiunea frontală și în cea supraorbitală
 - etmoidale – comisura mediană a orbitei (punctul Ewing)
- diaphanosopia sau transiluminarea – a demonstrat fiabilitate scăzută
- examinarea endoscopică a cavității nazale furnizează semne indirecte
- cavitățile sinusale nu pot fi observate în mod direct, cu excepția cazului în care se efectuează o puncție sau o abordare chirurgicală.

Investigații funcționale ale nasului

Rinomanometria

- măsurarea simultană a variațiilor de debit și presiune la care un curent de aer este supus la trecerea prin cavitățile nazale
- aceste date sunt utilizate pentru a calcula rezistența nazală, bazată pe legea lui Poiseuille
- presiunea coanală este măsurată:
 - în nara contralaterală, în timpul rinomanometriei anterioare active
 - în cavitatea bucală în timpul rinomanometriei posterioare active
- datorită obstrucției unei narine, rinomanometria anterioară nu poate fi folosită pentru a studia ambele cavități nazale simultan.

Rinomanometria acustică

- scanare acustică
- oferă un studiu geometric obiectiv al cavităților nazale
- analiza computerizată a reflexiei undelor sonore în cavitățile nazale este folosită pentru a evalua cavitățile nazale
- rinomanometria acustică permite cuantificarea unui obstacol aflat în nas și situarea lui pe o curbă cu trei ondulații sub formă de unde negative:

Explorarea funcției mucociliare

- nu este efectuată în practica clinică de zi cu zi
- cel mai bun indiciu clinic al clearance-ului mucociliar este testul timpului de tranzit al zaharinei – plasarea unui praf de zaharină pe cornetul inferior; timpul necesar ca pacientul să simtă gustul de zaharină este de obicei sub 20 min
- tehnicile folosite pentru a studia rata de bătaie ciliară și analiza în microscopie electronică a structurii ciliare sunt mai specifice

Explorare celulară: Citologia nazală

- poate implica prelevarea unui frotiu sau periajul nazal
- frotiul nazal este obținut sub control vizual, cu un tampon din dacron introdus până la nivelul cornetului mijlociu – șters cu suprafața exterioară de cornetul mijlociu, fără anestezie
- diferitele celule epiteliale și procentajele din fiecare tip de leucocite sunt măsurate semicantitativ cu colorația MayGrünwaldGiemsa
- frotiul trebuie efectuat în absența oricărei suprainfecții, respectiv la 15-21 de zile după orice corticoterapie
- mucoasa nazală normală **nu** conține neutrofile polimorfonucleare și eozinofile
- în mucusul nazal există celule libere, iar cele mai multe dintre acestea sunt polinucleare neutrofilele
- recomandarea citologiei nazale în contextul polipozei este relativă

Rinita alergică

- eozinofilele devin dominante
- cu toate acestea, o infiltrare cu eozinofile polinucleare nu este sinonimă cu alergია

Rinita nonalergică cu sindromul eozinofilic (NARES)

- este o rinită inflamatorie caracterizată prin eozinofilie secretorie
- existența eozinofiliei peste 20% în două eşantioane succesive cuplate cu teste alergologice negative vor presupune un diagnostic cu suspiciune de NARES

Avantajele periajului:

- posibilitatea unui studiu cantitativ pe populația de celule
- microscopie electronică
- analize imunocitochimice și biochimice
- pot fi obținute un număr mare de celule epiteliale
- poate fi examinată mișcarea ciliară în vivo prin microscopie optică
- bățile ciliare sunt analizate și cuantificate prin microscopie cu contrast de fază sau prin stroboscopie

Explorarea olfactivei

- "sniff bottles"
- testere de parfumuri
- microcapsule care eliberează molecule odorizante atunci când sunt răzuite.

I.4. MALFORMAȚIILE PIRAMIDEI NAZALE

- defecte de închidere medio-facială
- atrezia narinară, uni- sau bilaterală
- stenoza și atrezia porțiunii anterioare a fosei nazale
- nasul în șă, în asociere cu hipertelorism
- despicătura velopalatină
- atrezia coanală uni- sau bilaterală
- encefalocel, meningocel, gliom, chistul dermoid și hemangiom

Deviația de sept nazal

- cauză comună de obstrucție nazală unilaterală
- septul nazal este deplasat
- deteriorarea septului nazal în perioada neonatală și în timpul nașterii poate cauza deviație septală severă
- deviațiile de sept din traumatismele nasului sau ale feței

Simptome:

- istoric de sinuzite
- rinită alergică
- apnee obstructivă de somn
- intervenție chirurgicală nazală
- traumă nazală recentă

Diagnostic:

- deviație dorsală externă sau columela și septul pot fi deviate de la linia mediană (subluxație caudală)
- inspecția cavității nazale
- rinoscopia antero-posterioară
- endoscopia ajută și în identificarea polipilor, evaluarea severității și extensiei deviației de sept posterior, localizarea unor perforații septale și lezări ale mucoasei
- trebuie evaluată dimensiunea cornetului inferior înainte și după folosirea de spray decongestionant
- palparea mucoasei și rinoreea apoasă
 - rinita alergică
- mucoasa hiperemiată și subțiată
 - rinita vasomotorie, medicamentoasă
 - abuzul de cocaină

Tratament

- septoplastia
- rezecția submucoasă

Atrezia coanală

- defect de dezvoltare în care una sau ambele nări nu se canalizează ca și consecință a unei malformații a peretelui posterior al cavității nazale
- placa atretică conține în 80-90% din cazuri os și în 10% din cazuri mucoasă sau țesut fibros
- în cazul interesării bilaterale, se poate produce asfixie înainte ca fătul să învețe să respire pe gură

Teorii:

- persistența membranei bucofaringiene se pare că este cea mai larg acceptată teorie
- eșecul ruperii membranei buconazale a lui Hochstetter
- aderențele mezodermale anormale în zona coanală
- direcționarea greșită a fluxului mezodermal

Asocierea CHARGE

- coloboma auris
- anomalii cardiace
- atrezia coanală
- creștere întârziată și dezvoltarea întârziată a sistemului nervos central
- anomalii genitourinare
- defecte auriculare
- forma unilaterală este cea mai frecventă
- forma bilaterală apare în 30-40% din cazuri
- incidența acestei tulburări este estimată la 1 din 5000-8000 nou-născuți
- apare mai des la sexul feminin
- incidența este de 5 la 1 în cazul caucazienilor

Simptome

- nou-născut – asfixie și cianoză
- atrezie coanală unilaterală – obstrucția nazală unilaterală cu rinoree

Complicații

- atrezie coanală bilaterală – hipoxie severă cu sufocarea imediat după naștere, alăptarea dificilă – scădere în greutate

Diagnostic

- nazofaringoscopia flexibilă
- endoscopia rigidă
- examen CT în proiecții axiale și coronale

Terapie**Tratamentul chirurgical**

- atrezie coanală este tratată chirurgical printr-o abordare endoscopică endonazală

Diagnostic diferențial:

- amigdale faringiene hipertrofice
- cornete hipertrofice
- neoplasmele sinonasale
- polipi nazali
- deformarea septului
- malformații ale bazei craniului

Prognostic:

- trebuie efectuat tratament chirurgical
- abordarea endoscopică endonazală, cu sau fără stentare postoperatorie, are un prognostic favorabil
- tehnica transpalatală prezintă riscuri considerabile:
 - interesarea vaselor palatine
 - deteriorarea funcțională a mușchilor palatinali
- leziuni ale trompei lui Eustachio și baza craniului
- cea mai frecventă complicație pe termen lung este reprezentată de restenozarea neochoanei

I.5. TRAUMATISMELE NAZALE

Leziuni ale tegumentelor și structurilor musculo-aponevrotice:

- leziuni traumatice fără soluție de continuitate
 - contuzii
 - edeme
 - echimoze
- leziuni traumatice cu soluție de continuitate
 - plăgi

Leziunile scheletului cartilagos:

- fracturile cartilajului septal patrulater
- luxația cartilajului septal
- hematomul cartilajului septal

Leziunile scheletului osos:

- fisuri osoase
- fracturi osoase
- fracturi fără deplasare
- fracturi cu deplasare, înfundare sau dislocare
- fracturi cominutive sau explozive
- fracturi închise sau deschise spre exterior sau spre fosele nazale

Inspekția piramidei nazale evidențiază:

- plăgi superficiale ale tegumentelor sau profunde
- tumefiere
- contuzii
- echimoze locale nazale
- echimoze ale părților moi perinazale, palpebrale și subconjunctivale
- piramida nazală deformată, turtită, deplasată sau înfundată

Tratament:

- calmarea durerii
- hemostaza
- refacerea anatomofuncțională a piramidei nazale
- tratamentul leziunilor asociate (orbitooculare cranio-cerebrale)
- combaterea șocului traumatic

Rinolicvoreea

- scurgerea de lichid cefalo-rahidian (L.C.R.) prin fosele nazale
- originea în:
 - lama ciuruită a etmoidului
 - sinusul frontal, etmoidal, sfenoidal
 - urechea medie via trompa lui Eustachio

Etiologie:

- posttraumatice (cele mai frecvente) – traumatismele cranio-faciale
 - fractura etajului anterior al bazei craniului
 - fracturi iradiate - sinus frontal, etmoidal și sfenoidal
 - fracturile izolate ale sinusurilor
 - fracturile lamei ciuruite a etmoidului
 - fracturi cranio-faciale
- iatrogene postoperatorii
- secundare (tumori)
- idiopatice

Diagnosticul:

- anamneză - scurgere LCR, clar, de la nivel nazal, ca apa de stâncă, unilateral, intermitent sau permanent, care se accentuează cu schimbarea poziției capului, sau prin compresiune pe jugulară
- dozarea glucozei în secreția nazală nu este concludentă (glucoza LCR = 60 mg%)
- injectarea de izotopi radioactivi în LCR
- efectuare examen CT
- testul cu fluoresceină

Tratamentul:

- inițial conservativ - antibioterapie profilactică
- chirurgical - închiderea breșei meningeale

Hematomul septal

- a. colecție de sânge sub pericondriul septului
- b. poate determina necroza cartilajului în 3 zile

Diagnostic

- durere intensă
- obstrucția nazală completă
- inflamație
- hematomul buzei superioare și a filtrumului

Tratament

- drenajul hematomului - incizie mucopericondrală
- antibioterapie orală
- tratament imediat - pentru prevenția complicațiilor pe termen lung:
 - nasul în șa
 - perforația
 - retracția columelară

Corpii străini intranasali

- introduși, de obicei, voluntar: copil, între 1 și 6 ani
- animați
 - i. insecte
 - ii. larve
 - iii. paraziți
- inerti
 - i. organici
 - ii. anorganici
- cel mai adesea unilateral sau, mai rar, bilateral
- pot fi unici sau multipli

Simptomatologia:

- unilateralitatea acuzelor nazale:
 - obstrucție nazală unilaterală
 - epistaxis
 - strănuturi repetate
 - rinoreea abundentă unilaterală seroasă și seromucoasă la început, purulentă în stadii tardive
 - dureri locale
 - hiposmie
- gravitatea simptomatologiei depinde de:
 - natura
 - forma corpului străin
 - timpul scurs de la introducerea în fosele nazale

Diagnosticul:

- anamneză (părinte sau copil)
- examenul clinic obiectiv prin
 - narinoscopie
 - rinoscopia anterioară
 - aspirarea secrețiilor

Complicațiile:

- sunt rare
- rinite
- sinuzite
- rinolitiază

Rinolitiaza

- depunere de calciu în jurul unui corp străin sau cheag sangvin nazal
- formațiune tumorală dură
- culoare negricioasă sau gri-închis cenușie, anfractuoasă
- alcătuită din fosfați sau carbonat de calciu și magneziu, dispuși în straturi concentrice
- corpii străini organici pot elibera substanțe iritative

Tratamentul:

- extragere folosind instrumente adecvate (cârlige, chiurete, pense speciale) în anestezie locală sau generală
- triturare și fragmentare prealabilă, extragere chirurgicală

I.6. AFECȚIUNILE NASULUI EXTERN ȘI VESTIBULULUI NAZAL

Erizipelul

- infecție a tegumentului care afectează epidermul
- agent etiologic *Streptococcus pyogenes* (grup A)
- predilecție pe extremități și față, și mai rar pe scalp și organele genitale

Epidemiologie/etiologie

- vârsta a treia
- copii imunodeprimați
- diabetici și malnutriți

Factorii predispozanți:

- alcoolismul
- ulceratii tegumentare
- plăgi penetrante
- infecții micotice
- obstrucții limfatice și venoase cronice
- arsuri

Semne și simptome

- febră, frisoane și astenie
- tegument roșu, indurat și elevat
- delimitare bine definită
- extindere rapidă
- dureroasă, caldă la palpare
- edem variabil
- bulă (a 2-a sau a 3-a zi)
- descuamația pielii (în următoarele 10 zile)
- adenită locoregională

Complicații

- recidiva, cu predilecție la femei, și mai rar la bărbați
- fascită necrotizantă (foarte rar)
- glomerulonefrită (S. pyogenes)

Diagnostic

- anamneză
- examen obiectiv (inspecția pielii)
- se recoltează cultură cu antibiogramă (secreție purulentă sau apoasă)

Diagnostic diferențial

- dermatita de contact
- eczema asteatotică
- herpesul zosterian
- edemul angioneurotic
- osteomielita

Terapie**Terapia conservatoare:**

- antibioticul de elecție este penicilina
- în caz de alergie la penicilină se indică – azitromicină, claritromicină sau clindamicină
- în forme medii și severe cu semne și simptome sistemice se indică spitalizare și tratamentul injectabil
- adjuvant: corticoterapie
- comprese umede și calde

Tratament chirurgical:

- incizie
- debridare
- drenajul

Impetigo

- infecție superficială a tegumentelor de la nivelul vestibulului nazal
- formarea de vezicule și pustule care se transformă în crustă galben-brună, melicerică
- crustele se crapă și se dezlipesc, dezvelind epidermul care prezintă leziuni superficiale erozive.

Agentul patogen:

- Streptococul hemolitic de grup A

Tratament:

- toaletă locală
- unguent cu antibiotice
- antibioterapie pe cale generală

Furunculul/Carbunculul

- infecție cu punct de plecare foliculul pilos
- extindere în derm și în țesutul celular subcutanat
- formează un nodul ferm, dureros, bine delimitat
- se dezvoltă într-un abces roșu, dureros și fluctuent
- cuprinderea mai multor foliculi piloși determină apariția carbunculului

Epidemiologie/etiologie

- Stafilococul aureu
- plurimicrobiene

Semne și simptome

- gâtul, axila, zona inghinală, zona fesieră și coapse: zone călduroase, umede sau cu pilozitate bine dezvoltată
- carbunculul apar frecvent pe partea dorsală a gâtului
- febra
- stare generală alterată
- celulita înconjurătoare

Complicații

- furunculoza – multiple zone de ulcerare purulentă, care se vindecă cu cicatrice vizibilă

Diagnostic

- inspecție clinică
- cultura microbiană și antibiograma în caz de febră, celulită
- spitalizare – Stafilococ aureu rezistent la meticilină (MRSA)

Tratament

- compresele umede și calde stimulează drenajul
- incizie și drenaj chirurgical
- tratament antiseptic
- tratament sistemic cu antibiotic

Lupusul tuberculos

- infecție tuberculoasă cu virulență atenuată
- evoluție îndelungată extensivă localizată la nivelul mucoasei și tegumentelor nazale
- distrucții și deformări
- polimorfismul lezional (noduli lupici, ulcerări, cicatrizări)
- distrugere cutanată și cartilaginoasă
- respectă osul
- produc cicatrici retractile exo- și endonazale
- deformări caracteristice (nas în cioc de papagal)

Tratament:

- antituberculos
- chirurgical - deformările estetice și funcționale

Sifilisul nazal

- Treponema pallidum cu transmisie predominant veneriană, dar și pe cale mucoasă, bucofaringiană, transcutanată prin grataj sau obiecte contaminate

Sifilisul primar:

- apare la 3–4 săptămâni după contact
- infiltrare dureroasă a aripei nasului, unilateral sau ca o ulcerare crateriformă, cu fundul murdar și marginile regulate, cu indurație de vecinătate
- adenită retro-angulo-mandibulară, disproporționată față de leziunea locală
- diagnosticul pozitiv: examen bacteriologic

Sifilisul secundar:

- rinită acută persistentă
- rozeolă sifilitică
- fisuri vestibulare, plăci mucoase opaline la nivelul mucoasei
- diagnosticul de certitudine: examen serologic (R.B.W. intens pozitiv)

Sifilisul terțiar:

- apare la 3–4 ani de la contaminare
- datorită unui tratament incorect
- goma sifilitică nazală (septul osos, planșeul fosei și oase proprii nazale)
- ulcerarea și perforarea septului nazal
- deformarea funcțional-estetică a piramidei nazale (nasul în șa)
- tratament: dermato-venerologic, antibioticul de elecție fiind Penicilina

Policondrita recidivantă

- afecțiune rară a țesutului conjunctiv
- episoade inflamatorii recidivante ale structurilor cartilaginoase
- cel mai frecvent afectate sunt:
 - cartilajele auricular
 - cartilajele articulare
 - cartilajele nazale

Diagnosticul pozitiv:

- anamneza (deformarea piramidei nazale (nas în șa))
- biopsie

Tratament:

- simptomatic, antiinflamator (nesteroidian și corticoterapie)
- uneori, citostatic

I.7. RINITELE ACUTE

- inflamația acută a mucoasei foselor nazale
- frecvente la copil

Etiologie:

- rinovirusuri
- mixovirusuri: tipul A, B și C, parainfluenzae
- adenovirus
- enterovirusuri care determină și viroze respiratorii
- virusurile favorizează infecția bacteriană secundară
- contagiunea se realizează prin picăturile lui Pflügger

Factori favorizanți:

- imunitatea scăzută
- diminuarea Ig E
- hiatusul imunologic la nou-născut între transmiterea anticorpilor materni și inhibiția de producție a anticorpilor proprii în primele 6-8 săptămâni de viață
- variațiile de temperatură și umiditate

- fumatul
- poluarea mediului (diverse pulberi și gaze toxice)
- infecțiile acute sau cronice de vecinătate
- obstrucția nazală

Clasificare:

1. nespecifice
2. specifice

1. Rinitele acute nespecifice:

- a) rinite acute banale
- b) rinitele septice ale nou-născutului
 - b1. rinita infecțioasă cu stafilococ auriu
 - b2. rinita streptococică
 - b3. rinita pseudomembranoasă (streptococ, pneumococ)
 - b4. rinita gonococică
 - b5. rinita din sifilisul congenital precoce

a) Rinita acută banală (guturaiul sau coriza)

Etiologie: virală

Factori favorizanți:

- frig
- umezeală
- vegetații adenoide
- deviație de sept
- imunitate redusă

Diagnostic:

- subfebrilități, febră
- oboseală
- mialgii
- altralgii
- cefalee fronto-orbitară
- senzație de arsură faringiană
- strănuturi frecvente
- obstrucție nazală
- rinoree apoasă, mucopurulentă
- hiposmie, anosmie

Rinoscopia anterioară:

- mucoasă tumefiată, roșie, turgescență
- secreții seroase sau mucopurulente
- tulburări de alimentație
- vărsături

Complicații:

- otite catarale, supurate
- sinuzite acute
- vestibulite
- laringita subglotică, spasme laringiene, laringo-traheo-bronșite

- bronho-pneumonii
- conjunctivite, dacriocistite
- tulburări gastrointestinale

Tratament:

- repaus la pat
- deobstruante și dezinfectante nazale
- toaletă nazală
- antiinflamatorii nesteroidiene
- antibioterapie în caz de suprainfecție bacteriană
- îndepărtarea tuturor factorilor favorizanți

b) Rinitele septice ale nou-născutului (bacteriene primitive)

b1) Rinita infecțioasă cu stafilococ auriu

- în prima săptămână după naștere
- infecția de la mamă, prin traversarea filierei vaginale sau în cadrul infecției puerperale sau de la personalul medical purtător de stafilococ auriu
- rinoree - galben – citrină
- posibilă evoluție spre șoc toxicoseptic

b2) Rinita streptococică

- stare generală alterată
- febră 39-40
- convulsii
- infectare de la mamă sau de la personalul purtător de streptococ cu care intră în contact

b3) Rinita pseudomembranoasă

- polimorfismul microbian (streptococ, stafilococ, pneumococ)
- rinoscopia anterioară: pseudomembrane alb-gălbui, cu aspect difteroid
- obstrucție nazală

Tratament:

- toaletă nazală
- deobstruante, dezinfectante nazale
- antibioterapie

b4) Rinita gonococică

- Neisseria gonorrhoeae (trecerea prin filiera genitală maternă infectată)

Diagnostic:

- în primele 24 de ore apare:
 - tumefacția buzei superioare
 - oftalmie gonococică
 - obstrucție nazală
 - rinoree verzuie, cremoasă, abundentă
 - sindrom toxicoseptic sever
- certitudine: examen bacteriologic

Tratament:

- antibiotice
- dezinfecție nazală și oculară cu protargol 0,5%

- instilații nazale și oculare la nou-născut cu soluții de nitrat de Ag
- controlul secreției vaginale la gravide

b5) Rinita din sifilisul congenital precoce

- între 15 - 40 zile de la naștere

Diagnostic:

- obstrucție nazală
- rinoree muco-purulent-sangvinolentă
- cruste negricioase
- ragade perinarinare
- ulcerații profunde
- necroza cartilajului septal
- semne dermatologice
- examen bacteriologic
- RBW (nou-născut și mamă)

Complicații:

- rinita cronică atrofică
- deformări ale piramidei nazale (sinechii, cicatrici retractile)

Tratamentul

- antiluetic la nou-născut și mamă

2. Rinitele acute specifice

a) Rinita rujeolică

- obstrucție nazală
- rinoree mucoasă
- strănuturi
- epistaxis
- semnul lui Köplick
- erupția cutanată caracteristică

b) Rinita scarlatinoasă

- obstrucție nazală
- rinoree mucoasă, apoi purulentă
- limbă zmeurie
- erupție cutanată specifică
- stare febrilă

c) Rinita difterică

- bacilul Löffler

Diagnostic:

- stare febrilă
- paloare
- adinamie, astenie
- rinoree sero-sangvinolentă
- false membrane, alb-cenușii, groase, aderente
- ulcerații ale mucoasei nazale

- adenopatie subangulomandibulară
- examen bacteriologic

Tratamentul

- antidifteric (seroterapie antidifterică, anatoxină)
- penicilină

I.8. OBSTRUCȚIA NAZALĂ

- nasul "înfundat"
- blocaj nazal sau congestie nazală
- unilateral sau bilateral
- tranzitoriu sau permanent

Etiologie / Epidemiologie:

- Mecanice (structurale):
 - colaps alar cauzat de rigiditatea insuficientă a cartilajelor alare
 - sinechii vestibulare sau cicatrici
 - deviații septale
 - perforații septale
 - cornete hipertrofiate
 - malformații nazale
 - atrezia coanală
 - hematoame
 - polipoză nazală, polip antrochoanal
 - tumori benigne: angiofibrom, papilom inversat
 - tumorile maligne: carcinom cu celule scuamoase, adenocarcinom, melanom

Cauzele funcționale:

- rinosinuzita alergică
- rinosinuzita acută sau cronică
- rinită medicamentoasă sau efecte secundare ale drogurilor
- rinita de sarcină
- rinita atrofică
- rinita chimică (medicamente inhalatorii, ocupaționale)
- granulomatoza Wegener

Rinita non-alergică și dischinezia primară ciliară

Rinita este definită prin prezența simptomelor nazale:

- obstrucție
- prurit
- secreții
- strănut

Conform testului cutanat și imunoglobulinei serice (IgE), rinita cronică a fost clasificată în mod tradițional în:

- "alergică"
- "non-alergică"

Diagnostic rinită non-alergică:

- obstrucția
- prurit
- strănut
- reacții alergice negative (istoric, teste cutanate, IgE specific)
- diagnosticul este bazat pe excluderea alergiei, sinusitelor
- rinita non-alergică este de fapt un grup de sindroame fără criterii de diagnostic general acceptate

Epidemiologie:

- 2-4% din populația generală suferă de boli nazale cronice cu simptome zilnice și nevoie de medicamente
- aproximativ 50% dintre pacienți cu rinită nu au rinită alergică
- rinita non-alergică se dezvoltă de obicei în populația de vârstă mijlocie
- rinita alergică tinde să se dezvolte în principal la copii

Rinita ocupațională:

- episod, legat de locul de muncă
- strănut, obstrucție nazală și secreție nazală
- mecanism mediat de IgE
- mecanism inflamator nespecific al nasului
- factori declanșatori:
 - cereale
 - animale de laborator
 - praf de lemn
 - latex
 - substanțe chimice: săruri de platină, anhidride acide, adezivi și solvenți
- poate fi asociată cu astmul bronșic profesional

Tratamentul

- prevenție
- controlul mediului: ventilare adecvată sau utilizarea de măști
- antihistaminice intranasale și sistemice
- anticolinergice
- decongestionante
- steroizi nazali

Rinita indusă de medicamente:

- agravarea obstrucției nazale la pacienții care folosesc decongestionante nazale în mod constant
- interes special la nou-născuți pentru că efectul de rebound al obstrucției nazale poate duce la dificultăți în hrănire și de detresă respiratorie

Semnele și simptomele:

- edemațierea și iritarea mucoasei nazale
- hipertrofia cornetelor

Tratament:

- steroizi intranasali

Medicamente cunoscute a provoca rinita medicamentoasă:

- aspirina și alte antiinflamatoare nesteroidiene (AINS)

- alfa-blocantele
- inhibitorii enzimei de conversie (ECA)
- beta-blocantele
- clorpromazina
- cocaina
- guanetidină
- methyl dopa
- contraceptivele orale
- rezerpina
- fentolamina

Rinita și sarcina:

- congestie nazală în ultimele șase săptămâni de sarcină
- excepția unei reacții alergice sau cauza infecțioasă
- rezoluție completă a simptomelor în 2 săptămâni după naștere
- afectează aproximativ 20% dintre sarcini
- creștere a obstrucției nazale la femei în timp peri-ovulatoric, etapă a ciclului menstrual, coroborat cu creșterea estrogenilor serici

Tratament

- încă în curs de studiu
- decongestionantele nazale, deși utile, tind să fie suprasolicitate de către pacientele gravide cu rinită, și pot dezvolta rinită medicamentoasă
- *corticosteroidii nu sunt utili*

Rinita asociată cu factori fizici și chimici:

- scufundarea în apă rece
- aerul rece, uscat ("nasul schiorului")
- bromura de ipratropiu poate fi un tratament util

Rinita indusă de alimente:

- alimentele condimentate "rinita gustativă"
- acest sindrom poate fi tratat cu atropină intranasal

Rinita atrofică:

- infecție cu *Klebsiella pneumoniae* subsp. *Ozenae*
- atrofia progresivă a mucoasei nazale
- ozena evoluează cu cruste, fetor, hiposmie, și lărgirea cavității nazale, și paradoxal cu congestie nazală
- incidența primară a rinitei atrofice a scăzut semnificativ în ultimul secol
- cel mai frecvent tip din zilele noastre este secundar
 - traumatismelor
 - intervențiilor chirurgicale (de exemplu, rezecția agresivă a cornetelor)
 - infecțiilor
 - expunerii la radiații

Rinita atrofică (Ozena)

- rară
- afecțiune cronică a mucoasei nazale și a structurilor osoase subiacente
- deschidere anormal de mare a cavităților nazale
- uscăciune, atrofie, fetor
- senzație paradoxală de obstrucție nazală
- oamenii tineri
- țările în curs de dezvoltare cu climat cald
- asociată cu factori de mediu, endocrini, vasculari, nutriționali, autoimuni și genetici

Epidemiologie/etiologie

- nu este cunoscută

Forma primară

- Klebsiella Ozaenae

Forma secundară

- chirurgia agresivă pentru obstrucție nazală
- trauma
- boli granulomatoase
- consum de cocaină
- radioterapie

Semne și simptome

- rinoree fetidă
- cruste
- senzație subiectivă paradoxală de obstrucție nazală
- perforații septale cu o deformare a piramidei nazale (nasul în șa)

Diagnostic

- istoricul pacientului
- consultul clinic prin RA
- exsudatul nazal
- abtibiograma
- investigațiile de tip CT și RMN – evaluarea sinusurilor paranazale.

Terapie

- Conservatoare
 - ATB locale, lavaje și îndepărtarea crustelor
 - glucoză 50%
 - glicerină
 - streptomycină
 - rifampicină
- Chirurgicală
 - implică închiderea narinelor folosind un lambou circular cu tegument vestibular (metoda Young)

Prognostic

- în unele cazuri patologia dispare spontan, atunci când pacienții ajung la vârsta a doua

Sindromul eozinofilic al rinitei non-alergice:

Rinitele non-alergice pot fi clasificate în funcție de tipul de inflamație găsit în mucoasă.

Sindromul eozinofilic al rinitei non-alergice (SERNA) se caracterizează prin:

- simptome nazale
- eozinofilie nazală (mai mult de 20%)
- test de alergie negativ
- simptomele clinice sunt de obicei mai intense decât în rinita alergică sau cea vasomotorie
- anosmia este comună
- *mecanismul de infiltrare eozinofilică nu este cunoscut*

Deși SERNA este, de obicei, un sindrom izolat, acesta poate fi însoțit de:

- astm
- intoleranță la aspirină
- polipoză nazală
- etapă timpurie a triadei Widal (sau Samter)

Tratamentul SERNA

- poate fi dificil uneori, chiar dacă necesită steroizi sistemici
- steroizii intranazali, fie singuri, sau în combinație cu antihistaminice orale, pot fi utili

Rinita vasomotorie/Rinita idiopatică:

- hiper reacție la declanșatori nespecifici prin expunerea la:
 - mirosuri puternice
 - schimbări în temperatura aerului sau umiditate
 - ingestia de alcool sau fum de tutun

Diagnosticul:

- excluderea alergiei
- leziunile structurale
- abuzul de droguri sau boli sistemice
- infecția este de obicei exclusă în cazul în care secreția nazală este apoasă și nu purulentă

Termenul de rinită vasomotorie implică o disfuncție neurovasculară a mucoasei, care nu a fost încă documentată. Astfel, termenul de idiopatică este mai adecvat.

Inervare simpatică a nasului crește permeabilitatea nazală și reduce secreția nazală, în timp ce *inervație parasimpatică* a nasului îmbunătățește hipersecreția și congestia nazală. Echilibrul dintre cele două sisteme este deranjat de o hipofuncție simpatică și hiperactiv de o inervare parasimpatică.

Alte cauze posibile ale rinitei neinfecțioase non-alergice:

Emoțiile:

- stresul psihologic și de excitare sexuală sunt cunoscute că ar putea agrava rinita, datorită stimulării autonome
- rinita postclimax și/sau de astm a fost confirmată

Refluxul gastroesofagian:

- niciun studiu medical nu a fost publicat

Condiții metabolice:

- hipotiroidism și acromegalie

Dischinezia primară ciliară:

- toate anomalii congenitale ale funcției ciliare
- în 1933 Kartagener a publicat o serie de patru cazuri de sinuzită, bronșectazii și dextrocardie
- infertilitatea masculină a fost adăugată la sindromul descris de Kartagener

Diagnostic:

- după excluderea altor sindroame sino-pulmonare cum ar fi:
 - fibroza chistică
 - imunodeficiență
 - granulomatoză Wegener
- se recomandă un screening al motilității ciliare și transportului mucociliar
- transportul mucociliar nazal poate fi studiat cu testul la zaharină
- în cazul de screening pozitiv se indică microscopia electronică

Tratament:

- antibiotice
- fizioterapie
- vaccinare împotriva virusului gripal, Streptococcus pneumoniae și Haemophilus influenzae
- lobectomia pulmonară este în prezent un tratament rar
- transplantul pulmonar a fost efectuat în fazele finale ale bolii, deși există o dificultate suplimentară în adaptarea un plămân normal la un pacient situs inversus.

I.9. RINITA ALERGICĂ

- boală inflamatorie a mucoasei nazale
- determină o varietate de simptome rinologice de intensitate mai mare sau mai mică în funcție de expunerea la factorii care o declanșează sau de gravitatea afecțiunii
- mecanismul alergiei nazo-sinusale este de natură imunologică
- reacția antigen-anticorp
- formarea de substanțe antagoniste specifice (anticorpi–reagine) care se fixează pe mastocitele mucoasei nazale – pacienți atopici
- reintroducerea aceluiași alergen sau antigen în organism va provoca conflictul antigen-anticorp care determină reacția alergică prin degranularea mastocitelor cu sinteza și eliberarea mediatorilor chimici ai inflamației responsabili de perturbările funcționale și structurale ale mucoasei nazale:
 - histamina
 - leucotriene
 - prostaglandine

Etiologie

- alergeni inhalatori:
 - polen
 - spori de ciuperci
 - graminee
 - praf de cameră
 - păr de animale
 - substanțe chimice
 - produse cosmetice
 - detergenți etc.
- alergeni digestivi:
 - conservanți alimentari
 - alcool
 - legume
 - fructe (fragi, căpșune)
- medicamentele:
 - penicilină
 - aspirină
 - piramidon
 - algocalmin
- bolile parazitare
 - helmintiaza
 - micozele
- infecțiile microbiene

Simptomatologie:

- rinoree apoasă
- strănut, mai ales paroxistic, în salve
- obstrucție nazală
- prurit nazal

Simptome minore asociate:

- senzație de plenitudine nazală
- hiperemie conjunctivală
- cefalee
- hiposmie, anosmie
- prurit faringo-palatin, auricular, ocular

Examenul obiectiv ORL

- rinoscopia anterioară, posterioară
- endoscopia nazală flexibilă sau rigidă evidențiază:
 - mucoasă turgescență, tumefiată, palidă violacee, decolorată, umedă
 - formațiuni polipoide la nivelul meatului mijlociu
- examinarea cantitativă și calitativă a secrețiilor
- culoarea și consistența mucoasei nazale
- degenerarea polipoidă - sugestivă pentru rinita alergică

Forme clinice

- rinita alergică sezonieră
 - simptomele apar periodic (ex. polenul – primăvara, fânul – toamna)
 - simptomatologia se repetă anual, cu regularitate, în același sezon

- poate fi evitată
- rinită alergică perenă
 - simptomele apar pe toată perioada anului, indiferent de sezon

Diagnosticul de rinită alergică se pune pe:

- anamneza alergologică detaliată
- simptomatologie
- afecțiunile asociate (astmul bronșic, traheita spasmodică)
- examenul clinic ORL
- eozinofilia sanguină și secreția nazală (citologia nazală)
- hemaglutinarea pasivă
- degranularea bazofilelor
- dozarea de IgE totale (RIST – Radio-Immune Sorbent Test)
- dozarea de IgE specifice (RAST – Radio-Allergic Sorbent Test)
- testele de provocare cutanate specifice alergologice
- rinomanometria

Tratament

- evitarea alergenilor sau a factorilor iritanți
- toaleta nazală cu soluție salină izotonică
- desensibilizarea alergică specifică
- corticosteroizi topici nazali sub formă de spray
- spray topic nazal cu cromoglicat de sodiu - inhibă degranularea mastocitară.
- corticoterapia orală sau injectabilă
- antihistaminicele H1 nesedative - pentru o perioadă de 4–6 săptămâni
- criochirurgia sau chirurgia cu laser CO₂
- rezecția chirurgicală a cornetelor nazale

I.10. POLIPOZA NAZALĂ

- variabilă, gamă largă, de la edemul mucoasei și polipi solitari la polipoză difuză
- 5% din populația europeană
- 5% din consultațiile ORL
- 4% din consultațiile alergologice
- apare la aproximativ 0,6% dintre adulți, dar crește la 15% la pacienții care suferă de astm bronșic
- până la 95% din pacienții cu intoleranță bronhospastică la analgezice vor dezvolta sinuzită cronică de etiologie polipoasă
- mai frecvenți la pacienții atopici nonastmatici de sex masculin
- la pacienții cu astm bronșic nu este nici o diferență în prevalența dintre bărbați și femei
- polipoză nazală poate urma astmul și intoleranța la aspirină
- polipoza nazală poate provoca complicații grave dacă nu este tratată

Originea polipilor

- din celulele etmoidale
- ca vârful unui iceberg, la unii pacienți apar polipi mici în spatele cornetului mijlociu, în timp ce întregul sinusul etmoidal poate fi ocupat de polipi
- examenul radiologic precizează extensia polipozei, cu toate acestea CT-ul nu poate diferenția între polipoza nazală și secreții

Tratamentul

- diminuarea blocajului nazal, simptomelor rinitei, astmului
- îmbunătățirea drenajului sinusurilor
- ablația polipilor nazali
- polipi solitari și non-eozinofilici nu sunt dificil de gestionat și, în general, nu recidivează
- chirurgia ostiomeatală este cheia funcționării meatului nazal mijlociu
- polipoza nazală eozinofilică reprezintă o provocare pentru clinician și chirurg:
 - ameliorează respirația nazală, olfacția, simptomele de rinită și astm bronșic
 - nu întotdeauna elimină polipii nazali și patologia sinusală

Recidiva

- tratamentul polipozei nazale difuze eozinofilice:
 - corticosteroizi topici și sistemici (CS) - cele mai bune rezultate
 - diuretice
 - antagoniști de leucotriene
 - stimulente ale sistemului imunitar și antifungice
 - desensibilizarea la aspirină și lizina aspirinică intranasală
 - nicio modalitate de tratament nu oferă o completă vindecare, și s-au raportat diferite rate de succes
 - tratamentul chirurgical este un adjuvant pentru cel medical și nu trebuie considerat ca tratament primar

Chirurgie

- polipectomia simplă
- FESS – chirurgie standard – poate ajuta pacienții cu polipoză nazală primară și limitată, prin îmbunătățirea ventilației, drenajului și prin deschiderea ostiumurilor
- FESS nu oferă rezultate satisfăcătoare în caz de recidivă și polipoză nazală difuză avansată, deoarece boala afectează difuz întreaga mucoasă sinusală
- în caz de polipoză difuză, o procedură mai extinsă (o "chirurgie pan-sinusală") este necesară
- polipectomia poate provoca cicatrici neregulate care maschează reperele anatomice – prin urmare procedurile următoare devin mai dificile, și riscurile conexe cresc
- patologia de bază rezidă în mucus – cu alte cuvinte, stimul provine din mucus, iar unii pacienți reacționează diferit din cauza diferențelor genetice
- secrețiile sunt foarte vâscoase, iar activitatea ciliară nu este capabilă de a îndepărta acest mucus gros
- scopul chirurgiei ar trebui să fie de a permite drenajul acestui mucus
- mucoasa trebuie conservată cât mai mult posibil evitând cicatrici, cruste, stenoza și osteite

- distrugerea inutilă a țesutului, apariția cicatricilor, stenoza, rinita sicca și crustele sunt dezavantajele intervențiilor chirurgicale radicale
- principala cauză de recidivă este reprezentată de zonele care nu au fost deschise sau drenate
- ar trebui creată o cavitate netedă care poate fi examinată și curățată, în care pute, introduce substanțe medicamentoase
- nu ar trebui să rămână fragmente osoase libere în câmpul operator pentru a preveni apariția țesutului de granulație sau reapariția polipilor

Cauzele eșecului în chirurgia polipozei nazale difuze:

- etmoidectomie insuficientă
- eliminarea insuficientă a septurilor osoase
- chirurgia insuficientă a sinusului frontal
- chirurgia insuficientă a sinusului maxilar
- deschiderea insuficientă a peretelui anterior al sinusului sfenoidal
- fragmente osoase libere, țesut de granulație și reapariția polipului
- unii autori susțin extinderea abordării chirurgicale cu rezecția parțială de cornet mijlociu
- alții o modifică numai în cazuri de anomalii și lasă cât de mult posibil cornetul mijlociu intact ca un punct de reper în caz că este necesară chirurgia de revizionare
- rezecția parțială a cornetelor mijlocii a fost asociată cu apariția a mai puține sinechii și mai puține reintervenții chirurgicale de revizuire decât în cazul preservării cornetului mijlociu
- nu au fost observate complicații cauzate în special de rezecția parțială cornetelor mijlocii
- deviația de sept trebuie corectată

Îngrijirea postoperatorie

- dispensarizarea este foarte importantă
- cavitatea nazală trebuie curățată prin irigare
- antibioterapia și steroizii topici (atunci când este necesar, steroizi sistemici) ar trebui să fie continuată

Polipoza nazală la copii

- incidența polipozei nazale la copii este destul de redusă
- polipoza nazală simptomatică este, în general, bilaterală și asociată cu boală sistemică
- copiii mai mici de 16 ani, cu polipoză nazală bilaterală ar trebui evaluați pentru fibroză chistică
- histopatologic polipoza la copii este diferită de cea a adultului
- polipoza eozinofilică nu apare la fel de frecvent la copii ca la adulți
- chirurgia – rezervată la pacienții cu obstrucție nazală completă și deformarea scheletului facial (extinderea dorsumului nazal, palat ogival)

Rinitele cronice specifice

Tuberculoza nazală

- localizarea primitivă sau secundară a bacilului Koch la nivelul foselor nazale
- apare cu totul excepțional

Simptomatologia clinică:

- rinoree muco-purulentă
- cruste
- durere locală
- obstrucție nazală
- interesează septul anterior sau cornetele inferioare
- leziunile:
 - ulcerații simple
 - mase papilomatoase
 - perforația septului nazal
 - distrucții tegumentare și cartilaginoase dizgrațioase (lupusul nazal)

Diagnosticul:

- semnele clinice
- cultură
- biopsie

Tratamentul:

- identic tuberculozei pulmonare - antituberculostatice

Rinoscleromul

- rinită cronică specifică
- agent etiologic: Klebsiella rhinoscleromata (b. Frisch)
- condițiile de apariție - deficiențe igienice

Simptomatologie:

- orice segment al căilor respiratorii superioare
- inflamație cu evoluție cronică
- limitată la mucoasă
 - bogat infiltrat inflamator limfo-plasmocitar (celule vacuolare Mikulitz)
- stadii evolutive:
 - 1. Stadiul cataral – rinită mucopurulentă – mai multe săptămâni
 - 2. Stadiul atrofic – cruste extinse – în ambele fose nazale
 - 3. Stadiul granulomatos:
 - noduli granulomatoși în fosele nazale, faringe, laringe, trahee și bronhii
 - fuzionare a nodulilor granulomatoși
 - stenoizarea foselor nazale, a nazofaringelui și excepțional a traheei

Diagnosticul rinoscleromului

- identificarea celulelor tipice (celule Mikulitz)
- culturi bacteriene prin identificarea agentului etiologic (b. Frisch)
- testul de fixare a complementului

Tratamentul rinoscleromului

- chimioterapie
- radioterapie
- antibioterapie în funcție de antibiogramă

Prognosticul

- rezervat
- mortalitate ridicată datorită cointerесării laringelui.

Granulomatoza Wegener

- vasculită cronică sistemică a vaselor mici și medii
- etiologie autoimună
- afectează numai anumite organe, cu predilecție variabilă

Semne și simptome

- Forma localizată sau diseminată la nivelul:
 - căilor respiratorii superioare
 - plămânilor
 - rinichilor
- Forma localizată
 - afectează căile respiratorii superioare
 - obstrucție nazală
 - cruste
 - rinoree purulentă/sanguinolentă
 - ulcerații dureroase sau nedureroase
 - sept nazal perforat - "nas în șa"
 - disfonia
 - stridor datorat stenozei subglotice
 - otoree, otalgie
 - hipoacuzie de transmisie și neurosenzorială
 - sclerită, episclerită, uveită, conjunctivită
- Forma diseminată
 - afectarea pulmonară
 - tuse
 - dispnee
 - hemoptizie
 - durere pleurală
 - starea generală influențată
 - febră
 - letargie
 - oboseală
 - pierdere în greutate
 - transpirații nocturne
 - atralgii migratorii

Diagnostic:

- examen clinic – afectare pulmonară, renală și a căilor respiratorii superioare
- analize biologice:
 - C-ANCA
 - proteinaza 3 (PR3)
 - ANCA
 - mieloperoxidaza (MPO) ANCA
- biopsia – esențială

Terapie

- doze mari de hormoni steroizi (prednison 1mg/kgcorp/zi/1luna)
- Ciclofosfamida
- antibioterapie – Trimetoprim-sulfametazol
- steroizi topici și irigații nazale

Diagnostic diferențial

- poliangita microscopică
- alte vasculite

Prognostic

- recidivele pot fi prelungite și problematice
- complicațiile pe termen lung:
 - insuficiența renală
 - surditatea.

I.11. NASUL – ANATOMIE VASCULARĂ

- cavitățile nazale sunt vascularizate de ramuri terminale ale carotidei externe și interne
- vasele originare din artera carotidă externă:
 - artera facială
 - artera labială superioară
 - artera maxilară internă
 - artera sfenopalatină
 - artera palatină descendentă
- 3 ramuri ale arterei carotide interne:
 - artera Vidiană – porțiunea petroasă a arterei carotide interne
 - arterele etmoidale anterioare
 - arterele etmoidale posterioare
- plex vascular anterior (zona Kisselbach sau locul Valsalva)
 - irigat de ambele carotide (artera carotidă internă și artera carotidă externă)
- anastomoză septală în zona Woodroof.

I.12. EPISTAXIS

- pierdere de sânge din fosele nazale
- perturbare a mucoasei nazale și a vaselor de sânge
- în funcție de locul de origine se împarte în epistaxis anterior și posterior

Etiologie/Epidemiologie

- cauzele epistaxisului: locale și sistemice
- cele mai frecvente cauze de epistaxis sunt traumatismele și boli inflamatorii
- chirurgia endonazală
- epistaxis recidivant în tumori

- istoricul medical:
 - hipertensiune arterială
 - anticoagulante
 - bărbații sunt mai afectați decât femeile până în 50 de ani
 - după 50 de ani nu s-a mai raportat nicio diferență între sexe
 - după vârsta de 50 de ani, epistaxisul sever este mai frecvent

Simptome

- obstrucție nazală
- vărsături
- episoade sincopale - probleme cardiovasculare

Complicații

- cardiovasculare – mai ales când tensiunea arterială nu este monitorizată
- amauroza – sângerarea intraorbitală a arterelor etmoidale
- ligaturarea arterei etmoidale - enoftalmia, diplopia și chiar cecitatea

Diagnostic

- endoscopie nazală
- inspecția cavității orale, nazale și a nazofaringelui
- ECG
- analize biologice (hemoleucograma, teste de coagulare)

Metode adiționale de diagnostic

- monitorizarea tensiunii arteriale
- cultura secrețiilor nazale
- scanare CT/RMN

Tratament

- conservator
 - la pacienții tineri cu epistaxis minor, nările ar trebui prinse între degete și police continuu, timp de aproximativ 10 minute
 - pacientul așezat și capul înclinat spre înainte
 - compresia digitală poate opri hemoragia și împiedica ingestia de sânge
 - în cazul epistaxisului sever, tratamentul constă în cauterizare bipolară endoscopică
 - cauterizarea chimică cu nitrat de argint, nu este eficient în hemoragia nazală activă
 - când endoscopia nazală nu este posibilă, este indicat tamponamentul nazal
 - tamponamentul nazal trebuie înlăturat după 24 ore și se face o endoscopie nazală după decongestia mucoasei pentru a identifica locul hemoragiei
 - dacă sângerarea s-a oprit se recomandă irigații nazale și folosirea unguentelor antibiotice pentru câteva zile

Strategii terapeutice adiționale:

- evitarea AINS
- vitamina C
- protectoare vasculare
- agenți hemostatici
- spălături nazale

- balon Foley
- chirurgical
 - de elecție: cauterizarea bipolară sub control endoscopic al sângerării
 - atenție trebuie acordată cauterizării simultane în același loc, deoarece poate avea loc o perforație septală
 - procedura poate fi făcută în anestezie locală sau generală, în funcție de starea generală a pacientului
 - embolizarea selectivă cu alcool polivinil sub anestezie generală, este recomandată doar în cazuri speciale
 - ligatura arterială – cazuri selectate
 - ligaturarea arterei carotide externe trebuie luată în considerare când celelalte proceduri nu reușesc să oprească hemoragia

Diagnostic diferențial

- epistaxisul prezintă caracteristici clinice tipice și este ușor de diagnosticat

Prognostic

- depinde de boala de bază
- favorabil pentru hemoragia nazală datorată cauzelor locale (exceptând tumorile)
- când epistaxisul reprezintă un simptom al unei boli sistemice de bază, tratamentul bolii primare este preocuparea principală
- tratamentul poate fi pe termen lung sau niciun tratament nu este eficient, că de exemplu telangiectazia hemoragică ereditară
- când hemoragia reduce hemoglobina pacientului la o valoare mai mică de 7g/dl, trebuie avut în vedere transfuzia

Principii chirurgicale

- cauterizarea endoscopică nazală bipolară
 - cauterizarea arterei sfenopalatine – procedura cea mai eficientă
 - ramură septală a arterei sfenopalatine poate fi cauterizată deasupra de marginii superioare coanale, deasupra cozii cornetului superior
 - cauterizarea arterei etmoidale anterioare și posterioare – etmoidectomia este necesară pentru a vedea peretele superior etmoidal
- ligaturarea arterei maxilare interne
 - clip vascular poziționat endoscopic sau prin abord extern
 - fosa pterigomaxilară trebuie expusă prin peretele posterior al sinusului maxilar
- ligaturarea arterei etmoidale anterioare și posterioare
 - incizie Howard-Lynch
 - artera etmoidală anterioară este identificată la 1-2 cm posterior de creasta lacrimală
 - artera etmoidală posterioară este localizată la 1.5 cm posterior de artera etmoidală anterioară
 - identificate, arterele sunt pensate sau cauterizate cu cauter bipolar
- ligaturarea arterei carotide externe
 - trebuie identificată artera carotidă internă
 - trebuie evitată lezarea vagului, a nervului laringian superior și hipoglos

I.13. SINUZITA ACUTĂ

Etiologie/Epidemiologie

- 10-15% din populația Europei Centrale
- adulții și copiii contractează în medie 2-3 și respectiv 3-8 infecții virale respiratorii pe an
- rinosinuzită acută bacteriană (RSAB) ~2%

Factori favorizanți:

- imunosupresia
- astmul bronșic
- alergiile nazosinusale
- fibroza chistică
- expunerea la fum
- prizarea cocainei

Agenții etiologici:

- Streptococcus pneumoniae
- Haemophilus influenzae
- Branhamella catarrhalis
- Staphylococcus pyogenes
- Staphylococcus aureus
- alți anaerobi

Diagnostic pozitiv:

- semnele și simptomele RSAB nu sunt specifice doar sinuzitei bacteriene
- semnele și simptomele RSAB sunt dificil de diferențiat de infecțiile virale
- lipsa metodelor de diagnostic sigure, convenabile și practice
- congestie nazală
- rinoree anterioară și posterioară
- senzație de presiune/durere facială
- febră
- tuse
- durere dento-maxilară
- senzație de plenitudine/presiune auriculară
- simptome persistente peste 7 zile pot fi un semn de infecție bacteriană
- standardul de diagnostic al sinuzitei bacteriene este puncția sinusală cu aspirația secrețiilor purulente, dar această metodă invazivă este rar folosită
- eșantioane obținute sub ghidare endoscopică
- evaluarea endoscopică ghidată este o alternativă la puncția sinusală chiar și în sinuzita acută
- imagistica sinusurilor
 - radiografia standard - lipsa specificității, prin această metodă nu se poate diferenția între o infecție și altă anomalie sinusală ca îngroșarea mucoasei, tumoră sau polip
 - CT
 - vizualizarea excelentă a sinusurilor paranasale
 - imagini de înaltă rezoluție a anatomiei osteomeatale
 - poate detecta o varietate de anomalii sinusale
 - lipsa specificității - infecție virală vs RSAB

- RMN
- Ecografia – poate susține suspiciunea diagnosticului, dar are valoare limitată în diagnosticul de rutină al sinuzitei acute bacteriene necomplicate
- transiluminare – utilitatea clinică a acestei metode este încă controversată

Complicații

- celulită orbitală
- abcesul orbital
- meningita
- abcesul cerebral
- abcesul subdural-epidural
- localizările maxilare, sfenoidale și frontale sunt asociate mai frecvent cu complicații decât sinuzita maxilară

Tratament medical

Alegerea tratamentului

- restabilirea integrității complexului osteomeatal
- restabilirea funcției complexului osteomeatal
- reducerea inflamației
- restabilirea drenajului sinus
- eradicarea cauzei bacteriene a infecției
- prevenirea complicațiilor
- deoarece virusurile aduc o contribuție majoră la etiologia sinuzitei și în cele mai multe cazuri se rezolvă spontan, politica "Wait and See" combinată cu tratamentul simptomatic este strategia terapeutică obișnuită

Antibiotice de primă intenție

- amoxicilina ca tratament de prima intenție
- pacienții alergici la peniciline - Trimetoprim sau Trimetoprim-Sulfametoxazol
- prin urmare utilizarea cefalosporinelor în tratament trebuie pe cât posibil limitată pentru a nu selecta tulpini rezistente

Antibiotice de a doua linie

- alternative la pacienții care nu răspund la cel de prima intenție
- schimbarea medicației dacă simptomele după 3 zile nu se atenuează sau se înrăutățesc
- cefalosporine de generația a 2-a
- macrolide
- fluorochinolone cu activitate anti-pneumococică

Strategii terapeutice adiționale utile

- analgezicele
- antipireticele
- decongestionantele
- irigația nazală
- inhalatii
- steroizi topici

Tratamentul chirurgical

- puncțiile antrale – rare
- chirurgie endoscopică a sinusului - în cazuri de sinuzite recurente după investigații specifice (endoscopie nazală, CT)

Prognostic

- dozele mari de antibiotice administrate pentru o perioadă determinată asigură vindecarea în majoritatea cazurilor
- pot exista pierderi auditive neurosenzoriale în zona frecventelor înalte
- în caz de recidivă, sunt necesare investigații suplimentare pentru a elimina infecții dentare sau factori locali (disfuncție ostiomeatală).

I.14. RINOSINUZITA CRONICĂ

- rinosinuzita a fost clasificată de obicei (pe bază pe durată) în:
 - acute
 - cronice
- definiția rinosinuzitei cronice este dificilă, datele sunt limitate
- definiția rinosinuzitei cronice ridică multe controverse
- rinita și sinuzita, de obicei, coexistă, astfel, termenul corect este rinosinuzită
- inflamație la nivelul mucoasei sinusurilor asociată cu inflamația mucoasei nazale, și adesea asociată cu modificări inflamatorii ale structurilor osoase adiacente
- prevalență și morbiditate mai mare
- afectează până la 15-16% din populația adultă
- factorul asociat acestei etiologii este insuficiența ciliară
 - dischinezie primară - sindromul Kartagener, fibroza chistică
 - dischinezie secundară - agresiunea epitelului sinonazal, de obicei reversibilă cu corectarea inflamației sinonazale și infecției
- atopia – factor predispozant
- disfuncția sistemului imunitar
- variațiile anatomice:
 - concha buloasă
 - deviația septului nazal spre meatul mijlociu
- conceptul că rinosinuzita cronică este indusă de o infecție micotică care colonizează normal sinusul, formând cruste saprofite
 - cei mai mulți dintre pacienții cu rinosinuzita cronică prezintă histologic sau în cultură - infiltrare eozinofilică și prezența fungilor
- cu toate acestea, prezența unor bacterii sau ciuperci în cavitatea sinusală nu dovedește că acești agenți patogeni determină apariția bolii.

Simptomatologie:

- blocaj/congestie nazală
- hipo/anosmie
- rinoree anterioară/posterioară
- durere/presiune facială

- prezența a două sau mai multe simptome dintre care ar trebui să fie ori blocaj nazal/facial, obstrucția/congestia ori secreție nazală (anterior/posterioară) +/- durere facială/presiune +/- hipo/anosmie este obligatorie pentru diagnosticul rinosinuzită
- examen endoscopic (polipoză, rinoree și/sau edem)
- examen CT

Diagnostic

- testele majore sunt:
 - examen endoscopic
 - examen CT
- testele minore sunt:
 - citologie nazală
 - examen bacteriologie
 - ecografie sinusală
 - radiografia simplă sinusală este insensibilă pentru diagnosticul de rinosinuzită

Examenul CT

- este metoda imagistică de elecție
- confirmă diagnosticul clinic anterior
- este un ghid al leziunilor sinusale
- oferă informații despre caracteristicile anatomice chirurgicale
 - concha buloasa
 - cornete mijlocii paradoxale
 - celulele Haller
 - variații de celule Agger nasi
- examenul CT la pacienții asimptomatici prezintă o incidență de:
 - ocupații sinusale
 - chisturi
 - edem al mucoasei mai mare decât 3 mm
 - incidență de 30 și 60%, procentaj mai mare la copii
 - infecțiile virale subclinice sau situații fiziologice asupra ciclului nazal pot fi responsabile de aceste aspecte imagistice

Ecografia:

- screening ieftin
- sensibilitate ridicată
- specificitate mică
- rezultate fals-pozitive:
 - tumori
 - chisturi
 - polipi
 - edemul mucoasei
- nu există o corelație între ecografia patologică și semnele clinice de patologie sinusală
- evaluarea etmoidului și sfenoidului este imposibilă
- sinusul etmoidal este cheia fiziopatologiei inflamatorii sinusale
- test rapid, confortabil și inofensiv, dar nu este util ca diagnostic

Studiile de microbiologie:

- rinosinuzita acută
 - Haemophilus influenzae
 - Streptococcus pneumoniae
 - Moraxella catarrhalis
 - Staphylococcus
- rinosinuzita cronică
 - studiile de microbiologie nu sunt concludente
 - infecția este adesea polimicrobiană
 - anaerobi
 - Peptostreptococcus spp.
 - Fusobacterium spp.
 - Prevotella spp.
 - Streptococcus milleri
 - Corynebacterium
 - Pseudomonas aeruginosa și Proteus mirabilis au putut fi găsiți în rinosinuzita cronică la pacienții cu fibroză chistică sau cu imunodeficiențe

Clasificare

- uneori - consecința unei rinosinuzite acute
- uneori - un set insidios de simptome
- uneori - fără nicio etiologie cunoscută
- uneori - fără simptome prodromale
- uneori - prezintă exacerbări acute
- conceptul de rinosinuzită subacută este depășit
- datorită duratei lungi de 12 săptămâni în rinosinuzita cronică tipică, este dificilă diferențierea între rinosinuzita acută recurentă și rinosinuzita cronică cu sau fără exacerbări
- în rinosinuzita acută recurentă, prezența unui interval fără boală este obligatoriu
- modificările radiologice ale mucoasei pot persista după 2 luni de afecțiune sinusală, chiar dacă pacientul este asimptomatic
- nu se indică examinarea CT pentru a confirma "vindecarea radiologică", la pacienții fără simptome și cu endoscopie nazală normală
- ARIA cuantifică severitatea bolii
 - ușoară (0-3), moderată (<3-7), severă (> 7-10)
- în funcție de durata bolii:
 - rinosinuzita acută sau intermitentă - durata simptomelor mai puțin de 12 săptămâni
 - rinosinuzita cronică sau persistentă - durata simptomelor mai mult de 12 săptămâni
- pentru rinosinuzita acută există simptomele majore:
 - blocaj nazal
 - rinoree
 - durere facială
 - presiune

Fiziopatologie

- menținerea optimă a ventilației și clearance-ului sinusurilor
- obstrucția complexului ostiomeatal contribuie la hipoxie endosinusală
- apare edem, stagnarea secrețiilor și creșterea vâscozității
- apare apoi colonizare bacteriană
- dacă condițiile persistă, pot apare rinosinuzita cronică

Tratament

- absența polipozei nazale
 - steroizi topici intranazali
 - rinosinuzita cronică moderat/severă - steroizii topici asociați pentru o lungă durată cu administrare de macrolide
 - eșec după trei luni de tratament – chirurgie endoscopică endonazală
- prezența polipozei nazale bilaterale
 - steroizi topici intranazal - pe termen foarte lung
 - eșec după 3 luni de tratament, chirurgia ar trebui luată în considerare
 - administrare pe perioadă scurtă de steroizi pe cale orală
 - administrare pe termen lung de antibiotice macrolide
- complicații
 - edem periorbital, exoftalmie, diplopie sau reducerea acuității vizuale și oftalmoplegia
 - cefalee frontală severă, edem frontal, meningită
 - semne neurologice de focar
 - obligatorie spitalizarea
 - investigații suplimentare
 - proceduri chirurgicale.

I.15. SINUZITE SPECIFICE (RINOSINUZITE FUNGICE)

- speciile de ciuperci implicate în patologia rinosinuzitei pot acționa ca:
 - alergen - toate tipurile de mucegaiuri prezente în mediu
 - agent infecțios - numai unele specii au capacitatea de a se dezvolta în organismul uman: *Aspergillus fumigatus*.
 - putere invazivă slabă
 - agenți patogeni oportuniști
 - patogenitate lor este exprimată numai atunci când apărările gazdei sunt compromise
- boli neinvazive
 - bile fungice
 - rinosinuzita alergică fungică
- boli invazive
 - rinosinuzite micotice invazive acute
 - excepțional - sinuzite fungice invazive indolente sau cronice

Bile fungice

- infecții localizate
- slab agresive
- fără invazia mucoasei
- ***pacienții imunocompetenți***
- interesează sinusul maxilar (89% din cazuri), dar toate sinusurile pot fi implicate inclusiv sfenoidul.

Epidemiologie

- doar la adulți
- mai frecvente la femei

Simptome

- nespecifice
- tablou clinic de rinosinuzită cronică
- răspuns slab la tratament medical
- unilaterale
- asociază variabil:
 - durere cronică (în special când este implicat sfenoidul)
 - rinoree purulentă
 - obstrucție
 - cacosmia
- bilele fungice sunt frecvent constatare accidental în imagistică

Diagnostic:

- inspecția – informații imprecise
- rinoscopia și endoscopia nazală
 - normală
 - sau evidențiază la nivel meatal:
 - secreții purulente
 - edem, uneori cu polipoză
 - fragmentele de bile fungice
- examenul CT:
 - opacitate unilaterală, adesea heterogenă, care implică unul sau, uneori, mai multe cavități sinusale
 - îngroșare osoasă
 - liza osoasă
 - ***corp străin pseudometalic sau una sau mai multe macrocalcifieri***
 - microcalcificări
 - uneori, liza osoasă extensivă (forme pseudotumorale)
- aspect macroscopic:
 - masă solidă, sfărâmicioasă
 - maro – negru
 - secreție cremoasă
- colorația cu acid-Schiff, Grocott-Gomori
 - filamentele fungice
 - inflamații nespecifice a mucoasei
- examenul microscopic direct - filamente fungice - peste 70% din cazuri
- cultura identifică speciile fungice în 30-60% din cazuri
 - *Aspergillus* (*A. fumigatus* - este specia cea mai frecvent implicată)

Proceduri de diagnostic suplimentare/utile

- examenul stomatologic - dinți devitalizați
- radiografie sinusuri anterioare: opacitate maxilară unilaterală
- radiografie dentoalveolară
- RMN: nu este utilă
 - bila fungică are un semnal hipodens pe imagini T1 și moderat-T2
 - mucoasa are semnal hiperdens pe T2-și postgadolinium moderat-T1

Tratamentul chirurgical:

- îndepărtarea chirurgicală completă a bilei fungice și a secrețiilor
- menținerea integrității mucoasei sinusale
- terapiile antifungice sunt inutile
- crearea unei deschideri largi a sinusurilor implicate
- recuperarea drenajului și ventilației sinusului

Diagnosticul diferențial

- examenul CT este indicativ diagnostic
- intervenția chirurgicală
- examenul patologic și micologic
 - forme pseudotumorale
 - sinuzita alergică fungică
 - rinosinuzita invazivă fungică
 - tumoră

Prognostic

- vindecarea – la toți pacienții după eliminarea completă a bilei fungice și restaurarea ventilației și drenajului sinusurilor
- controlul endoscopic
- recidivele sunt excepționale și apar, în general, atunci când rămân unele fragmente fungice post intervenție chirurgicală

Tratament chirurgical

- chirurgie endoscopică nazosinusală
 - antrostomie a meatului mijlociu
 - antrostomie a meatului inferior
 - trepanare minimă a fosei canine (procedura Caldwell-Luc)
 - etmoidectomie - extindere etmoidală a bilei fungice
 - sfenoidectomie - bilele fungice sfenoidale
 - sinusotomie frontală eventual combinată cu abordare externă.

Rinosinuzita fungică alergică

- pacienții cu polipoză nazală recurentă și astm
- conceptul a fost inspirat de aspergiloza bronhopulmonară alergică
- patogenitatea fungilor:
 - mecanisme dependente de IgE
 - mecanisme imunopatologice de origine infecțioasă
- întâlnită la adulți și copii
- astmul este frecvent

Simptome

- obstrucție nazală
- congestie

- rinoree
- strănut
- dureri de cap
- parosmie
- simptome unilaterale - agresive, cu semne și simptome orbitale
 - ptoză
 - diplopie
 - pierderea vederii

Diagnostic

- inspecția și examenul clinic pot prezenta edem al obrazului și/sau palpebral, ptoza, oftalmoplegie
- endoscopia nazală
 - normală
 - edem al mucoasei
 - polipoză nazală
- examen CT sinusă:
 - opacitate sinusă
 - cu sau fără pseudocalcificări
 - liză osoasă pe una sau pe ambele fețe
- examen histopatologic
 - hife fungice
 - eozinofile
 - cristale Charcot-Leyden
- micologia:
 - identificarea diferitelor specii fungice
- hipereozinofilia serică
- hipersensibilitatea tip I

Diagnosticul diferențial

- bilele fungice
- sinuzita fungică invazivă
- tumori

Tratament

- îndepărtarea chirurgicală de leziuni mari
- steroizi sistemici - 2 săptămâni până la câteva luni
- antifungicele (locale sau sistemice)
- steroizi locali - nu este unanim acceptată
- imunoterapia specifică - nu este unanim acceptată

Prognostic

- dispensarizare pe termen lung
- recidiva este raportată frecvent.

Rinosinuzitele fungice invazive

- imunodeficiență
- fungii germinează:
 - micelii
 - invazia țesuturilor înconjurătoare
- prezența invaziei fungice a țesuturilor, detectată la examenul patologic

- forme clinice:
 - rinosinuzită fungică invazivă acută
 - sinuzită fungică invazivă indolentă
 - sinuzită fungică invazivă cronică.

Rinosinuzita fungică invazivă acută

Epidemiologie

- rară
- apare la:
 - pacienți imunodeprimați
 - leucemie
 - limfom
 - chimioterapie cu aplazie și transplant de măduvă osoasă
 - neutropenia neutrofilele $\leq 500/\text{ml}$
 - glucocorticosteroizi pe termen lung
 - boala grefă-contra-gazdă
 - SIDA
 - diabet zaharat de tip I
 - radioterapia,
 - terapia pe termen lung cu antibiotice
 - malnutriția

Simptome

- pacient imunodeprimat
- edem palpebral sau al obrazului
- febră
- congestie nazală
- rinoree
- epistaxis
- cefalee

Procedura de diagnostic

- factori gazdă
- factori clinici
- factori microbiologici
- endoscopia nazală
 - edem
 - ulceratii și/sau necroză cu cruste
- imagistica este obligatorie (CT, RMN):
 - opacități sinusale
 - necroza osoasă
 - invazie orbitală și/sau intracraniană
- biopsie nazală și/sau biopsie sinusală
- culturi micologice
 - *Aspergillus fumigatus*
 - *Aspergillus flavus*
 - Sunt utile tehnici de identificare imunohistochimice și/sau moleculare
 - Mucormicoza
 - genurile *Rhizopus* sau *Absidia*
 - entitate distinctă
 - pacienții cu diabet zaharat de tip I

Terapie

- abordare multidisciplinară
 - ORL
 - hematolog
 - micolog
 - anatomo-patolog
 - oftalmolog
 - neurochirurg
 - anestezist
- efectuarea biopsiilor
- terapia generală antifungică
 - amfotericina B
 - itraconazol
 - voriconazol
- neutropenie severă - poate fi utilizat GM-CSF
- diabetul zaharat - ținut sub control
- excizie largă a țesutului invadat

Diagnostic diferențial

- alte tipuri de rinosinuzite
- boli infecțioase (Pseudomonas aeruginosa, tuberculoza, sifilis, rhinosclerom)
- boli inflamatorii sau granulomatoase (sarcoidoza, boala Wegener)

Prognostic

- dispensarizare - endoscopică și imagistică
- recidivele pot apărea în caz de neutropeni
- mortalitate de 20-80% la pacienți imunodeprimați

Principii chirurgicale

- excizie chirurgicală a țesuturilor invadate
- abord extern sau endoscopic
- implicarea orbitală - excizii mai largi
- invazie intracraniană - abordare transcraniană combinată

Sinuzita fungică invazivă indolentă

- pacienții imunocompetenți în Africa

Sinuzita fungică invazivă cronică

- imagistica - aspect pseudotumoral
- chirurgie
- biopsii
- culturi
- tratament antifungic sistemic

Complicațiile sinuzitei

- extensie la structurile de vecinătate
- extensie la structurile orbitale
- extensie intracraniană
- potențial de morbiditate și mortalitate

Complicațiile orbitale

- mai frecvent observate la copii
- sinusita etmoidală – responsabilă în cele mai multe cazuri

Bacteriile responsabile pentru sinuzita necomplicată

- Streptococcus pneumoniae
- Haemophilus influenzae
- Moraxella catarrhalis

Bacteriile responsabile pentru sinuzita complicată

- se poate schimba în funcție de tipul de complicație
- Haemophilus influenzae - copii mici
- Staphylococcus și S. Pneumoniae - la adulți

Complicații intracraniene:

- Staphylococcus aureus
- S. Pneumoniae
- amestec de organisme
- ocazional - nu e identificat nici un patogen (20%)

Proceduri diagnostice:

- istoric complet
- infecție recentă a tractului respirator superior
- intervenții chirurgicale/dentare sau traumatisme nazale
- examen clinic
- investigație de laborator
 - numărul de leucocite - nu răspunde la tratament - sugestivă pentru o complicație
- examen clinic ORL:
 - decongestionarea nasului
 - rinoscopia anterioară
 - endoscopie nazală
- consult oftalmologic
- evaluare radiologică
 - radiografia simplă clasică a sinusurilor are o valoare limitată în complicațiile sinuzitei
 - examen CT cu și fără contrast de înaltă rezoluție
 - standardul de aur
 - rol important în determinarea diagnosticului și conduitei terapeutice
 - scanarea CT fără contrast poate omite un abces
 - RMN - esențială în identificarea oricărei expansiuni intracraniene

Clasificare clinică

Complicații locale:

- Osteomielita
 - extensie la os – osteomielita
 - implicarea în cele din urmă a creierului său a orbitei
 - osteomielita sinusurilor frontale
 - eroziunea peretelui anterior - abces subperiostal
 - tumora pufosă Pott

- osteomielita maxilarului – rară
- osteomielita sfenoidală – rară, dar poate fi dezastruoasă
- Mucocelul
- Mucopiocelul

Complicații orbitale

- cel mai adesea sunt cauzate de etmoidita acută
 - (1) celulită periorbitală (sau preseptală)
 - (2) abces subperiostal
 - (3) abces orbital
 - (4) celulită orbitală
 - (5) tromboza sinusului cavernos

Celulita periorbitală

- cel mai frecvent observat la copii
- nu este o adevărată complicație orbitală
- edem al pleoapei superioare
- infecția este limitată la sinusurile paranazale
- nu există chemozis, limitarea mișcării oculare sau pierderea acuității vizuale
- sub antibiotice - rar progresează

Abcesul subperiostal

- acumularea de material purulent între periost și peretele medial al orbitei (perete osos)
- etmoidul - cea mai comună origine a infecției
- periostul - progresia infecției este periorbită
- globul ocular este deplasat în jos și lateral
- acuitatea vizuală poate fi afectată

Abcesul orbital

- complicație gravă
- ptoză severă
- oftalmoplegie completă
- acuitatea vizuală este afectată
- poate progresa la orbire

Tromboza sinus cavernos

- răspândirea retrogradă a infecției la sinusul cavernos de-a lungul venelor orbitale
- de obicei bilaterală, deși debutează unilateral
- semne clinice:
 - sepsis
 - dureri orbitale
 - chemozis
 - ptoză
 - oftalmoplegie
- prognostic rezervat
- evoluție spre comă și deces

Complicații intracraniene:

- extensie la baza craniului anterioară adiacentă
- extensie intracraniană
- semnele de hipertensiune intracraniană
 - cefalee
 - vărsături
 - status mental alterat
 - rigiditatea cefei
- efectuarea CT (cu contrast) sau RMN cerebral
- abordare interdisciplinară
- tip de complicații:
 - abces epidural
 - abces subdural
 - meningită
 - abces cerebral

Meningita

- cea mai frecventă complicație intracraniană
- semne și simptome:
 - cefalee
 - febră
 - rigiditatea cefei
 - vărsături
 - modificări comportamentale
 - convulsii
- examen CT
- puncția lombară

Abcesul epidural

- asimptomatic
- manifestările clinice apar doar la creșterea în dimensiune a leziunii
- dura mater este o barieră naturală la infecții

Abcesul subdural

- empiemul subdural
- însoțit de meningită
- poate evolua sever
- deficit neurologic
- convulsii

Abces cerebral

- semnele clinice depind de:
 - localizare
 - mărime
 - număr
- simptomul cel mai consistent:
 - cefalee refractară la terapie simptomatică
- alte simptome

- febră
- vărsături
- convulsii
- semne focale
- alterarea nivelului de conștiință
- asimptomatic.

Tratament

- tratament parenteral conservator cu
 - antibiotice
 - descongestionante nazale
- nu există îmbunătățire în termen de 48-72 de ore sau mai ales dacă progresia bolii este evidentă
 - intervenție chirurgicală
- în mod tradițional
 - colecții purulente – drenaj extern
- în prezent
 - morbiditatea și mortalitatea în sinuzita complicată este direct legată de întârzierea în instituirea terapiei
 - abordare în echipă multidisciplinară
 - otolaringologi
 - neurochirurși
 - specialiști în boli infecțioase
 - radiologi
 - anesteziști

Tratamentul medical

- administrarea empirică de antibiotice cu spectru larg, care pot traversa bariera hemato-encefalică
- intensificarea terapiei antibiotice pentru a realiza concentrații terapeutice
- antibiotice parenterale timp de cel puțin timp de 14 zile
- descongestionantele topice sunt esențiale
- tratamentul suportiv

Tratamentul chirurgical

- chirurgia sinusală endoscopică - tratament de elecție
- eradicarea sursei
- avantajul major al chirurgiei endoscopice sinusale
 - evitarea abordării externe
 - reducerea morbidității
 - aspect cosmetic superior
 - procedură sigură și convenabilă
 - excelentă recuperare postoperatorie
 - acces rapid la sinusurile afectate
 - lărgirea ostiului natural
 - drenarea infecției
 - rată mare de succes
- completarea abordului endoscopic cu un abord deschis
 - complicații endocraniene - craniotomie și drenaj chirurgical
 - osteomielita - drenaj chirurgical și antibiotic intravenos.

Rinofima

- afecțiune inflamatorie cronică, hipertrofică a tegumentului piramidei nazale
- piramidă nazală roșie-violacee
- comedoame (acnee cronică hipertrofică)
- afectează predominant bărbații
- vârsta între 50–70 de ani
- **factori favorizanți:**
 - consumul lipidic excesiv
 - variațiile de temperatură
 - deficiențe metabolice, hepatice, circulatorii
 - consumul excesiv de alcool
- histopatologic – hipertrofie a glandelor sebacee
- clinic:
 - aspectul inestetic
 - modificarea formei și fizionomiei piramidei nazale
 - tegumentul lobulului nazal se hipertrofiază, aspect pseudo-tumoral, suprafață neregulată, multilobată, roz-violacee, exprimare de sebum fetid
 - deformarea lobului piramidei nazale
- evoluție – lentă
- **tratament**
 - chirurgical - excizia / decorticarea tegumentului interesat
 - greftare tegumentară

I.16. NEOPLASMELE NAZOSINUSALE BENIGNE

Tumorele nazosinusale benigne includ:

- tumorele epiteliale sinonazale
 - papiloamele
- tumori glandulare sinonazale
 - papilomul inversat
- adenomul pleomorf
- mioepiteliomul
- oncocitomul
- tumorele neuroectodermale
 - paragangliomul
 - schwanomul
 - neurofibromul
- tumori neurale
 - gliomul nazal
 - adenomul pituitar
- tumori ale țesuturilor moi (Soft tissue tumours)
 - tumori vasculare
 - angiofibromul juvenil
 - hemangiopericitomul

- tumori fibroase
 - fibromul nazal
- tumori musculare
 - leiomiomul
 - rabdomiomul
- tumori osoase și cartilagineoase
 - osteomul
 - fibromul osificant
 - displazia fibroasă
 - osteoblastomul
 - chistul osos anevrismal
- **tratamentul chirurgical** - îndepărtarea totală a tumorii
- abordurile externe - folosite cu succes
- creștere a indicațiilor chirurgiei endoscopice
- se poate folosi un abord combinat
- dificil de îndepărtat endoscopic:
 - schwanomul endonazal
 - adenomul pleomorf septal sunt
- examen radiologic
 - interesarea osului
 - extensie intracraniană
- biopsie preoperatorie - **excepție**
 - angiofibromul juvenil nazofaringian (JNA) - examen radiologic
 - encefalocelul – examen RMN.

Displazia fibroasă

- tumoră benignă
- creștere lentă
- mai frecvent afectat - sinusul maxilar (90%)
- primele 2 decade de viață
- nu există o predilecție pentru sex
- anomalie de dezvoltare
- osul normal mineralizat este înlocuit de țesut fibros proliferativ și os imatur, cu aspect radiologic de sticlă de ceas
- poate fi monostică (70% din cazuri) sau poliostică
- malignizarea nu este frecventă în forma monostică / poliostică (4%)
- radioterapia crește riscul de transformare malignă

Tratamentul

- chirurgical - poate accelera creșterea tumorală
- deficitale funcționale pot deveni permanente sau ireversibile
- excizie radicală
- chirurgie plastic reparatorie

Papilomul inersat

- cea mai frecventă tumoră
- particularitate histologică:
 - apare din mucoase nazosinusală

- structură histologică cu creștere inversă dinspre epiteliu spre stroma subiacentă
- cel mai frecvent loc de apariție:
 - peretele lateral al fosei nazale
 - meatul mijlociu, corespondent celulelor etmoidale (82%)
 - se extind la nivel sinusal
 - sinusul maxilar (69%)
 - sfenoid (11–20%)
 - frontal (11–16%)
 - sept nazal (8%)
 - bilaterală sau din locații multiple (4%)
- decada a 5-a – a 7-a a vieții
- bărbați/femei – 2/1 până la 9/1
- cauza este necunoscută
- **teorii**
 - proliferarea polipozei nazale
 - alergia
 - inflamațiile cronice
 - carcinogenii din mediul înconjurător
 - infecțiile virulente
- **simptome:**
 - obstrucția nazală
 - cefalee
 - epistaxis
 - deoarece simptomele sunt similare sinusitelor cronice diagnosticul este frecvent temporizat
- distrucția osoasă poate fi datorată presiunii tumorale, nefiind predictivă pentru malignitate
- sinusitele secundare apar datorită obstrucției ostiale
- RMN diferențiază:
 - retenția de secreții
 - sinusita cronică
 - mucocel
 - neoplasm
- riscul de transformare malignă 2-50%, cu o medie de 10%
- **tratamentul de elecție**
 - excizia chirurgicală cu margini adecvate
 - abord transnazal - rata mare de recidivă (40–80%)
 - abord prin rinotomie laterală - rată de recidivă de 0–50%
 - abord prin demanșare mediofacială, pentru a preveni apariția cicatricilor, - rată de recidivă de (3–13%)
 - abord prin maxilectomie medială - cu o rată redusă de recidivă
 - abord endoscopic - cazuri selecționate; rata de recidivă este de 0–17%

Angiofibromul Juvenil Nazofaringian

- tumoră benignă
- bine vascularizată
- adolescenți de sex masculin
- 0,05% din neoplasmele capului și gâtului
- etiologie necunoscută
- hiperplazie fibroangiomatică, un focus hamartomatos ectopic sau țesut paraganglionic
- influențată hormonal – descoperirea de receptori progesteronici, androgenici și glucocorticoizi

Simptome:

- obstrucție nazală
- epistaxis
- cefalee
- obstrucția trompei lui Eustachio
- voce nazonată
- rinoree mucopurulentă
- simptome oculare
- paralizii de nervi cranieni

Examen CT și RMN

- esențiale pentru diagnostic

Biopsia

- nu este necesară
- periculoasă

Angiofibromul juvenil nazofaringian:

- tumori neîncapsulate
- bază largă de implantare
- atașamente secundare multiple
- se poate extinde
 - anterior - cavitatea nazală
 - superior - sinusul sfenoid
 - posterior – rinofaringe
 - lateral - fosa pterigopalatină și infratemporală,
- poate interesa:
 - orbita
 - cavitatea craniană
 - etajul anterior al bazei craniului
 - etajul mijlociu al bazei craniului
- există multiple sisteme de clasificare a tumorilor, una frecvent folosită este clasificarea Radkowski:
 - IA Limitată la nas și/sau rinofaringe
 - IB Extensie la unul sau mai multe sinusuri
 - IIA Extensie minimă în fosa pterigomaxilară
 - IIB Ocuparea fosei pterigomaxilare, cu sau fără eroziunea oaselor orbitale
 - IIC Extensie la nivelul fosei infratemporale cu sau fără interesarea obrazului sau a proceselor pterigoidiene

- IIIA Eroziunea bazei craniului – extensie intracraniană minimă
- IIIB Eroziunea bazei craniului – extensie intracraniană cu sau fără interesarea sinusului cavernos
- recidivele sunt variabile (medie - 20%) - incompletei îndepărtări

Aborduri chirurgicale:

- transpalatal
- sublabial
- translocație facială
- abord prin fosa infratemporală laterală
- craniofacial
- transantral
- transzigomatic
- transmandibular
- rinotomie laterală
- combinat
- endonazal

Tratamentul JNA:

- cunoaștere detaliată a anatomiei bazei craniului
- înțelegere aprofundată a comportamentului tumoral
- embolizarea, endoscoapele, sistemul de navigație și tot instrumentarul nou apărut sunt foarte utile în chirurgie
- toate extensiile tumorale trebuie îndepărtate

Tumori maligne

- țesuturi moi
 - carcinomul „*in situ*”
 - carcinomul scuamocelular
 - adenocarcinomul
 - carcinomul cu celule mici
 - carcinomul nediferențiat
 - carcinomul limfoepitelial
 - melanomul malign
 - tumorile glandelor salivare mici
 - tumori mixte maligne
 - carcinomul adenoid chistic
 - carcinomul mucoepidermoid
 - carcinoame metastatice
- țesutul conjunctiv
 - granulomatoza Wegener
 - histiocitomul malign
 - granulomul letal mediofacial
 - rabdomiosarcomul
 - embrional
 - alveolar
 - pleomorfic
 - fibrosarcomul
 - angiosarcomul

- limfosarcomul
- miosarcomul
- condrosarcomul
- osoase
 - sarcomul osteogenic
 - sarcomul Ewing
 - tumorile maligne cu celule gigante

I.17. TUMORILE MALIGNE ALE NASULUI ȘI SINUSURILOR PARANAZALE

Carcinomul scuamocelular

- cea mai frecventă tumoră malignă a nasului și sinusurilor paranazale
- apare la peste 80% dintre pacienți
- cel mai frecvent în sinusul maxilar și porțiunea anterioară a foselor nazale
- metastazele ganglionare regionale se întâlnesc rar
- se asociază frecvent cu papilomul inversat (10–15%)

Adenocarcinomul

- adenocarcinomul (inclusiv carcinomul adenoid chistic) se întâlnește la 10–15% din totalul tumorilor maligne ale nasului și sinusurilor paranazale
- se dezvoltă din glandele salivare mici
- rezecția chirurgicală a tumorii
- radioterapie postoperatorie
- supraviețuirea la 5 ani este în jur de 20%

Limfoepiteliomul

- rar cu localizare nazosinusală
- mai frecvent în rinofaringe
- tumori maligne epiteliale, slab diferențiate, cu stroma limfoidă predominantă
- dezvoltarea în porțiunea posterioară a foselor nazale, determină metastaze regionale precoce
- radioterapie

Melanomul malign

- tumoră pigmentată
- rar întâlnită în nas și sinusuri paranazale
- localizare mai frecventă la nivelul vestibulului nazal sau pe sept
- extrem de agresivă
- metastazează precoce
- biopsia este contraindicată
- excizia completă a tumorii cu limite largi de siguranță peritumorală
- examen histopatologic postexcizional

Tumorile maligne de origine mezodermală

- rare
- aproximativ 5% din toate tumorile maligne ale nasului și sinusurilor paranazale
- dificil de tratat și de menținut sub control, indiferent de tratamentul aplicat

Limfomul

- frecvent în oasele lungi
- localizat în regiunea feței
 - sinusul maxilar fiind cel mai frecvent implicat
 - oasele proprii nazale
- mare potențial infiltrativ
- radioterapia
- radioterapia asociată cu chimioterapia are un efect diminuat
- nu există un tratament curativ

Plasmocitomul extramedular

- rar
- supraviețuirea la 5 ani după tratament chirurgical și iradiere, fiind de 50–60% din cazuri

Condrosarcomul

- apare în special la copii
- de obicei în etmoid, dar și în sept
- foarte agresivă
- distruge structurile din jur
- deformează piramida nazală
- rar metastazează
- tratamentul de elecție:
 - îndepărtarea chirurgicală
 - radioterapia încetinește dezvoltarea tumorii

Sarcomul Ewing

- se întâlnește predominant la copii și adolescenți
- interesează frecvent oasele lungi
- tumoră primară în sinusul maxilar și mandibulă

Osteosarcomul

- tumoră osoasă
- se dezvoltă în etmoid, de unde se extinde în fosele nazale
- se întâlnește la orice vârstă
- bărbați / femei – 3/1
- supraviețuirea este în jur de 3 ani

Stadializarea cancerului de sinus maxilar

Tumora primară (T)

- T₀ – Tumoră primară care nu se evidențiază clinic
- T₁ – Tumoră circumscrișă la mucoasa sinusală de la infrastructură, fără eroziune sau distrucție osoasă

- T₂ – Tumoră circumscripă la mucoasa de suprastructură, fără distrucție osoasă sau numai la peretele osos inferior sau medial
- T₃ – Tumoră extinsă la pielea obrazului, orbită, etmoid anterior sau musculatura pterigoidiană
- T₄ – Tumoră masivă cu invazia apofizei cribriforme, etmoidului posterior, nazofaringelui și bazei craniului

Adenopatia (N)

- N₀ – Nu sunt ganglioni clinic pozitivi (palpabili)
- N₁ – Un ganglion clinic, prezent homolateral, cu un diametru de 3 cm sau mai mic
- N₂ – Un singur ganglion palpabil, homolateral, cu diametrul între 3 și 6 cm
- N₃ – Ganglioni homolaterali masivi, ganglioni bilaterali sau ganglioni contralaterali

Metastaze la distanță (M)

- M₀ – Fără metastază la distanță
- M₁ – Metastază la distanță prezentă

Stadializare în funcție de TNM

- Stadiul I: T₁ N₀ M₀
- Stadiul II: T₂ N₀ M₀
- Stadiul III: T₁, T₂ sau T₃ cu N₁ M₀, orice T cu N₂ sau N₃ și cu M₀, orice T cu orice N și cu M₁

Simptomatologia cancerului nazo-sinusal

- tumorile maligne ale foselor nazale și sinusurilor au un deosebit potențial extensiv și infiltrativ datorită complexității rapoartelor anatomice și vecinătatea cu orbita, cavitatea bucală, rinofaringele și baza craniului
- invadarea dinspre fosa nazală spre sinusuri sau invers se face foarte precoce încât este greu de stabilit punctul real de plecare
- diagnosticul precoce al tumorilor maligne intrasinusale
 - dificil
 - tabloul clinic evoluând, multă vreme, ca o sinusită asimptomatică
 - manifestări vagi de rinosinusită
 - recunoscute decât într-un stadiu avansat
 - stabilirea originii sinusale sau nazale a tumorii în stadiu avansat
- semnele și simptomele:
 - invazia structurilor perisinusale:
 - simptome rinologice
 - simptome sinusale
 - simptome orbito-oculare
 - simptome neurologice
 - simptome buco-dentare
- Simptomele rinologice sunt unilaterale:
 - epistaxisuri mici, repetate, spontane sau apar numai la atingerea cu stiletul a mucoasei nazale
 - epistaxisuri prelungite după o puncție în sinusul maxilar

- obstrucție nazală unilaterală care se accentuează progresiv, într-o lungă perioadă de timp
- rinoreea banală, mucoasă inițial care devine mucopurulentă, apoi franc purulentă, murdară, sangvinolentă, uneori fetidă, cu sfaceluri, din cauza infecțiilor secundare care acompaniază tumora
- cacosmia subiectivă, hiposmia, anosmia prin invazia tumorală a celulelor senzoriale sau prin obstrucția nazală
- expulzarea de mici fragmente de tumoră în timpul strănutului sau al suflatului nasului
- Simptome orbito-oculare unilaterale:
 - invazia orbitală:
 - tumefacția unghiului intern al orbitei
 - epiforă
 - dacriocistită
 - conjunctivită
 - protuzia oculară
 - diplopia (paralizia mușchilor oculomotori)
 - hipoestezia infraorbitală
- Simptomatologia orbito-oculară
 - tumori de suprastructură și etmoidale
 - eroziunea lamei papiracee
 - protruzia, cu deplasarea laterală a globului ocular unilateral
- Tumorile de mezostructură ale sinusului maxilar
 - evoluție lentă
 - simptomatologia orbitooculară în stadii avansate
- Simptomele neurologice:
 - durere absentă în stadiile incipiente
 - durere localizată la nivel nazosinusal
 - algii faciale continue sau în paroxisme la nivel zigomatic (nervul maxilar superior – oftalmic V1)
 - iradiere în dinții superiori
 - cefalee frontală unilaterală
 - algii orbitare iradiate hemicranian
 - epiforă
 - suprainfecția secundară a sinusurilor paranazale
 - extensie la fosa cerebrală anterioară
 - hipertensiune intracraniană
 - tulburările senzitive
 - parestezii
 - hipoestezii
 - anestezia periorbitală
 - invazia nervului sfeno-palatin - anestezia vălului palatin
 - simptomele buco-dentare:
 - cancerul de infrastructură
 - mobilitatea anormală a dinților
 - expulzarea dinților
 - edentație

- apariția unor muguri tumorali sângerânți în locul dinților
 - deformarea șanțului gingivo-labial
 - tumefacție dublă, uneori ulcerată, sângerândă a rebordului alveolar
 - bombarea progresivă a palatului osos
 - trismus - invadarea fosei pterigomaxilare
- deformarea piramidei nazale
- bombare zigomatică ipsilaterală - erodarea peretelui anterior al sinusului maxilar și exteriorizarea tumorii la acest nivel, cu infiltrarea tegumentelor
- sinus frontal:
 - sângerări unilaterale
 - cefalee
 - invazia orbitei: protruzie oculară și diplopie
- sinus etmoidal – invazia:
 - fosei nazale
 - orbitei
 - sinusului maxilar
 - endocraniul
- sinus maxilar – exteriorizează
 - anterior - regiunea obrazului
 - fosa nazală
 - orbită
 - fosa pterigomaxilară

Diagnosticul cancerelor nazo-sinusale

- dificil în perioada de latență intracavitară - simptomatologia frustă
- simptomatologie
- examen obiectiv O.R.L.
- examen radiologic
 - clasic
 - tomografia computerizată (CT)
 - rezonanța magnetică nucleară (R.M.N.)
 - ultrasonografia
- endoscopie nazo-sinusală cu biopsie
- puncția sinusală cu examen citologic al secrețiilor

Examenul clinic obiectiv O.R.L.

- inspecție:
 - unghiul intern al orbitei
 - șanțul nazogenian
 - fosa canină
 - marginea orbitară inferioară
 - nervii cranieni
 - interesare tegumentară
 - hipoestezia, anestezia
 - regiunii zigomatice
 - pleoapei inferioare
 - buzei superioare

- bucofaringoscopia:
 - tumefacție pe bolta palatină
 - mobilitatea anormală a dinților
 - edentația
 - modificări patologice ale rebordului alveolar
- rinoscopia anterioară
 - înainte și după vasoconstricția mucoasei nazale
 - aspirarea secreției nazale
 - muguri tumorali sângerânți în neatul mijlociu
 - polipi reacționali de însoțire care pot masca formațiunea tumorală
 - bombare de cornet sau a peretelui naso-sinusal
- rinoscopia posterioară:
 - extensia tumorii la rinofaringe - contraindică de cele mai multe ori intervenția chirurgicală
- examinarea lanțuri ganglionare de la nivelul feței și gâtului
- endoscopia nazală rigidă sau flexibilă
 - factor determinant în diagnosticul precoce corect al formațiunilor tumorale maligne
 - indicată pentru zonele în care accesul vizual direct sau indirect este dificil
 - evaluarea completă a leziunilor endosinuale
 - biopsia sub control endoscopic
- endoscopia sinusală pe calea fosei carine sau transmeatală inferioară:
 - examinare intrasinusală completă și directă
 - sistem optic măritor
 - endoscoape cu angulații diferite (0°, 30°, 90°, 120°)
 - înregistrare video-endoscopice
- puncția sinusală sangvinolentă
 - valoare diagnostică în cancerele sinusului maxilar
 - examenul citologic al secrețiilor din lichidul de spălare

Examen corect, preoperator:

- localizarea tumorii
- densitatea tumorii
- structura anatomo-patologică
- extensia tumorii
- verificarea integrității, deformarea pereților sinusurilor
- dispariția unor contururi osoase
- prezența sau absența metastazelor ganglionare

Examenul radiologic

- radiografia standard clasică:
 - sinusuri anterioare
 - sinusuri posterioare
 - în diferite incidențe
 - voalarea și opacifierea intensă a sinusului
 - ștergerea conturului osos
 - rarefieri și distrucții osoase
- tomografia computerizată (C.T.)

- rezonanța magnetică nucleară (R.M.N.)
- ultrasonografia
- tomodensimetria (T.D.M.)

Tratament

- chirurgical, radioterapie, chimioterapie

Capitolul II

PATOLOGIA FARINGELUI

II.1. ANATOMIA FARINGELUI

Faringele este un organ musculofibros situat de la baza craniului la nivelul vertebrei C6 (limita inferioară este o linie orizontală ce trece prin marginea inferioară a cricoidului). Din punct de vedere embriologic, faringele se dezvoltă din extremitatea proximală a intestinului primitiv.

Faringele este împărțit în 3 etaje:

- bucofaringe
- orofaringe
- rinofaringe.

Rinofaringele este delimitat de următoarele structuri:

- superior – baza craniului
- inferior – de o linie orizontală ce trece prin vâlul palatin (porțiunea lui superioară)

Rinofaringele are o formă cubică și i se descriu 6 pereți:

- anterior:

- coanele (orificiul posterior al foselor nazale)
- septul intercoanal

- superior:

- are forma unei bolți
- este în raport cu apofiza bazilară a occiputului și ligamentul atlanto-occipital
- pe acest perete se găsește amigdala faringiană a lui Luschka

- posterior:

- se întinde până în dreptul marginii superioare a arcului anterior al atlasului și pe acest perete sunt formațiuni limfoide
- pereții laterali; elementele mai importante la acest nivel: la 1 cm de coada cornetului se deschide orificiul trompei lui Eustache, care are o formă triunghiulară cu o buză anterioară și o buză posterioară mai proeminentă,
- țesutul limfoid în jurul orificiului trompei alcătuind amigdala faringiană (Gerlach),
- foseta lui Rosenmuller situată înapoia orificiului trompei și la acest nivel se găsesc formațiuni limfoide.

Orofaringele este delimitat de următoarele structuri:

- superior – printr-o linie orizontală care trece prin marginea superioară a vâlului palatului
- inferior – marginea superioară a epiglotei.

Orofaringele are patru pereți:

- 1 perete anterior, 1 perete posterior, 2 pereți laterali.

Superior comunică cu nazofaringele.

În timpul deglutiției, vălul palatului se contractă și separă nazofaringele de orofaringe.

În jos comunică cu laringele și hipofaringele.

- **peretele anterior** comunică cu cavitatea bucală prin istmul bucofaringian delimitat de: marginea inferioară a vălului cu luea, cei 2 stâlpi amigdalieni anteriori, baza limbii

- **peretele posterior:**

- aponevroza prevertebrală
- axisul
- este vizibil când bolnavul deschide gura și pronunță litera " a ".

Hipofaringele (faringele inferior)

- delimitat inferior de marginea inferioară a cricoidului
- superior se continuă cu orofaringele
- inferior se continuă cu esofagul
- are patru pereți: anterior, posterior, 2 pereți laterali:
 - **anterior** reprezentat de
 - baza limbii cu amigdala linguală
 - fața linguală a epiglotei
 - cele două valecule
 - fața posterioară a aritenoidelor și a cartilajului cricoid
 - **posterior:**
 - aponevroza prevertebrală
 - corpul vertebrelor C3 - C6
 - **pereții laterali** corespund sinusurilor piriforme sau jgheaburilor faringo-epigloteice.

Faringele este alcătuit din patru straturi:

- învelișul mucos
- aponevroza faringiană
- stratul muscular
- adventicea perifaringiană;

Învelișul mucos are structuri diferențiate în funcție de etaj:

- nazofaringele are structură de tip respirator - cilindric ciliat
- un epiteliu de tranziție între cavum și orofaringe: epiteliu pavimentos stratificat.

Inelul limfatic al lui Waldeyer este alcătuit din structurile limfoide subepiteliale situate în submucoasa faringelui:

- amigdala palatină, amigdala rinofaringiană (Luschka), amigdala tubară (Gherlach), amigdala linguală (baza limbii).

Amigdala palatină

- dispusă pe peretele lateral al orofaringelui între cei doi stâlpi amigdalieni: anterior și posterior și separată de limbă prin șanțul amigdaloglos,
- are o formă ovoidă cu 2 fețe (internă, externă), două margini, un pol superior la nivelul căreia se găsește cea mai mare criptă și un pol inferior.

Fața internă conține 12-15 cripte,

- este acoperită de un epiteliu pavimentos stratificat.

În cripte se deschid glandele de tip mucos

Criptele despart foliculii limfoizi alcătuiți din țesut limfatic cu un centru germinativ unde se formează limfocitele.

Fața externă (profundă) acoperită de o capsulă fibroasă

- este în raport de mușchii constrictori faringieni.

Amigdala rinofaringiană (Luschka)

- este alcătuită din țesut limfoid separat prin șanțuri care converg spre un punct comun situat pe peretele posterior al rinofaringelui

- este situată pe peretele superior și posterior al rinofaringelui

- infecțiile repetate la nivelul ei determină o dezvoltare (hipertrofie) determinând vegetațiile adenoide.

- Amigdala tubară alcătuită de țesutul limfoid situat în jurul trompei lui Eustachio, prelungirea acestui țesut este și în foseta lui Rosenmuller.

Amigdala linguală

- se întinde de la V lingual la epiglota și intră în structura bazei limbii, criptele sunt mai puțin profunde ca la amigdala palatină.

Aponevroza faringiană

- formează scheletul fibros al faringelui

- este mai fibroasă în porțiunea superioară

- superior se inseră pe apofiza bazilară, fața inferioară a stâncii, aripa internă a apofizei pterigoide interne.

- în jos se continuă cu tunica celulară a esofagului.

Tunica musculară

Este alcătuită din mușchi constrictori și ridicători ai faringelui.

Mușchii constrictori reprezintă stratul extern mușchiul constrictor (superior, mijlociu și inferior).

Constrictorul superior

Se inseră la baza craniului (cârligul apofizei pterigoide, ligamentul pterigomandibular, mandibulă - extremitatea posterioară a liniei oblice interne a mandibulei.

Constrictorul mijlociu

Se inseră pe cornul mare și mic al hioidului.

Constrictorul inferior

Se inseră pe arcul cricoidian, marginea posterioară a lamei laterale a cartilajului cricoid.

În posterior acești mușchi se acoperă invers dispoziției țiglelor de pe casă.

Constrictorul inferior se divide într-un fascicol superior tirofaringianul și un fascicol inferior cricofaringianul, participând în acest fel la formarea triunghiului lui Lemer pe peretele posterior – așa-zisa zonă slabă a hipofaringelui unde se dezvoltă diverticuli de pulsiune (Zenker):

Mușchii ridicători ai faringelui sunt:

- stilofaringianul, salpingofaringianul
- palatofaringianul.

La ridicarea faringelui mai participă stilohioidianul și stiloglosul.

Adventicea perifaringiană

- acoperă mușchii constrictori
- are raporturi cu fascia prevertebrală.

Vascularizația faringelui

Arterele sunt ramuri ale carotidei externe

- a. faringiană ascendentă
 - a. palatină ascendentă
 - ramuri tonsilare a arterei faciale
 - ramuri ale arterei maxilare interne
 - ramuri ale arterei linguale

Venele alcătuiesc plexuri care drenează în:

- vena facială
- plexul pterigoidian
- vena jugulară internă.

Limfaticele drenează în:

- ganglionii retrofaringieni apoi în - ganglionii cervicali, profunzi, superiori, ganglioni jugulo-carotidieni superiori (ganglionul subdigastric Kutner - cel mai frecvent afectat în neoplasmul faringian).

Inervația

- motorie: IX, X, XII, VII
- senzitivi: rinofaringe - maxilar superior (V)
- orofaringele IX
- hipofaringele: pneumogastric (X).

CAVITATEA BUCALĂ este delimitată:

- anterior: de buze
- posterior: de stâlpii anterior și vălul palatin
- în jos: de planșeul bucal
- în sus: palatul osos cu osul palatin
- istmul buco-faringian: marginea inferioară a vălului, stâlpii anteriori amigdalieni, baza limbii separă cavitatea bucală de orofaringe,
- cavitatea bucală este împărțită de arcada superioară și inferioară în două cavități:
- vestibulul bucal intern: mucoasa jugală și arcada dentară cu dinți propriu-ziși)
- cavitatea bucală - delimitată în afară de arcadele dentare (fața internă) cu dinții propriu ziși.

Limba

- se află în cavitatea bucală
- are un vârf, o bază, două margini, o parte mobilă cu o față dorsală și una ventrală.
- limita dintre partea mobilă a limbii și partea fixă este determinat de V-ul lingual, format din papile mai hipertrofice
- în baza limbii se află amigdala linguală

Centrul acestui V lingual este marcat de foramen cecum unde se deschide canalul tireoglos.

Planșeul limbii

Este format din mușchiul milohioidian.

La acest nivel găsim:

- frenul lingual,
- orificiul de deschidere a glandei sublinguale (canalul lui Bartholin),
- orificiul de deschidere al glandelor submaxilare (canalul lui Warton).
- Canalul lui Stenon - canalul de drenaj al glandei parotide se deschide la nivelul vestibulului bucal în dreptul celui de al doilea molar superior.

Vascularizația

Arterială - ramuri din carotida externă la nivelul planșeului bucal:

- a. linguală
- a. sublinguală.

Venele - plexurile venoase drenează în:

- v. facială
- plexurile venoase pterigoidiene
- v. jugulară internă
- sinusul cavernos.

Limfaticile - drenează în ganglionul submentonier, submandibulari și parotidieni.

Inervația:

Limba

- motorie XII
- senzitivi V, X
- senzorială IX (baza limbii), coarda timpanului (VII) care însoțește nervul lingual pentru vârful limbii.

Planșeul bucal prezintă inervația:

- motorie: - ramurile din nervul maxilar inferior
- senzitivi: V
- secretorie - fibre parasimpatice din coarda timpanului
- fibre simpatice provenite din plexul carotidian.

II.2. FIZIOLOGIA ȘI FIZIOPATOLOGIA FARINGELUI ȘI A CAVITĂȚII BUCALE

Funcțiile cavității bucale și faringelui:

- respirație
- masticatie
- deglutiție
- gust
- fonație.

Funcția respiratorie cu rol important în:

- încălzirea aerului
- umezirea aerului
- filtrarea aerului – prin înglobarea în mucus a diverselor particule filtrează aerul de praf, agenți bacterieni etc.
- legătură între fosele nazale și laringe sau cavitate bucală și laringe

Alterarea acestei funcții poate apărea în procese infecțioase acute când poate apărea și dispneea (abcesul retrofaringian)

- flegmonul periamigdalian
- angina lui Ludwig (abcesul planșeului bucal)
- adenoflegmonul
- visceroflegmoane cervicale
- adenoidită acută
- procese infecțioase cronice: vegetații adenoide
- amigdalita cronică hipertrofică
- tumori benigne (fibromul nazofaringian)
- tumori maligne ale faringelui (rinofaringe, amigdală palatină, hipofaringe).

Funcția masticatorie

Are rol în formarea bolului alimentar și în realizarea funcției masticatorii participă dinții, mușchii masticatori, articulația temporo-mandibulară, secrețiile salivare stimulate de receptori gustativi și olfactivi participă la formarea bolului alimentar.

Ea poate fi alterată prin:

- patologii ale articulației temporomandibulare
- flegmonul periamigdalian
- tumori maligne, amigdală, limbă etc.
- secundar induc tulburări gastrointestinale
- scăderea secreției salivare (colagenoze, iradieri cu cobalt, roentgen pentru neoplasm),
- apar astfel tulburări la deglutiție - pregătirea bolului alimentar necesită în formare diverse cantități de apă.

Funcția de deglutiție

- este cea mai importantă funcție a faringelui cu ajutorul ei bolul alimentar trece din cavitatea bucală în stomac
- deglutiția are trei timpi: bucal, faringian, esofagian
- ea este un act voluntar până la istmul buco-faringian după care devine un act reflex
- în timpul faringian se închid toate orificiile faringiene
- se ridică faringele în întâmpinarea bolului alimentar și rămâne deschisă doar gura esofagului (ea se deschide la presiunea crescută care se realizează prin închiderea orificiilor faringian și greutatea bolului alimentar).

Căile nervoase ale deglutiției:

- centrul nervos: substanța reticulată din bulb
- căile aferente: V, IX, X;
- căile eferente: XII, IV, VII, IX, X.

Deși epiglota pare să aibă un rol important în deglutiție (închiderea laringelui), s-a constatat că lezarea nervului laringian superior care determină sensibilitatea senzitivă a vestibulului laringian determină tulburări de deglutiție.

Mușchiul constrictor superior al faringelui asigură protecția reflexă a laringelui.

Alterarea acestei funcții poate determina:

- odinofagie, deglutiție dureroasă, este caracteristică proceselor infecțioase acute, TBC, tumorilor maligne
- otalgia reflexă (iradierea durerii la nivelul urechii): amigdalectomie, neoplasm de sinus piriform, tumori faringiene ulcerate, nevralgie de laringeu superior
- accidente vasculare cerebrale (tumorile cerebrale pot determina dificultăți de deglutiție – disfagie).

Funcția fonatorie

- este cavitatea de rezonanță prin mișcările de ridicare și coborâre ale laringelui
- modifică timbrul sunetului
- limba și palatul au rol în formarea consoanelor și vocalelor
- rol foarte important în fonație la cei cu laringectomie totală.

Tulburări ale acestei funcții determină:

- rinolalia închisă (stomatolalia): vegetații adenoide, fibromul nasofaringian, neoplasm de rinofaringe, hipertrofia amigdaliană, flegmoane periamigdalene
- rinolalia deschisă: vâl scurt, tulburări nervoase ale vâlului
- disartrii: despicături de vâl, boltă.

Funcția gustativă

Celulele gustative care se găsesc în mucoasa limbii constituie și un câmp de ventilație tactilă, termică și algică.

Prin gust se decelează senzația de acru, amar, sărat și dulce.

Integritatea receptorilor gustativi și starea lichidă a alimentelor sunt indispensabile sensibilității gustative.

Pierderea acestei funcții produce aguezia.

Funcția de apărare se realizează prin:

- funcția gustativă (controlul substanțelor care sunt introduse în cavitatea bucală)
- mucusul care acoperă mucoasa faringiană are un rol antiseptic și de neutralizare a diverselor substanțe
- funcția imunologică specifică a inelului lui Waldeyer.

Țesutul limfoid din acest inel are o funcție în apărare prin:

- controlează și protejează față de agenți patogeni
- produce limfocite
- pune în contact limfocitul B și T cu antigeni și ajută astfel la producerea de limfocite mesagere și cu memorie specifică
- produce anticorpi specifici (toate tipurile de imunoglobuline se găsesc în țesutul limfatic din amigdale)
- rejetează limfocitele necesare imunostimulării
- produce și pune în circulație limfocitele imunostimulante în sânge și limfă.

Datorită acestor funcțiuni, amigdalectomia ca indicație trebuie foarte bine gândită și efectuată când amigdalele palatine sunt o sursă de infecție (criptele se obstruează) și conținutul lor nu se mai poate drena iar aici se pot dezvolta microorganisme.

Afectarea acestei funcții poate determina:

Aguezia - pierderea gustului:

- temporară
- definitivă
- unilaterală
- bilaterală.

Etiologie

Centrală: - tumori, ramolimente, hemoragii, abcese, scleroză în plăci

Periferică: IX; filete nervoase: coarda timpanului, n. lingual, intermediarul lui Wrisberg VII.

Cauza:

- nevrîtă gripală, toxică (alcool, arsenic); compresii: tumori; (goma sifilitică neurinom acustic, meningiom), traumatisme.

- alterarea corpusculilor gustativi (la nivelul limbii), alcoolism, tabagism, sifilis, tumori maligne și arsuri ale limbii.

Aguezie funcțională:

- nervoasă
- intervenții chirurgicale.

Cele 2/3 anterioare ale limbii sunt responsabile pentru dulce, sărat, acid, înapoia V lingual (9 - 10 papile caliciforme) - gustul amar.

Examenul gustului

- amar (glosofaringian - V lingual)
- sărat, dulce, acid (1/3 anterior a limbii) n. lingual, coarda timpanului, intermediarul lui Wrisburg).

II.3. METODE DE INVESTIGAȚIE A FARINGELUI

Anamneza

Anamneza trebuie să fie cât mai complexă și să includă:

- istoricul bolii cu antecedente precise despre data apariției suferinței faringiene, evoluție, investigații, tratamente efectuate etc.
- antecedente personale
- antecedente heredo-colaterale (care pot avea legătură cu afecțiunea prezentă)
- condiții de viață și muncă

Simptome ce ne-ar putea interesa:

- starea generală, greutatea, temperatura
- odinofagie
- disfagie
- otalgia reflexă

- sialorea
- tulburări de fonație (rinolalie închisă, deschisă)
- trismus
- senzație de uscăciune (fumători, nas înfundat)
- furnicăături, înțepături (parestezii faringiene)
- odinofagie cu otalgie reflexă dar cu zone trigor (antingere, introducere de substanțe calde, reci) care declanșează odinofagia și otopia reflexă
- tulburări respiratorii
- refluarea lichidelor și alimentelor pe nas.

Examenul clinic al faringelui

- inspecția și palparea
- bucofaringoscopia
- rinoscopia posterioară
- laringoscopia indirectă.

Inspecție și palpare

- Inspecția și palparea ne permite o apreciere asupra buzelor (culoare, motilitate, integritate sau
- Inspecția și palparea decelează prezența diverselor leziuni patologice: buză de iepure, nervi, tumori benigne sau maligne etc., mărimea, consistența diverselor procese patologice,
- funcționalitatea articulației temporomandibulare
- mobilitatea limbii (bolnavul este învățat să-și scoată limba din cavitatea bucală - în paralizie XII, direcția limbii arată care nerv este lezat (paralizia nervului XII)
- palparea adenopatiilor submentoniere, submandibulare, jugulo-carotidine ne ajută în precizarea unor diagnostice.

Bucofaringoscopia

Poziția bolnavului

- stă pe scaun, eventual cu capul rezemat de spătar, (un scaun de consultație ORL)
- copiii care nu cooperează sunt ținuti de un ajutor care ține copilul cu o mână pe torace iar cu cealaltă fixează capul copilului, iar picioarele copilului sunt fixate între picioarele examinatorului
- deschiderea gurii copilului se efectuează cu depărtătorul sau se ține de nas copilul iar când deschide gura pentru a inspira aer, se introduce spatula linguală între arcadele dentare
- medicul se așează pe scaun în fața bolnavului cu mască de protecție și mănuși de protecție.

Instrumentar necesar

- sursă de lumină (lampă Clar, oglindă frontală care preia lumina de la un bec)
- spatula (apăsător de limbă) drept sau curbat

- deschizător de gură pentru copii
- stilet butonat pentru palparea diverselor funcții
- anestezic local xilină 1%, 4%
- spray (Xylocaină, Gingicaină).

Examenul propriu-zis

- examenul vestibulului bucal (inspecția și palparea) cu sursa de lumină și spatula:
- se examinează versantul extern (fața internă a buzelor și obrazilor) - în mod normal în dreptul celui de al doilea molar superior se deschide orificiul canalului lui Stenon
- mucoasa de la acest nivel este roz, umedă, netedă
- se descriu toate leziunile constatate și ele vor fi interpretate în contextul general
- se examinează versantul intern al vestibulului bucal care ne furnizează date despre aspectul dinților, integritatea acestora, lipsa lor, prezența unor leziuni patologice la nivelul gingiilor, arcadele dentare, viciu de formă a aceluiași dinți
- palparea ne ajută la punerea în evidență a sensibilității sau ne completează datele asupra unor aspecte de patologie (retracție gingivală, mobilitatea dinților, formațiuni tumorale etc.).

Examenul cavității bucale

- Se efectuează tot cu spatula linguală, apăsând limba bolnavului cu partea concavă până la V lingual după ce bolnavul a deschis larg gura.
- Examinarea propriu-zisă se rezumă la spațiul cuprins între arcadele dentare și istmul bucofaringian.
- Se notează date despre palatul dur, istmul bucofaringian, mucoasa care este roz umedă, netedă.
- Leziunile patologice vor fi investigate și palpate instrumental sau manual (palparea digitală) și dacă este necesar cu această ocazie se recoltează biopsii.
- Este notată eventual și prezența unei halene (miros neplăcut) pe care o exhală bolnavul.

Examenul limbii și a planșei bucale de asemenea stau în atenția examinatorului.

Examenul limbii

- Examenul limbii trebuie să ne furnizeze date despre culoare, aspect (roz, umedă, cu prezența papilelor gustative).
- Aspectul limbii sugerează uneori aspecte de patologice de la nivelul altor organe, limba saburală (depozit albicios, gros) este întâlnită în leziunile gastrointestinale, în micozele bucale;
- limba are un aspect vilos sau este depapilată, lucioasă în anemiile feriprive etc.
- Volumul limbii, consistența, mobilitatea, sunt deosebit de importante în examenul limbii.

- Pentru examinarea mobilității limbii, bolnavul este invitat să scoată limba afară și să o miște spre dreapta și spre stânga sus și jos.
- Paralizia nervului hipoglos este demonstrată prin deplasarea limbii spre partea lezată și atrofie situată pe 1/2 din limbă.
- Fasciculațiile urmate de o atrofie a limbii o putem întâlni în scleroza în plăci.

Examenul planșeului bucal

- Acest examen se efectuează invitând bolnavul să ridice limba în sus sau examinatorul ridică limba în sus cu spatula linguală.
- În acest fel se examinează partea inferioară a limbii, frenul lingual, deschiderea canalelor glandelor sublinguale, submaxilare.
- Planșeul bucal este neted, moale la palpare, nedureros, acoperit de mucoasă roz, umedă.
- Palparea se poate efectua cu spatula sau indexul unei mâini pe planșeul bucal, iar cealaltă mână în exterior compresează zona din spatele arcului mandibular.
- În acest fel avem date asupra consistenței, mărimii, sensibilității, infiltrației planșeului bucal sau a unor formațiuni patologice observate la inspecția acestei zone.

Examenul orofaringelui

- Se realizează tot prin bucofaringoscopie și constă în examinarea luei, vălului, stâlpilor amigdalieni, amigdalelor palatine și examenul peretelui posterior al orofaringelui
- Prin aceste examinări ne vom referi la aspectul mucoasei (roz, umedă), integritatea ei, mobilitatea luei, vălului
- Palparea completează inspecția diverselor leziuni patologice (tumori, ulcerații, depozite albicioase etc.).
- Mobilitatea luei și a vălului se examinează punând bolnavul să pronunțe vocala "a", bolnavul fiind cu gura deschisă
- limba este în cavitatea bucală iar examinatorul apasă cu spatula linguală pe cele 2/3 anterior ale limbii.
- Lueta este deplasată spre partea sănătoasă când se constată o paralizie velo-palato-faringiană (sindromul Vernet IX, X, XI), sindromul Collet - Sicard interesează nervul hipoglos (XII).
- Paralizia vălului determină aspectul de "perdea" - val imobil.
- Ea se caracterizează prin rinolalie deschisă, refluarea lichidelor pe nas în timpul deglutiției (sindrom pseudo-bulbar, botulism, difterie).
- Examenul amigdalelor palatine prezintă date despre mărimea amigdalei (hipertrofie, atrofie).
- Aspectul criptelor (număr, prezintă dopurile de cazeum în cripte)
- aspectele patologice atât de caracteristice diverselor afecțiuni patologice (amigdalită ulceroasă, difterică; sarcom amigdalian)
- Palparea și examenul histopatologic al leziunilor întâlnite permite stabilirea unui diagnostic.
- Examenul bacteriologic este important în tratamentul unor afecțiuni (angine acute nespecifice).

Examenul rinofaringelui (cavumului)

Rinoscopia posterioară - este o metodă de examinare a rinofaringelui (cavumului).

Instrumentar

- sursă de lumină (lampă Clar, oglindă frontală cu sursă de lumină de la bec)
- oglindă de dimensiune mică până la 1 cm
- spirtieră
- spatulă linguală.

Poziția bolnavului

- stă pe scaun cu capul rezemat de spătarul scaunului, gura deschisă larg.
- ușoară anestezie cu spray Xylocaină, Gingicaină sau bolnavul este pus să efectueze gargară cu xilină 1%
- Examinatorul stă pe scaun în fața bolnavului în mâna dreaptă ține oglinda pe care o încălzește pe fața cu sticlă la flacăra de la spirtieră după care se testează pe tegumentul mâinii pentru a nu fi supraîncălzită și a realiza arsuri pe mucoasa bolnavului.
- Oglinda se încălzește pentru ca să nu se aburească prin vaporii care se formează pe ea atunci când se introduce în gura bolnavului datorită diferenței de temperatură dintre exterior și cavitatea bucală a bolnavului.
- Bolnavul este invitat să deschidă gura iar examinatorul ține în mâna dreaptă tija oglinzii ca un creion cu fața de sticlă în sus, cu mâna stângă cu spatula linguală apasă pe cele 2/3 anterioară ale limbii (limba este în cavitatea bucală a bolnavului).
- Oglinda are o înclinație de 45° iar lumina lămpii examinatoare este reflectată pe această oglindă
- permite examinarea peretelui superior, posterior, anterior și lateral prin imprimarea unor mișcări ușoare oglinzii în sus, jos, anterior, lateral stânga, dreapta.
- Bolnavul este invitat de examiner ca pe perioade cât se efectuează acest examen să respire pe nas (ca și când ar mirosi o floare).
- Prin acest examen nu se poate avea o imagine de ansamblu a rinofaringelui numai dacă se sumează toate imaginile obținute prin înclinarea oglinzii.
- Dacă acest examen este dificil de efectuat la bolnavul cu reflexe exagerate: senzație de vomă imediată; limbă groasă, văl și luetă prea alungită, se poate ridica vălul palatului cu ajutorul ridicătorului de val sau cu două sonde Nelaton care sunt introduse prin fosele nazale și sunt scoase prin gură.

Imaginile pe care le urmărim prin acest examen sunt pe peretele anterior:

- coanele, septul intercoanal, cozile de cornet
- pe bolta rinofaringelui și peretele posterior: amigdala lui Luschka (mărimea, aspectul ei obținut prin poziția țesutului limfoid, aspectul mucoasei care o acoperă),
- pe peretele lateral trompa lui Eustache cu buza posterioară, țesutul limfoid din jurul trompei, foseta lui Rosenmuller situată înapoia buzei posterioare a trompei la unirea dintre peretele lateral și cel posterior al cavului.
- la nivelul fosetei se găsește țesut limfoid care trebuie urmărit cu mare atenție
- totdeauna se compară imaginea din dreapta cu cea din stânga, deoarece la acest nivel se poate dezvolta un neoplasm de rinofaringe.

Modificările patologice se descriu ca aspect și dimensiune:

- procese tumorale, vegetante, ulcerate, globuloase, acoperite de mucoasă integră sau ulcerată, formațiuni chistice, țesut limfoid (vegetații adenoidice), formațiune tumorală roșie violacee (fibromul naso-faringian).
- Examenul cavumului se mai poate realiza prin ridicarea vălului palatin cu 2 sonde Nelaton (rinoscopie posterioară), cu speculul Yankauer, epifaringoscop, faringo-bronhoscop și cu endoscopul nasal.

Examenul rinofaringelui

Este completat cu palparea lui (tușeul rinofaringian), biopsia la nevoie pentru examen histopatologic.

Tușeul rinofaringelui

- se efectuează numai cu o anestezie locală prealabilă și se execută cu indexul de la mâna dreaptă care se introduce în spatele valului.
- Capul bolnavului este fixat de pieptul examinatorului (examinatorul stă în spatele bolnavului iar cu mâna stângă se imobilizează capul bolnavului ale cărei degete apasă obrazul bolnavului între arcadele dentare (în acest fel bolnavul nu va putea mușca mâna dreaptă a examinatorului).
- Acest examen oferă date despre consistența formațiunilor din cavum, sensibilitatea dureroasă, sângerarea leziunilor, sediul lor.

Examenul hipofaringelui – se poate efectua prin laringoscopie indirectă (vezi examenul laringelui) sau direct (tub rigid: Haslinger sau Jackson sau flexibil).

Prin aceste metode se examinează baza limbii cu amigdale linguale, cele două valecule, plicile glosio-epiglotice laterale și mediană.

Prin mișcări fine înclinând oglinda în dreapta și stânga în sus și în jos în partea de sus a oglinzii se vede:

- epiglota,
- lateral plicile ariteno-epiglotice,
- aritenoizii cu incizura interaritenoidiană,
- cele două sinusuri piriforme în afara laringelui: versantul median și cel lateral faringian, iar în sus plica faringo-epiglotică.
- În spatele aritenoizilor (posterior) în partea de jos a oglinzii se observă peretele posterior al faringelui care este lipit de partea posterioară a laringelui la nivelul pecetei cricoidului, unde începe gura esofagului.
- Se urmărește aspectul mucoasei (roz, umedă), prezența leziunilor patologice: ulceratii acoperite de false membranare, procese tumorale vegetale, corpi străini, stagnare de salivă în sinusul piriform cu lipsa de mobilitate a unui sinus piriform - semn ce indică dezvoltarea unui cancer în sinusul piriform.
- Palparea (cu indexul mâinii drepte) și biopsia completează uneori acest examen.

Directoscopia ne poate da date mai precise asupra unor zone greu accesibile indirectoscopiei (sinus piriform, spațiul retrocricoidian, gura esofagului).

Investigații radiologice

Radiografia ne oferă date mai ales asupra bazei craniene (incidență Hirtz), tomografia (T.C.), R M N, angiografia carotidiană.

II.4. MALFORMAȚIILE FARINGELUI ȘI ALE GURII

Etiologie:

- complexă, determinată cel mai frecvent de infecția virală intrauterină, embriopatii, leziuni genetice, intoxicații cronice (alcoolism, saturnism) ale părinților, lues etc.

Malformațiile gurii

- malformații congenitale ale dinților (anodonția totală, anodonția parțială, dinți supranumerari, malocluzia dentară)
- malformații congenitale ale limbii (limba bifidă, macroglosia, microglosia, aglosia, anchiloglosia- fren scurt lingual, tiroidă linguală)

Malformațiile faringelui

- atrezia de cavum
- insuficiența velopalatină
- luea bifidă
- palatoschizis
- cheilopalatoschizis (gură de lup)

Insuficiența velopalatină

Se caracterizează printr-un vâl palatin scurt, tulburări de fonație, refluxul lichidelor pe nas. Această malformație este o contraindicație absolută pentru amigdalectomie sau adenotomie.

Cheilopalatoschizis (fanta sau despicătura labio-maxilo-palatină)

Forme clinice:

- fanta labială
- fanta labio-maxilară
- fanta labio-maxilo-palatină

Simptomatologie:

- dificultăți de alimentație (refluxul alimentelor și lichidelor pe nas)
- rinolalie deschisă

Tratament:

- **chirurgical** având ca scop închiderea despicăturilor și corectarea tulburărilor de alimentație și fonație.

Închiderea despicăturilor se face diferit în funcție de vârstă:

- în fanta labială între 4-6 luni, cu reconstrucție definitivă între 14-16 ani
- în fanta labio-maxilară se face plastie labionarinară între luna 4-8 și reconstrucție definitivă între 14-16 ani; tratamentul ortofonic este obligatoriu
- în fanta labio-maxilo-palatină, plastia labială și velară se face între 4-8 luni și închiderea fantei reziduale între 12-14 ani
- la 16 ani se recomandă reconstrucția definitivă a buzelor și nasului
- tratamentul ortofonic de la 4 ani
- în fantele palatine veloplastia se face între 5 și 8 luni iar între 12-14 ani se închide fanta reziduală

- în 70% din cazuri prin metodele prezentate se ameliorează considerabil deglutiția și fonația, dar un procent ridicat de copii rămân cu insuficiență velo-palatină.

Fistulele și chisturile congenitale ale faringelui

- Chisturile congenitale (chisturi de retenție mucoase, ranula-chist de retenție din glandele mucoase ale planșeului, chistul și fistula canalului tireoglos, chisturile și fistulele branhiiale situate pe marginea anterioară a mușchiului sternocleidomastoidian)
- Majoritatea acestor malformații sunt diagnosticate la naștere și se rezolvă cât mai rapid chirurgical, în mod special cele care determină dificultăți în alimentație, refluxul alimentelor pe nas, tulburări de fonație
- Colaborarea interdisciplinară ORL - chirurgie maxilo-facială este importantă pentru tratamentul acestor afecțiuni.

Forme clinice ale fistulelor:

- mediane: fistula canalului tireoglos se deschid în foramen-caecum;
- laterale: derivă din vestigiile arcurilor branhiiale

Aceste fistule pot fi:

- complete
- incomplete

Simptomatologia este legată de prezența unei secreții vâscoase la nivelul orificiului extern.

Fistula și chistul de canal tireoglos

- apare în primii ani de viață, rar la adolescență și foarte rar la adulți
- este median
- situația și prezența lui se explică prin embriologia glandei tiroide: în mod normal canalul care pleacă de la baza limbii și traversează hioidul se resoarbe sau se obliterează și devine un tractus fără lumen; neabsorbția sau neobliterarea lui determină apariția fistulei și a chistului de canal tireoglos.

Diagnostic:

- formațiune tumorală mică, rotundă, mobilă, nedureroasă situată în regiunea cervicală mediană, care poate ascensiona în timpul deglutiției
- fistula apare dacă se produce o infecție secundară când se observă apariția salivei în timpul alimentației cu tegumentele din jur roșii, infiltrate.
- fistulografia permite vizualizarea traiectului fistulei

Tratament:

- **chirurgical**, cu excizia porțiunii corespunzătoare din osul hyoid pentru evitarea recidivei.
- Se poate injecta albastru de metilen pentru a urmări traiectul canalului până la baza limbii. Preoperator se efectuează ecografie sau scintigrafie tiroidiană pentru a preciza dezvoltarea normală a glandei tiroide sau prezența unei tiroide ectopice.

Fistulele laterale

Orificiul extern al acestor fistule este situat pe marginea anterioară a mușchiului sternocloidomastoidian, iar orificiul intern poate fi situat: la baza limbii, loja amigdaliană sau chiar în foseta lui Rosenmuller.

Tratamentul este chirurgical.

Chistele cervicale

Prin suprainfecție se pot fistuliza, creând erori de diagnostic.

Tratamentul este chirurgical.

II.5. CORPII STRĂINI AI FARINGELUI

- Se pot localiza în toate cele trei segmente ale faringelui. Apar mai frecvent la copii, alienați mintali, bătrâni care au proteze dentare etc.
- La nivelul amigdalelor, a bazei limbii, în valecule sau pe peretele lateral se pot implanta cu ușurință corpi străini de mici dimensiuni, ascuțiți. Dintre aceștia cel mai frecvent întâlniți sunt: fragmentele de os - în special de pește, fire din peria de dinți, cioburi de sticlă, bucăți de sârmă.
- La nivelul gurii esofagului și în sinusul piriform se opresc corpi străini mai mari, fragmente de jucării, monede, proteze dentare etc.

Diagnostic:

- anamneza și simptomatologia care sunt caracteristice
- odinofagie, disfagie, sialoree
- examen ORL (bucofaringoscopie, rinoscopie posterioară, laringoscopie)
- radiografii simple sau cu substanță de contrast

Tratament:

- extracția corpului străin cu pensa direct sau prin intermediul unui tub rigid (esofagoscop) cu ajutorul unor pense adecvate.

II.6. TRAUMATISMELE FARINGELUI

Apar la ambele sexe și toate vârstele.

- Cel mai frecvent sunt accidentale și apar la copii în timpul jocului prin căderi când țin diverse corpuri străine în gură: creioane, andrele, bețe etc.
- Aceste plăgi pot fi superficiale și se vindecă rapid
- sau profunde și necesită o explorare atentă urmată de sutură, antibioterapie
- Plăgile profunde penetrante ale cavității bucale și faringelui produse prin arme albe sau în cadrul accidentelor de circulație pot fi complexe și deosebit de grave.
- Rezolvarea lor impune uneori colaborarea ORL - chirurgie maxilofacială - neurochirurgie.

- Antibioterapia cu spectru larg, profilaxia antitetanică și igienă locală riguroasă sunt obligatorii.
- Înțepătura de viespe, arsurile prin inhalatii de vapori fierbinți sau ingerare de substanțe corozive (baze, acizi) pot produce edeme masive însoțite de ulceratii și necroze ale faringelui care pun în pericol viața bolnavului
- se impune: supraveghere, corticoterapie, iar uneori traheotomie de necesitate.

II.7. INFLAMAȚIILE ACUTE ALE FARINGELUI (ANGINELE ACUTE)

Forme clinice:

- angine acute nespecifice
- angine acute specifice
- anginele din unele afecțiuni hematologice

Anginele acute nespecifice

Apar la ambele sexe și la toate vârstele, în special primăvara și toamna.

Factori favorizanți:

- imunitate scăzută
- alimentație deficitară
- alcool, tutun
- boli metabolice, diabet, hepatopatii
- infecții cronice persistente.

Forme clinice:

- angina catarală eritematoasă (roșie)
- angina eritemato-pultacee (albă)
- angina pseudomembranoasă
- angina ulceroasă (Moure)
- uvulita.

Angina catarală eritematoasă (roșie)

Etiologie:

- virotică (adenovirusuri, rinovirusuri, mixovirusuri)

Diagnostic:

- debutul este brusc cu febră, frison, cefalee, mialgii, altralgii, oboseală, senzație de gât uscat urmată de odinofagie și disfagie
- amigdalele sunt mărite de volum, tumefiate și congestionate.
- adenopatie subangulomandibulară dureroasă la palpare.

Boala evoluează 3-4 zile. Complicațiile sunt frecvente: suprainfecții bacteriene, otite acute.

Tratament:

- repaus la pat 7 zile, antiinflamatorii, vitaminoterapie, gargarisme cu alcaline și antibioterapie în caz de suprainfecție.

Angina eritemato-pultacee (foliculară sau albă)

Etiologie:

- streptococul Beta hemolitic în primele zile de boală după care se poate supra-adăuga stafilococul, pneumococul etc.

Poate fi precedată de angină virotică.

Diagnostic:

- debut brusc, cu febră 39-40, frison, cefalee, agitație, convulsii la copil, odinofagie, disfagie intensă
- amigdale mărite de volum, congestionate, acoperite de un exudat alb, pultaceu, cremos care inițial este punctiform și prin confluare formează pseudomembrane. Aceste pseudomembrane se desprind ușor, nu lasă suprafețe sângerânde și nu se extind
- adenopatia subangulomandibulară dureroasă la palpare

Această formă de angină poate determina complicații supurative locale (flegmon periamigdalian, adenoflegmon), edem laringian sau complicații generale (cardită reumatică, nefrite etc.).

Boala evoluează 7-8 zile.

Tratament:

- antibiotice cu spectru de acțiune asupra streptococului Beta hemolitic (penicilina, eritromicina, amoxicilina, amoxiclav etc.) minim 7 zile; când examenele paraclinice sunt modificate (VSH, fibrinogen, ASLO) este obligatoriu tratamentul cu peniciline cu acțiune retardă (moldamin, extencilin, tardocilin, retarpen) 2-3 luni;
- antiinflamatorii;
- gargarisme cu alcaline, antiseptice orofaringiene
- amigdalectomie când bolnavul are 6-7 pusee pe an sau prezintă complicații faringiene supurative.

Angina pseudomembranoasă

Etiologie:

- streptococ Beta hemolitic, stafilococ, pneumococ, Haemophilus influenzae

Diagnostic:

- debutul poate fi insidios sau brusc, cu febră, frison, cefalee, odinofagie, disfagie
- amigdale mărite de volum, congestionate, pseudomembrane de culoare alb-gălbui care acoperă amigdalele palatine, fără să le depășească, se desprind cu ușurință și nu lasă ulcerații
- examenul bacteriologic este obligatoriu pentru diagnosticul diferențial cu angina difterică

Tratament:

- antibiotice cu spectru larg (amoxicilina, amoxiclav, în formele mai grave cefalosporine-cefobit, cefalexin, ceclor etc.)
- antiinflamatorii
- vitaminoterapie
- gargarisme alcaline

Angina ulcerosă (Moure)

Etiologie:

- germeni banali

Diagnostic:

- debut insidios cu o simptomatologie redusă în primele zile, urmată de odinofagie, disfagie accentuată;
- amigdale mărite de volum, congestionate, cu o ulcerare necrotică la polul superior a amigdalei palatine, acoperită de un exudat fibrinos
- adenopatie subangulomandibulară dureroasă
- examen bacteriologic obligatoriu pentru diagnosticul diferențial cu anginele acute specifice sau cronice.

Tratament:

- aplicații cu soluție de nitrat de argint 5%, clorură de zinc 5%, gargarisme alcaline
- antibiotice cu spectru larg
- polidin
- vitaminoterapie

Anginele acute specifice

Angina rujeolică

Este o angină roșie (virotică) precedată de infecția respiratorie acută (catar oculo-nazal); semnul lui Köplik caracterizat prin prezența unor depozite alb-gălbui situate în vestibulul bucal în jurul deschiderii canalului Stenon.

Angina rubeolică

Este o angină roșie. Bolnavul prezintă adenopatie dureroasă: cervicală, retro-auriculară, occipitală.

Angina scarlatinoasă

Este o angina eritematopultacee și precede scarlatina.

Angina difterică (bacil Löffler)

- este o angină pseudomembranoasă în care pseudomembranele au culoare gri-cenușie, sunt groase, aderente
- lasă suprafețe sângerânde la desprindere, se refac rapid se extind în faringe, fosele nazale și laringe.
- formele grave prezintă pseudomembrane de culoare gri-brune însoțite de hemoragii și ulcerări multiple.
- starea generală a bolnavului este gravă (hipertoxică).

Tratament:

- administrarea de ser antidifteric asociat cu anatoxină difterică, antibiotice cu spectru larg.

Angina aftoasă

- Este o angină virotică.
- Virusul este transmis prin lapte sau produse lactate.
- Veziculele alb-cenușii prezente pe mucoasa vestibulului bucal, vâl, luetă, amigdale sunt urmate de ulcerări superficiale acoperite de un exudat fibrinos.

Tratament:

- gargarisme cu alcaline, aplicații locale cu soluție de nitrat de Ag 5% în suprainfecțiile bacteriene antibioterapie.

Angina din zona zoster

- Este o angină virotică.
- Veziculele cu lichid clar sunt polimorfe și apar pe un fond eritematos pe traiectul nervului maxilar superior. Bolnavul prezintă stare febrilă, hiperestezie pe traiectul nervului. Afecțiunea se vindecă în 2 săptămâni, dar nevralgia persistă.

Tratament:

- zovirax, rodilemit, polidin, vitamine din grupul B, dezinfectante orofaringiene.

Angina fuzospirilară (Plaut-Vincent)

- Agenții etiologici sunt bacilii fuziformi și spirili.
- Boala debutează ca o angină eritematoasă după care pe o amigdală se observă o pseudomembrană groasă alb-gălbuie care se elimină și lasă o ulceratie profundă cu margini neregulate, sângerânde cu fundul murdar.
- Adenopatia subangulomandibulară sau retroangulomandibulară prezentă este dureroasă.
- Apare la bolnavii cu focare infecțioase dentare, tartru etc.

Tratament:

- aplicații locale cu soluție de nitrat de argint sau clorură de zinc 5-10%, gargarisme cu alcaline, vitaminoterapie;
- profilactic: asanarea focarelor dentare, amigdalectomie.

Anginele acute din unele afecțiuni hematologice

Sunt angine ulcero-necrotice, cu stare generală alterată. Pentru stabilirea diagnosticului sunt necesare examene de laborator complete (hemoleucograma, puncție sternală etc.) și colaborarea cu medical specialist în hematologie, boli infecto-contagioase.

Angina leucemică

- Poate fi primul simptom care apare într-o leucemie acută sau cronică reacutizată.
- Se prezintă sub forma unei amigdalite ulceroasă cu stomatită și adenopatie cervicală (ulcerația este cu caracter hemoragic).
- Nu răspunde la tratamentul obișnuit iar starea generală a bolnavului se agravează sub tratament.
- Hemoleucograma evidențiază o hiperleucocitoză până la 300.000/mm³ cu prezența de mieloblaști sau limfoblaști.

Tratament:

- este specific leucemiei la care se asociază antibiotice cu spectru larg, corticoterapie, dezinfectante bucofaringiene, interferon.

Angina agranulocitară

Nu se cunoaște cu exactitate etiologia bolii, dar apare în special la femei în urma administrării unor medicamente:

- arsenobenzoat, săruri de aur, bismut, sulfamidă, acid salicilic, hormoni de sinteză, radiații care produc o blocadă a granulopoezei. Este o mielotoxicoză.

Faringele și amigdalele prezintă ulceratii și sfacele cu miros gangrenos (halenă fetidă); adenopatie cervicală este prezentă.

Hemoleucograma arată o leucopenie cu agranulocitoză.

Evoluție gravă, neinfluențată de tratament duce la decesul bolnavului.

Tratament:

- imunosupresoare, corticoterapie, antibiotice cu spectru larg, transfuzii de sânge, dezinfectante orofaringiene, imunoterapie.

Angina monocitară

- Apare mai frecvent la tineri care prezintă un deficit de imunitate.
- Durează 3-4 săptămâni și este urmată de o astenie marcată.
- Se prezintă inițial ca o angină virotică, eritemato-pultacee și ulcerativă; pe aceeași amigdală sunt prezente mai multe leziuni ulcero-necrotice.
- Bolnavul prezintă poliadenopatie, hepatosplenomegalie, astenie marcată.
- Hemoleucograma: leucocitoza $20.000/\text{mm}^3$, monocite 40-60%

Diagnosticul de certitudine:

- reacția Paul-Bunnell. Boala este benignă în evoluție.

Tratament:

- antibiotice cu spectru larg, corticoterapie, vitamino-terapie, imunoterapie, igiena bucofaringiană.

II.8. ADENOIDITA ACUTĂ

Apare la nou-născut și copii până la vârsta de 6-7 ani.

Definiție:

- inflamație acută a amigdalei lui Luschka

Factori favorizanți:

- infecții virotice repetate
- rinite acute, rinosinusite acute
- umiditate și variații de temperatură
- alimentație deficitară
- imunitate scăzută a organismului

Forme clinice:

- acută
- prelungită (subacută)

Diagnostic:

- debut brusc
- stare febrilă 39-40
- stare generală alterată
- agitație, convulsii la nou născut și copilul mic
- obstrucție nazală, secreții mucopurulente în fosele nazale
- tulburări de alimentație

- bucofaringoscopia evidențiază secreții purulente care se scurg pe peretele posterior al bucofaringelui; rinoscopia posterioară dificil de efectuat la copil evidențiază o amigdală hipertrofiată congestionată, cu depozite pultacee.

Diagnostic diferențial:

- cu celelalte forme de: rinite acute, sinusite acute, angine acute

Complicații:

- otite acute, sinusite acute, traheobronșite, gastroenterocolite acute

Tratament:

- dezinfectante și deobstruante nazale
- aspirații nazale
- antibiotice cu spectru larg sau cefalosporine
- antiinflamatorii
- aerosoli

II.9. COMPLICAȚIILE SUPURATIVE ALE ANGINELOR

Flegmonul periamigdalian

Definiție:

- colecție purulentă situată între capsula amigdaliană și peretele lateral al faringelui favorizată de prezența țesutului celular lax situat în acest spațiu.
- Infecția se face prin continuitate sau pe cale limfatică și venoasă.
- Apare mai frecvent la adult și este localizat unilateral.

Factori favorizanți:

- angine acute nespecifice

Forme clinice:

- anterosuperior
- posterior
- intra-amigdalian

Diagnostic:

- debut insidios sau brusc
- stare febrilă sau subfebrilă
- odinofagie
- disfagie
- sialoree
- otalgie reflexă și trismus (flegmonul anterosuperior)
- voce nazonată (stomatolalie)
- bucofaringoscopie: infiltrarea și bombarea stilpului amigdalian anterior sau posterior în funcție de forma clinică, amigdala palatină este împinsă spre linia mediană de colecția purulentă; hiperemia și hipertrofia amigdalei, edemul și congestia hemivălului respectiv
- adenopatie cervicală dureroasă

Diagnostic diferențial:

- erupția dificilă a ultimului molar inferior (osteoflegmon mandibular)
- supurația fosei pterigo-maxilare
- sifilis formă pseudoflegmonoasă
- sarcom amigdalian suprainfectat

Tratament:

- chirurgical: puncția urmată de incizie și drenaj (deschiderea colecției cu pensa Lubet-Barbon cu anestezie locală)
- antibioterapie pe cale generală
- gargară cu apă oxigenată 12 volume (o lingură la un pahar cu apă)
- antiinflamatorii
- amigdalectomie după 14 zile de la vindecare

Flegmoanele parafaringiene (supurațiile laterocervicale)**Definiție:**

- colecții purulente parafaringiene cu punct de plecare amigdalian (angine acute, după amigdalectomii) traumatisme faringiene, infecții dentare (molarii inferiori)

Forme clinice:

- adenoflegmonul
- celulo sau visceroflegmonul

Adenoflegmonul

Interesează ganglionii limfatici cervicali

Diagnostic:

- febră 39-40°C
- tumefacție locală dureroasă
- trismus
- odinofagie, disfagie
- torticolis
- fluctuența locală (în faza de colectare)
- bucofaringoscopia: o tumefacție situată înapoia stâlpului posterior amigdalian care face bloc comun cu cea cervicală.

Tratament:

- chirurgical pe cale externă
- puncție
- incizie și drenaj
- antibioterapie pe cale generală
- antiinflamatorii

Celulo sau visceroflegmonul laterocervical

Caracterizat prin supurațiile difuze ale lojilor cervicale, delimitate de fasciile gâtului. Sunt grave, însoțite de stare septică cu edeme marcate ale regiunii cervicale care pot determina insuficiențe respiratorii acute.

Tratament:

- se efectuează în echipă de preferat în servicii de terapie intensivă.
- chirurgical: drenarea prin incizii cervicale multiple
- antibioterapie cu spectru larg de preferat după antibiogramă
- antiinflamatorii

Flegmonul retrofaringian

Apare cel mai frecvent la sugar și copilul până la 2 ani.

Definiție:

- colecție purulentă situată între peretele posterior al rinofaringelui și fascia prevertebrală prin abcedarea ganglionilor Gilette și Morestin

Etiologie:

- rinofaringita acută, adenoidita acută

Agent patogen:

- streptococul, stafilococul

Diagnostic:

- febră 39-40°, agitație, convulsii
- obstrucție nazală
- tulburări de respirație: dispnee inspiratorie, cianoză, cornaj, tiraj
- tulburări de alimentație cu refluarea lichidelor pe nas, pe gură și care pot invada căile aeriene inferioare urmată de tuse
- rigiditatea gâtului cu torticolis
- bucofaringoscopia: tumefierea peretelui, posterior al faringelui, congestia mucoasei, fluctuență la palpare (inconstant), edem laringian în cazurile mai grave
- adenopatie laterocervicală

Diagnostic diferențial:

- abcesul rece retrofaringian (morbil lui Pott) - radiografia coloanei cervicale arată liza osoasă a structurilor vertebrale.

Tratament:

- chirurgical: puncția, incizia și drenajul colecției (poziția capului în hiperextensie) urmată de aspirația secrețiilor purulente pentru a preveni inundarea arborelui traheobronșic
- traheotomie la nevoie
- antibioterapie cu spectru larg, antiinflamatorii

Flegmonul planșeului bucal**Definiție:**

- supurația planșeului bucal

Etiologie:

- flora fuzospirilară
- flora anaerobă
- apare la bolnavi cu focare infecțioase dentare, imunitate mai scăzută

Diagnostic:

- debut insidios
- stare febrilă accentuată
- stare generală alterată
- tumefacție și infiltrație lemnoasă a planșeului bucal cu tulburări de vorbire și masticatie
- adenopatie satelită.

Tratament:

- chirurgical - incizii urmate de deschideri multiple, verticale, pe cale externă (paralele cu ramurile mandibulei)
- antibioterapie cu spectru larg, cefalosporine
- metronidazol (pentru flora anaeroba)
- profilactic: tratament stomatologic adecvat

II.10. INFLAMAȚIILE CRONICE ALE FARINGELUI

Inflamațiile cronice nespecifice

Forme clinice:

- faringita cronică
- ozena faringiană
- faringokeratoza
- vegetații adenoide
- amigdalita cronică

II.11. FARINGITA CRONICĂ

Factori favorizanți:

- bolnavi amigdalectomizați (cu faringe larg constituțional)
- obstrucție nazală cronică: deviație de sept, adenoidite, polipoze nazale
- rinofaringite
- boli metabolice
- noxe profesionale
- tutun, alcool
- atmosferă uscată, praf, frigul, umezeala
- eforturi vocale prelungite

Forme clinice:

- faringita catarală cronică
- faringita cronică hiperplazică (formațiuni limfoide hipertrofice prezente pe întreg peretele posterior al faringelui – forma difuză sau prezența acestor formațiuni în spatele stâlpului posterior realizând adevărate cordoane – forma localizată)
- faringita cronică atrofică (mucoasă palidă, uscată cu secreții vâscoase crustoase)
- faringo-esofagita cronică (boala Paterson-Brownkelly) apare exclusiv la femei după 40 de ani la nivelul hipofaringelui datorită carențelor în fier, vitamine și anaclohidriei gastrice.

Diagnostic:

- senzație de corp străin, arsură, prurit faringian
- hemaj însoțit de accese de tuse
- odinofagie, disfagie cu intermitențe
- senzație de uscăciune faringiană (forma atrofică)
- bucofaringoscopia: evidențiază modificările prezentate la descrierea formelor clinice

Diagnostic diferențial:

- faringitele cronice specifice
- micozele bucofaringiene
- cancerul de hipofaringe

Tratament:

- vitamina A
- aerosoli cu alfachimiotripsina
- dezinfectante orofaringiene (hexoral, fenosept, codecam, orofar)
- cură balneoclimaterică și heliomarină
- eliminarea factorilor favorizanți
- tratament chirurgical numai în formele de hipertrofie localizată (vaporizare cu laser CO₂)

Ozena faringiană

Este o propagare descendentă a ozenei nazale și are aceleași caracteristici.

În general nu răspunde la tratament.

Faringokeratoza**Definiție:**

- keratinizarea excesivă a epiteliului la nivelul criptelor amigdalene.

Această keratinizare determină prezența unor excrescențe dure de culoare albicioasă-gălbuie, de mărimea unei gămălii de ac până la un cap de chibrit, aderente și care nu se pot extrage decât cu multă greutate.

Simptomatologie:

- se caracterizează prin senzații de corp străin (cancerofobie)

Diagnostic diferențial:

- micoza cu lepthothrix (excreșcențe pe toată suprafața mucoasei faringiene, lepthothrixul prezent în examenul bacteriologic)

Tratament:

- amigdalectomia

II.12. ADENOIDITA CRONICĂ (VEGETAȚIILE ADENOIDE)

Definiție:

- inflamația cronică însoțită de hipertrofia amigdalei lui Luschka (amigdalita rinofaringiană cronică hipertrofică sau adenoidita cronică)
- apare frecvent la copiii între 3-6 ani, excepțional la adulți sau bătrâni

Factori favorizanți:

- rinite și rinosinusite repetate
- adenoidite acute repetate
- limfantism
- amigdalite repetate
- bolile infecto-contagioase
- stările imunitare deficitare
- condiții de alimentație și igienă deficitare
- climatul umed și rece

Forme clinice:

- mari (ocupă rinofaringele în întregime)
- mijlocii (obstruează parțial coanele)
- mici (ocupă bolta rinofaringelui)

Simptomatologie:

- subfebrilități
- tuse nocturne
- cefalee frontală
- insuficiență respiratorie nazală
- poliadenopatie submandibulară

Adenoidita cronică pe parcursul evoluției determină o serie de tulburări:

- facies de tip adenoidian (nas mic, gura deschisă, buza superioară retractată, buza inferioară inertă, fața palidă cu privirea pierdută, lipsită de expresie)
- tulburări de fonație (rinolalie închisă)
- tulburări auditive (hipoacuzie de transmisie-otite seroase, catar-ototubar)
- tulburări ale masivului osos facial (bolta ogivală, implantație vicioasă a dinților, întârziere în dezvoltarea normală a sistemului osos)
- tulburări respiratorii (laringite catarale, subglotice, traheobronșite, bronhopneumonii)
- tulburări digestive (gastroenterocolite)
- tulburări psihice și intelectuale (apatie, retardare psihică și intelectuală)
- tulburări de micțiune (enurezis nocturn)

Diagnostic:

- anamneza
- inspecția și palparea
- simptomatologia prezentată
- bucofaringoscopia: secreții purulente care se scurg pe peretele posterior al bucofaringelui; secreții prezente și în fosele nazale (rinoscopie anterioară)
- rinoscopia posterioară (țesut limfoid hipertrofic uneori cu chiste de cazeum care ocupă rinofaringele după forma clinică)
- la copilul mic când nu este posibilă rinoscopia posterioară se poate efectua tușeul rinofaringian

Diagnostic diferențial:

- adenoidita TBC
- sifilisul rinofaringian
- tumori benigne și maligne ale rinofaringelui

Tratament:

- adenoidectomie care se efectuează numai când copilul este sănătos și investigațiile paraclinice sunt în parametri fiziologici (hemoleucograma completă, coagulograma, VSH, examen de urină, Rx pulmonar și IDR), în afara perioadelor de vaccinare.
- intervenția chirurgicală efectuată în timp optim evită apariția tulburărilor prezentate.

II.13. AMIGDALITA CRONICĂ

Definiție:

- Reprezintă inflamație cronică a amigdalelor palatine însoțită de hiperplazia tuturor elementelor din structură și prezența de cazeum în interiorul criptelor.

Factori favorizanți:

- amigdalite acute repetate în copilărie
- adenoidite acute repetate, adenoidita cronică
- imunitate mai scăzută a organismului
- atmosfera umedă, rece cu factori nocivi (fum, pulberi, gaze toxice)
- alimentație deficitară

Forme clinice:

- atrofică
- hipertrofică (la copii predomină hipertrofia de țesut limfoid-consistentă moale; la adulți predomină hipertrofia țesutului conjunctiv)

Diagnostic:

- odinofagie, disfagie la consumul de lichide sau alimente mai reci sau la schimbările de temperatură
- subfebrilități 37,1° - 37,2°
- la copii tuse nocturnă
- dopuri de cazeum în cripte care determină fetiditate neplăcută
- astenie
- bucofaringoscopia
- amigdale hipertrofice sau atrofice cu cazeum în cripte; la palparea cu spatula linguală din cripte se exprimă un lichid lactescent
- congestia marginii libere a stâlpului anterior
- adenopatie subangulomandibulară (ganglioni mici, dureroși la palpare)

Diagnostic diferențial:

- sifilisul secundar
- tuberculoza hipertrofică simplă
- sarcomul
- limfogranulomatoza malignă

Tratament:

- amigdalectomia

II.14. INFECȚIA DE FOCAR AMIGDALIAN

BILLING în anul 1912 a introdus teoria infecției de focar, care este discutabilă .

Definiție:

- un proces infecțios latent, închistat, delimitat anatomic și imunologic cu manifestări locale slabe sau inexistente dar care la distanță intermitent poate produce tulburări funcționale sau leziuni histopatologice printr-un mecanism de alergie-hiperergie.

Mecanisme posibile de acțiune a focarului de infecție asupra organismului:

- septicemie sau septicopiemie (agenții patogeni din amigdală și faringe pe cale sanguină ajung și se fixează la nivelul unor organe unde produc leziuni)
- agenții patogeni rămân în focarul amigdalian și toxinele produse aici ajung în organism și dau complicații
- iritația neurovegetativă locală declanșează reacții neuroendocrine la distanță (articulare, renale, endocardice)
- streptococul Beta hemolitic A produce o exotoxină care la rândul ei produce anticorpi specifici (antihialuronidaza, antistreptodornaza, antistreptochinaza etc.); la o nouă agresiune a streptococului Beta hemolitic exotoxina formată determină o reacție cu anticorpii specifici formați anterior.
- mecanismul alergic ce determină o reacție inflamatorie pe articulație, parenchimul renal sau în peretele vascular

Diagnostic:

- anamneza
- examenul clinic local prezentat la amigdalita cronică
- examene paraclinice: VSH, hemoleucograma, fibrinogen, ASLO, proteina C reactivă, complementul seric, factorul reumatoid, examen de urină etc.

Complicații:

- reumatism poliarticular acut
- glomerulonefrite acute și cronice
- endocardite, arterite, tromboflebite
- gastroenterite, angiocolite, apendicite
- laringite cronice, astm bronșic, traheobronșite
- dermatoze, psoriazis, eczeme, urticarie
- blefarite, conjunctivite, nevrite optice
- migrene, cefalee, nevralgii

Tratament chirurgical

- Amigdalectomia se efectuează sub protecție de antibiotice pre și post-operator (cel puțin trei zile înaintea intervenției și cinci zile după intervenție), preferabil un antibiotic din seria penicilinei (penicilina, eritromicina, amoxicilina, amoxiclav)
- Intervenția chirurgicală se efectuează la rece, când bolnavul nu prezintă puseu acut și examenele de laborator sunt normale (ASLO aproape de 250 de UML, fibrinogen în jur de 3,5; VSH până la 10 mm/h; examenul de urină normal)
- Contraindicațiile amigdalectomiei sunt: prezența complicațiilor de focar în puseu acut, afecțiunile acute intercurente, sifilisul, tuberculoza, sarcina, vârsta sub 3 ani etc.

II.15. INFLAMAȚIILE CRONICE SPECIFICE

Sifilisul faringelui

Sifilisul congenital

- precoce (a doua lună până la 5-6 luni după naștere - manifestările sunt ca în sifilisul secundar dobândit)
- tardiv (apare în a doua copilărie și prezintă leziuni simultane de tip terțiar în faringe, laringe și nas)

Sifilisul dobândit

Etiologie:

- treponema pallidum

Faze clinice:

- primară
- secundară
- terțiară

Sifilisul primar

- forma anginoasă (febră, odinofagie, amigdală unilateral mărită de volum, roșie, indurată, adenopatie satelită)
- forma erozivă, ulceroasă (ulcerație profundă cu margini regulate și indurate)
- forma diferoidă
- forma gangrenoasă
- forma pseudoneoplazică

Diagnostic:

- punerea în evidență a treponemei pallidum din secreția direct pe lamă
- RBW negativ

Sifilisul secundar

- pete opaline (albicioase) prezente pe mucoasa bucofaringiană
- rozeole sifilitice pe tegument
- RBW pozitiv - după 4-5 săptămâni de la debutul fazei primare
- reprezintă perioada de contagiozitate maximă

Sifilisul terțiar

- goma se poate localiza pe vâl, peretele posterior al faringelui, palatul dur
- goma sifilitică cu cele patru stadii (cruditate, ramolire, stadiu de ulcerație, cicatrizare)
- leziuni profunde distructive, nedureroase
- tratament specific bolii de bază.

Tuberculoza faringelui

- frecventă între 20-40 ani
- secundară tuberculozei pulmonare

Forme clinice:

- tuberculoza miliară acută (Isambert)
- tuberculoza ulcerocazeoasă

- forma latentă
- lupusul faringelui
- abcesul rece retrofaringian

Tuberculoza miliară acută

- apare la tineri cu tuberculoza pulmonară cavitară
- stare febrilă 39-40
- astenie marcată
- transpirații
- pierdere în greutate
- odinofagie, disfagie marcată, sialoree, inapetență
- bucofaringoscopie: noduli mici alb gălbui care se ulcerează (ulcerațiile sunt superficiale cu fund murdar, înconjugate de mucoasă palidă)

Tuberculoza ulcerocazeoasă

- ulcerații de mărimi diferite cu margini neregulate acoperite de un depozit alb-gălbui
- mucoasa palidă în jurul ulcerațiilor

Forma latentă

- hipertrofia celor trei amigdale faringiene (palatine, Luschka)
- adenita TBC

Lupus faringian

- secundar lupusului nazal
- bacilul Koch formă mai atenuată
- polimorfism lezional (noduli roșii-gălbui, ulcerații superficiale cu margini neregulate acoperite cu depozit gri-gălbui, cicatrici stelate)

Abcesul rece retrofaringian:

- are origine ganglionară și vertebrală
- foarte important este diagnosticul diferențial cu abcesul retrofaringian al copilului mic, unde radiografia de profil arată coloana vertebrală integră.

II.16. AFECȚIUNILE INFLAMATORII ALE MUCOASEI LABIALE, BUCALE ȘI FARINGIENE

Afecțiunile generale sau dermatologice determină modificări la nivelul acestor mucoase.

Ragadele comisurii bucale (perlesul)

Factori favorizanți:

- micoze
- diabet
- proteze dentare deficitare
- anemii feriprive
- infecții nespecifice cu piogeni
- debutul unui carcinom al comisurii bucale

Simptomatologie:

- leziuni ulcerativ-erozive
- dureri la deschiderea gurii
- sângerări ușoare

Tratament:

- aplicații locale cu nitrat de argint (1-2%)
- investigații pentru stabilirea cauzei și tratamentul bolii de bază

Glosita**Definiție:**

- totalitatea leziunilor inflamatorii ce interesează limba

Etiologie:

- intoleranța la materialele dentare folosite și la diferite substanțe medicamentoase
- anemie, diabet, ciroza hepatică

Manifestări clinice:

- arsuri linguale (pe vârf și margini), din punct de vedere obiectiv prezintă leziuni minime (zona depapilată sau inflamație discretă).

Tratament:

- eliminarea sau ameliorarea simptomelor mai sus amintite prin administrarea calmantelor, antisepticelor locale, înlăturarea factorului etiologic.
- la nivelul limbii se pot întâlni o serie de alte afecțiuni cronice de tip inflamator de altă natură: micoza, actinomicoza, sclerodermia, alergia.

Leziunile superficiale ale limbii care favorizează cel mai adesea inflamațiile sunt:

- limba geografică: apariția unor zone roșii sau palide cu formă de hartă. Nu se cunoaște etiologia și nu necesită tratament.
- limba fisurată: prezența unor adâncituri și șanțuri de dimensiuni și forme variabile ce alcătuiesc insule pe suprafața limbii; sindromul Mellderson-Rosenthal se caracterizează prin paralizie facială, edem al pleoapelor, limbă fisurată; sindromul Down (trisomia 21) prezintă limba fisurată care favorizează și întreține unele inflamații.

Tratamentul este simptomatic prin badijonaje locale și antiseptice.

Glosita alergică

Poate fi determinată de numeroși alergeni:

- substanțe medicamentoase: antibiotice, barbiturice, sulfamide, aspirina, anestezice locale
- alimente: pește, fructe (căpșuni, fragi etc.)

Simptomatologie:

- Durere și prurit până la tumefacție cu edem marcat și prezența unui edem alergic Quinke.

Tratament:

- corticoterapie, antihistaminice
- antalgice
- identificarea alergenilor

Glosita micotică**Etiologie:**

- Candida albicans

Factori favorizanți:

- rezistența scăzută a organismului
- administrare îndelungată de antibiotice
- chimioterapice
- contraceptive
- corticoterapie

Diagnostic:

- prezența unor mici depozite gri albicioase, superficiale pe limbă și mucoasa bucală care se detașează cu ușurință
- după detașarea lor limba și mucoasa bucală este roșie, iritată iar bolnavul prezintă arsuri și dureri
- frotiu cu examen bacteriologic

Tratament:

- administrare de glicerină boraxată 5% local
- administrare antifungice locale (nizoral, pimafucin, clotrimazol)
- administrarea de antifungice pe calea generală, gargarisme cu alcaline

Stomatitele**Stomatitele ulceromembranoase****Etiologie:**

- virotică
- infecții fuzospirilare
- igiena bucală deficitară
- tratamente stomatologice cu diverse substanțe
- alergii medicamentoase

Diagnostic:

- sialoree abundentă
- fetiditate accentuată
- subfebrilități sau stări febrile
- disfagie, odinofagie
- inițial gingiile sunt tumefiate, roșii, dureroase la palpare, ulterior apar ulcerații superficiale pe mucoasa jugală - linguală sau profunde acoperite de depozit fibrinos
- examenul bacteriologic indică flora fuzo-spirilară

Diagnostic diferențial:

- herpes
- stomatita aftoasă
- zona zoster
- sifilis
- tuberculoza
- boli hematologice (agranulocitoza, leucoze)
- cancer

Tratament:

- local: aplicații locale cu soluție de violet de gențiana 1%, nitrat de argint 1%, antiseptice locale, antimicotice la nevoie
- general: antimicotice, antibiotice conform antibiogrammei
- igiena locală și bucală

Stomatitele și gingivitele herpetice

Etiologie:

- virusul herpetic, virusul Coxsakie
- virusul herpetic este prezent la 90% din populație și numai 1% fac boala

Apare cel mai frecvent la copii.

Diagnostic:

- sialoree
- disfagie accentuată
- stare febrilă
- halena fetidă
- vezicule cu lichid clar care apar pe limbă și apoi se extind pe întreaga cavitate bucală
- veziculele se transformă în ulcerații rotunde sau ovale înconjurate de halou roșietic
- veziculele apar în valuri
- este foarte contagioasă mai ales la copil

Evoluție:

- ulcerațiile se vindecă cu cruste dar nu lasă cicatrici

Tratament:

- aciclovir în faza de debut
- aplicații locale: soluții antiseptice, violet de gențiana 1%
- igienă bucală
- nu se administrează corticoizi

Stomatitele prin intoxicații metalice

Stomatite cu manifestări gingivale și de culoare apar cel mai frecvent după intoxicația cronică cu mercur, bismut, plumb, arsenic, zinc, nichel, crom, clor, fluor, substanțe organice (benzol, dimetilsulfat, tetracolorura de carbon, tricloretilena), rășini sintetice, insecticide.

Tratament:

- este specific bolii de bază

Stomatitele medicamentoase

Apar după administrarea de brom, iod, salicilat, antibiotice, sulfamide, anti-depresive, antiepileptice, barbiturice, contraceptive orale

Stomatitele alergice

- Pot fi produse de o diversitate de alergeni: medicamente, produse dentare, cosmetice, guma de mestecat, alimente: fructe, pește, proteine, lapte.
- Testul alergic stabilește exact diagnosticul.
- Este însoțit de un edem Quincke

Tratament:

- antialergic

Stomatita micotică

Etiologie:

- mai frecvent întâlnită este candida albicans și mai rar aspergillus
- apare la indivizi cu rezistență scăzută, după chimioterapie sau antibioterapie prelungită.

Diagnostic:

- puncte albe sau gri, superficiale pe mucoasa bucală înconjurată de mucoasă roșie care se detașează ușor
- poate determina ulceratii superficiale
- examen bacteriologic

Tratament:

- igiena locală, soluții antiseptice, alcalinizante, glicerină boraxată 5%, antimicotice
- general: antimicotice, vitaminoterapie, imunoterapie

Zona zoster**Etiologie:**

- virusul zosterian care este neurotrop și afectează ramura II și III a trigemenului

Simptomatologie:

- disfagie intensă
- sialoree
- vezicule de-a lungul ramurilor nervoase care evoluează spre ulceratii acoperite de depozite fibrinoase

Complicații:

- nevralgie de trigemen

Tratament simptomatic:

- antiseptice locale
- antiinflamatoare
- vitamine din grupul B

Aftele recidivante cronice**Etiologia:**

- necunoscută, se presupune că cel mai frecvent sunt de origine virotică.

Apare mai frecvent la copii, adolescenți, tineri cu sistem vegetativ labil, în perioada menstruală.

Diagnostic diferențial:

- herpes simplex
- zona zoster.

Tratament:

- soluții antiseptice, violet de gențiana 1%, glicerină boraxată 3%, unguente cu cortizon.

Maladia Behçet**Etiologie:**

- este necunoscută, se presupune că ar fi de origine virală sau o vascularită generalizată sau afecțiune autoimună

Simptomatologie:

- afte bucale și genitale
- atingere oculară unilaterală (irita, edem papilar, afectarea retinei, cecitate)
- semne reumatice și afectare renală
- surditate cohleo-vestibulară

Evoluție:

- mortală în timp

Tratament:

- transfuzii sanguine
- corticoterapie
- imunosupresoare

Hipercheratoza și leucoplazia

Hipercheratoza - proliferare epitelială granuloasă de culoare albă

Leucoplazia - proliferarea epitelială netedă limitată sau mai întinsă de culoare albă

Localizare:

- limba, mucoasa jugală, planșeul cavității bucale

Etiologie:

- necunoscută

Factori favorizanți:**- iritații cornice:**

- infecții dentare
- proteze
- fumatul
- alcoolul

- sifilisul, tuberculoza**- lichenul plan, lupusul****Clasificarea leucoplaziilor:**

- simple, verucoase, erozive (35% se malignizează)
- leucoplaziile sunt considerate ca stadii precanceroase.

Tratament:

- chirurgical – excizie cu limită de siguranță cu laser CO₂; examen histopatologic obligatoriu.

Maladia Bowen (eritroplazia)

Este considerată ca un carcinom in situ intraepitelial. Apare la adultul între 40-70 ani.

Aspectul clinic: leucoplazie, leziune vegetant, papilomatoasă.

Evoluția este frecventă spre un carcinom spinocelular.

Tratamentul chirurgical constă din exereză largă cu limită de siguranță.

II.17. INFLAMAȚII ALE MUCOASEI BUCALE ÎN AFECȚIUNI DERMATOLOGICE

Lichenul plan**Etiologie:**

- necunoscută; se presupune prezența unor tulburări neurologice

Diagnostic:

- noduli albi dispuși împreună sau la distanță pe mucoasa linguală, bucală, gingivală
- pe limbă se observă plăci netede gri sau albicioase
- leziunile se pot detașa, sunt ferme, plate, nedureroase
- papule de culoare roșie-brună de 2-3 mm pruriginoase situate pe limbă

Tratament:

- se practică vaporizări cu laserul, vitamina A, corticoizi local, înlăturarea agenților toxici externi (fumatul, alcoolul, substanțe toxice)
- trebuie supravegheate fiind considerate stări precanceroase.

Eritemul polimorf**Etiologie:**

- necunoscută

Factori favorizanți:

- intoleranță la antibiotice, laxative, tranchilizante
- infecții bacteriene, micotice, virotice

Diagnostic:

- sialoree, halena fetidă, dureri locale
- leziuni bucale: depozite fibrinoase, cruste, vezicule (limba și mucoasa bucală), ele coexistă cu leziuni cutanate, articulare și semne de infecție acută
- adenopatie regională

Evoluție:

- periodică, apare frecvent la adolescenți de sex masculin.

Prognostic:

- rezervat

Tratament:

- local: soluții antiseptice, anestezice, vitamina A
- general: corticoterapie

Pemfigusul**Etiologie:**

- este o boală autoimună

Diagnostic:

- apare frecvent între 40-60 de ani
- este necesară biopsie, plus testul Tzanck (citologie)
- leziunile cutanate care premere leziunile din cavitatea bucală (când se vindecă lasă pete pigmentate)
- în cavitatea bucală:prezența de bule plate sau flasce cu tendința de evoluție spre eroziune superficială epitelială
- urmărire periodică
- halena fetidă, disfagie

Tratament: corticoterapie în doze mari.

II.18. TUMORILE FARINGELUI

Tumori benigne ale faringelui

Aceste tumori interesează cele trei segmente ale faringelui (rinofaringe, bucofaringe, hipofaringe) și sunt specifice fiecărui etaj: fibromixomul, papiloame, angioame, fibroame, lipoame, condroame, tumori tiroidiene cu punct de plecare canalul tireoglos, teratoame, cordoame.

Fibromul nazofaringian

- angiofibrom cu punct de plecare nazofaringian
- apare predominant la sexul masculin fiind considerată tumora pubertății masculine
- frecvent este incriminată etiologia endocrină (dozarea a 17 cetosteroidilor arată un deficit, tumora nu se mai dezvoltă după 20 de ani)

Diagnostic:

- epistaxisuri repetate la pacienții de sex masculin în perioada pubertății
- obstrucție nazală progresivă
- cefalee
- hipoacuzie
- deformarea feței (față de broască)
- rinoscopia posterioară evidențiază o tumoră sesilă, dură, fibroasă, sângerândă, mamelonată, palidă sau roz, crește extensiv invadând: fosele nazale, orbita, sinusurile, fosa zigomatică, temporală, baza craniului. Nu se recomandă palparea sau biopsia datorită sângerării
- dozarea 17 cetosteroidilor arată deficitul hormonal

Diagnostic diferențial:

- vegetații adenoide
- alte tumori benigne
- tumori maligne

Tratament:

- chirurgical (extirparea tumorii) cu pregătire preoperatorie minuțioasă, ATI, inclusiv grup sanguin deoarece datorită hemoragiei masive în timpul intervenției este necesară transfuzia sanguină.

II.19. TUMORILE MALIGNE ALE FARINGELUI

Tumorile maligne ale cavumului

Etiologia:

- ipoteza originii virotice este tot mai frecvent întâlnită (virusul Epstein-Barr)

Frecvența:

- reprezintă 2% din cancerele aero-digestive superioare și 0,8-1% din totalul cancerelor
- vârsta: cel mai frecvent între 45-60 ani, dar poate fi întâlnit și la extreme

Forme anatomopatologice:

- epitelioame 85-95% (nediferențiate, puțin diferențiate, diferențiate)
- limfoepiteliom
- cilindrom
- sarcom, limfosarcom, reticulosarcom
- plasmociton
- tumori maligne disembrioplasice (cordon, craniofaringiom, rabdomio-sarcom)

Simptomatologie:

- **fazele de evoluție:** de debut, de stare, de extensie și terminală.

Ele determină simptomatologia pe care o prezintă bolnavul (simptomatologia este caracteristică fiecărei faze)

- Faza de debut: în această fază bolnavul prezintă o simptomatologie discretă cu disconfort minim, senzație de corp străin retronazal, obstrucție nazală, hipoacuzie
- Faza de stare prezintă 5 forme:
 - rinologică
 - otologică
 - neurologică
 - oftalmică
 - ganglionară

Simptomatologia este caracteristică fiecărei forme:

- rinologică

- obstrucție nazală
- epistaxisuri repetate
- secreții muco-purulente nazale

- otologică

- acufene
- autofonie
- hipoacuzie de transmisie
- otite catarale cronice rebele la tratament, uneori otite acute

- neurologică (se manifestă prin afectarea unui sau mai multor nervi cranieni)

- sindroame anterioare:
 - sindromul fantei sfenoidale (III,IV,VI plus ramura oftalmică V)
 - sindromul vârfului orbitei (II,III,IV plus ramura oftalmică V)
 - sindromul petrosfenoidal (V,VI ulterior II,IV)
 - sindromul paratrigeminal (V,VI)
- sindroame posterioare:
 - sindromul găurii rupte posterioare (IX,X,XI)

- sindrom de gaură ruptă posterioară și condiliană (IX,X,XI,XII)
- sindromul găurii rupte posterioare, al găurii condiliene anterioare și a simpaticului cervical superior (IX,X,XI,XII plus simpatic cervical superior)
- sindromul Troter (invazia tumorii în spațiul maxilofaringian) hemiplegie velopalatină, nevralgie trigemen (V), hipoacuzie de transmisie unilaterală
- sindromul Garcin (nervii cranieni de la I la XII)
- **oftalmică** (nervul VI mai frecvent afectat): bolnavul prezintă diplopie, limitarea mișcării globului ocular extern.
- **ganglionară** (adenopatie cervicală înaltă sau în spațiul dintre vârful mastoidei și ramura verticală a mandibulei): se prezintă ca un bloc ganglionar de consistență fermă, fixat în profunzime, dureros la palpare.

Diagnostic:

- anamneză
- examen clinic ORL complet (rinoscopia posterioară - indirectă, directă cu fibroscopul)
- examen neurologic
- examen oftalmologic
- examen radiologic: radiografie de bază de craniu - Hirtz, tomografie computerizată
- biopsie din rinofaringe sau din ganglion când tumora în rinofaringe nu se evidențiază.

Diagnostic diferențial:

- vegetații adenoide
- tumori benigne
- TBC, sifilis

Prognosticul este în general nefavorabil atunci când tumora a invadat baza craniului. Stadializarea TNM este obligatorie pentru a aprecia evoluția și a efectua tratamentul.

Tratament:

- radioterapia pe tumoră și arii ganglionare
- chimioterapie
- asocierea radio-chimioterapie
- imunoterapie

Tumorile maligne ale bucofaringelui

Cancerul amigdalei palatine

- cea mai frecventă tumoră a faringelui, unilaterală, apare la vârsta 45-60 ani
- forme anatomopatologice:
 - epiteliale (cel mai frecvent epiteliomul)
 - conjunctive (sarcoame: limfosarcoame, reticulosarcoame etc.)
- forme clinice: vegetantă, ulcerosă, infiltrativă

Diagnostic:

- odinofagie, disfagie
- sialoree, halena fetidă
- otalgie reflexă, trismus
- scădere ponderală
- adenopatia este prezentă la 20% din bolnavi la prima consultație

Bucofaringoscopia este examenul prin care se pune în evidență formațiunea tumorală, care totdeauna este unilaterală și se poate prezenta sub formă de:

- ulcerație profundă, crateriformă
- infiltrație amigdaliană
- tumoră vegetantă
- tumoră infiltrativă sau ulcerovegetantă
- biopsia - examenul histopatologic

Tratament:

- în funcție de stadializarea TNM
- chirurgical numai în stadiul I când amigdala este mobilă și nu sunt prinși stâlpii amigdalieni . Se asociază postoperator radioterapia.
- radioterapia (6000-8000 r)
- chimioterapie
- imunoterapie

Se recomandă asocierea radio-chimio-imunoterapie .

Cancerul planșeului bucal

Diagnostic:

- este asimptomatic timp îndelungat
- simptome subiective și funcționale minime
- adenopatia satelită - este simptomul pentru care bolnavul se prezintă la medic
- bucofaringoscopie: infiltrația sau ulcerația planșeului
- halană fetidă
- diagnosticul de certitudine - biopsia și examenul histopatologic

Tratament:

- chirurgical cu exereza planșeului bucal, mandibulei și ganglionilor în bloc
- radioterapia și chimioterapie

Cancerul celor 2/3 anterioare a limbii

- se dezvoltă înaintea V-lui lingual pe fața dorsală sau marginile limbii
- simptomatologie minimă

Tratament:

- biopsiere și excizia chirurgicală cu rezultate foarte bune înainte de apariția adenopatiei, asociat cu radioterapia.

Tumorile maligne ale hipofaringelui (cancerul de sinus piriform)

- localizarea cea mai frecventă dintre cancerele hipofaringelui
- vârsta 45-60 de ani

Diagnostic:

- adenopatie laterocervicală precoce
- senzație de corp străin
- odinofagie, disfagie
- otalgie reflexă
- hipofaringoscopie
- laringoscopie indirectă
- fibroscopie, esofagoscopie
- radiografie cu substanță de contrast și tomografie computerizată
- biopsie

Diagnostic diferențial:

- cancerul laringian, corpii străini faringieni

Tratament:

- chirurgical, radioterapie, chimioterapie.

II.20. PATOLOGIA CAVITĂȚII ORALE

Cavitatea orală

Anatomie

Cavitatea bucală :

Vestibulul bucal este partea cavității orale în afara dinților, unit lateral prin mucoasa buzelor și a obrazilor, situat lateral de alveolele maxilare și mandibulare.

- Nervul facial învează motor musculatura care asigură expresia feței.
- Mucoasa buzelor și obrazilor conține multiple glande salivare.
- Ductul parotidian (Stenon) pătrunde în cavitatea orală la nivelul celui de-al doilea molar superior.

Cavitatea orală propriu-zisă este spațiul cuprins între suprafața medială a alveolelor mandibulare și maxilare.

- Peretele superior al cavității bucale este palatul dur și cel moale.
- Acesta separă cavitatea orală de cea nazală.
- Cavitatea orală se deschide prin istmul bucofaringian în orofaringe.
- Cele două treimi anterioare ale limbii aparțin cavității orale.
- Papilele circumvalate sunt așezate în formă de "V" reprezentând marginea anterioară. Treimea posterioară a limbii este localizată în orofaringe.
- Cele două treimi anterioare ale limbii sunt conectate prin frenul lingual de la nivelul planșeului bucal.
- Orificiile de deschidere ale canalelor lui Wharton se află pe ambele părți ale frenului lingual. El transportă o cantitate semnificativă de salivă care este produsă de glandele submandibulare.

Limba

- "V"-ul lingual împarte limba în două porțiuni.
- Baza limbii care este acoperită cu țesut limfoid, aparținând inelului limfatic al lui Waldeyer, amigdala linguală.
- Pe lângă papilele circumvalate, partea anterioară, mobilă a limbii este acoperită de alte tipuri de papile gustative.
- Papilele filiforme au doar un rol mecanic și sunt distribuite în regiunea posterioară a limbii.
- Papilele foliate și circumvalate sunt receptori gustativi.
- Papilele foliate se localizează în special în marginile laterale, papilele fungiforme în regiunea posterioară.
- Musculatura limbii poate fi divizată în sistemul intrinsec și cel extrinsec.
- Musculatura extrinsecă contribuie la mișcarea limbii, coborârea, retracția și ridicarea acesteia.
- Musculatura intrinsecă este formată din fibre musculare dispuse vertical, transversal și longitudinal. Acestea oferă posibilitatea limbii de a-și schimba forma.

Planșeul bucal

Planșeul bucal este limita caudală a cavității orale. Este formată din multiple straturi musculare. Este format în principal de către mușchiul milohioidian.

Fiziologia

Funcțiile cavității orale sunt:

- Ingestia de alimente
- Vorbirea
- Recunoașterea gustului
- Funcție respiratorie accesorie

Teste clinice

Inspekția și palparea

- Cele mai importante metode de examinare a cavității orale sunt inspekția și palparea.
- Rezultatele se combină cu informațiile obținute de la pacienți legate de istoricul bolii.
- Examinarea secreției salivare este o componentă a inspecției cavității orale.
- Orificiul de deschidere al ductului lui Stenon se poate vizualiza prin tracționarea mucoasei obrazilor.
- Prin masarea obrazilor, saliva este mobilizată, iar consistența acesteia poate fi evaluată.
- Glandele submandibulare se examinează în același mod.
- Funcția nervilor cranieni trebuie de asemenea evaluată.
- Mișcarea limbii ne conferă date asupra activității nervului hipoglos.
- Se poate testa prin mișcarea limbii în sus, în jos, spre lateral.
- În caz de paralizie a nervului hipoglos, limba deviază spre partea paretică. Pentru examinarea inervației motorii a palatului moale, trebuie realizat reflexul de gargară. În cazul unei paralizii a nervului glosofaringian, palatul moale deviază spre partea sănătoasă.
- În general inervația senzorială se evaluează cu ajutorul unui bețișor cu vată care se mișcă pe toată suprafața limbii și a obrazilor pentru a compara dacă senzațiile obținute sunt egale bilateral.
- Orice leziune poate fi palpată pentru a evalua consistența și extensia. Orice leziune ce ridică o suspiciune de neoplazie necesită biopsie.

Testarea gustului

- Afectarea simțului gustativ poate fi verificat aplicând pe limbă soluții cu cele patru gusturi principale: dulce, sărat, acru, amar.
- Pentru examinare se folosesc: glucoza pentru stimulul dulce, clorura de sodiu pentru stimulul sărat, acid citric pentru stimulul acru și sulfat de chinină pentru cel amar.
- Soluțiile sunt aplicate cu un bețișor cu vată pe părțile laterale ale limbii.
- În mod normal toate soluțiile sunt identificate în cea mai mică concentrație.
- Aceste teste subiective sunt ușor de realizat, dar au un grad de încredere și reproductibilitate destul de scăzut.

Ultrasonografie

- Limba și baza gurii pot fi examinate prin sonografie prin înclinarea capului.
- Structurile profunde sunt vizualizate prin scanări transversale și longitudinale, mușchii care ghidează scanarea sunt mușchiul milohioid și geniohioid. În

general sunt necesare scanări de tip B și sunt folosite frecvențe cuprinse între 5-10 MHz.

Radiologia

- Radiologia are un rol important în anumite patologii ale cavității orale.
- Datorită poziției expuse a cavității orale, marea parte a patologiei poate fi stabilită prin inspecție.
- În cazul unor infecții extinse sau tumori, CT sau RMN-ul sunt foarte utile.
- În general RMN-ul este preferat datorită capacității acestuia de a distinge extensia maselor tumorale în țesuturile moi.
- Pentru a stabili legătura dintre masele tumorale și structurile osoase adiacente se preferă CT-ul.
- În general, fie că se efectuează CT-ul sau RMN-ul, trebuie vizualizată imagistic și regiunea cervicală pentru o evaluare completă a stațiilor ganglionare.

II.21. AFECȚIUNI CONGENITALE

Există multiple afecțiuni congenitale la nivelul cavității orale.

Pentru un tratament adecvat, istoricul bolii și antecedentele heredocolaterale ale pacientului trebuie cunoscute.

În caz de sindroame congenitale pacientul poate prezenta multiple anomalii, de aceea asistarea tratamentului de către un pediatru și un genetician este de dorit.

Examenul clinic, radiografii, testarea funcției deglutiției și examinarea funcției auzului trebuie efectuate.

Epulisul congenital

Etiologie/Epidemiologie

- Este o tumoră benignă rară, un mioblastom format din celule granulare, localizată de obicei la limita dintre mucoasa orală și procesele maxilare și mandibulare.
- Este des întâlnit la pacienții de sex feminin.

Simptome

- Este o tumoră de culoare roșie, la nivelul mucoasei orale și poate produce dificultăți la ingestia alimentelor.
- Radiografiile arată o eroziune a procesului alveolar osos.

Tratament

- Tratamentul este exclusiv chirurgical prin excizia tumorii, inclusiv a periostiumului.

Torusul palatin și mandibular

Etiologie/Epidemiologie

- Acestea sunt exostoze osoase, localizate pe suprafața palatului dur sau pe suprafața linguală a mandibulei. Sunt acoperite de mucoasă.

Tratament

- Tratamentul este necesar doar dacă formațiunea este masivă, dantura nu se mai potrivește, exostoza suferă infecții recurente, ulceratii sau neoplazii.

Anchiloglosia

Etiologie/Epidemiologie

- Reprezintă prezența unui fren lingual elongat, care fixează întreaga limbă de planșeul bucal, limitând mobilitatea limbii.

Simptome

- Poate da simptome semnificative pentru pacient, cu dificultate în vorbire, masticăție și deglutiție.

Tratament

- tratamentul chirurgical constă în disecția frenului lingual. În cazuri severe (un fren lingual foarte gros) este necesară o plastie în "Z".

Tiroida linguală

Etiologie/Epidemiologie

- În mod normal, țesutul tiroidian pornește de la nivelul foramen caecum din mijlocul bazei limbii, și se dezvoltă în poziția sa anatomică anterior de trahee la nivelul celui de-al doilea și al treilea inel traheal.
- Dezvoltarea apare între a 7-12 săptămână de embriogeneză.
- Calea normală de coborâre a tiroidei (canalul tireoglos) este obstruat. În cazul eșuării coborârii tiroidei, aceasta persistă la nivelul bazei limbii.

Simptome

- Simptomele acuzate de pacienți sunt disfagia, dispneea și afectarea vorbirii. Pacienții pot prezenta simptome de hipotiroidie.

Diagnosticul

- Examenul clinic relevă o masă în țesutul limfoid la nivelul bazei limbii.
- Când se suspicionează o tiroidă linguală, se caută țesutul tiroidian normal, se efectuează teste clinice, sonografie cervicală și ecografie tiroidiană.

Tratament

- Terapia constă în supresia hormonilor tiroidieni pentru a scădea în dimensiuni tiroida linguală. Ablația cu iod radioactiv sau chirurgia pot fi de asemenea necesare.

Mandibula hipoplastică

Această manifestare este de obicei asociată cu sindromul primului arc.

Anomalia Piere Robin

- Triada caracteristică acestei anomalii este: despicătura palatină, micrognație și glosoptoză.
- În primul rând apare oprirea dezvoltării primului arc, secundar apare triada caracteristică.
- În timpul copilăriei poate apărea obstrucția de căi aeriene, situație amenințătoare de viață, astfel fiind necesară efectuarea traheotomiei și glosopexiei.
- În unele cazuri creșterea mandibulară ajunge la un stadiu normal la vârsta de 6 ani.

Sindromul Treacher Collins (Disostoza mandibulofacială)

- Este un sindrom de dismorfism craniofacial.
- În mod tipic apare în combinație cu mandibula hipoplastică, urechi jos implantate și atrezie orală, mastoidă și epitimpan hipoplastice, despicătură palatină. Are transmitere autozomal dominantă.

Sindromul Crouzon și Sindromul Apert

- Principalul factor în ambele sindroame este disostoza craniofacială manifestată prin sinostoza anormală prematură a multiplelor linii de sutură ale craniului.
- În sindromul Crouzon comună este apariția hipoplaziei maxilare, alte caracteristici fiind retardul mental, atrezia orală congenitală și prognazia mandibulară.
- În sindromul Apert apare fuziunea precoce a liniilor de sutură craniene care cauzează apariția brahicefaliei, în combinație cu despicătura palatină, sindactilia mâinilor și a picioarelor, retard mental.

Anomaliile limbii

Limba fisurată (plicată)

Etiologie/Epidemiologie

Incidența limbii fisurate este de 10%. Se datorează unei transmiteri dominant autozomale.

Simptome

Nu sunt semne clinice. Fisurile pot apărea lateral, medial sau extinse aleator pe suprafața limbii. Limba fisurată poate apărea în contextul sindromului Melkersson-Rosenthal, al sindromului Down sau acromegaliei.

Tratament

Nu este necesar.

Limba geografică

Etiologie/Epidemiologie

Este cauzată de descuamarea papilelor filiforme în diferitele regiuni ale limbii. Limba are o formă neregulată caracteristică cu pete albe și roșii. Regiunile își schimbă poziția, culoarea și modelul, dând aspectul caracteristic de "hartă".

Simptome

Nu există simptome clinice, cu excepția arsurii limbii și a scăderii sau pierderii simțului gustativ. La examenul histopatologic apar semne inflamatorii.

Tratament

Aplicația locală de vitamina A și zinc, care ar trebui să ajute la reepitelizarea mucoasei.

Limba neagră păroasă

Etiologie/Epidemiologie

- Este cauzată de hiperkeratoza filamentoasă a papilelor filiforme, care arată ca părul pe suprafața limbii.
- Elongarea papilelor este cauzată fie prin pierderea descuamării, fie prin producția crescută de keratină.
- Hiperkeratoza este declanșată de tratamentele cu antibiotic, abuzul de nicotină, iritație cronică a mucoasei sau dezechilibru metabolic.

Simptome

Pacienții au suprafața limbii neagră, cu o aparență păroasă cauzată de elongația papilelor filiforme. Nu prezintă durere sau arsuri la nivelul limbii.

Tratament

Necesită tratamentul bolii cauzatoare.

Glosita Hunter**Etiologie/Epidemiologie**

Este o anemie nutrițională, cauzată de anemia pernicioasă în cazul malabsorbției cu un deficit de factor intrinsec.

Simptome

Limba este inflamată, atrofică, bolnavii prezintă arsuri linguale, parestezii și o gură uscată. Suprafața limbii are un aspect atrofic și lucios.

Diagnostic/Tratament

Diagnosticul glositei se face pe baza măsurării nivelului seric de vitamina B12. În caz de valori scăzute trebuie administrat acid folic.

II.22. INFECȚII BACTERIENE

Gingivita cronică**Etiologie/Epidemiologie**

Cea mai frecventă formă de gingivită, aproximativ 90% apare la vârste mijlocii. Igiena deficitară în combinație cu factori bacterieni și particule alimentare sunt cauze de iritație a mucoasei gingivale.

Simptome

Apare un eritem difuz și dureros al gingiei, câteodată apar și ulceratii.

Tratament

Igiena dentară și tratamentul cariilor dentare.

Gingivita acută**Etiologie/Epidemiologie**

- Cei mai importanți factori etiologici sunt igiena dentară deficitară asociată cu deficit imun și nutrițional.
- Gingivitele acute sunt cauzate de streptococul beta hemolitic și de stafilococi.

Simptome

Gingia este eritematoasă și inflamată, sângerează ușor și doare în timpul masticăției. Apare fotorul oral.

Diagnosticul diferențial

Gingivita acută ulcero-necrotică și gingivita herpetică.

Tratament

Managementul infecției bacteriene acute cu antibiotice orale (penicilină sau ampicilină) și îmbunătățirea igienei orale. Anestezia locală poate fi de folos.

Gingivita acută ulcero-necrotică

Sinonime: Stomatita Vincent, faringita gangrenoasă

Etiologie/Epidemiologie

- Afectează în special persoanele vârstnice sau persoanele cu sistem imunitar deficitar.

- Această formă de gingivită duce la necroză și retractoră gingiei prin creșterea excesivă de bacterii și *Borrelia Vincenti*.
- Factori predispozanți sunt igiena orală deficitară și deficitul imun.

Simptome

- Inițial apare hiperemia și tumefacția gingiei, apoi apare o pseudomembrană care acoperă țesutul necrozat de la marginile gingivale.
- Apar leziuni crateriforme la nivelul marginilor alveolare și pe întreaga gingie. Gingia sângerează ușor.
- Boala este foarte dureroasă, câteodată se asociază cu limfadenita.
- Pacienții acuză un gust metalic.

Diagnosticul

- Stomatita Vincent este diagnosticată după aspectul clinic caracteristic și cultura de la nivelul leziunilor.
- În cultură și biopsie se găsesc organisme caracteristice.

Diagnosticul diferențial

Amigdalita eritemato pultacee, infecții herpetice, agranulocitoză, sifilis.

Tratament

Igienă orală agresivă împotriva bacteriilor fusiforme, tratament antibiotic cu penicilină sau ampicilină, tratament local aseptice cu hidrogen peroxid și perborat de sodiu.

Sifilis (Lues)

Etiologie/Epidemiologie

- Este o boală cu transmitere sexuală.
- În țările industriale are o incidență scăzută, în ultimii ani însă incidența este în creștere.
- În țări precum Africa adesea apare în combinație cu HIV.
- Sifilisul primar, secundar sau terțiar poate apărea la nivelul cavității orale.
- În special sifilisul primar sau secundar are manifestări clinice în cavitatea orală.
- Sifilisul este cauzat de *Treponema pallidum*.

Simptome

- În *sifilisul primar*, apare un șancru solitar după o perioadă de incubație de 2-3 săptămâni. Leziunile extragenitale sunt buzele, limba, mucoasa bucală, palatul moale și dur. Câteodată ulcerul veneric este urmat de febră și limfadenită nedureroasă.
- În *sifilisul secundar*, apare o erupție cutanată și pete la nivelul mucoasei buzelor și intraoral. Aceasta este perioada de latență de 4-6 luni. Din cauza inflamației care acompaniază petele de la nivelul mucoasei, aceste leziuni sunt foarte dureroase. Aceste leziuni conțin o concentrație bacteriană extrem de crescută. În afara simptomelor locale, sifilisul secundar este acompaniat de amigdalită și faringită.
- În *sifilisul terțiar*, goma sifilitică apare după 3-10 ani. Goma este o ulcerăție bine delimitată, nedureroasă. Vindecarea cu țesut cicatricial este posibilă.

Diagnostic

Detecție microbiană în sifilisul primar prin testări serologice pentru *treponema pallidum*. Acestea sunt necesare și în sifilisul secundar și terțiar.

Diagnosticul diferențial

Diagnosticul diferențial se face cu neoplasmul, angina specifică din mononucleoză, difteria și stomatita Vincent.

Tratament

- Terapia necesită 2,4x10 mil.UI de penicilină G de două ori pe săptămână, intramuscular, sau 1,2x10 mil.UI de penicilină zilnic intramuscular timp de 15 zile în sifilisul primar, secundar și latent (durata infecției de mai puțin de un an)
- Terapii alternative cu 200 mg de doxiciclină/zi;
- sau 2 g de eritromicină/zi timp de 2 săptămâni pentru pacienții alergici la penicilină.
- În sifilisul terțiar și latent (cu o durată a infecției mai mare de 1 an) 2,4x10 mil.UI penicilină intramuscular o dată pe săptămână, timp de 3 săptămâni.
- După tratament este necesară repetarea testelor serologice.

Abcesul spațiului submandibular (Angina Ludwig)

Etiologie/Epidemiologie

- Proliferarea și invazia bacteriană prin caria dentară cauzează necroza țesutului osos în jurul rădăcinii dintelui.
- În mod normal pacienții sunt supuși unui tratament stomatologic de incizie și drenaj al abcesului dentar.
- Dacă abcesul nu este tratat și drenat, infecția se poate propaga la țesuturile moi din jur, de la nivel cervical și către mediastin.
- Infecțiile se răspândesc în special de la nivelul dinților mandibulari, câteodată de la leziuni ale mucoasei.
- Astfel de abcese se pot forma și în urma unor traumatisme, amigdalita linguală sau patologii ale glandelor submandibulare.
- Infecțiile se pot extinde spre țesuturile profunde cervicale, spațiul submandibular, parafaringian și retrofaringian sau spațiul prevertebral.
- Infecțiile profunde cervicale pot cauza complicații amenințătoare de viață cum sunt obstrucția de căi respiratorii superioare sau mediastinita. Angina Ludwig este considerată atunci când sunt afectate toate cele trei spații primare submandibulare (bilateral, sublingual, submandibular).

Simptome

- Febră înaltă, durere, trismus și hipersalivație sunt cele mai frecvente simptome.
- Pacienții nu pot vorbi sau înghiți datorită implicării limbii. Edemul, indurația submandibulară și tumefacția sunt evidente.
- Tegumentul este îndurat și edemațiat, edemul se poate extinde în jos spre regiunea cervicală anterioară și peretele toracelui.

Diagnostic

Analize de sânge complete precum și o cultură sunt obligatorii. Pentru estimarea extensiei abcesului sunt necesare date imagistice precum CT și ecografia.

Tratament

Tratamentul conservator

- Antibioterapia trebuie introdusă cât mai repede posibil pentru a evita extinderea și progresul spre complicații amenințătoare de viață.
- Sunt recomandate doze înalte de penicilină sau cefalosporine

- Întotdeauna când se începe tratamentul cu antibiotice intravenos, regula generală este că pacientul trebuie să răspundă în primele 18-24 de ore.
- În caz de răspuns nefavorabil, este necesară explorarea chirurgicală.

Tratamentul chirurgical

Este necesar:

1. Când este colectat abcesul
2. Când sunt implicate bacterii anaerobe, se observă pe CT bule de gaz acumulate în țesuturile moi, indicând spre o fascită aneorobă agresivă
3. Dacă nu se observă o îmbunătățire după tratamentul conservator.

Actinomicoză

Etiologie/Epidemiologie

Este data de bacteria Actinomycetes.

Simptome

- Infecția debutează cu un nodul nedureros localizat în mucoasă sau în submucoasă.
- Uneori nodulul erupe intraoral sau la suprafața tegumentară.
- Pacienții prezintă tumefierea și edematierea tegumentului sau a mucoasei.
- Persistă o fistulă cronică, mai ales când sunt implicate glanda submandibulară sau parotida.

Tratament

- Identificarea Actinomycetes și tratament pe termen lung cu penicilină: 10x10 mil.U - 20x10 mil.UI de penicilină G/zi intravenos pentru 4-6 săptămâni, după care 2-4 g de penicilină V/zi sau 1,5g amoxicilină/zi oral timp de 6-12 luni.

II.23. INFECȚII FUNGICE

Candidoza bucală

Etiologie/Epidemiologie

- Candida albicans se află în proporție de 15-20% din mucoasele orale normale.
- În mod normal este un organism saprofit.
- Deseori pacienții cu deficiențe imune dezvoltă candidoză bucală.
- Factori predispozanți pentru candidoza bucală sunt transplantul de organe, infecții cu HIV, diabetul, radioterapia și tratamentul de lungă durată cu antibiotice și corticoterapia.
- Pacienții prezintă disfagie, odinofagie, inflamația cavității bucale și a faringelui.

Diagnosticul

- Mucoasa cavității orale prezintă leziuni roșii, neregulate
- Câteodată apar plăci albicioase cu margini roșii, care sângerează ușor la atingere.
- Diagnosticul este confirmat prin lamă sau cultură.

Tratament

- Tratamentul constă în aplicarea locală de medicamente antifungice cum este nistatina sau clotrimazolul, de 5 ori pe zi, 7-14 zile.
- În cazuri severe se recomandă tratamentul sistemic cu 100-200 mg de fluconazol pe zi, timp de 14-21 de zile.

II.24. INFECȚIILE VIRALE

Stomatita gingivală herpetică

Etiologie/Epidemiologie

- Infecțiile cu Herpes simplex ale cavității orale sunt adesea cauzate de tipul 1.
- Infecțiile cu virusul herpetic de tipul 2 se localizează frecvent în zona genitală.
- Calea de transmitere este de obicei prin contact direct. Incidența în cazul adulților este de 85-90%.
- Perioada de incubație este între 5-7 zile. În majoritatea cazurilor infecția are loc în copilărie și se manifestă la nivelul cavității bucale.

Simptome

- Manifestările primare ale infecției cu herpes simplex sunt: gingivita și eritemul mucoasei orale, subfebrilități, stare generală ușor influențată și limfadenita.
- Apar vezicule la nivelul mucoasei orale care în 24 de ore se sparg și apar leziuni gri ulcerate.
- Pacienții prezintă fetor, hipersalivație și odinofagie.
- Erupțiile se vindecă în 1 săptămână fără a lăsa în urmă țesut cicatricial.

Complicații

La pacienții cu deficiențe imune, infecțiile pot progresa, stare cunoscută ca "boala Pospischill-Feyrter". Veziculele se extind la nivelul tegumentului facial, este posibilă meningita herpetică amenințătoare pentru viață.

Diagnosticul

Se pune pe baza simptomelor clinice. Există și investigații paraclinice, care sunt însă foarte scumpe și în mod normal nu sunt necesare.

Tratament

- Virusul nu poate fi eliminat, tratamentul precoce cu antivirale este necesar pentru a scădea viremia.
- În caz de infecție primară se administrează 5x200mg de aciclovir pe zi, oral timp de 10-14 zile.
- În caz de reapariție sunt necesare aplicațiile locale de penciclovir sau aciclovir. Este necesară și aplicația locală de antiseptice pentru a evita suprainfecția bacteriană.

Herpes Zoster

Etiologie/Epidemiologie

- Primul contact cu Virusul Zoster cauzează apariția varicelei, în principal în timpul copilăriei.
- Virusul latent persistă în celulele ganglionare (ganglionii nervului trigemen), acesta poate fi reactivat și afectează zona de inervație a nervului trigemen.
- Factori predispozanți sunt deficiențele imune din cadrul HIV și al terapiei cu imunosupresoare.

Simptome

- Apar leziuni veziculare asemănătoare cu cele din varicelă, localizate unilateral, în zonele care sunt innervate de a doua și a treia ramură a nervului trigemen.
- Când este afectată ramura maxilară a nervului trigemen, leziunile apar ipsilateral la nivelul palatului dur și moale, pe luetă și gingia maxilarului.
- Când este afectată ramura mandibulară este afectată mucoasa buzei inferioare, limba și planșeul bucal.
- Aproape toți pacienții acuză dureri nevralgice înaintea apariției veziculelor.

Diagnostic

Se pune pe baza simptomelor clinice.

Tratament

- Tratamentul este util dacă se începe în primele 3 zile de la apariția leziunilor, și constă în 5x800 mg aciclovir, oral/zi pentru 7-10 zile pentru a scădea intensitatea infecției și a nevralgiilor.
- Analgezicele sunt utile în caz de nevralgie postinfecțioasă.
- Sunt utile de asemenea și amitriptilina și carbamazepina.

Herpangina**Etiologie/Epidemiologie**

- Este cauzată de infecția cu virusul Coxsackie A, câteodată este posibilă infecția și cu Coxsackie B.
- Copiii până la 7 ani sunt cei mai afectați.
- Boala apare după o perioadă de incubare de 4 zile.

Simptome

Pacienții prezintă febră, cefalee și faringită. Simptomele caracteristice includ și odinofagie intensă, hipersalivație și greață. Este un proces autolimitant în care apar mici vezicule la nivelul palatului moale, acestea sunt înconjurate de margini roșii și erup precoc.

Diagnosticul diferențial

- Principalul diagnostic diferențial se face cu virusul herpetic.
- Afectarea întregii gingii în cazul infecției cu herpes simplex este principală diferență, simptomele clinice sunt mult mai severe.
- Stomatite, faringite bacteriene și eritemul din varicelă sunt adesea confundate cu herpangina.

Diagnosticul

Prin simptomatologia clinică.

Tratament

- Tratamentul este simptomatic.
- Tratamentul oral cu anestezice locale și nitratul de argint sunt utile.
- Nu există tratament pentru faringita virală (cauzată de adenovirusuri, Epstein-Barr, Coxsackie A, rinovirusuri, gripa, parainfluenza), iar tratamentul cu antibiotice în amigdalita virală ar trebui evitat.

Afectiuni ale mucoasei orale asociate infecției cu virusul HIV

Etiologie/Epidemiologie

- Afectarea mucoasei orale sau a buzelor este adesea asociată cu infecția cu HIV.
- Leziunile nu sunt cauzate de însuși de virusul HIV ci sunt o urmare a deficienței imune.
- Candidoza bucală este în mod normal prima infecție oportunistă. Infecțiile virale sunt foarte comune, varicela, herpes și citomegalovirusul sunt cele mai frecvente.

Simptomele

Evoluția bolii este mult mai severă decât în cazul pacienților care nu sunt infectați cu HIV. Infecțiile virale favorizează progresul HIV.

Tratament

- Terapia sistemică cu aciclovir și ganciclovir – în cazul herpesului simplex, al varicellei și citomegalovirusului, este necesară, doza depinzând de severitatea infecției și de statusul imunologic al pacientului.
- Este necesară a abordare interdisciplinară pentru tratarea acestor infecții oportuniste.

Leucoplachia păroasă

- Este adesea întâlnită la pacienții imunodeprimați, cel mai adesea în infecțiile cu HIV.
- Dovedește prezența infecției cu HIV și este un semn patognomonic al sindromului de imunodeficiență dobândită (SIDA).
- Limba are un aspect păros cu culori care variază de la alb, gri până la negru. Localizarea frecventă este partea laterală a bazei limbii. Nu există alt tratament decât cel simptomatic.

Sarcomul Kaposi

- De la introducerea terapiei antiretrovirale și a inhibitorilor de proteaze, sarcomul Kaposi are o frecvență rară.
- La 90% din pacienții cu sarcom Kaposi asociat infecției cu HIV, se găsește herpesvirusul uman tipul 8. Sarcomul Kaposi poate apărea înainte de infecție.
- Prezintă două faze: o fază precoce cu manifestări cutanate și afectare limfatică; și un stadiu avansat cu afectare gastrointestinală și/sau pulmonară, câteodată cu afectare orală extinsă.

Simptome

Tegumentul și mucoasa orală prezintă macule, plăci sau noduli roșii sau palizi, care câteodată confluează.

Diagnosticul

Examinarea, palparea (adenopatii), analizele sangvine și biopsia care să pună în evidență herpesvirusul uman tipul 8, stabilesc diagnosticul de certitudine.

Tratament

Este importantă optimizarea terapiei antiretrovirale. Sarcomul poate regresa sau dispărea complet.

Sunt diferite opțiuni care depind de stadiul infecției:

- Sarcomul cutanat limitat: radioterapie, terapie cu laser, câteodată este necesară excizia
- Sarcomul diseminat: terapie sistemică cu interferon alfa. Succesul depinde de nivelul de celule CD4 la începutul tratamentului.

Stomatita aftoasă

Etiologie/Epidemiologie

Cauza ulcerelor aftoase este necunoscută. Apare între 20-30 de ani. Factori predispozanți sunt stresul și dezechilibrul hormonal. Apare o inflamație cronică cu infiltrare masivă limfocitară în submucoasa ulcerului.

Simptome

Apar multiple leziuni crateriforme la nivelul mucoasei cavității orale. Există trei tipuri clinice:

1. Tipul minor (Mikulicz 80-90%): apare o leziune aftoasă de 2-5 mm în partea anterioară a cavității orale. Vindecarea apare într-o săptămână de la debut, fără vindecare cicatricială.
2. Tipul major (Sutton 10%): ulcerările sunt dureroase și mai extinse 1-4 cm și infiltrează mucoasa. Localizarea preferențială este pe limbă și buze, cu pseudomembrane care acoperă craterele. Lamele prelevate demonstrează prezența bacteriilor fusiforme și a borreliei. Defectul se vindecă în 2 săptămâni cu formare de țesut cicatricial. Frecvent boala este asociată cu limfadenita.
3. Tipul herpetiform (5%): leziuni aftoase mici cu simptome generale reduse.

Diagnosticul diferențial

- Se face cu sindromul Behcet și infecția cu virusul herpetic.
- În sindromul Behcet apar stările febrile, simptome oculare, stare generală influențată și artrită.

Tratament

Aplicații locale de anestezice și tratament local cu corticoizi cum este Volon A și agenți antiseptici.

II.25. BOLI AUTOIMUNE

Sindromul Behcet

Etiologie/Epidemiologie

- Nu se cunoaște cauza bolii, dar se presupune că ar avea origine autoimună sau virală.
- Sunt afectați pacienții de sex masculin în special din țările estice cum este Turcia.

Simptome

- Principalele manifestări sunt ulcerale aftoase, ulcere genitale și uveite.
- Simptome minore sunt poliartrita, simptome gastrointestinale, și anomalii vasculare.

Diagnostic

Regula generală a diagnosticării sindromului Behcet este existența a trei simptome majore sau a doua simptome majore și un simptom minor.

Tratament

Terapia constă în tratamentul cu imunosupresoare cum este ciclofosfamida și steroizi. Utilă este aplicația locală de unguent Volon A.

Pemfigus vulgar

Etiologie/Epidemiologie

- Cauza este necunoscută: predispoziție genetică, medicamentele precum ibuprofenul și alte boli autoimune sunt factori favorizanți a apariției bolii.
- Este o boală în care se formează anticorpi împotriva desmozomilor epitelului care duce la descuamarea și despicarea supraepitelială cu celulele Tzanck. La jumătate dintre pacienți apar manifestări orale.

Simptome

- Mucoasa orală este acoperită de vezicule pline cu lichid seros sau sangvinolent.
- În câteva ore de la debut, veziculele se sparg și apar leziuni plate.
- Inițial leziunile nu sunt dureroase, după spargerea veziculelor pacienții prezintă odinofagie intensă.

Diagnostic

După biopsie se folosește imunofluorescența pentru depistarea anticorpilor. Anticorpii se găsesc în epiteliu și mucoasă.

Tratament

- Principala terapie este administrarea sistemică de doze crescute de corticosteroizi în asociere cu imunosupresoare (azatioprina, metotrexat).
- Boala poate fi letală dacă nu este diagnosticată și tratată.

Lichenul roșu-plan

Etiologie/Epidemiologie

- Cauza este încă necunoscută, se bănuiește o origine autoimună.
- Tratamentul cu medicamente specifice (combinații de arsenic, medicația antimalarie) dar și stresul par să declanșeze boala.
- Există mai multe tipuri de lichen plan. Cea mai frecventă formă a bolii în cavitatea orală este forma reticulară.

Simptome

- Boala apare cel mai frecvent atât la nivelul mucoasei, dar și la nivel cutanat.
- În 20-70% mucoasa cavității orale este afectată.
- La nivelul mucoasei bucale, buzelor și limbii apar linii albe cu aspect dantelat cunoscute sub denumirea de linii Wickham.
- Pacienții nu prezintă simptome clinice decât în forma erozivă, când acuză dureri intense.

Diagnostic

Diagnosticul se pune histologic prin depistarea corpișorilor coloidali și infiltrație limfocitară în straturile inferioare epiteliale.

Diagnosticul diferențial

În caz de leziuni erozive se face diagnosticul diferențial cu pemfigus vulgaris, sifilis și lupus eritematos sistemic.

Tratament

Boala este autolimitantă și necesită aplicarea de steroizi topici locali pentru a preveni cicatrizarea. În unele cazuri sunt utili retinoizii și isoretinoizii.

Lichenul plan eroziv

- Este o altă variantă de boală autoimună în care ulcerările sunt înconjurate de o margine albă asemănătoare cu leucoplachia.

- Localizarea principală este mucoasa bucală și gingivală. Simptomele sunt mai severe, pacienții se plâng de dureri intense în special în timpul masticăției.
- Carcinomul scuamocelular poate apărea în 4% din cazurile de lichen plan eroziv.
- Terapia este identică cu lichenul roșu-plan, anestezicele locale par să fie folositoare.

Lupus eritematos sistemic

Etiologie/Epidemiologie

Este o boală vasculară cronică sistemică cu implicare cutanată și poate afecta și alte organe. În 40% din cazuri este afectată și mucoasa orală.

Simptome

- Apar leziuni eritematoase intraoral, câteodată ulcerate.
- Pentru lupus eritematos sistemic este caracteristică leziunea cutanată în formă de fluturi peste nas și obraji.
- În același timp pot apărea simptome generale precum febră, dureri și afectarea sistemului nervos central dar și renal.

Diagnostic

Sunt necesare analize sanguine complete dar și examinare histologică pentru a se depista anticorpi antinucleari, pentru confirmarea diagnosticului.

Tratament

Terapia necesită aplicația locală dar și administrarea sistemică de steroizi și trebuie urmărită de un dermatolog.

Sindromul Sjorgen

Etiologie/Epidemiologie

- Este o boală autoimună în care sunt implicați anticorpi împotriva epiteliului ductelor glandelor exocrine.
- Această afecțiune apare în special la femeile de vârstă mijlocie.

Simptome

- Principalele simptome apar la nivelul cavității orale și al ochilor.
- Simptome majore sunt uscăciunea gurii asociată cu imposibilitatea de a umezi bolul alimentar și implicit dificultăți în deglutiție și xeroftalmia.
- De asemenea pot apărea dificultăți în vorbire. Glandele parotide sunt hipertrofiate, dar nedureroase. În sindromul Sjorgen apare triada:
 1. Xerostomia
 2. Keratoconjunctivită sicca
 3. Boala reumatoidă asociată
- Manifestări secundare în Sindromul Sjorgen sunt distrucția glandelor salivare și lacrimale asociate cu afectarea altor țesuturi ca de exemplu artrita reumatoidă.
- Pacienții cu sindromul Sjorgen au o incidență crescută în dezvoltarea limfoamelor.

Diagnostic

- Diagnosticul se pune prin teste serologice ca proteina C reactivă, anticorpi împotriva parenchimului parotidian și anticorpii SS-A și SS-B.
- În plus este utilă biopsia de la nivelul buzei inferioare care să conțină minim 5 glande salivare mici.

Tratament

- Terapia constă în combinarea steroizilor și a imunosupresoarelor pentru a combate artrita reumatoidă.
- Igiena dentară pentru a evita afecțiuni dentare care pot să apară datorită secreției scăzute de salivă.
- Sunt utile saliva artificială și aplicarea de 3x5mg de pilocarpina/zi pentru stimularea secreției salivare.

Granulomatoza Wegener**Etiologie/Epidemiologie**

- Este o boala autoimună ce implică vasculita necrotizantă a tractului respirator superior și inferior dar și la nivel renal.
- În majoritatea cazurilor prima manifestare apare la nivelul nasului, dar poate să apară și la nivelul urechii medii, cavității orale și orofaringelui.
- Duce la formarea de granuloame la nivelul țesuturilor.

Simptome

- În cavitatea orală pot apărea ulceratii și leziuni hipertrofice de 1-2 cm.
- Este necesară biopsia leziunilor pentru a demonstra existența vasculitei necrotizante și a histiocitelor în palisadă.
- În timpul debutului acut a granulomatozei Wegener se evidențiază anticorpi anticitoplasma neutrofilă (C-AN-CA). În stadiul inițial sunt prezenți la 50% dintre pacienți, iar în stadiul general la 95%.

Tratament

Terapia constă în administrarea de trimetoprin/sulfametoxazol în cazuri localizate și administrarea orală de ciclofosfamida, metotrexat și corticosteroizi în cazuri severe.

Granulomatoza limfomatoidă**Etiologie/Epidemiologie**

Este considerată un limfom cu celule T localizat mucocutanat.

Simptome

Principala manifestare este ulceratia mucoasei nazale și sinusale. În unele cazuri poate fi afectată și mucoasa cavității orale. Apare eroziunea palatului dur la nivelul joncțiunii.

Tratament

Tratamentul constă în radioterapia cu doze joase, în cazuri sistemice este utilă chimioterapia. Boala are o rată crescută de mortalitate, între 50-70% pe o perioadă de 5 ani.

Sialometaplazia necrotizantă**Etiologie/Epidemiologie**

Este o leziune ulcerativă localizată în mod caracteristic la nivelul joncțiunii dintre palatul moale și cel dur.

Simptome

Apare un ulcer necrotizant cu infiltrare profundă, are aspect de carcinom. Palatul și nasul pot fi perforate și distruse.

Diagnostic

Este necesară biopsia leziunii; la examinarea acesteia se poate observa o metaplazie a celulelor epiteliale de la nivelul ductelor glandelor salivare.

Tratament

Tratamentul constă în aplicarea locală de lidocaină, este posibilă o evoluție autolimitantă a bolii.

Sindromul Melkersson-Rosenthal**Etiologie/Epidemiologie**

Cauza bolii nu este cunoscută.

Simptome

- Este caracteristica triadă: limbă fisurată, cheilita granulomatoasă și pareza facială recurentă.
- Se asociază cu edem perioral, parestezii, salivă și edemul masiv al buzei inferioare.

Diagnostic

Este necesară biopsia leziunii și se poate observa prezența granuloamelor și a celulelor gigante.

Tratament

Aplicația de corticosteroizi locali; uneori este folosită aplicația de Dapsone.

II.26. NEOPLASMELE CAVITĂȚII ORALE

Neoplasmele benigne

- În cavitatea orală există multiple structuri în care se pot dezvolta formațiuni tumorale.
- Acestea includ tumori epiteliale cu elemente mezenchimale și ectodermale, incluzând structuri nervoase ale cavității orale.
- În general tratamentul constă în excizia chirurgicală. Sunt descrise tumorile benigne cu importanță clinică.

Chistul epidermoid

- Este o masă cu consistență fermă, bine delimitată de o capsulă.
- Tratamentul constă în excizia chirurgicală iar recidiva este rară. Dacă se constată existența structurilor anexe (de ex. foliculi piloși, glande sebacee) se pune diagnosticul de chist dermoid.

Hemangiomul

- Este o tumoră bine delimitată, de dimensiuni crescute, cu conținut sanguin și apare în submucoasa planșeului cavității orale, vestibulul bucal sau buze.
- Frecvent hemangiomul intraoral este în strânsă legătură cu un hemangiom extern facial, având consecințe cosmetice semnificative și anomalii funcționale.
- Tumora apare după naștere sau imediat după.
- Frecvent hemangioamele implică limba putând apărea obstrucția căilor respiratorii.
- Este de menționat că adevărata dimensiune a hemangiomului este apreciată cu pacientul în decubit.

- Astfel conținutul sanguin se extinde, dezvăluind astfel adevarata extensie a tumorii, deseori subestimată.
- Evoluția naturală a hemangioamelor este de regresie spontană în cursul următorilor ani.
- Acest lucru nu se întâmplă întotdeauna, hemangioamele de tract respirator superior care produc obstrucția acestuia sau hemangioamele care se extind necesită intervenție chirurgicală.

Limfangioame

- Aceste tumori apar după naștere.
- Spre deosebire de hemangioame regresia spontană nu este posibilă.
- Aceste tumori pot atinge dimensiuni considerabile și se află în contact intim cu structurile cervicale, lucru care face excizia chirurgicală a acestor tumori foarte dificilă.
- Evoluția naturală a acestei tumori este de recurență după excizie.
- Pacienții trebuie să fie informați despre recurența inevitabilă a tumorii după excizie.
- În operația inițială trebuie încercată excizia totală a tumorii.
- Folosirea steroizilor este controversată.

Ranula

- Ranula este un mucocel al glandelor sublinguale.
- Apare ca o masă albăstruie bine delimitată de mucoasa la nivelul planșeului cavității orale, lateral de frenul lingual.
- Când ranula este localizată peste mușchiul milohioidian, excizia se realizează prin abord transoral.
- Tumorile pot să hernieze lateral de mușchiul milohioid, în acest caz apar ca o masă moale în regiunea submandibulară.
- În aceste cazuri este necesar un abord transoral combinat cu un abord extern.
- Glanda submandibulară trebuie excizată complet pentru a evita recurența tumorii.

Tumorile maligne ale cavității orale și ale buzelor

Epidemiologie

- Peste 95% din tumorile maligne ale cavității orale sunt carcinoame scuamocelulare.
- Ca și în cazul altor tumori din sfera ORL, consumul de alcool și fumatul sunt factori de risc, iar incidența este mai crescută la sexul masculin.

Diagnosticul

Pentru toate tumorile cavității orale procedurile de diagnosticare sunt următoarele:

- Inspecție și palpare
- Endoscopie și biopsie în vederea examenului histopatologic
- Procedee imagistice (RMN, CT)

Clasificarea TNM

Evaluarea și managementul tumorii

- Principalul simptom al carcinomului scuamocelular al cavității orale este inflamația și durerea.
- Multe leziuni rămân asimptomatice mult timp și sunt descoperite de către stomatologi la un control de rutina.
- La pacienții cu un stadiu avansat al bolii (T3 și T4) sunt adesea implicate și structurile învecinate, în special mandibula.
- Invazia mandibulei este foarte importantă în stabilirea tratamentului și poate fi cel mai bine determinată prin scanare CT.
- Evaluarea invaziei tumorale a mandibulei se realizează cel mai bine intraoperator când poate face inspecția și palparea periostiumului mandibular și a osului cortical.
- După ce s-a evaluat tumora primară și au fost examinate metastazele regionale, este necesară biopsierea tumorii pentru confirmarea diagnosticului.
- Endoscopia permite chirurgului să evalueze din nou tumora primară și să excludă existența altei tumori primare.

Tratament

Ca și în cazul altor tumori ale capului și gâtului, există trei opțiuni terapeutice:

1. Chirurgia tumorii primare
2. Chirurgia combinată cu radioterapie sau radio-chimioterapie
3. Radio-chimioterapie primară

- Aceste opțiuni terapeutice trebuie discutate cu pacienții în funcție de situația individuală.
- Cea mai bună rată a vindecării se obține prin terapia combinată constând în chirurgie asociată cu radio-și/sau chimioterapie.

Principii chirurgicale

Carcinomul de planșeu bucal

- Tratamentul recomandat în carcinomul în stadiul incipient (T1 și T2) este excizia transorală.
- Reconstrucția poate fi realizată după excizia tumorii sau poate fi realizată cu o grefă cutanată pentru a preveni contractura.
- Carcinomul în stadiul avansat (T3 și T4) adesea implică limba sau mandibula, necesitând o rezecție mai largă incluzând mandibulectomia marginală sau segmentară și rezecția parțială a limbii.
- Mandibulectomia marginală este preferată celei segmentare ori de câte ori este oncologic posibil.
- Nu toate rezecțiile laterale segmentare trebuie reperiționate, iar decizia privind reconstrucția mandibulei se ia în funcție de caz.
- Toate rezecțiile mandibulare segmentare anterioare trebuie reconstruite pentru a evita deficite majore cosmetice și funcționale.
- Nu este posibilă analizarea pe secțiune a marginilor osoase astfel limita oncologica de excizie la nivelul osului trebuie să fie generoasă pentru a evita margini pozitive.

Definiții ale mandibulectomiei

- Mandibulotomie: osteotomia mandibulei pentru a permite expunerea; nu se practică rezecția osoasă.
- Mandibulectomie marginală: se practică rezecția unei porțiuni a mandibulei, rămâne intactă continuitatea mandibulei.
- Mandibulectomie segmentară: se practică rezecția unei porțiuni a mandibulei, iar continuitatea este întreruptă.

Metode de reconstrucție a mandibulei

- doar cu țesut moale: lambou regional pediculat, grefă cutanată
- tija de reconstrucție: tija și șurub cu lambou regional pediculat
- lambouri libere microvasculare cu os (opțiune preferată): fibulă, scapulă, radius, creastă iliacă

În stadiile avansate ale carcinomului cavității orale este necesară radioterapia sau radio-chimioterapia, pentru a îmbunătăți controlul local al bolii și creșterea ratei de supraviețuire.

Carcinomul de limbă

În general există două forme de carcinom lingual:

- exofitic cu infiltrare minoră
 - infiltrativ cu extensie largă submucoasă care infiltrează adânc structurile limbii.
- Tratamentul recomandat în tumorile T1 și T2 este excizia transorală și închiderea per primam.
 - Carcinoamele avansate (T3 și T4) sunt tratate cel mai bine prin rezecție transorală și reconstrucția cu lambou miocutanat regional sau lambou cutanat asociat cu radio-chimioterapie adjuvantă.
 - În glosectomia totală este necesară obținerea marginilor libere, iar calitatea vieții după operație trebuie pe larg discutată cu pacientul.

Carcinomul de trigon retromolar

- Această arie a cavității orale este rar examinată cu atenție, lucru care permite dezvoltarea tumorilor mult timp până la diagnosticare
- Mucoasa subțire care acoperă ramura ascendentă și unghiul mandibulei și țesutul submucos subțire sunt o barieră inefficientă în răspândirea tumorii.
- Prin răspândirea tumorii de-a lungul nervului alveolar inferior se poate ajunge la infiltrarea tumorală a măduvei.
- În mod similar, extensia spre partea posterioară a planșeului cavității bucale poate duce la invazia limbii, iar adevărata extensie a tumorii de trigon retromolar poate fi subestimată clinic.
- Principiile chirurgicale nu sunt diferite de cele din tumorile de planșeu bucal și de limbă.
- Nu toate rezecțiile laterale segmentare ale mandibulei trebuie reconstituite.
- Defectul poate fi închis inițial cu un lambou regional.
- Decizia de reconstrucție a mandibulei laterale trebuie luată în fiecare caz în parte.

Carcinomul de buză

- Carcinomul de buză poate fi identificat ușor, de aceea pacientul se adresează medicului mai devreme decât în alte tumori ale cavității orale.
- Excizia tumorilor de buza (T1-T4) este tratamentul de elecție. Există multiple modalități de reconstrucție după rezecția buzei.
- Defectele implicând o treime sau mai puțin din buză se pot închide inițial fără mari dificultăți.
- Excizia trebuie să aibă formă de "V".
- Defecte mai mari de jumătate sau două treimi din buză necesită crearea unui lambou mare perioral de tipul Karapandzic sau utilizarea unor tehnici precum Bernard.

Carcinomul nescuamos al cavității orale

- Cel mai frecvent carcinom nescuamos al cavității orale își are originea în glandele salivare mici.
- Tumorile maligne apar cel mai frecvent ca mase submucoase ferme la nivelul palatului moale și dur.
- Cea mai frecventă tumoră malignă a glandelor salivare mici este carcinomul adenoid chistic, urmat de adenocarcinom și carcinomul mucoepidermoid.
- Evoluția naturală a carcinomului adenoid chistic este de recidivă locală sau metastaze la distanță pe o perioadă lungă de timp(10-15 ani).
- Managementul terapeutic în carcinomul adenoid chistic este excizia largă cu margini negative
- Exista invazia perineuronală care face extrem de dificilă excizia completă.
- Radioterapia postoperatorie este utilizată de mulți chirurghi indiferent de marginile pozitive sau negative.
- Trebuie reținut faptul că la pacienții cu margini negative, radioterapia trebuie păstrată pentru managementul eventualelor recidive.

Melanomul

- Melanomul cavității orale este rar, reprezentând mai puțin de 1% din toate melanoamele
- Totuși cavitatea orală este cea mai frecventă localizare în cazul melanomului de mucoasă.
- Tratamentul este excizia largă și disecția ganglionilor cervicali în caz de adenopatii laterocervicale detectabile clinic.

II.27. PATOLOGIA GLANDELOR SALIVARE

Introducere

Există trei perechi de glande salivare principale (parotidele, glandele submandibulare și sublinguale) și câteva sute de glande salivare accesorii dispuse în mucoasa mai multor regiuni anatomice ale capului și gâtului (cele mai multe la nivelul cavității bucale).

Glandele parotide

- Parotidele sunt cele mai mari glande salivare principale
- Sunt glande exocrine, tubuloacinare, cu secreție merocrina, formate în întregime din acini seroși
- Dinspre suprafața înspre profunzime parotida este traversată de următoarele structuri anatomice: nervul facial, nervul auriculotemporal, vena retromandibulară și artera carotidă externă
- În interiorul glandei nervul se divide în două ramuri: temporofacială și cervicofacială
- Porțiunea în care acesta se divide poartă numele de *pes anserinus* ("piciorul gășii")
- Ulterior nervul se divide în alte cinci ramuri: temporală, zigomatică, bucală, mandibulară și cervicală

Spațiul parafaringian

- Este localizat în regiunea cervicală superioară bilateral.
- Nu este accesibil în cursul examenului clinic ORL, devine relevant atunci când este locuit de procese patologice (infecții, tumori).
- Astfel, multitudinea de tumori benigne sau maligne întâlnite la acest nivel reprezintă o adevărată provocare chirurgicală.
- Spațiul parafaringian are forma unei piramide orientate cu baza în sus, la baza craniului, și vârful în jos, la nivelul cornului mare al osului hioid.
- *Spațiul prestiloidian* (compartimentul anterior al spațiului parafaringian) și *spațiul retrostiloidian* care conține complexul carotidian, prin urmare ajunge până în mediastinul superior.
- Aceste două compartimente sunt separate de mușchiul tensor al valului palatin și fascia tensoare, care ia naștere din procesul stiloid pentru a acoperi mușchiul tensor al valului palatin, iar apoi se orientează posterior pentru a traversa grăsimea parafaringiană.

Glanda submaxilară

- Fiecare glandă submandibulară este alcătuită dintr-un lob mare, superficial, situat la nivelul triunghiului submandibular (digastric), și un lob mai mic, profund situat posterior în planșeul cavității bucale.
- Cei doi lobi se află unul în continuarea celuilalt în jurul marginii posterioare a mușchiului milohioid.
- Cei doi lobi nu sunt reali, deoarece din punct de vedere al originii embrionare, glanda – de tip seromucos mixt – este o evaginație epitelială.

Glandele sublinguale

- Se dezvoltă din câteva îngroșări epiteliale de la nivelul șanțului gingivolingual, pe marginea externă a acestuia, atunci când embrionul are o lungime de 20 mm
- Fiecare îngroșare are un canal propriu și multe dintre ductele glandelor sublinguale se deschid direct la nivelul plicii sublinguale.

Glandele salivare minore (secundare)

- Sunt distribuite în submucoasa regiunii craniocervicale, cele mai multe la nivelul cavității bucale și orofaringelui
- Sunt grupate în funcție de localizarea anatomică – labiale, bucale, cele situate la nivel palatoglos, palatine, amigdaline, ale cavității nazale, nazofaringelui, laringelui și traheei etc.
- Acestea au secreție mixtă – cele labiale și bucale sunt atât seroase, cât și mucoase, iar cele situate palatoglos sunt mucoase

Examenul clinic și investigații paraclinice

Tabloul clinic și evaluarea glandelor salivare

- Simptomatologia este săracă și nespecifică
- în general constă în modificări de volum, durere, xerostomie, senzație de gust neplăcut și, uneori, sialoree
- Cel mai frecvent simptom în cazul tumorilor benigne sau maligne de glande salivare este apariția unei formațiuni tumorale asimptomatice la nivelul glandelor salivare principale.
- Durerea este un simptom mai frecvent asociat tumorilor maligne, dar nu oferă un diagnostic cert de malignitate.
- De regulă, durata simptomatologiei este mai scurtă în cazul pacienților cu tumori maligne.
- În cazul tumorilor glandelor salivare minore simptomatologia diferă în funcție de localizare și poate consta în nevralgii faciale, tumefacție paranazală, epistaxis sau obstrucție nazală, tumefacție nedureroasă sau proteze dentare nepotrivite, disfonie sau odinofagie.
- Pentru stabilirea diagnosticului trebuie luate în considerare vârsta, sexul, precum și distribuția demografică a leziunilor de glande salivare
- sindromul Sjogren este mai frecvent întâlnit în cazul femeilor la menopauză
- în timp ce parotidita epidemică, cauzată de infecția cu virusul urlian, apare de regula la copiii cu vârste cuprinse între 4 și 10 ani
- Obiceiurile alimentare pot fi corelate cu disfuncții salivare, pacienții cronic deshidratați (ex. bulimie, anorexie, cei care urmează chimioterapie) prezintă risc de parotidită.
- Stenoza ductală este sugerată de mărirea în volum a glandei în timpul meselor însoțită de durere, cu reducerea simptomelor după mese
- Xerostomia este un efect al radioterapiei în cazul cancerelor capului și gâtului

Examenul fizic obiectiv

- Localizarea superficială a glandelor salivare permite inspecția și palparea acestora, atât endo- cât și extrabucal, într-o manieră sistematică pentru a nu omite semnele importante.
- În timpul examinării extrabucale, pacientul trebuie să stea la o distanță de 1-2 metri, cu fața către examinator
- Acesta trebuie să observe modificări de culoare, simetrie, posibile pulsații
- Hipertrofia glandelor salivare principale sau secundare, cel mai adesea parotide sau submandibulare, poate fi uni- sau bilaterală
- Modificările de volum ale glandelor salivare se deosebesc de adenopatii deoarece sunt solitare, mai mari și de consistență mai moale față de acestea
- Regiunea cervicală trebuie examinată cu atenție în vederea adenopatiilor
- Inspecția endobucală trebuie să observe posibile asimetrii, modificări de culoare sau pulsații, evaluarea orificiilor ductelor, cu posibile obstrucții ale acestora
- Orificiile de deschidere ale canalelor Stenon și Wharton pot fi vizualizate în dreptul celui de-al doilea molar superior și în planseul bucal.
- Dimensiunile și localizarea tumefacțiilor glandelor salivare sunt de o deosebită importanță, astfel cu cât glanda este mai mică, cu atât riscul de malignitate crește.
- Cele mai frecvente tumori benigne ale glandelor salivare minore apar în cavitatea bucală, în timp ce neoplasmele glandelor salivare minore cu altă localizare sunt adesea maligne.
- Există câteva indicii pentru a distinge tumorile benigne de cele maligne ale glandelor salivare principale.
- Fixarea formațiunii tumorale la piele sau țesuturile subiacente reprezintă un semn al extensiei procesului malign în afara glandei, în structurile vecine.
- Paralizia facială apărută la un pacient anterior netratat semnifică existența unei tumori maligne.
- Apariția unei adenopatii ce însoțește o tumoră de glandă salivară reprezintă un factor de prognostic negativ.
- Metastazele limfonodale sunt întâlnite la 13-25% din pacienții cu cancer parotidian la primul consult și la 14-33% din pacienții cu tumori maligne de glande submandibulare.
- Entitățile clinice rare, precum hemangioamele și alte anomalii vasculare pot fi identificate prin auscultație.

Diagnosticul imagistic

- Anamneza amănunțită și examenul clinic obiectiv sunt adesea suficiente pentru stabilirea diagnosticului și extensiei tumorale
- De obicei oferă un plan de diagnostic diferențial drept bază pentru examenele ulterioare în cazul glandelor salivare principale
- În cazul tumorilor, diagnosticul de certitudine este mai puțin important decât anatomia tumorii, punându-se accentul asupra caracteristicilor marginilor acesteia și asupra evaluării extensiei perineurale.
- Sialografia constă în injectarea unei substanțe de contrast în canalele glandei salivare

- Evidențiază radiologic rețeaua ductală, dar celelalte metode imagistice au înlocuit sialografia.
- Actualmente tomografia computerizată este utilizată în evaluarea glandelor parotide și submandibulare.
- CT-ul poate fi utilizat în screeningul anomaliilor glandelor salivare principale, în cazurile dificile poate furniza informații utile dacă este asociat sialografiei.
- Atunci când trebuie examinat spațiul parafaringian, RMN-ul este preferat.

Ecografia poate evalua o serie de patologii ale glandelor salivare, furnizând informații asupra leziunilor superficiale.

- Dacă formațiunea este accesibilă examenului ecografic, acesta poate face diferența între chiste și formațiunile solide
- poate identifica dilatații ductale în cazul obstrucției litiazice.
- Sialoendoscopia este o tehnică minim invazivă care folosește un endoscop cu fibră optică rigid, cu diametru redus cu vizualizarea directă a patologiilor ductale sau glandulare
- e o alternativă excelentă a metodelor indirecte de diagnostic descrise mai sus.
- Astfel, sialoendoscopia reprezintă nu numai o metoda de diagnostic, ci și una de tratament Medicina nucleară are indicații specifice.
- Scintigrafia cu Tcnetiu 99 evidențiază o absorbție crescută a izotopului în cazul tumorilor Whartin (adenolimoame ale glandelor salivare) sau a oncocitoamelor.
- Puncția aspirație pe ac fin poate diferenția un ganglion limfatic reactiv adiacent de o tumoră din interiorul glandei.
- Furnizează un diagnostic corect în aproximativ 90% din cazuri.
- Imunohistochimia și microscopia realizează o clasificare a tipurilor tumorale dificil de diferențiat.

Traumatismele glandelor salivare și tratamentul acestora

Definiție

Traumatismele glandelor salivare se referă la leziunile glandelor salivare majore. Sunt excluse astfel leziunile cronice precum iradierea, infecțiile sau inflamațiile cronice.

Tablou clinic

- Leziuni tegumentare și hematoame la nivelul glandelor salivare principale
- Scurgere de salivă prin plagă
- Fistula salivară la cei cu cicatrici
- Pareza sau paralizie facială sau de hipoglos
- Hipertrofia secundară posttraumatică a glandei datorită formării unui sialocel
- Sunt adesea subestimate din cauza leziunilor structurilor vecine, amenințătoare de viață
- Traumatismele severe care sfăcălează glanda submaxilară sau parotida se asociază cu leziuni vasculare sau scheletale în cele mai multe cazuri

Metode de tratament

- Tratamentul traumatismelor parotidiene acute este de regula chirurgical, în timp ce afecțiunile posttraumatice au un tratament conservator;
- Complicațiile acute sau cronice ale traumatismelor glandelor submaxilare sunt tratate chirurgical deoarece submaxilectomia prezintă un risc minim.

Afecțiunile inflamatorii și neinflamatorii ale glandelor salivare

- Sialadenita infecțioasă reprezintă o inflamație acută sau cronică a glandei manifestată prin creșterea de volum dureroasă sau nedureroasă a acesteia, însoțită sau nu de manifestări clinice, cu afectarea glandelor salivare principale și secundare
- Cei mai frecvenți agenți etiologici sunt virusurile și bacteriile.

Etiologia virală

Parotidita epidemică (oreionul)

- Este cea mai frecvent întâlnită infecție virală a glandelor salivare și se manifestă prin hipertrofia uni- sau bilaterală a glandei parotide.
- În 85% din cazuri apare la copiii sub vârsta de 15 ani, dar poate să apară și la adult (mai ales vârstnici).
- Orificiul canalului Stenon poate fi edemațiat sau congestionat, fără a exprima puroi.
- Perioada prodromală debutează cu 1-3 zile înainte de manifestare
- Constă în stare generală influențată, senzație de disconfort, inapetență, frison, cefalee, febră și odinofagie
- Hipertrofia se menține timp de câteva zile până la o săptămână, fără exprimarea de secreții purulente
- Examele de laborator evidențiază o leucopenie cu limfocitoză reactivă

Alte infecții

- Printre virusurile care pot mima o parotidita epidemică sunt virusurile influenza și parainfluenza (tipurile 1 și 3), virusurile Cocksakie (A și B), ecovirusul și virusul coriomeningitei limfocitare.
- De asemenea au fost întâlniți și citomegalovirusul și adenovirusuri mai ales la pacienții cu HIV.
- Simptomatologia este aceeași precum cea descrisă mai sus.
- Manifestările infecției HIV la nivelul glandei parotide constau într-o hipertrofie a acestora ca urmare a multiplexelor chiste limfoepiteliale.
- Aceste chiste pot fi evaluate ecografic sau prin puncție aspirație pe care va pune în evidență prezența unui lichid seros cu un bogat infiltrat de limfocite și de macrofage.
- Prezența acestora nu influențează prognosticul bolii.
- De asemenea pot exista limfadenopatii intraparotidiene.
- În aceste cazuri trebuie realizat diagnosticul diferențial al tumorilor solide de glanda parotida a căror incidență este crescută la pacienții cu HIV.
- Dintre agenții etiologici amintim *Pneumocystis carinii*, adenovirus, *Histoplasma* și virusul citomegal care pot fi izolați în salivă.

Infecții acute bacteriene

Evoluție clinică

- Debutul este acut și constă într-o creștere în volum a glandei salivare care devine dureroasă.
- Glanda parotida este mai frecvent afectată decât glanda salivară, o posibilă explicație fiind aceea că saliva glandei parotide are efecte bacteriostatice mai reduse decât cea produsă de submaxilară.

- Glanda este sensibilă la palpare și exprimă puroi la nivelul papilei.
- Masajul glandei cu exprimarea puroiului, deși foarte sensibil, reduce presiunea ductală și prin urmare diminuează senzația dureroasă.
- Infecțiile localizate ale glandelor salivare minore, inclusiv cele sublinguale prezintă aceeași etiologie.
- Tratamentul consta în antibioterapie cu spectru larg (în funcție de etiologie) și antiinflamatoare.
- În cazul infecțiilor severe asociate cu edem și tensiunea tegumentului suprajacent se administrează corticoterapie pentru reducerea inflamației, cu remiterea rapidă a simptomatologiei.
- Medicația secretagogă nu oferă niciun beneficiu substanțial.
- Parotidita marantică este întâlnită la subiecții vârstnici deshidratați și la nou-născuți în primele 2 săptămâni de viață.
- Rareori această boală se poate manifesta la nivelul glandei submaxilare, însă cel mai adesea afectează prematurii deshidratați.

Etiologie

- Modul de transmitere a infecției în cazul parotiditei supurate este necunoscut.
- Au fost incriminate contaminarea retrogradă a glandei de la nivelul cavității bucale și staza salivară sau secreția salivară redusă.
- Cei mai frecvenți agenți patogeni întâlniți sunt stafilococii coagulazo pozitivi penicilino-rezistenți, dar flora este de obicei mixtă, constând în *Streptococcus pneumoniae* și *Streptococcus* beta-hemolitic, dar și germeni gram negativi precum *Escherichia coli*
- Bacteriile anaerobe sunt întâlnite în proporție de 30-40% (*Bacteroides*, *Peptostreptococcus* și fusobacteriile)
- Agenții etiologici bacterieni întâlniți la copii sunt aceiași ca în cazul adulților, precum *Pseudomonas aeruginosa*, *Neisseria catarrhalis* și *Staphylococcus aureus* metilicilino-rezistent.
- În Asia de Sud-Est s-a constatat prezența *Pseudomonas pseudomallei*.

Capitolul III

PATOLOGIA LARINGELUI

III.1. ANATOMIA și FIZIOLOGIA LARINGELUI

ANATOMIA LARINGELUI

Generalități

Laringele

- parte din sistemul respirator;
- localizat în regiunea superioară a căilor aeriene;
- organ al fonației, capabil să producă vocea;

Din punct de vedere fiziologic, reprezintă o valvă sau sfincter cu o triplă funcție:

- (1) valva deschisă în respirație;
- (2) valva parțial închisă, care prin modularea orificiului său produce fonația;
- (3) valva închisă ce protejează arborele traheo-bronșic în deglutiție.

Cavitatea laringiană:

- se extinde de la vârful epiglotei până la marginea inferioară a cartilajului cricoid
- se continuă cu traheea.
- localizat în compartimentul visceral al gâtului
- corespunde triunghiului cervical anterior
- delimitat superior de osul hioid, inferior de incizura sternală și lateral de marginile mediale ale mușchilor sternocleidomastoidieni

Laringele este separat de coloana vertebrală prin peretele posterior al orofaringelui și hipofaringelui.

Poziția acestui organ:

- este influențată de mișcările capului și gâtului, de deglutiție și de fonație
- se ridică atunci când capul se deplasează posterior (extensie)
- coboară la deplasarea anterioară a capului (flexie).

Implicații clinice și chirurgicale:

- poziția ideală în cazul procedurilor chirurgicale deschise asupra gâtului este cea de extensie
- în chirurgia microendoscopică laringiană, în cazul unei expuneri dificile, poziția de flexie permite detensionarea musculaturii prelaringiene

Regiunea supraglotică

- porțiune a laringelui situată deasupra glotei

Include:

- aditusul laringian (apertură între laringe și faringe),
- ventriculul laringian (spațiul dintre corzile vocale false și cele adevărate),
- corzile vocale false,
- fața laringiană (sau posterioară) a epiglotei,
- cartilajele aritenoidale și fețele laringiene (sau mediale) ale plicilor ariepiglotice.

Glota

Include:

- corzile vocale adevărate,
- comisurile anterioară și posterioară
- spațiul glotic, situat între ele.

Spațiul glotic

- spațiul dintre corzile vocale anterior și cartilajele aritenoidale posterior
- forma: aproximativ triunghiulară în timpul respirației liniștite
- se lărgeste, devenind un pentagon în timpul inspirației profunde
- se îngustează, formând o fantă în timpul fonației și manevrei Valsalva
- două regiuni:
 - porțiunea intermembranoasă, anterior
 - porțiunea intercartilaginoasă, posterior
- este cea mai îngustă porțiune a laringelui și a căilor aeriene superioare
- corzile vocale formează marginile antero-laterale ale spațiului glotic și au ca rol producerea sunetului.
- spațiul Reinke se extinde de-a lungul marginii libere a ligamentelor vocale și un pic superior pe suprafața corzilor
- corzile vocale se întâlnesc anterior la nivelul comisurii anterioare
- fibrele ligamentului vocal trec prin cartilajul tiroid la acest nivel, pătrunzând prin pericondriul subjacent, formând ligamentul Broyle.

Regiunea subglotică

- se extinde de la 1 cm inferior de marginea liberă a corzilor vocale până la marginea inferioară a cartilajului cricoid
- pereții - tapetați de mucoasa respiratorie, sunt reprezentați de ligamentul cricotiroidian superior și cartilajul cricoid inferior
- intubația prelungită, traumatismele sau manevrele endoscopice inadecvate pot determina stenoze subglotice și/sau traheale.

Structura scheletală

Scheletul laringelui este format dintr-o serie de cartilaje, conectate prin ligamente și membrane fibroase, puse în mișcare de un număr de mușchi.

Structurile cartilaginoase:

- epiglota
- cartilajul tiroid
- cartilajul cricoid
- cartilajele aritenoidale.

Cartilajul tiroid, cartilajul cricoid și epiglota sunt nepereche, în timp ce cartilajele aritenoidale sunt pereche.

- laringele - suspendat de osul hioid în formă de "U" prin intermediul membranei tirohioidiene (și ligamentelor) și a mușchilor tirohioidieni
- osul hioid (singurul os din corpul uman care nu este conectat la alte oase prin articulații) are formă de "U", ce se deschide posterior și este atașat de mandibulă și limbă prin mușchii suprahioidei.

Epiglota

- cartilaj fibro-elastic în formă de pană, localizat în spatele bazei limbii
- atașat anterior la corpul hioidului și inferior de fața posterioară a cartilajului tiroid
- porțiunile laterale sunt atașate de cartilajele aritenoidice prin plicile ariepiglotice
- fața sa antero-superioară se proiectează deasupra osului hioid (epiglota suprahioidiană)
- jumătatea inferioară a epiglotei (epiglota infrahioidiană) reprezintă limita posterioară a spațiului pre-epiglotic
- posterolateral, spațiul preepiglotic comunică cu spațiul paraglotic lateral
- funcția majoră a epiglotei este de a preveni aspirația în timpul deglutiției.

Cartilajul tiroid

- cel mai mare cartilaj laringian
- este alcătuit din două lame patrulatere, ce determină proeminența laringiană subcutanată (mărul lui Adam)
- posterior, fiecare lamină prezintă cornul superior și inferior.
- cornul superior este atașat la cornul mare al osului hioid
- cornul inferior formează o articulație sinovială cu cartilajul cricoid.

Cartilajul cricoid

- atașat inferior la trahee prin membrana cricotraheală
- se articulează cu cartilajul tiroid și cele două cartilaje aritenoidice prin articulații sinoviale
- singurul cartilaj complet inelar de la nivelul tractului respirator
- are formă de inel cu pecete
- la acest nivel este localizat sfincterul esofagian superior
- cel mai important reper chirurgical în efectuarea cricotiroidotomiei de urgență.

Cartilajele aritenoidice

- de formă piramidală
- pereche
- situate de-o parte și de alta a peceții posterioare a cartilajului cricoid
- prezintă o proiecție anterioară - denumită proces vocal, pe care se inseră ligamentul vocal și mușchiul tiroaritenoidian
- procesul muscular, posterolateral, cu inserția mușchilor cricoaritenoidieni, posterior și lateral
- mișcările cartilajelor aritenoidice pe cricoid sunt reflectate ca mișcări ale corzilor vocale (în special adducția sau închiderea și abducția sau deschiderea)

Articulațiile laringiene

Cele mai importante articulații ale laringelui sunt:

- cricoaritenoidiana
- cricotiroidiana

Țesuturile moi

Structura scheletică a laringelui este interconectată prin ligamente și membrane fibroase. Cele mai semnificative **membrane** sunt:

- tirohiodiana
- cricotiroidiana
- cricotraheala
- patrulatera
- cricovocala (sau conus elasticus).

Mușchii laringelui se împart în intrinseci și extrinseci.

Mușchii intrinseci sunt responsabili pentru modificarea lungimii, tensiunii, formei și poziției corzilor vocale. Ca rezultat al acestor mișcări, glota se deschide în timpul inspirului și se închide în timpul fonației și deglutiției.

Mușchii intrinseci sunt:

- mușchii cricotiroidian
- cricoaritenoidian lateral și posterior
- interaritenoidian transvers și oblic
- ariepiglotic
- tiroaritenoidian
- vocal
- tiroepiglotic

În funcție de principala lor *acțiune*, mușchii laringieni intrinseci se pot împărți în 3 grupe:

- trei principali adductori ai corzilor vocale (mușchii tiroaritenoidian, cricoaritenoidian lateral și interaritenoidian)
- un abductor (mușchiul cricoaritenoidian posterior)
- un tensor (mușchiul cricotiroidian).

Mușchii extrinseci

- conectează laringele la structurile vecine
- sunt responsabile de deplasarea verticală a acestuia în timpul fonației și deglutiției
- includ mușchii infrahioidieni: mușchii tirohiodian, sternotiroidian, sternohioidian și omohioidian și mușchiul constrictor inferior al faringelui.

Vascularizația

- provine în principal din arterele laringiană superioară și inferioară, respectiv din artera tiroidiană superioară (ramură a arterei carotide externe) și artera tiroidiană inferioară (ramură a trunchiului tiro-cervical, din artera subclavie)
- drenajul venos se realizează superior prin vena tiroidiană superioară către vena jugulară internă și inferior prin vena tiroidiană inferioară către vena brahio-cefalică.

Drenajul limfatic

Regiunea supraglotică

- prezintă o rețea limfatică bogată, multistratificată
- responsabilă de metastazele limfonodulare bilaterale și/sau controlaterale observate frecvent în cancerul supraglotic.
- drenajul se realizează către nodurile limfatice cervicale profunde (nivelurile IIA-III) și apoi către cele mediastinale (nivelul IV)

Corzile vocale

- constituie practic o barieră ce separă cele două regiuni limfatice, deși în regiunea posterioară comunicarea între ele este practic liberă
- glota este foarte săracă în limfatice, astfel încât 95% din cancerele de la acest nivel determină modificări ale vocii și obstrucție aeriană, însă fără metastaze limfatice la prezentare

Regiunea subglotică

- rețeaua capilară nu este atât de bogată ca și cea supraglotică, dar mai densă decât cea glotică.
- inferior de corzile vocale, drenajul se realizează către nodurile limfatice cervicale profunde inferioare (stațiile III-IV) și parțial prin nodurile anterior de laringe și trahee (stația VI), unul dintre ele aproape constant – nodul Delphian, situat anterior de membranele cricotiroidiană sau cricotraheală.

Inervația

Este realizată de nervii laringieni superior și recurent, ramuri ale nervului vag (X).

Nervul laringeu superior

- ia naștere din nervul vag imediat inferior de ganglionul nodos
- se orientează profund către arterele carotida externă și internă, unde se divide
- ramura sa internă (senzorială) perforează membrana tirohoidiană împreună cu vasele laringiene superioare, înervând mucoasa laringelui de sub corzile vocale
- ramura externă (motorie) trece profund de artera tiroidiană superioară pentru a inerva mușchiul cricotiroidian.

Nervul laringeu recurent

- are un traseu diferit în dreapta comparativ cu stânga
 - în dreapta
 - ia naștere din nervul vag,
 - încrucișează artera subclavie,
 - urcă apoi posterior de artera carotidă comună prin șanțul traheo-esofagian
 - trece profund de mușchiul constrictor inferior al faringelui,
 - pătrunde în laringe posterior de articulația cricotiroidiană.
 - în stânga
 - ia naștere la nivelul arcului aortic,
 - trece inferior de arc,
 - urcă prin șanțul traheo-esofagian, similar cu traseul nervului drept.
- inervează toți mușchii laringieni intrinseci ipsilaterali, exceptând mușchiul cricotiroidian și mucoasa inferior de corzile vocale.

Histologie

Epiteliul laringian:

- este în principal de tip respirator pseudostratificat, ciliat,
- se realizează mecanismele de clearance ciliar.
- corzile vocale - acoperite de epiteliu stratificat scuamos nekeratinizat, ce protejează țesuturile de efectul stresului mecanic din timpul fonației, deglutiției și tusei.

Fiziologia laringelui

Respirația în repaus

- spațiul glotic este deschis (prin abducția corzilor vocale),
- aerul trece prin lumen fără o participare activă a laringelui.

Respirația profundă

- glota este în abducție activă și tensionată prin contracția mușchilor cricotiroidian și cricoaritenoidian posterior
- spațiul glotic se lărgeste considerabil
- rezistența la trecerea aerului este redusă.

Funcția de sfincter a laringelui

- are rolul de a proteja calea aeriană
- de a participa la reflexe importante pentru protecția căilor aeriene împotriva stimulilor externi și corpurilor străini (reflexul de închidere glotică):
 - laringospasm (ca răspuns la stimularea mecanică)
 - tusea
 - apnea
 - bradicardia
 - hipotensiunea
- reflexul de închidere glotică - crucial în timpul deglutiției
- o închidere glotică eficientă este necesară și pentru a produce manevra Valsalva, necesară pentru defecație, urinare, naștere, tuse, ridicarea de greutate și sărit.

Fonația

- necesită mai multe mecanisme complexe, în primul rând o respirație adecvată pentru a obține o presiune subglotică optimă.
- este un fenomen complex, aflat sub control cortical, ce depinde și de capacitatea pulmonară, complianța peretelui toracic, anatomia faringiană, nazală și orală și de statusul mental.
- începe cu inspir și închiderea glotei
- se produce o creștere a presiunii subglotice până ce aceasta depășește forța de închidere glotică și aerul poate trece printre corzile vocale.

III.2. EXAMENUL CLINIC AL LARINGELUI

Laringoscopia

Definiție

Prin examenul clinic și laringoscopie se realizează evaluarea inițială a pacientului cu acuze laringiene. Necesită un echipament minimal, se poate vizualiza:

- baza limbii
- suprafața linguală și laringiană a epiglotei
- plicile ariepiglotice
- aritenozii
- corzile vocale adevărate și false

Examinarea

Orice pacient cu acuze laringiene necesită o examinare completă a capului și gâtului, ce trebuie să includă:

- otoscopia
- rinoscopia
- inspectia cavității bucale, orofaringelui și rinofaringelui
- palparea gâtului

Laringele este palpat prin mișcarea sa laterală pe corpurile vertebrale anterioare, cu obținerea *cracmentului laringian*. Palparea în timpul înghițirii permite aprecierea mobilității acestuia cu deglutiția.

Lobii tiroidieni pot fi palpați pe fețele laterale ale traheei, inferior de laringe.

Laringoscopia

Examinarea cu oglinda.

A fost introdusă de Manuel Garcia în 1855. Echipamentul necesar constă în:

- sursă de lumină
- oglindă frontală
- oglindă laringiană (oglinda laringiană este încălzită, testând temperatura acesteia pe dosul mâinii).

Limba pacientului se prinde utilizând un tifon, iar dosul oglinzii se plasează pe vâlul palatin. Focalizând lumina pe oglindă, se pot vizualiza regiunea supraglotică și structurile glotice. Pacientul este apoi rugat să foneze pentru aprecierea mobilității corzilor vocale.

Examinarea endoscopică

Laringoscopia directă folosind endoscopia rigidă sau flexibilă permite o vizualizare mai exactă a structurilor endolaringiene, necesitând o complianță mai redusă a pacientului și permițând video-documentarea.

Telescoapele rigide au o angulație a lentilei la vârf de 90° sau 70°. Pentru o calitate optică optimă este necesară folosirea unui diametru de 9 mm, iar pentru copii, de 2,6 mm. Tehnica este identică cu cea a examinării cu oglinda. Calitatea imaginii este superioară altor metode.

Laringoscopia prin fibră optică flexibilă are avantajul de a putea fi aplicată pacienților necomplianți, copiilor mici sau cu starea generală alterată, pacienților cu probleme psihice sau cu reflexe marcate. Există o mare varietate de instrumente disponibile. În general endoscopul nu trebuie să fie mai lung de 30 cm. Pentru a facilita dezinfectia este bine să nu posedă canal de aspirație.

Necesită o sursă separată de lumină cu intensitate înaltă. După decongestionarea și anestezierea nasului pacientului, vârful instrumentului este trecut de-a lungul planșeului nazal, cu vizualizarea rinofaringelui. Pacientul este rugat să respire pe nas și endoscopul este angulat în jos până ce se vizualizează baza limbii și structurile supraglotice și glotice.

Electromiografia laringiană

Definiție

Electromiografia laringiană (LEMG) cuprinde un set de proceduri electrofiziologice cu rol diagnostic, prognostic și terapeutic utile în cazul:

- disfoniilor laringiene

- paraliziei corzilor vocale
- alte tulburări neurolaringologice.

Este efectuată de medicul ORL-ist în colaborare cu neurologul. LEMG necesită experiență și echipamente speciale, furnizând informații care nu pot fi obținute prin alte tehnici.

III.3. AFECȚIUNILE INFLAMATORII ALE LARINGELUI

Definiție

Termenul "laringită" nu se referă la o afecțiune specifică, ci la inflamația laringelui, indiferent de cauză.

Etiologie

Cele mai frecvente cauze sunt:

- infecția
- abuzul vocal
- refluxul gastro-esofagian

Laringita este de obicei multifactorială, putând fi identificate mai multe cauze.

Alți factori etiologici pot fi:

- alergiile
- infecțiile rinosinusale acute sau cronice
- vărsăturile
- aspirația
- inhalarea de substanțe iritante

Infecția

La adulți, infecția poate fi:

1. **Virală**: acompaniată de stare de rău general și/sau febră. Simptomatologia cuprinde: disfonie și tuse.
Laringita herpetică apare la pacienții imunocompromiși și se caracterizează prin vezicule sau ulceratii dureroase la nivelul laringelui.
2. **Bacteriană**: apare în general ca o complicație a laringitei virale. Germenii cel mai frecvent întâlniți sunt:
 - streptococul,
 - stafilococul,
 - pneumococul
 - Haemophilus influenza de tip B.

Laringita poate fi pseudomembranoasă și asociată cu traheita poate mima difteria.

Epiglottita se dezvoltă mai puțin rapid decât la copii. Epiglota inflamată și congestionată cauzează:

- disfagie,
- durere
- modificări caracteristice ale vocii («hot potato»).
- dispneea nu este sistematică, dar reprezintă un indicator al severității.

Diagnosticul este completat de fibroscopia nazofaringiană. Corespunde de fapt unei septicemii cu Haemophilus influenzae de tip B, cu origine în regiunea subglotică.

3. Micotică

- a. Candidoză, cauzată de: steroizi, antibiotice cu spectru larg, diabet, alcool, intubație prelungită, iritația caustică sau infecțioasă a laringelui, imunosupresie.

Steroizii inhalatori determină candidoză superficială, cu eritem și prezența unui exudat palid, friabil. În caz de imunosupresie sau imunodeficiență (SIDA) apar forme invazive ce implică organele învecinate, septicemie, sângerări și obstrucție la nivelul laringelui

- b. Aspergiloză: severitatea depinde de imunocompetența pacientului. Poate mima cancerul laringian.

- c. Alte micoze rare: blastomicoza, histoplasmoza, coccidioidomicoza și sporotricoză.

4. Tuberculoza: incidența a crescut în ultimii 20 de ani, agentul etiologic fiind Mycobacterium tuberculosis (bacilul Koch). În general apare secundar infecției pulmonare: secrețiile infectate de la nivelul plămânului contaminează laringele sau pe cale sanguină. Infecția pulmonară poate să treacă neobservată.

Aspectul clinic este variat:

- hiperemie simplă,
- monocordită,
- edem exudativ al corzilor vocale
- ulcerații în diferite regiuni ale laringelui.

Poate mima cancerul laringian.

5. Sifilisul: localizarea laringiană este rară și cu aspect polimorf. Este cauzat de Treponema pallidum.

6. SIDA: apar infecții specifice ale laringelui, printre care tuberculoza și sifilisul.

La copii, infecția poate fi:

1. Virală

- *Laringita subglotică acută edematoasă*:

- este cea mai frecventă formă de laringită asociată cu dispnee
- apare la copiii cu vârsta între 1 și 3 ani
- este cauzată de infecția cu myxovirus, parainfluenza 1 și 3, rhinovirus, adenovirus și echovirus
- la sugari poate fi determinată de virusul sincitial respirator
- etiologia bacteriană este rară
- este mai frecventă toamna și iarna, deși poate apărea în orice sezon, uneori cu un caracter local epidemic
- poate fi sau nu precedată de o rinofaringită febrilă.

Diagnosticul este clinic.

- dispneea se instalează îndeosebi în timpul nopții, cu bradipnee inspiratorie, stridor și tuse lătrătoare
- vocea și deglutiția sunt normale
- temperatura este moderată, în jur de 38°C.

Tratamentul trebuie instituit cât mai repede posibil, corticoterapie orală, de exemplu cu betamethazona 0,3 mg/kg și repetat după 30 min. dacă simptomele persistă.

În cazul în care nu se obține ameliorarea, este necesară internarea de urgență, putând fi nevoie de intubație sau traheotomie de urgență. Recidivele sunt frecvente, însă de cele mai multe ori de severitate mai redusă. Pentru profilaxia lor trebuie tratate refluxul esofagian, alergiile, adenoidita.

- *Laringita striduloasă sau spasmodică:*

- este forma cea mai puțin severă,
- determinată probabil de reflux,
- alergie,
- inflamație
- factori psihologici.

Se manifestă sub forma unor crize scurte de laringită cu dispnee, mai ales noaptea. Poate asocia tuse sufocantă cu cianoza. Se remite spontan în câteva minute, până la 1 oră. Recidivele sunt frecvente. Poate fi folosită corticoterapia orală (betamethazonă 0,125 mg/kg/zi) pentru câteva zile, cu umidificarea aerului în dormitor. Poate acompania febrele eruptive.

2. Bacteriană

- *Epiglotita și laringita subglotică:* la adulți este determinată de *Haemophilus influenzae* tip B și se caracterizează nu doar prin inflamația glotei, ci și a laringelui subglotic. Tratamentul s-a îmbunătățit prin introducerea vaccinării în 1992.

- afectează copii între 3 și 6 ani, fiind precedată de o rinofaringită
- se instalează dispneea și copilul ia o poziție caracteristică, șezândă și cu fruntea înainte, gura este deschisă, iar copilul nu-și poate înghiți saliva
- vocea are un caracter înfundat
- starea generală este alterată și se asociază cu anxietate
- este necesară spitalizarea de urgență.

Se poate practica fibroscopie transnazală și este indicată intubația. Efectul steroizilor este redus. Se instituie antibioterapie eficientă împotriva *Haemophilus influenzae*, ca de exemplu cefotaxim, 200 mg/kg/zi.

- *Laringotraheobronsita bacteriană*, denumită și «pseudomembranoasă»:

- este rară, dar severă,
- este provocată de stafilococ, *Haemophilus influenzae*, streptococ și *Branhamella catarrhalis*,
- poate complica o laringită subglotică banală, asociind semne ale sepsei și dispnee prin obstrucția laringelui și traheei de către pseudomembrane,
- diagnosticul este completat de endoscopie,
- uneori este necesară îndepărtarea pseudomembranelor, ceea ce se poate complica cu sângerare sau soc toxic prin mobilizarea germenilor,
- recidiva este prezentă de regulă,
- este necesară intubația și antibioterapia ținută în funcție de secrețiile prelevate în timpul endoscopiei.

- *Laringita infecțioasă specifică*: laringita difterică este extrem de rară în prezent, trebuind totuși luată în considerare în cazul emigranților. Este determinată de *Corynebacterium diphtheriae*. Tabloul clinic cuprinde:
 - stare generală alterată,
 - tahicardie,
 - tuse aspră,
 - voce joasă.
- *Laringita pseudomembranosa*: este asociată rujeolei. Se caracterizează prin dispnee determinate de laringita ulcero-necrotică sau pseudomembranoasă.

Alergia

Vasodilatația și creșterea permeabilității capilare datorită histaminei determină inflamația mucoasei laringiene. Expunerea la alergenii inhalatori poate cauza edem laringian, în general minor, cu disfonie ușoară și disconfort local.

Obstrucția nazală din rinita alergică determină respirație orală, cu uscăciune la nivelul corzilor vocale și mucoasei faringiene. În cazul unei inflamații severe poate apare obstrucție laringiană, asociată mai frecvent cu alergenii alimentari, medicamente (inhibitori de enzimă de conversie, antiinflamatoare nesteroidiene, aspirină și penicilină) și mușcături de insecte.

Edemul angioneurotic sau *edemul Quincke* se caracterizează prin inflamație bruscă la nivelul feței și gâtului, ce poate compromite și laringele. Prezintă și o formă ereditară, cu transmitere dominant autozomală. În acest caz apare un deficit de C₁ esterază, responsabil de eliberarea de polipeptide vasodilatatoare.

Tratamentul cuprinde:

- oxigenoterapie
- epinefrina
- steroizi
- antihistaminice

Derivați androgeni, ca danazolul, cresc nivelul de C₁ esterază și pot fi administrați profilactic.

Inhalațiile toxice

Inhalarea de vapori toxici irită laringele, iar expunerea cronică poate duce la metaplazie și induce cancerul. Din punct de vedere clinic, diagnosticul este evident dacă laringita poate fi corelată cu expunerea specifică. Orice pacient care se prezintă cu o laringită careia nu i se poate identifica cauza trebuie interogată asupra expunerii la toxine inhalatorii.

Refluxul

Refluxul faringolaringian este o cauză frecventă de laringită neinfecțioasă. Simptomatologia și mecanismele sunt diferite de cele ale esofagitei și refluxului gastro-esofagian. Mucoasa esofagiană este deseori intactă, iar pacientul poate să nu auză pirozis sau regurgitații. Refluxul apare de obicei în ortostatism.

Simptomatologia cuprinde:

- tuse
- disfonie
- hemaj
- ocazional disfagie

În cazul refluxului nocturn, pacientul se trezește cu gust neplăcut în gură și senzație de obstrucție respiratorie. Simptomatologia este indusă de mesele târzii, acompaniate de consumul de alcool. Disfonia este exacerbată de micro-traumatismele determinate de efortul vocal.

Semnele clinice sunt localizate la nivelul regiunii posterioare a laringelui, cu edem al aritenoidilor și comisurii posterioare și secreții. Refluxul acid semnificativ poate duce la ulceratii ale mucoasei și granulom.

Examinarea de elecție rămâne pH-metria cu sondă dublă. Rezultatele explorării pot fi însă negative, din cauza caracterului intermitent al refluxului sau induse de un reflux cu pH alcalin.

Tratamentul cuprinde inhibitorii de pompă de protoni și prokineticele.

Abuzul vocal (disfonia prin tensiune musculară)

Poate induce laringita traumatică prin presiunea intraglotică crescută.

Afectează în special regiunea posterioară a glotei, la acest nivel mucoasa fiind situată direct pe cartilajul aritenoidian.

Edemul la acest nivel împiedică închiderea corectă a corzilor vocale. Pacientul încearcă în general să compenseze acest neajuns prin creșterea presiunii, ceea ce exacerbează edemul. Inflamația de la nivelul regiunii posterioare a laringelui este percepută ca o obstrucție, determinând hemajul, astfel ia naștere un cerc vicios.

Afecțiunile sistemice

- *Artrita reumatoidă:*

- afectează laringele în 30% din cazuri
- determină în fază acută congestie laringiană și edem
- artrita cronică determină reducerea mobilității prin fibroză și ocazional noduli reumatoizi.

Tratamentul este medical. Nodulii pot fi îndepărtați chirurgical dacă determină disfonie. Ankiloza corzilor vocale poate impune traheotomia sau dilatația endoscopică la nivelul regiunii posterioare a glotei.

- *Lupusul eritematos:* este o afecțiune autoimună, în care complexe imune circulante alterează vasele, țesutul conjunctiv și mucoasa. Principalele semne clinice sunt:

- artrita
- rash-ul cutanat
- nefrita

- *Policondrita recidivantă:* este o inflamație cronică dureroasă care afectează urechea externă, nasul și laringele. Se produce o distrucție progresivă a cartilajelor, cu stenoză laringiană progresivă. Se tratează cu dapsone și steroizi.

- *Pemfigus și pemfigoidul:* sunt două afecțiuni autoimune distincte, cu formarea unor vezicule și ulceratii la nivelul epitelului și/sau mucoaselor.

Pemfigusul afectează epiteliul, iar pemfigoidul țesutul subepitelial.

Pemfigoidul cronic poate determina stenoză laringiană severă și complicații oculare. Se tratează cu steroizi, metotrexat și ciclofosamidă. În cazurile severe este recomandată plasmafereza.

- *Sarcoidoza*:
 - este o afecțiune granulomatoasă idiopatică.
 - disfonia apare odată cu dezvoltarea unor noduli la nivelul submucoasei
 - injecțiile locale cu steroizi pot fi utile în cazul eșecului tratamentului sistemic.
- *Granulomatoza Wegener*: este o granulomatoză necrozantă care afectează calea aeriană (8,5% la nivelul traheei și regiunii subglotice) și induce glomerulonefrita.
- *Amiloidoza*:
 - apare prin depunerea extracelulară de proteine fibrilare la nivelul țesuturilor
 - poate fi primară și idiopatică sau secundară unei afecțiuni sistemice, ca artrita reumatoidă sau tuberculoza
 - de obicei este asimptomatică, deși uneori poate induce disfonie sau dispnee care să necesite tratament chirurgical
 - ablația completă este dificilă și recurența locală este frecventă.

III.4. LARINGITA CRONICĂ

În mod clasic se face distincția între laringitele «roșii», în care predomină fenomenele inflamatorii, și cele «albe» sau keratozele.

- *Laringita pseudomixomatoasă sau edemul Reinke*:
 - apare în special la fumători și este asociată cu abuzul vocal
 - leziunile sunt localizate la nivelul feței superioare a corzilor vocale, dinspre comisura anterioară spre procesul vocal și respectă fața inferioară și ventriculul
 - corzile vocale sunt albicioase, translucide
 - leziunile sunt în general bilaterale
 - se poate asocia eversia ventriculului
 - displazia este în general rară.
- *Laringita albă* are trei tipuri:
 - leukoplazia
 - pahidermia albă
 - papilomul cornos la adulți.

Culoarea albă este datorată keratinizării la suprafață.

Leukoplazia:

- este aplatizată, asemănătoare unei pete de ceară, opalescentă sau gri și cu contururi ușor definite
- poate fi unică sau multiplă, localizată sau difuză
- mucoasa adiacentă este de obicei inflamată.

Pahidermia albă:

- leziunea are un aspect pseudotumoral
- este gri-cretoasă, cu limite clar definite
- suprafața este neregulată, este dură la palpare, iar suplețea corzilor vocale este alterată.

Următoarele aspecte sunt sugestive pentru transformarea malignă:

- Suprafață neregulată
- Îndurarea corzii vocale
- Ulcerație
- Hemoragii
- Inflamație semnificativă a zonei învecinate
- Anomalii microcapilare

Distincția între papilomul cornos și pahidermie este de obicei histologică.

Papiloamele:

- apar sub forma unei mase gri sau a unei formațiuni exofitice granulate, roșietice, cu o suprafață cu spiculi caracteristică,
- este mai frecventă la nivelul porțiunii anterioare a corzii vocale sau în comisura anterioară
- atunci când este situată la nivelul marginii libere a corzii vocale, îi conferă acesteia un aspect "în dinte de ferăstrău"
- în mod caracteristic tumora este de consistență dură, unică și fără tendință la extensie.

Termenul de « stare precanceroasă » aplicat leziunilor corzilor vocale se referă la acele leziuni epiteliale care preced carcinomul invaziv.

Clinic se prezintă sub forma unei laringite cronice.

Din punct de vedere histologic, aspectele variază de la hiperplazie simplă la carcinom in situ.

Termenul folosit uzual este « **displazie** ».

Din punct de vedere diagnostic și terapeutic, este importantă relația lor cu cancerul invaziv:

1. Factori etiologici

- a. Fumatul: este un factor cauzant important în dezvoltarea acestora, mai ales în cazul keratinizării mucoasei. Riscul de apariție al displaziei este de 7 ori mai mare la un fumător.
- b. Azbestul: studiile sunt contradictorii; totuși influența azbestului este conjugată cu cea a tutunului.
- c. Alți factori incriminați:
 - nichelul
 - rumegușul
 - cromul
 - arsenicul
 - acidul sulfuric.
- d. Alcoolul:
 - acționează sinergic și potentează efectul tutunului
 - poate acționa ca un solvent, favorizând penetrarea epiteliului de carcinogenii din tutun.

În cazul unei ingestii masive și prelungite, alcoolul favorizează deficitele nutriționale, în special a vitaminei A, care are un rol protector pentru mucoasă.

- e. Virusurile papilomatoase: în ciuda rolului demonstrat în cazul leziunilor precanceroase ale colului uterin, acesta nu a fost dovedit în cazul displaziei laringiene. Identificarea HPV variază între 5-54.1% din cazuri.

2. Refluxul: rolul său este încă controversat. Refluxul gastro-esofagian determină reacții inflamatorii, ce pot induce modificări celulare (metaplazie, keratinizare), dar dezvoltarea displaziei este rară în absența altor factori de risc.

3. Histologic:

- displazia corespunde unei alterări a maturării celulare observată la nivelul mucoasei hiperplazice, keratinizate sau nu.
- se caracterizează prin anomalii mai mult sau mai puțin pronunțate ale morfologiei celulare, cât și prin alterarea stratificării și structurii epiteliului malpighian.

Există mai multe clasificări care gradează aceste modificări, bazate pe alterarea arhitecturii tisulare și a morfologiei celulare. Cea mai utilizată este cea cu trei grade:

- ✓ Gradul 1: hiperplazie și/sau keratoză cu/fără displazie ușoară
- ✓ Gradul 2: displazie moderată
- ✓ Gradul 3: displazie severă sau carcinom in situ.

Carcinomul in situ:

- poate fi definit ca acea entitate care are caracterele morfologice ale unui cancer
- extensia este limitată la locul de apariție
- distincția între carcinom in situ și carcinom microinvaziv este dificilă
- cel mai utilizat criteriu este travesarea membranei bazale.

Keratozele fără atipii rareori pot evolua către carcinom (între 2 și 5% din cazuri) și numai după o lungă perioadă de latență. Acest procent crește însă odată cu prezența atipiilor celulare. Principalul factor de prognostic în acest caz este gradul atipiei.

Riscul evoluției către carcinom invaziv crește cu gradul displaziei:

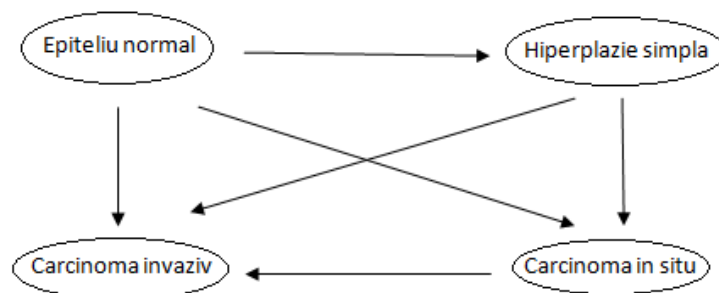
- de la 2% pentru stadiul I
- până la 12 și 23 % pentru stadiile II și III.

În absența tratamentului, 63-90% din carcinoamele in situ se transformă în carcinom invaziv într-o perioadă medie de 5 ani.

Formele difuze de displazie sunt mai severe și evoluează mai frecvent către carcinom invaziv.

Formele de displazie severă cu diferențiere mai clară au un risc mai mare de recurență și evoluează mai frecvent către carcinom invaziv decât formele mai puțin diferențiate.

Relația între hiperplazie, displazie, carcinom in situ și carcinom invaziv nu este obligatorie. Schema lui Kleinsasser, elaborată în 1963, scoate în evidență posibilele modalități evolutive:



O leziune nu poate fi considerată precanceroasă decât în cazul unei rezecții totale, eliminând astfel un posibil carcinom asociat.

Laringita hipertrofică

În acest caz este indicată corpectomia subepitelială (tipul 1) sau decorticarea, conform clasificării Societății Europene de Laringologie.

Corpectomia subepitelială constă în resecția epitelului și a laminei propria superficial. Intervenția menajează țesuturile profunde și ligamentul vocal.

În funcție de gradul de severitate, întregul epiteliu poate fi afectat, fiind astfel necesar a se realiza o resecție completă, pentru a evita păstrarea unei zone displazice sau canceroase. În cazurile în care afectarea este restrânsă se va menține epiteliul normal.

Corpectomia subepitelială permite examinarea întregului epiteliu, rolul său fiind în principal diagnostic. Dacă examinarea histopatologică confirmă prezența hiperplaziei sau displaziei, rolul său este și terapeutic, leziunile fiind în acest caz limitate la epiteliu.

- carcinomul invaziv – tehnica nu este suficientă
- carcinomul in situ (în care microinvazia este exclusă) – acest tip de corpectomie poate fi suficient, cu dispensarizare clinică și endoscopică.

Laserul CO₂

- rămâne de elecție în laringologie
- acțiunea laserului se produce în amestec gazos
- lungimea de undă transmisă este de 10.600 nm (corespunzătoare domeniului infraroșu, fasciculul fiind invizibil)
- această lungime de undă face ca raza laser să fie absorbită de apă și sticlă
- țesutul viu conține 70% apă, fiind astfel puternic absorbant, iar efectele de coagulare și vaporizare sunt foarte superficiale și vizibile.

III.5. AFECȚIUNILE MUCOASEI GLOTEI

Simptomele glotice

Cel mai frecvent simptom al afecțiunilor laringiene este disfonia. Disfonia acută sau cronică poate fi cauzată de:

- abuzul vocal, care include vorbirea
- hemajul
- tusea
- inhalarea de iritanți
- fumatul
- strigătul și plânsul.

Folosirea necorespunzătoare a vocii se referă la vorbirea cu intensitate înaltă sau tonalitate modificată. Acestea pot determina modificări temporare sau permanente ale funcției vocale și calității vocii, prin lezarea corzilor vocale.

La examenul clinic vor fi diagnosticați:

- noduli vocali
- polipi
- edem Reinke
- chiste.

Tratamentul trebuie să includă educarea vocală a pacientului.

Structura corzii vocale

Structura corzii vocale este un sistem complex de elemente epiteliale, conjunctive și musculare ce controlează forțele aerodinamice implicate în producerea vocii. Modificări minore ale structurii corzii vocale sunt responsabile de schimbări dramatice ale vocii ce duc la disfonie.

Studii detaliate asupra structurii corzii vocale și analiza stroboscopică au demonstrat importanța structurii multistratificate a corzii vocale adevărate pentru proprietățile sale mecanice de element vibrator.

Conform lui Hirano, **coarda vocală** are **cinci straturi** diferite, fiecare cu funcțiile sale specifice:

- **Stratul extern** este reprezentat de epiteliul scuamos, al cărui scop este de a menține forma corzii vocale.
- Sub epiteliu se găsește **lamina propria**, cu trei straturi diferite. Stratul superficial al laminei propria corespunde spațiului Reinke și este alcătuit din fibre laxe și matrice, ce pot fi asemuite unei mase de gelatină moale.
- **Stratul intermediar** al laminei propria constă din fibre elastice paralele cu marginea liberă a corzii vocale. Poate fi asemuit unui mănunchi de elastice moi.
- **Stratul profund al laminei propria** constă din fibre de collagen paralele cu marginea liberă a corzii vocale. Din punct de vedere mecanic pot fi privite ca un mănunchi de fire de bumbac.
- **Mușchiul vocal** constituie porțiunea principală a corzii vocale, consistența sa modificându-se cu gradul contracției musculare.

Aceste cinci elemente structurale diferite prezintă proprietăți biomecanice proprii, fiind grupate în trei secțiuni diferite:

1. **Structurile de acoperire** (epiteliul și stratul superficial al laminei propria)
2. **Structurile de tranziție** (straturile intermediar și profund ale laminei propria)
3. **Corpul** (fibrele mușchiului vocal).

Consistența crește de la marginea liberă către mușchi. Mucusul, produs de epiteliul superior și cel inferior al corzii vocale, este un element esențial pentru vibrațiile corzilor vocale.

Nodulii vocali

- sunt îngroșări bilaterale, cronice ale epiteliului corzii vocale
- localizate de obicei la joncțiunea treimii anterioare cu cea mijlocie
- se dezvoltă mai frecvent la femei, la copiii de sex masculin și la persoanele cu profesii ce necesită un efort vocal susținut (profesori, cântăreți, vânzători etc.)
- apar de asemenea la copii cu despicătură palatină
- 10-20% din pacienții cu noduli vocali prezintă și alte patologii la nivelul corzilor vocale, ca de exemplu mici sinechii la nivelul comisurii anterioare, care nedetectate duc la eșecul tratamentului
- nodulii sunt legați în special de folosirea necorespunzătoare a vocii.

Porțiunea vibratorie este reprezentată de cele două treimi anterioare ale corzii vocale. În cazul unei presiuni subglotice excesive, se va produce o inflamație acută la nivelul regiunii de maximă vibrație, deci la nivelul joncțiunii treimii anterioare cu cea medie.

Simptomul principal este *disfonia* permanentă sau intermitentă, asociată uneori cu simptome faringiene nespecifice. În cazul cântăreților apare dificultatea de a produce tonuri înalte. Alte simptome sunt:

- vocea întretăiată
- necesitatea hemajului
- tusea și jena sub formă de tensiune în timpul cântatului.

La laringoscopie, nodulii vocali sunt:

- bilaterali
- albi sidefii
- cu o bază largă
- la joncțiunea treimii anterioare cu cea medie a corzii vocale.

Modificările vocii nu sunt întotdeauna corelate cu dimensiunea nodulilor. Nodulii acuti sunt de obicei edematoși și translucizi, în timp ce cei cronici sunt albi și fibrozați.

Tratamentul este reprezentat de reabilitare și igienă vocală (lubrificarea corzilor vocale, hidratare, coordonare respiratorie), ca tratament inițial, urmate de intervenție chirurgicală.

Polipii vocali

Sunt leziuni benigne, localizate de obicei la nivelul marginii libere a corzii vocale, împiedicând apozitionarea corzilor vocale în timpul adducției.

Sunt de obicei mai mari decât nodulii, cu o bază de implantare largă sau pediculați și pot asocia leziune de contact la nivelul corzii vocale contralaterale.

Apar mai ales la adulții de sex masculin, factorii de risc fiind abuzul vocal și mediul profesional zgomotos.

Alți factori etiologici sunt consumul de aspirină, anxietatea, comportamentul extrovertit și exagerarea funcției de sfincter a laringelui (ridicarea de greutate, sticlării etc.).

Polipii sunt consecința unui traumatism violent și scurt produs printr-o intensitate mare a vocii, cu ruptura capilarelor la nivelul submucoasei și hemoragie ulterioară.

Dacă abuzul vocal persistă, leziunea inițială evoluează către un polip hemoragic și, în timp, către un polip fibros.

Disfonia

- este de obicei bruscă, coincidând cu abuzul vocal
- ulterior poate fi intermitentă sau continuă, în funcție de structura și localizarea polipului
- amplitudinea vocală se reduce, vocea devine înfundată, tonurile înalte fiind atinse cu dificultate
- polipii pot crește în dimensiune, putând produce obstrucție glotică.

De obicei sunt unilaterali, localizați la nivelul porțiunii membranoase a corzii vocale, cu ulceratie de contact la nivelul corzii vocale controlaterale.

Sunt de obicei mai mari decât nodulii și pot avea la debut un aspect hemoragic.

Polipii mari se pot deplasa superior și inferior la nivelul glotei cu mișcările respiratorii.

Tratamentul este:

- de obicei chirurgical, prin secționarea pediculului și menajarea ligamentului vocal

- poate fi practică și ablația endoscopică cu laser
- tratamentul medical este de obicei inefficient
- modificată medicația de fond a pacientului (aspirina, warfarina)
- în caz de reflux gastroesofagian vor fi luate măsuri antireflux.

Edemul Reinke

Se caracterizează:

- prin acumularea unui edem unilateral sau bilateral la nivelul spațiului Reinke
- mobilitatea corzilor vocale este păstrată
- pacienții prezintă o voce îngroșată.

Iritația cronică la nivelul laringelui determină edem, congestie vasculară și stază capilară la nivelul submucoasei. Alte cauze sunt sinuzita cronică, hipotiroidismul și expunerea la iritanți de mediu sau industriali. Pacienții cu edem Reinke sunt de obicei fumători, fac abuz vocal și au un istoric lung de disfonie.

Acumularea edemului se produce prin drenajul limfatic deficitar, congestia vasculară și staza venoasă.

Ocazional, edemul poate reduce spațiul glotic, determinând dispnee.

Aspectul laringoscopic este tipic, cu edem fuziform la nivelul ambelor corzi vocale, uneori putându-se vizualiza un fluid galben prin mucoasa acestora.

Măsurile inițiale sunt evitarea iritanților și tratament foniatic. Îmbunătățirea vocii este lentă și trebuie monitorizată prin laringoscopie indirectă.

Tratamentul chirurgical constă în:

- incizie la nivelul feței superioare a corzii vocale
- aspirarea fluidului de la nivelul spațiului Reinke
- excesul de mucoasă este îndepărtat.

Chistele corzilor vocale

De obicei sunt:

- albe,
- subepiteliale,
- sferice,
- unilaterale,
- localizate în treimea medie a corzii vocale
- prezente la aproximativ 5% din pacienții cu alterări ale vocii
- conținutul lor poate fi seros, mucos sau de keratină. În acest ultim caz sunt denumite chisturi epidermoide și de obicei sunt mai aderente la structurile profunde ale submucoasei.

Chistele corzilor vocale pot fi congenitale sau dobândite. Cele congenitale se dezvoltă din resturile epiteliale de sub mucoasă și cresc în timp. Cele dobândite apar ca o consecință a obstrucției glandelor mucoase sau după intervenții la nivelul corzilor vocale, când rămâne un rest de epiteliu sub mucoasă. Ruptura spontană a chistului este considerată a fi la originea sulcus vocalis.

Simptomele sunt similare celor produse de nodulii vocali. Disfonia este cel mai constant simptom clinic și se îmbunătățește după evacuarea spontană a chistului.

Pacienții prezintă de obicei un lung istoric de disfonie și abuz vocal.

La laringoscopie se observă o proeminență fuziformă, albicioasă, moale, netedă în regiunea medie a corzii vocale, uneori cu leziune de contact controlateral. Uneori se pot observa mici vase de sânge care converg către chist.

Chistele epidermoide sunt:

- mai mari
- ovoidale
- galbene
- uneori bilaterale
- cu disfonie mai accentuată.

Tratamentul:

- chirurgical este de elecție, prin cordotomie superioară și disecția chistului
- sunt recomandate injecțiile cu corticoid la nivelul mușchiului vocal pentru a evita inflamația postoperatorie și aderențele între epiteliu și mușchiul vocal
- terapia foniatică este recomandată pentru a îmbunătăți obiceiurile vocale postoperator.

III.6. TUMORI BENIGNE ȘI ALTE TUMORI ALE LARINGELUI

Introducere

Prezența unei formațiuni tumorale la nivelul laringelui determină variate simptome acute, cronice, progresive și uneori potențial letale. Aceste simptome pot fi minimale sau dramatice, în funcție de sediul și dimensiunea tumorii.

În examinarea unui pacient cu o posibilă tumoră laringiană, trebuie stabilite următoarele aspecte:

- anamneza atentă trebuie să stabilească vârsta pacientului
- evoluția temporală a simptomatologiei
- prezența infecției
- existența unor intervenții chirurgicale sau traumatisme în antecedente
- prezența sau absența manifestărilor clinice respiratorii, vocale sau la deglutiție.

Anumite tumori prezintă localizări particulare, în general însă, mai frecvent afectată este regiunea supraglotică (85%), urmată de glotă și regiunea subglotică.

Decizia chirurgicală este bazată pe:

- inspecția vizuală a leziunii
- diagnosticul histologic
- caracterul benign al tumorii.

De asemenea este necesară o examinare endoscopică meticuloasă a întregului tract aerodigestiv superior pentru a stabili:

- dimensiunea
- poziția
- consistența
- extensia tumorii – pentru a exclude alte afectări la acest nivel.

Prezența oricărei mase la nivelul laringelui, deși benignă în aparență, trebuie întotdeauna confirmată histologic în vederea stabilirii tratamentului.

Investigațiile radiologice modern evidențiază extensia anatomică a leziunii și vascularizația acesteia, iar biopsia stabilește caracterul benign. Stabilirea corectă a benignității este vitală.

Paraganglioamele, neurofibroamele, condroamele prezintă variante maligne, în timp ce anumite tumori cu celule granulare, hemangiopericitoamele pot avea caracteristici histologice care mimează malignitatea. Astfel, un examen histopatologic experimentat este crucial pentru diagnosticul de certitudine, tratamentul adecvat și stabilirea prognosticului.

În stabilirea atitudinii chirurgicale trebuie luate în considerare:

- datele endoscopice
- accesul chirurgical
- potențialul de rezecare al tumorii.

Indicațiile chirurgicale sunt reprezentate de:

- eșecul măsurilor conservative
- îndepărtarea simptomelor
- menținerea funcției organului
- potențiala transformare malignă a leziunii.

O parte din tumorile benigne pot recidiva în cazul îndepărtării incomplete în decursul câtorva luni sau ani (papiloame, tumori oncocitice, adenoame pleomorfe, limfangioame, neurofibroame, fibromatoza, paraganglioame și rabdomioame), pacienții trebuind să fie informați asupra acestui aspect și dispensarizați. Metoda de rezecție este aleasă în funcție de tipul tumorii, de factori dependenți de pacient, de experiența operatorului și de facilitățile tehnice disponibile.

Clasificare

Definirea malignității a suferit mai multe modificări de-a lungul timpului. Deoarece este uneori greu a se face distincția între formațiunile proliferative și cele non-proliferative inflamatorii sau hiperplastice, inițial s-a considerat că termenul de tumoră benignă trebuie să cuprindă toate masele de țesut anormale de la nivelul laringelui care nu prezentau proprietăți maligne sau metastatice.

În ciuda caracterelor histopatologice diferite, principiile terapeutice sunt asemănătoare. Adevăratele tumori benigne laringiene sunt rare. Cele mai frecvente tumori benigne (80-92%) sunt papiloamele scuamoase, restul formelor histopatologice fiind rar întâlnite.

Clasificarea histopatologică a tumorilor laringiene benigne

Origine

Epitelială

Epiteliul scuamos

- Papilomatoza respiratorie recurentă
- Papilomul keratinizat

Glandulare

- Adenomul pleomorf

Tumora oncocitică

Non-epitelială

Vasculare

- Hemangiom
- Limfangiom

Cartilaginoase și osoase

- Condrom
- Osteom
- Tumora cu celule gigante

Musculare

- Leiomiom
- Rabdomiom
- Angiomom
- Leiomiom epitelioid

Adipoase

- Lipom

Nervoase

- Neurilemomi
- Neurofibromi
- Schwanomi
- Paragangliomi
- Tumori cu celule granulare

Pseudotumori

- Fibrom
- Inflamația fibroblastică
- Amiloid

Chiste laringiene

Papiloamele

Considerații generale

Papiloamele scuemoase sunt cele mai frecvente tumori benigne laringiene. Barnes clasifică papiloamele în două tipuri histologice, *keratinizat* și *nekeratinizat*. Papilomul keratinizat (keratoza papilară) apare mai ales la adulți, sub forma unei leziuni solitare ce ia naștere din coarda vocală adevărată. Majoritatea papiloamelor keratinizate nu au legătură cu infecția virală, fiind asociate fumului și prezentând potențial de transformare malignă. Recurența după excizia simplă este variabilă.

Papilomatoza respiratorie recurentă (PRR) sau papilomul nekeratinizat este cea mai frecventă tumoră laringiană benignă:

- incidența sa este estimată la 4 la 100.000 în populația infantilă și 2 la 100.000 în populația adultă
- originea sa este virală, fiind determinată de virusul papilomatozei umane (HPV).

Au fost identificate peste 90 de subtipuri HPV, cele mai frecvent întâlnite fiind HPV-6 și HPV-11. PRR apare ca răspuns la infecția mucoasei cu HPV și poate lua naștere la oricare nivel al tractului aerodigestiv superior.

PRR apare mai frecvent la joncțiunea dintre epiteliul scuamos și cel ciliat:

- valva nazală
- suprafața rinofaringiană a palatului moale
- fața laringiană a epiglotei
- marginile superioară și inferioară ale ventriculului
- fața inferioară a corzilor vocale
- carina și bronhiile.

Atât la copii, cât și la adulți, localizarea cea mai frecventă este cea laringiană.

Incidența PR prezintă două vârfuluri, dând naștere la două forme distincte: juvenilă și adultă, cea juvenilă fiind mai agresivă. Instalarea afecțiunii după vârsta de 16-20 de ani încadrează pacientul la forma adultă. Forma adultă este diagnosticată mai frecvent între 20-40 de ani și este mai des întâlnită la pacienții de sex masculin.

Malignizarea se produce la 1-7% dintre pacienți și este asociată cu:

- infecția cu subtipurile HPV-11, HPV-16 și HPV-18
- iradierea anterioară
- forma juvenilă a bolii.

Indicațiile chirurgicale sunt reprezentate de:

- diagnosticul histologic
- menținerea unei căi aeriene adecvate
- păstrarea funcției laringiene și vocale.

Având în vedere că PRR reprezintă o alterare a mecanismelor imunologice la nivelul mucoasei, tratamentul chirurgical este rareori curativ. Astfel, principiul chirurgical aplicat în acest caz este *less is more*. Intervenția se realizează în anestezie generală. Formele agresive pot necesita intervenții lunare sau bilunare.

Diagnostic

La adult, cele mai frecvente simptome sunt disfonia și uneori dispneea ușoară. Modificările vocii pot fi subtile și persistă de mai mulți ani.

Rareori forma adultului poate avea un tablou clinic mai agresiv, asemănător variantei juvenile. În acest caz, pacientul prezintă:

- dispnee progresivă
- stridor
- insuficiență respiratorie.

Este utilă evaluarea endoscopică preoperatorie a morfologiei și localizării papiloamelor.

Macroscopic, papiloamele sunt:

- roze sau albicioase
- sesile sau exofitice
- pediculate sau cu baza largă de implantare.

Tehnici chirurgicale

În tratarea PRR opțiunile chirurgicale includ:

- microchirurgia cu instrumente reci
- laser CO₂
- microdebridările
- tratamentul laser angiolic în ambulator.

Tehnicile chirurgicale sunt variate și trebuie ținut cont de faptul că nicio metodă nu eradică PRR, aceasta fiind o afecțiune cronică.

Microdebrider-ul, ca instrument chirurgical, este alcătuit din aspirație, lame angulate care oscilează și irigație. În 1999 s-a realizat adaptarea acestui instrument pentru chirurgia laringiană a PRR, fiind aplicat în laringoscopie suspendată sau asociat unei tije Hopkins susținute manual.

Terapia adjuvantă

Tratamentul antiviral adjuvant în cazul PRR include:

- cidofovirul
- α-interferonul
- indol-3-carbinolul

Agenți noi aflați încă în studiu sunt proteinele de fuziune (proteina de șoc termic E7) și inhibitorii ciclooxygenazei-2 (celecoxib). Imunizarea profilactică prin

vaccinarea împotriva HPV nu este aplicabilă, fiind necesară aplicarea în cadrul unei populații mari pentru a putea preveni un singur caz. Decizia aplicării terapiei adjuvante este individualizată în funcție de:

- frecvența intervențiilor chirurgicale
- morbiditatea asociată tratamentului chirurgical
- modul de recurență al papiloamelor
- evaluarea posibilelor riscuri
- efecte secundare ale acestor agenți terapeutici (de exemplu, posibilele efecte mutagene ale cidofovir-ului).

Având în vedere natura infecțioasă a PRR, afecțiunea nu este curabilă prin tratamentul chirurgical, putându-se manifesta prin numeroase recurențe. Astfel, o strategie chirurgicală agresivă nu determină reducerea recurențelor sau vindecarea.

Afectarea este limitată la suprafața epiteliului, astfel încât manevrele chirurgicale trebuie să protejeze structurile subiacente și funcția vocală, mai ales la nivelul glotei și regiunii subglotice. Prezervarea chiar a unor mici arii de mucoasă cu lamina proprie superficială intactă influențează major prognosticul vocal.

O atenție deosebită trebuie acordată și comisurilor anterioară și posterioară, la acest nivel trebuind evitată îndepărtarea concomitentă a papiloamelor bilateral, din cauza riscului de stenoză.

Hemangiomul

Este o tumoră rară, dar importantă, având în vedere posibilele manifestări obstructive la nivelul căilor aeriene. Hemangioamele prezintă două tipuri: pediatrice (10%) și la adult (90%).

Forma pediatrică este în mod tipic subglotică. Patogeneza este controversată, fiind considerată o anomalie congenitală, deși comportamentul agresiv sugerează uneori o leziune neoplazică malignă.

La adult, leziunile sunt localizate la nivelul sau deasupra corzilor vocale, pacienții prezentându-se cu disfonie și ocazional disfagie. Aceste tumori sunt mai frecvente la sexul masculin (60-70%), majoritatea fiind de tip cavernos sau capilar. Apar ca excrescențe roșiatice, rotunjite, pedunculate, deasupra sau la nivelul corzilor vocale. Ocazional, se pot prezenta ca tumori sesile, ce se extind submucos la nivelul laringofaringelui. Ca regulă generală, singurul simptom este disfonia, rareori putând determina insuficiență respiratorie. În cadrul unor sindroame ca Rendu-Weber-Osler și discrazia Sturge-Weber pot apărea tumori multiple, în acest caz folosindu-se termenul de hemangiomatoză.

Tratamentul:

- chirurgical este de elecție, trebuind însă a se ține cont de riscul hemoragiei în timpul biopsiei sau exciziei
- terapie laser pentru leziunile vasculare.

Folosirea fotocoagularii cu laser Nd:YAG oferă clinicianului o alternativă terapeutică eficientă, minim invazivă și cu complicații reduse. Au fost raportate rezultate favorabile și la folosirea laser-ului CO₂. Uneori poate fi necesar un tratament etapizat, pentru a permite rezoluția completă a țesutului inflamator și edemului sau efectuarea unei traheotomii temporare.

Hemangiopericitom

Tumora conjunctivă rară. Microscopic pleomorfismul și activitatea mitotică sunt asociate cu recidive sau metastaze în alte locații anatomice.

Tratamentul chirurgical este recomandat și poate necesita laringectomie totală, dar proceduri chirurgicale mai mici au fost descrise. Din păcate, pe termen lung la astfel de cazuri o conservare a laringelui este improbabilă, abordul chirurgical stabilindu-se tranșant în funcție de diagnostic și rezultate histopatologice.

Leiomiom

Acest neoplasm extrem de rar, de obicei, apare în:

- porțiunea supraglotică laringiană
- ventricul și corzile vocale false
- leiomioame în porțiunea subglotică și trahee au fost descrise.

Aceste tumori se dezvoltă din țesutul muscular neted, și sunt deosebite datorită faptului că există puțin țesut muscular neted în laringe, în comparație cu alte părți ale capului și gâtului. Tumorile sunt de obicei:

- sesile
- bombate
- polipoidale roșu-brune

Pot atinge până la 5 cm în diametru.

Rabdomiom

Aceste tumori la nivelul laringelui provin din mușchii striati și sunt împărțite în două subtipuri, pe baza caracteristicilor histologice, și nu pe vârsta pacientului la prezentare: tipul adult și tipul fetal celular. Definiția actuală a rabdomiomului este un neoplasm benign al țesutului muscular striat.

Rabdomiomul adult apare mai frecvent la bărbați decât la femei (4:1), de la 16 la 76 ani (vârsta medie 52).

Lipom

Lipoame benigne sunt de obicei întâlnite în multe locații din întreg organismul. Se estimează că 13% din lipoame apar în cap și gât.

Lipoamele laringiene sunt foarte rare, apar mai ales la adulți de sex masculin. Mai puțin de 100 de cazuri au fost raportate, și când sunt prezente cel mai frecvent se situează pe plicile ariepiglotice.

În general, aceste tumori se prezintă ca:

- leziuni chistice
- încapsulate
- netede sau pediculate.

Neurofibrom și Neurinom (sau Schwannom benign)

Tumorile benigne ale țesutului nervos sunt mai puțin frecvent găsite în laringe. Există două clase de tumori neurogene benigne ale laringelui:

- schwanoame
- neurofibroame.

Schwanoamele sunt mai frecvente.

Neurofibroamele pot fi unice sau multiple; multiple leziuni caracterizează neurofibromatoza de tip I.

Este important să se facă distincția între neurofibroame și schwanoame. Rata de recurență este mai mare pentru neurofibroame și transformarea malignă din neurofibrom la neurosarcom apare la aproximativ 10% din cazuri, în timp ce degenerarea malignă a schwanoamelor este extrem de rară.

Tumori ale glandelor salivare (in laringe)

Mai mult de 40 de adenome pleomorfe benigne salivare ale laringelui au fost raportate. Două cazuri de carcinom provenite din degenerarea adenoamelor pleomorfe au fost descrise în laringe. Îndepărtarea chirurgicală este curativă și va depinde de localizarea și mărimea tumorii.

Paragangliom (tumori glomice)

Neoplasmele neuroendocrine ale laringelui pot fi divizate în două grupe principale:

- cele de origine epitelială (carcinoide și carcinoame neuroendocrine)
- cele de tip neuronal (paragangliom, tumori glomice).

Paragangliomul sunt neobișnuite, în general cresc lent și sunt încadrate la capitolul tumori benigne. Ele apar din celulele paraganglionare din țesutul neuroendocrin dezvoltat din creasta neurală. Până în prezent în literatură au fost descrise 76 de cazuri. În laringe există două perechi de paraganglioni: superiori și inferiori.

Paraganglionii superiori sunt aproximativ 0,1-0,3 mm în diametru și sunt situați în coarda vocală falsă de-a lungul arterei laringiene superioare și nervului laringeu superior.

Paraganglionii inferiori sunt aproximativ 0,3-0,4 mm în diametru și se găsesc în apropierea marginii laterale a cartilajului cricoid în membrana cricotracheală de-a lungul traiectului nervului laringeu recurent.

Tumorile sângerează excesiv dacă sunt biopsiate, diagnosticul se poate face prin imagini radiologice și angiografice.

Scopul tratamentului este îndepărtarea tumorii cât mai funcțional posibil. Chirurgia deschisă s-a dovedit eficientă în îndepărtarea tumorală, dar și în păstrarea funcției laringiene chiar și când neoplazia se află în regiunea subglotică.

Radioterapia nu se recomandă ca tratament curativ.

Condroamele

Condroamele laringiene sunt rare și apar cu precădere între decada a șasea și a șaptea de viață. Situl cel mai frecvent e cartilajul cricoid, apoi cartilajul tiroid și câteodată epiglota. Tratamentul și prognosticul condroamelor sau a condrosarcomelor cu evoluție lentă e practic la fel.

Dacă un condrom excizat re apare, atunci diagnosticul inițial probabil nu a fost precis și de fapt tumora e un condrosarcom cu creștere lentă. Chirurgia a fost întotdeauna tratamentul preferat pentru tratamentul acestor tumori. Majoritatea autorilor recomandă tehnici conservative pentru tumorile cu creștere lentă.

Chiar și în cartilajul cricoid, când condromul ocupă mai puțin de jumătate, acesta poate fi abordat prin laringofisură. Radioterapia pentru tratarea acestor afecțiuni e controversată și se rezumă la 12 cazuri, dintre care 2 au fost urmărite pe termen lung. Date recente recomandă ca tratament inițial cât și secundar în cazurile de recidivă Laser CO2.

Pseudotumori sau Pseudoneoplazii

Din punct de vedere practic, leziunile pseudoneoplazice ale laringelui pot fi împărțite în două grupuri mari:

- (1) creșteri care se prezintă clinic ca mase tumorale și prin examinarea histologică sunt ușor diagnosticate și sunt în mod corespunzător clasificate ca leziuni benigne non-neoplazice
- (2) leziuni benigne care pot arăta histopatologic caracteristici sugestive de neoplazie.

Grupul din urmă poate fi în continuare împărțit în leziuni care sunt din punct de vedere clinic suspecte și leziuni care prezintă „dificultăți” microscopice.

Fibroamele

Fibroamele, în general, se prezintă sub formă de polipi sau noduli, fie sesile sau pediculate, moi sau ferme, și mărimea lor depinde de durata și intensitatea expunerii la factorii iritanți. Cele mai multe leziuni sunt acoperite de un epiteliu intact, keratozic, ce poate atinge 4 cm.

Multe fibroame se dezvoltă din spațiul Reinke (lamina propria superficială) și treimea anterioară a celor două corzi vocale. Fibroamele reprezintă de fapt un proces de creștere reactivă, nefiind neoplazii adevărate.

Vindecarea poate să apară după excizia chirurgicală. Toate fibroamele extirpate din laringe necesită examen histopatologic, care rămâne esențial pentru diagnostic și prognostic.

Amiloidoza

Amiloidoza izolată (fără plasmocitom) apare frecvent de-a lungul corzilor vocale false, deși orice parte a laringelui poate fi afectată. Termenul "amiloidoză" este folosit pentru a indica o acumulare extracelulară de proteine omogene derivate fibrilar și materiale eozinofilice, cu caracteristici histochimice bine definite.

Tumora amiloidă este fermă, cu aspect de ceară, translucidă pe secțiune transversală, variind la culoare de la cafeniu-galben la roșu-gri. S-a raportat că până la 15% dintre pacienții care au amiloidoză laringiană pot avea depozite de amiloid în alte situri din cap și gât. Este important ca atunci când pacienții sunt diagnosticați cu amiloidoză să fie testați pentru că pot avea tumori amiloidice:

- amiloidoza sistemică primară (diagnosticată prin imunoelectroforeză de ser, urină sau biopsie rectală)
- amiloidoza secundară (asociată cu alte afecțiuni care predispun gen plasmacitom, solitar sau parte din mielomul multiplu).

Intervenția chirurgicală ar trebui să fie tratamentul de elecție al amiloidozei laringiene.

Proceduri chirurgicale includ:

- laringectomie parțială
- excizia microlaringiană (microlaringoscopia cu extirparea leziunii)

O tehnică alternativă chirurgicală este excizia cu laser CO₂.

Chistele laringiene

Localizarea chistelor în laringe depinde cel mai mult de locul de apariție și de tipul structural (sacular, de retenție /incluziv, ductal, vascular sau traumatic).

Chistele pot fi considerate interne sau externe în funcție de gradul de compresiune sau extensia lor în laringe. În mod normal acestea nu comunică cu interiorul laringian. Laringocelul (o hernie umplută cu aer, sau dilatație saculară) comunică cu lumenul laringian și poate fi extern sau intern.

Chistele saculare (anterioare sau laterale) sunt situate submucos și nu au comunicare cu lumenul, prezintă în interior depozite de mucus și elemente inflamatorii.

Chistele pot să apară oriunde la nivel laringian.

S-a sugerat că toate chistele laringiene pot fi clasificate în:

- congenitale
- de retenție
- de incluziune

Toate leziunile chistice trebuie confirmate cu diagnostic histopatologic.

III.7. CANCERUL LARINGIAN

Definiție:

- 95% sunt carcinoame cu celule scuamoase.

Alte afecțiuni maligne primare sunt:

- tumori ale glandelor salivare
- tumori neurogene
- condroame.

Alte malignități pot metastaza în laringe (secundar)

- melanom malign
- hipernefrom
- neoplaziile sistemice generale
- limfom non-Hodgkin.

Etiologie/epidemiologie

Cancerul laringian este frecvent și reprezintă în prezent 3% din cazurile de cancer la sexul masculin în Europa. Incidența acestuia este mai mare la bărbați decât la femei (6:1), deși incidența la femei este în creștere din cauza prevalenței crescute a fumatului și consumului de alcool.

Aceste tipuri de cancer, de obicei, se manifestă în a doua jumătate a vieții, cu o incidență de vârf în a cincea și a șasea decadă (în medie, 55 de ani pentru bărbați și 60 de ani pentru femei).

Predispoziția genetică continuă să fie investigată. Deficiențe genotipice și fenotipice în metabolismul tutunului și ale altor substanțe cancerigene, precum și mecanismele anormale de reparare a ADN-ului pot juca, de asemenea, un rol etiologic.

Simptomele

Pacienții cu cancer de laringe prezintă frecvent istoric de:

- durere în gât
- disfonie,
- disfagie,
- otalgie reflexă
- o masă tumorală în gât.

Disfonia este un simptom comun al carcinomului glotic. Pacienții cu un cancer supraglotic și/sau glotic de multe ori se plâng de sentimentul de corp străin în gât. *Disfagie* progresivă, inițial pentru alimente solide și mai târziu pentru lichide, este frecvent observată la pacienții cu formațiuni supraglotice. *Pierderea în greutate* poate să apară datorită invaziei faringiene tot în stadii mai avansate. *Limfadenopatia palpabilă* este frecventă la momentul diagnosticului, cu atât mai mult în cancere supraglotice decât în cele glotice.

Diagnosticul

- **Examen clinic**

Laringoscopia indirectă rămâne procedura de bază de diagnosticare și atunci când este necesar, este completată printr-un examen cu un *endoscop rigid* sau *fibroscopie*.

Fibroscopia e în mod special utilă la pacienții cu reflexe exagerate. Pacienții trebuie evaluați atât în respirație (în timp ce respiră), cât și în fonație.

Examinarea inițială oferă informații în legătură cu mărimea și localizarea tumorii, plus mobilitatea corzilor vocale.

Atenție sporită trebuie să se acorde semnelor indirecte cum ar fi edemul sau eritemul mucoasei, ce ar putea sugera procese ascunse situate mai profund, iar în acest caz se impune examinare prin *laringoscopie directă* și eventual biopsie.

Palparea cervicală este esențială în determinarea adenopatiei. Mărimea, locul și mobilitatea nodulilor trebuie bine documentată.

Durerea rezultată prin mobilizarea cartilajului tiroid este un semn sugestiv al extensiei tumorale de vecinătate.

Majoritatea pacienților cu acest gen de simptome sunt investigați imagistic suplimentar prin CT și RMN.

- **Faringolaringoscopia directă**

Examinarea directă endoscopică a faringelui, laringelui și esofagului se realizează sub anestezie generală. Acesta este realizat cu endoscoape rigide și cu telescoape rigide pentru a îmbunătăți calitatea evaluării mucoasei în special în cazul unei tumori de mici dimensiuni.

Aceasta este o metodă indispensabilă de evaluare și are mai multe obiective:

- prelevarea de biopsii multiple
- evaluare precisă a extensiei tumorale superficiale
- examinarea sistematică a întregului tract aerodigestiv superior și a esofagului pentru detectarea de cancere sincrone.

- **Diagnostic Imagistic**

Tehnicile imagistice sunt din ce în ce mai precise și sunt acum utilizate în mod obișnuit pentru a completa evaluarea clinică și endoscopică a pacienților cu carcinoame laringiene.

CT este în prezent imagistica cea mai utilă, în special tehnica CT helicoidală, care este simplă, rapidă și permite și reconstrucția multiplanară multiplă.

Tratament

- **Chirurgia**

În stadiile incipiente pentru formațiunile supraglotice, glotice - *chirurgia endoscopică* se poate utiliza cu rezultate bune atât cu laser CO₂, cât și clasic.

În stadiile mai avansate decizia și modul de abord chirurgical, fie endoscopic, fie extern, se va baza pe expertiza practicienilor. În unele clinici pacienții pot fi îndrumați către radio-chimioterapie direct.

Următoarele proceduri chirurgicale parțiale au fost descrise și sunt indicate pentru tratamentul neoplaziilor glotice:

- ♦ *Corpectomia* când este suficientă poate fi practică prin abord endoscopic - indicată pentru rezecția formațiunilor slab infiltrate.
- ♦ *Laringectomia frontolaterală* - se indică în mod special în cazurile de neoplazii ale comisurii anterioare.
- ♦ *Laringectomie anterioară frontală*, cu epiglottoplastie este indicată pentru tumorile slab infiltrate bilateral pe corzile vocale.

Următoarele proceduri sunt utilizate pentru tratamentul cancerelor supraglotice:

- ♦ *Laringectomie orizontală supraglotică*: se limitează la tumorile localizate epiglotic fără extensie profundă la spațiul preepiglotic sau în ventricul. În cazuri selecționate mai poate fi aplicată și la cazurile cu tumori mai mari ce implică și baza limbii sau sinus piriform (porțiune superioară a sinusului)
- ♦ *Laringectomia parțială supracricoidiană cu cricoidopexie* e indicată pentru neoplasmale invadante în spațiul preepiglotic, glotic, ventricular, cu mobilitatea normală a ambilor aritenoidi
- ♦ *Laringectomie totală* e indicată în cazul tumorilor ce cuprind masiv laringele.

- **Radioterapie**

Tehnici de iradiere definitive variază în funcție de site-ul primar și extinderea tumorii în cadrul sau în afara laringelui, precum și implicarea altor regiuni cervicale. Sursele de radioterapie sunt fie de cobalt-60 sau 4-6-MV cu fascicule de electroni. Tratamentul convențional constă dintr-o fracțiune de 2 Gy pe zi, 5 zile pe săptămână pentru un total de 65-70 Gy.

Radioterapia poate fi și hiperfracționată (două fracții pe zi), pentru un total de 70-80 Gy. Iradiere postoperatorie este indicată atunci când tumora depășește laringele preoperator sau când există metastaze limfonodulare. O doză de 60 Gy e administrată bolnavilor, aceasta se poate mări până la 70 Gy atunci când marginile de siguranță au fost pozitive sau există implicare neoplazică limfonodulară. Tehnica folosește câmpuri laterale opuse și paralele.

- **Tratamentul medical**

Cele mai frecvent utilizate citostatice sunt cisplatina (sau carboplatina ca un substitut), 5-fluorouracil sau, paliativ, metotrexat. Există trei opțiuni de tratament:

- inducție
- chimioterapie adjuvantă
- chimioterapie concomitentă.

Majoritatea clinicienilor au abandonat protocoalele adjuvante. Chimioterapia de inducție nu a reușit în trecut să îmbunătățească supraviețuirea și să asigure controlul local tumoral, recent această terapie e reconsiderată, în special când se vrea păstrarea laringelui. Terapia concomitentă are rezultate mai bune în controlul bolii și în supraviețuire dar, generează mucozită moderată sau severă.

Odată cu apariția de taxani și terapii specifice (în special cetuximab), conceptul de expansiune a tratamentelor medicale continuă să fie susținut de medici.

- **Conservarea Laringiană**

Există trei posibilități de a evita efectuarea unei laringectomii totale:

1. Inducție Chimio, apoi CT, urmată de iradiere la pacienții care răspund bine. Studiile randomizate efectuate pe această bază au arătat că supraviețuirea nu a fost pusă în pericol și că aproximativ 60% din cazuri ar putea fi conservate

2. Chimioradioterapia simultană - un studiu american randomizat (RTOG) a arătat că această strategie a oferit o mai mare rată de conservare a laringelui, de asemenea, o toxicitate mai mare asupra mucoasei, în timp ce supraviețuirea a rămas neschimbată

3. Chimioterapie de inducție urmată de chemoradioterapie concurentă la pacienții care au răspuns bine. Strategia este în curs de evaluare, rezultatele sunt promițătoare.

- **Stadializarea TNM**

După examinarea clinică, anatomo-patologică și imagistică, se realizează o stadializare a tumorii, cu importanță majoră pentru tratamentul și prognosticul acesteia.

În cazul cancerului de laringe, stadializarea TNM ține cont și de etajul în care se dezvoltă cancerul și include:

Tumora primară (T):

Tx – nu poate fi evaluată tumora primară

T0 – nu se poate decela tumora primară

Tis – carcinom in situ

Supraglotică:

T 1 – tumoră limitată la un element din conținutul supraglotic; mobilitate normală a corzilor vocale

T2 – tumora invadează mucoasa a mai mult de un element supraglotic cu mobilitate normală a corzilor vocale

T3 – tumora invadează laringele, fixează corzile vocale și poate invada spațiile din jur (zona post-criocoidă, pre-epiglotică, paraglotică) sau cartilajul tiroid, în profunzime

T4a – tumoră moderat avansată local: invadează țesuturile din jur, precum traheea, mușchii extrinseci ai limbii, esofagul, glanda tiroidă

T4b – tumoră foarte avansată local: invadarea spațiilor prevertebrale, a mediastinului sau încapsularea arterei carotide

Glotică:

T1 – tumoră limitată la corzile vocale, cu sau fără afectarea comisurilor

T1a – afectarea unei singure corzi vocale

T1b – afectarea ambelor corzi vocale

T2 – scade mobilitatea corzilor vocale; extinderea locală spre regiunile supraglotică sau subglotică

T3 – tumora afectează doar laringele, cu fixarea corzilor vocale; poate invada cartilajul tiroid sau spațiul paraglotic

T4a, T4b – tumoră moderată, respectiv foarte avansată local (idem afectării din etajul supraglotic)

Subglotică:

- T1 – tumoră situată exclusiv în regiunea subglotică
- T2 – extinderea la corzile vocale
- T3 – fixarea corzilor vocale și limitarea tumorii la laringe
- T4a, T4b – idem localizărilor descrise anterior

Nodulii limfatici (N):

- Nx – Nodulii regionali limfatici nu pot fi analizați
- N0 – nu se decelează metastaze ganglionare regionale
- N1 – un ganglion afectat, situat de aceeași parte cu tumora (ipsilateral), cu diametrul maxim <3 cm
- N2a – metastază într-un singur ganglion ipsilateral, cu diametrul >3 cm, dar <6 cm
- N2b – metastaze în mai mulți ganglioni ipsilaterali, toți cu diametrul maxim <6 cm
- N2c – metastaze bilaterale sau contralaterale, în ganglioni cu diametrul maxim <6cm
- N3 – prezența unui ganglion afectat, cu diametrul > 6 cm

Metastaze la distanță (M):

- M0 – absența metastazelor la distanță
- M1 – prezența metastazelor la distanță

În funcție de asocierea acestor factori, se disting cinci stadii ale cancerului de laringe, după cum urmează:

- 0 – Tis + N0 + M0
- I – T1 + N0 + M0
- II – T2 + N0 + M0
- III – T3 + N0 + M0; - T1/ T2/ T3 + N1 + M0
- IVA – T4a + N0/N1/N2 + M0; - T1/T2/T3 + N2 + M0
- IVB – T2b + orice N + M0;- orice T + N3 + M0
- IVC – orice T, orice N, M1

Prognostic**1. T1-T2**

- Controlul local de peste 85%
- Supraviețuirea la cinci ani pentru cancerule supraglotice este în jurul valorii de 70% și pentru cele glotice de aproximativ 80%

2. T3

- Controlul local peste 80%
- Supraviețuirea la cinci ani pentru cancerule supraglotice este în jurul valorii de 60% și pentru cele glotice de aproximativ 70%

3. T4 rezecabile

- Controlul local peste 66%
- Supraviețuirea la cinci ani pentru cancerule supraglotice este în jurul valorii de 40%, iar pentru cele glotice de aproximativ 50%

4. T4 non-rezecabile:

- control local și supraviețuire la 5 ani sub 30%

III.8. TRAUMATISMELE LARINGOTRAHEALE

Definiție

Traumatismele de laringe și trahee sunt urmări heterogene ale unor leziuni perforative sau endoluminale ce afectează capul, gâtul și mediastinul.

Etiologie/epidemiologie

Traumatismele laringiene sau traheale pot rezulta prin acțiunea endoluminal internă sau datorită unor forțe externe.

Leziuni (endoluminale) endolaringiene și endotraheale sunt cauzate de intubație, cel mai frecvent producând:

- Hematom al țesutului moale
- Laceratii, perforatii și rupturi
- Dislocarea cartilajelor aritenoid.

Traumatismele cauzate de anestezia endoluminală endotraheală sau tratamentul aparatului respirator sunt:

- granuloame de intubație
- chiste postintubație
- inocularea de pigment în mucoasă
- sinechii între corzile vocale adevărate sau false
- stenoză/cicatrice pe peretele posterior al laringelui
- stenoză subglotica membranoasă
- formă de pâlnie laringotraheală sau stenoză traheală
- distrugerea parțială sau totală a laringelui și/sau traheei

Cauze suplimentare de traumatisme endoluminale includ:

- ingestia xenobioticelor (de exemplu, caustice, acizi, gaze)
- chirurgie endolaringiană
- alte acte chirurgicale și proceduri de diagnosticare.

Traumatismele externe sunt heterogene din punctul de vedere al mecanismului de acțiune și al consecințelor. Acestea pot apărea ca urmare a impactului cu obiecte contondente sau datorită altor forțe externe și se manifestă prin:

- leziuni endoluminale ale țesuturilor moi
- fracturi ale cartilaj tiroid / cricoid / traheal
- rupturile de ligamente laringiene, laringotraheale și traheale
- fracturi combinate și rupturi cu leziuni ale țesuturilor moi.

Traumatisme externe perforante pot duce la:

- laceratii ale laringelui, traheei, nervilor laringieni, precum și în alte zone cervicale
- aspirație, embolie gazoasă și pneumotorax
- sângerare de vase majore
- fistule - traheoarterială și traheoesofagiană.

Alte cauze de traumatism extern laringian și traheal sunt:

- coniotomia
- traheostomia
- traheotomie dilatativă
- rezectii parțiale
- și alte proceduri chirurgicale și de diagnostic.

În plus, traumatismele pot afecta la modul funcțional laringele prin lezarea nervilor laringieni inferiori sau superiori.

Simptomele de traumatism laringotraheal variază foarte mult în funcție de origine și severitate. Indicatori comuni pentru trauma laringiană și/sau traheală, în multe cazuri, pot fi:

- Răgușeala
- Dispnee, cianoză
- Stridor
- Crepitații
- Hemoptizie și atacuri tusive
- Emfizem al țesuturilor moi
- Hematom
- Urme de strangulare
- Durere, teamă, șoc
- Rupturi deschise și fracturi, luxații, dislocații
- Sângerare, aspirație, dezoxigenare (hipoxie)
- Stop cardiorespirator.

În mod evident, istoricul de traumă și debutul simptomelor poate să clarifice diagnosticul în cazurile de traumatisme endoluminale.

Complicațiile

În afară de complicațiile respiratorii și circulatorii menționate deja în traumatismele acute laringiene și traheale, pe termen lung, sechelele trebuie să fie monitorizate și combătute. Acestea includ:

- Formarea de cicatrici și stenoză
- Deprecierea de voce, deglutiție și respirație.

Diagnosticul

Etapele standard de diagnosticare:

- Istoric detaliat (de exemplu, debutul simptomelor, tipul de forță, intervenții chirurgicale anterioare)

- Inspecția
- Palparea
- Endoscopie indirectă și directă cu endoscoape rigide și / sau flexibile
- Microlaringoscopie și traheobronhoscopie.

Proceduri de diagnostic suplimentare / utile:

- examenul clinic – auscultație și percuție de torace
- Rx - al toracelui și gâtului
- CT scan - torace și gât
- CT scan de înaltă rezoluție pe laringe
- monitorizarea saturației de oxigen în sânge
- testare pulmonară funcțională
- RMN la copii
- RMN cu fluorescență pentru evaluări funcționale.

Tratament

Tratament Conservator

Etapele terapeutice:

- Asigurarea funcțiilor respiratorii și circulatorii
- Antiflogistice-antiinflamatorii (steroidiene și non-steroidiene)
- Analgezice

Măsurile Suplimentare / Strategii terapeutice utile

- Sisteme de răcire aplicate local (pe plagă)
- Inhalatii
- Terapia vocii și deglutiției

Tratament chirurgical

Proceduri chirurgicale propuse:

- Microchirurgie endolaringiană
- Chirurgia endoscopică a traheei
- Repoziționarea endo-extraluminală și fixarea fragmentelor

Strategii utile chirurgicale suplimentare:

- procedurile de mărire a spațiului glotic
- procedurile de mărire a spațiului subglotic
- rezecții de segmente traheale și traheolaringiene
- traheostomie temporară
- stenturi traheale și / sau traheolaringiene.

Diagnosticul diferențial

În traumatismele acute externe laringotraheale istoricul tranșează diagnosticul, în traumatismele endoluminale câteodată e necesară o cercetare mai aprofundată.

De obicei răgușeala și dispneea se asociază cu trauma.

Principalele afecțiuni care ar trebui excluse în cazul unui traumatism sunt:

- leziuni funcționale ale nervilor laringieni
- boli sistemice, cardiorespiratorii și afecțiuni psihogene.

Prognostic

În traumatismele severe laringotraheale, ale vaselor mari de sânge cervicale, organelor intratoracice, funcțiile respiratorie și circulatorie pot fi compromise, iar în consecință în cazul acestor urgențe majore decesul poate surveni rapid.

În managementul acestor situații menținerea funcțiilor vitale este primul pas. În ciuda eforturilor depuse, unii pacienți cu traumatism extern de laringe vor sucomba înainte de a fi tratați.

Pentru pacienții ce trec de șocul inițial, diagnosticul exact, bazat pe înțelegerea modului de acțiune al agentului cauzator, precum și măsurile de terapie prompt aplicate reprezintă singura soluție.

Dezideratul pe termen lung va fi axat pe:

- respirație eficientă
- decanulare
- calitatea vocii.

Acestea depind foarte mult de tratamentul inițial și pe termen lung aplicat.

III.9. STENOZA LARINGIANĂ ȘI TRAHEALĂ LA COPII ȘI ADULȚI

Stenoza supraglotică laringiană

Definiție

Cea mai ușoară formă de stenoză laringiană supraglotică este sinechia dintre corzile vocale false. Rareori ventricolul laringian, epiglota, corzile vocale false și aritenoidii, datorită unor cauze multiple, sunt afectate serios, rezultatul fiind o stenoză severă.

Acestea se întâmplă, de exemplu, în intoxicații chimice, iar în cazuri grave lumenul poate fi compromis în totalitate.

Etiologie

1. Traumatism (accident) extern (de exemplu, accident de mașină, lezarea osului hioid și a cartilajului tiroidian de volan)
2. Agenți toxici - chimici (baze, acizi, insecticide)
3. Infecții
 - Tuberculoza
 - Sclerom
 - Difterie
 - Sifilis
 - Tifos
 - Micoze
 - Scarlatina
4. Sarcoidoza Boeck
5. Pemfigus
6. Granulomatoza Wegener
7. Amiloidoza

Simptomatologie

În faza de debut (sau în cazurile ușoare) simptomele sunt *disfonie* și *dispnee*, iar după îngustarea progresivă a lumenului apare pierderea vocii (afonia) sau dificultăți respiratorii severe (dispnee) în repaus.

Tratament

1. Tratamentul conservator

Acest lucru este posibil numai la pacienții de novo, cazuri acute în primele ore de la debut. În acest caz la examinare se observă în porțiunea supraglotică inflamație și edem ce cuprinde epiglota, plicile ariepiglotice și corzile vocale false.

Funcțiile respiratorie și circulatorie pot fi menținute prin:

- Oxigen
- Umidificare
- Steroizi
- Inhalații
- Analgezice

2. Tratamentul chirurgical

a) Traumatisme externe

- Acut: Afectarea cartilajului și laceratii ale mucoasei laringiene supraglotice. În funcție de severitate ar trebui practicate traheotomia sau tirotomia plus debridări. Adaptarea și sutura marginilor mucoasei ar trebui să fie efectuate păstrând cât mai mult posibil din structuri, iar dacă e cazul, reconstrucția cu miniplates sau stentarea ar trebui să fie efectuate pentru menținerea lumenului.

- Cronic - în cazul cicatrizării cu distrugere de apertură (intrare) laringiană, laringectomia supraglotică sau reconstrucția laringiană pas cu pas sunt indicate, dar numai după ce formarea de cicatrice s-a definitivat.

b) Traumatisme interne: deteriorarea topică care să conducă la edem sever cu exudat.

Stenoza glotică laringiană - Sinechia de comisură anterioară

Definiție:

Congenitale: Sinechia de comisură anterioară este una dintre cele mai blânde forme de malformații congenitale. În mare parte e formată dintr-o membrană subțire ce în porțiunea anterioară se extinde subglotic.

Intervenția necesară depinde de extinderea membranei. În cazurile de extindere masivă corzile vocale nu mai pot fi identificate, asfixia e severă, iar o intervenție chirurgicală e iminentă. Aceste membrane pot fi diferite, în unele cazuri foarte groase, în altele foarte subțiri.

Etiologie

Membranele congenitale se formează datorită lipsei de resorbție a epiteliului proliferativ în perioada intrauterină la 7-8 luni. Membranele dobândite sunt rezultatul unor infecții, cum ar fi:

- Tuberculoza
- Sifilis
- Scleroma
- Difterie
- Tifosul
- Scarlatina
- Micoze
- Pemfigoid
- Sarcoidoza Boeck
- Amiloidoza

Ele rezultă, de asemenea, și datorită:

- diferitelor tipuri de traumatisme externe ale cartilajului tiroid
- intervenții chirurgicale (laringectomie parțială), microchirurgie endolaringiană
- intubație prelungită

Simptomele:

Simptomele depind de mărimea membranei și schimbările concomitente în laringe. O schimbare concomitentă este închiderea glotei insuficiente, dezvoltată după cordectomie laser pe comisura anterioară. În astfel de cazuri un rezultat bun nu înseamnă doar eliminarea rețelei, mai trebuie să se rezolve și noua situație a glotei, mai precis ajustarea spațiului glotic prin medializare sau augmentare dacă e cazul.

Rețelele subțiri sau mici sunt în general asimptomatice sau se manifestă doar prin disfonie moderată. Dacă o membrană e mare și groasă, atunci atât *disfonia*, cât și *dispneea* sunt prezente.

Tratament

1. Tratamentul conservator

În cazurile acute, imediat după ce leziunea a fost descoperită, se poate încerca acoperirea cu fibrină a zonelor deepitelizate pentru a preveni aderențele. De asemenea se poate folosi și mitomicina C.

2. Tratamentul chirurgical

Doar membranele mici și subțiri se pot rezolva prin simpla lor disecție cu laserul sau cu microscalpelul. În alte cazuri, mai complicate, după disecție se aplică pe membrana divizată o folie de silicon ce se fixează în comisura anterioară prin suturi endo-extralaryngiene ce se mențin 2-3 săptămâni, fără necesitatea unei traheotomii.

Proceduri deschise cu traheotomie preliminară de cele mai multe ori nu sunt necesare nici măcar în cazul membranelor mari. Traheotomia e necesară doar în cazurile grave, când dispneea este severă, în același timp defectul se poate rezolva endoscopic.

Podul cicatricial interaritenoidian

Definiție:

Podul cicatricial interaritenoidian este o leziune ce determină situarea corzilor vocale în poziție paramediană.

- congenitală: apare rar
- dobândită: în aproape toate cazurile după intubațiile prelungite sau ca o consecință a chirurgiei laringiene.

Diagnosticul diferențial

Este foarte important să se diferențieze de:

- podul cicatriceal interaritenoidian de la paralizia corzilor vocale bilaterală
- de stenoza comisurii posterioare.

Terapia fără traheotomie este posibilă prin disecția podului cicatriceal cu ajutorul laserului sau microscalpelul. În contrast cu stenoza laringiană posterioară, o procedură suplimentară chirurgicală nu este necesară.

Anchiloza cricoaritenoidiană bilaterală

Definiție

Anchiloza articulațiilor cricoaritenoidiene este o cauză de fixare a corzilor vocale, de obicei, în poziție paramediană.

Etiologie

Anchiloze ale articulațiilor cricoaritenoidiene pot rezulta datorită intubației prelungite sau pot fi cronice în boli comune sinoviale.

Simptomele:

- Dispnee dacă ambele articulații sunt implicate
- Disfonie dacă o articulație este implicată sau există numai dislocare.

Tratament:

1. Conservator: Depinde de cauza anchiлоzei. În bolile sinoviale comune poate fi utilă administrarea steroizilor.

2. Chirurgical: La pacientul netraheotomizat *aritenoidectomie laser endoscopică* cu îndepărtare parțială a submucoasei de mușchii tiroaritenoidieni mediani și laterali, urmată de lateralizarea membranei mucoase mediene prin suturi endo-extralaringiene.

Cordotomia – metodă nesatisfăcătoare deoarece în cazurile de anchiлоză bilaterală, fixarea aritenoidiană nu se poate corecta prin această tehnică.

O altă problemă vor fi granulomele și cicatricile ce se dezvoltă postchirurgical, adesea lumenul rezultat fiind necorespunzător.

Paralizia bilaterală de corzi vocale**Definiție**

Paralizia de corzi vocale e o condiție patologică ce determină fixarea corzilor vocale în poziție paramediană. Activitatea electrică ce stimulează corzile nu există. Pareza sau paralizia corzilor vocale e determinată de cele mai multe ori de leziuni la nivelul nervilor recurenți. Există cazuri acute (ce pot fi doar temporare) și cronice (de regulă definitive).

Etiologie

- Congenitală
- Chirurgie (cervicală, toracică, cardiacă, trunchiul cerebral, măduva spinării etc.)
- Infecții, de cele mai multe ori infecții virale
- Procese degenerative
- Tumori (trunchiul cerebral, mediastinale, toracice, pulmonare, esofagiene).

Simptome

Dependente de spațiul glotic disponibil. Poziția corzilor vocale imobile e de regulă paramediană, ceea ce determină o reducere a lumenului glotic.

Tratament

1. Tratament conservator: de regulă nu este eficient. Cu toate acestea, în unele cazuri injectarea de Botox în mușchii cricotiroidieni reduce tensiunea în corzile vocale, relaxarea lor provocând o creștere a lumenului glotic.

2. Tratament chirurgical:

- Aritenoidectomie
- Cordectomie submucoasă
- Cordotomie posterioară - eliminarea unui triunghi din corzile vocale (mono-bilateral) prin utilizarea laserului
- Rezecția (cu preparare) submucoasă a treimii anterioare a cartilajului aritenoidian și rezecția parțială de submucoasă a mușchilor tiroaritenoidieni mediani și laterali. Mucoasa medială preservată este îndepărtată lateral și fixată ușor prin două suturi endo-extralaringiene. Mucoasa lateralizată în acest fel va asigura spațiul glotic suficient.

Stenoza subglotică laringiană (Stenoza Cricotraheală)

Definiție

Stenoza subglotică laringiană (stenoza cricotraheală) este o condiție patologică ce determină îngustarea lumenului laringian în porțiunea subglotică sau cricotraheală având ca manifestare clinică *dispneea medie spre severă*.

Etiologie

- congenitală: stenoza congenitală este determinată de malformațiile cartilajului cricoid. Poate fi:

- concentrică
- eliptică
- ovală în plan craniocaudal.

Ca structură poate fi membranoasă sau cartilaginoasă. Cea mai severă formă este atrezia congenitală.

- dobândită: la adulți cel mai des post intubație prelungită.

Simptome

- în cazurile cele mai grave congenitale, intervenția chirurgicală este iminentă pentru a salva viața nou-născutului.
- dispnee - moderată la început, la cazuri mai ușoare, sau dispnee gravă la cazuri severe.

Tratament:

1. Conservator: Aproape nu există nicio șansă pentru tratamentul conservator. Cu toate acestea, în unele cazuri, există o ușoară posibilitate de a extinde lumenul după administrarea locală de mitomicină C.

2. Chirurgical

- În cazurile congenitale: cu chirurgie laser și dilatare, un rezultat bun definitiv nu poate fi atins.

- În cazurile dobândite: există o șansă la unii pacienți de a efectua intervenții chirurgicale endoscopice cu laser pentru a lărgi lumenul; cu toate acestea, de cele mai multe ori o procedură deschisă este necesară.

Stenoza Traheală

Definiție

Stenoza traheală este o condiție patologică ce determină îngustarea lumenului traheal, având ca manifestare clinică *dispneea moderată spre severă*.

Etiologie

1. Congenitală

- atrezia sau agenezie de trahee (boală foarte rară, nicio șansă de supraviețuire)
- stenoze concentrice sau excentrice muco-membranoase fără implicarea cartilajului
- stenoza fibroasă care implică parțial cartilajul
- traheomalacia.

Malformațiile traheei:

- hipoplazia de la cricoid la carină
- stenoza în formă de tunel
- stenoza segmentară.

2. Dobândită

- după traheotomie incorectă
- după intubație prelungită sau datorită unor dispozitive de intubare nepotrivite (față de dimensiunile anatomice existente) gen manșetă sau balonaș prea mare; necroza traheală provocată de acestea va duce la apariția unor stenoze.

Simptome

Simptomele depind de gradul de stenoză și se traduc prin *dispnee severă sau moderată*, uneori asfixie.

Diagnosticul

1. Congenitale: traheobronhoscopie rigidă

2. Dobândite: traheoscopie flexibilă și rigidă

- Rx
- CT
- RMN
- endoscopie virtuală, în cazuri selectate.

Tratament:

- traheostomie
- dilatație cu balon, în cazuri selectate
- rezecția laser a stenozelor muco-membranoase
- rezecția și anastomoza end-to-end (cap la cap)
- secționarea (divizarea) traheală anterioară și augmentarea cu cartilaj septal homogrefă
- secționarea traheală anterioară și augmentarea cu cartilaj costal homogrefă
- incizie crenelată și reconstrucție
- traheoplastie pericardială
- traheoplastie pe secțiune, în cazuri strict selectate
- tehnica ușii rotative (rotary door flap technique)
- implantarea de canulă tip Montgomery T.

III.10. TULBURĂRI NERVOASE LARINGIENE

Definiție

Laringele are două funcții majore. Acesta acționează ca un sfincter pentru a închide căile respiratorii inferioare în timpul deglutiției, prevenind aspirația de alimente și salivă, și servește în al doilea rând ca organ fonator.

Incapacitatea de a proteja permanent căile respiratorii inferioare e o condiție patologică cu risc vital, manifestările sale fiind aspirația cronică și pneumonia de aspirație.

Fonația e definită ca fiind producția de sunet prin intermediul corzilor vocale rezultată din trecerea curenului aerian expirator prin laringe. În plus, laringele stabilizează toracele în expirație și ajută la compresia abdominală în timpul tusei.

Pentru a se conforma în mod corespunzător la aceste nevoi fiziologice, funcția laringiană se bazează pe aferente senzoriale și eferente motorii ca înervație. Nervul X asigură înervația laringelui și a faringelui. Acesta iese din craniu prin gaura juguară, apoi formează nervii faringieni, laringieni superiori și laringieni recurenți.

Nervii faringieni intră în faringe și formează plexul faringian ce asigură înervația musculaturii striate a faringelui și palatului moale, exceptând doar mușchiul tensor al vălului palatin și stilofaringian ce sunt inervați de nervii V și IX.

Nervii superiori laringieni inervează mușchii cricotiroidieni și constrictor inferior.

Nervii laringei recurenți inervează toți mușchii intrinseci ai laringelui exceptând mușchii cricotiroidieni.

Pe dreapta, recurentul ajunge sub artera subclavie, o înconjoară și revine superior la laringe, recurentul stâng ajunge până sub croșa aortică, formează o ansa sub ea și se întoarce la laringe.

Fibrele parasimpatice din nervul X se distribuie musculaturii netede din căile aeriene, contribuind la respirație, producând bronhoconstricție sau reglând peristaltica esofagului.

Sensibilitatea corzilor vocale cât și a laringelui inferior (sub corzile vocale) e preluată de fibrele nervoase senzitive din nervii recurenți. Sensibilitatea laringelui - superior de corzi vocale se transmite prin fibre senzitive din nervii laringieni superiori.

Paralizia este termenul folosit pentru a descrie pierderea completă a funcției motorii voluntare (liberă) din cauza problemelor neuronale sau musculare.

Pareza în schimb este pierderea incompletă a funcției motorii (funcție redusă). În laringologie afecțiunile nervilor sunt mult mai des întâlnite ca afecțiunile ale mușchilor, acestea din urmă în general nelimitându-se doar la laringe.

Leziunile nervoase sunt clasificate după:

- caracteristicile morfologice
- funcționalitate
- posibilitatea de a se regenera spontan.

Un aport deosebit la clasificare aduce și EMG (electromiografia).

Etiologie / epidemiologie

Paralizia corzilor vocale poate fi rezultatul:

- o unor leziuni nervoase centrale (SNC - nucleul ambiguu sau tract supranuclear)
- o periferice (trunchi nerv vag sau ramurile sale, nervi laringei superiori sau recurenți). Tumorile intracraniene, hemoragiile sau boli demielinizante pot cauza de asemenea paralizii prin leziuni centrale.

Neoplasmele de bază de craniu sau traumatismele cervicale pot determina paralizii prin leziuni periferice ale nervilor vagi.

Leziuni cervicale sau toracice pot afecta nervii laringei superiori sau recurenți și cauza paralizii izolate doar pe domeniile acestor nervi.

Paralizii ale vagului sau mai des ale nervilor laringei recurenți cel mai adesea se întâmplă după proceduri chirurgicale cervicale pe glanda tiroidă, sau în mediastinul superior. Sunt de asemenea întâlnite datorită invaziei tumorale în cazul neoplasmelor de laringe, hipofaringe, esofag, tiroidă, arbore traheo-bronșic, alte malignități cervicale sau din mediastinul superior.

Stenoze laringiene neurogenice pot să apară după inflamațiile din cadrul infecțiilor virale sau post proceduri pe SNC (tumori cerebrale sau de bază de craniu, traumatisme, proceduri chirurgicale pe partea laterală a bazei craniului). Recunoașterea preoperatorie a parezelor concomitente ipsilaterale datorate afectării și a nervilor laringei superiori e importantă deoarece e o contraindicație pentru tratament chirurgical prin aritenoidectomie, ce ar putea duce la creșterea aspirației. Chirurgia tiroidiană e cea mai frecventă cauză de paralizie nervoasă laringiană. Tiroidectomia de revizie prezintă un risc crescut de lezare a nervilor laringei superiori și recurenți. Rata apariției parezei recurențiale imediate unilateral post chirurgie tiroidiană datorită unor leziuni benigne e de aprox. 2-7%. Paralizia permanentă apare la 0,5-4% din pacienți.

În chirurgia de revizie (reintervenție) sau datorită unor tumori maligne tiroidiene pareza recurențială unilaterală apare la 10-20% din cazuri. Paralizia de corzi vocale bilaterală e întâlnită mai rar.

Chirurgia coloanei cervicale prin abordare anterioară, chirurgia laringiană, faringiană, de esofag cervical, mediastin superior și de arteră carotidă pot avea ca urmări lezarea nervilor laringei sau vagi.

Alte cauze de paralizii/pareze laringiene sunt:

- leziunile de trunchiul cerebral
- tulburări neurovasculare (accident vascular cerebral) și alte tulburări nervoase centrale
- boli demielinizante ale sistemului nervos periferic (sindromul Guillain-Barré)
- leziuni laterale de baza craniului (traumatisme, tumori)
- sechele ale chirurgiei de baza craniului
- prejudicierea (afectarea) coloanei vertebrale, post intervenții chirurgicale cervicale, sau alte cauze
- tulburări degenerative de bloc motor (de exemplu, scleroza amiotrofică laterală)
- bolile infecțioase ale nervilor
- neurotoxine (de exemplu plumb)
- tumori primare neurogenice (de exemplu schwanom)
- tumorile maligne ale tiroidei, laringelui, faringelui, traheei, esofagului, bronhiilor, timusul, și alte tumori maligne ale gâtului și mediastinului
- leziuni traumatice ale gâtului
- anevrism aortic.

Dacă după investigații complete nu se poate stabili cauza paraliziei/ parezei, aceasta se consideră ca fiind idiopatică. Neuronita virală determină probabil cele mai multe cazuri de pareze ideopatice. Oricum diagnosticul necesită atenție și cercetare chiar dacă poate fi intuit din anamneză sau analize medicale curente.

Aspirația - poate să apară datorită unei pierderi de substanță, de exemplu în laringe după o laringectomie parțială supraglotică sau poate avea o cauză neurogenică în leziuni ale vagului, ale laringeilor superiori, sechele post accident vascular cerebral (infarct sau hemoragic), răni închise la cap, encefalopatie anoxică, sau depresia acută a SNC din intoxicații. Aspirația neurogenică de obicei apare datorită pierderii sensibilității laringiene, tusei sau reflexelor de înghițire.

Simptomele

Paralizia nervului vag sau a ramurilor sale faringo-laringiene conduce la pierderea mobilității corzilor vocale (abducție – adducție) și la dereglarea (necoordonarea) transportului bolusului alimentar în timpul deglutiției. Fonația și deglutiția sunt afectate, fiind posibilă aspirația de alimente, fluide și salivă în trahee.

Paralizia unilaterală, determinată de nervul vag sau ramura sa recurentă se manifestă prin afectarea abducției corzii vocale, sau chiar imobilitate completă în poziție paramediană.

Astfel simptomele imediate sunt răgușeala și vocea respirativă (breathiness), de vreme ce adducția corzilor vocale e incompletă, în fonație determinând o diferență constantă în simetria glotei prin contact neadecvat dintre coarda vocală normală și cea paralizată.

Închiderea neadecvată a glotei va produce o voce respirativă (Breathy) și dură, tusea va fi slabă, acestea fiind determinate de eșecul corzii vocale normale de a se apropia de coarda vocală imobilă în adducție. Aspirația ce însoțește frecvent fixarea corzilor vocale în poziție intermediară (mai mult lateral decât paramediană) e întotdeauna sugestivă pentru pareza produsă prin afectarea atât a nervilor laringei superiori, cât și a recurenților.

În contrast, paralizia recurențială bilaterală cauzează fixarea corzilor vocale în poziție paramediană ce va determina o stenoză laringiană funcțională. Datorită compromiterii căii respiratorii, insuficiența respiratorie de tip obstructiv este evidentă.

Aceasta se va manifesta prin:

- dispnee (uneori chiar ușoară, alteori severă)
- stridor inspirator
- detresa respiratorie chiar și fără efort.

Obstrucția respiratorie acută produsă de imobilitatea ambelor corzi vocale (de ex. după tiroidectomie) câteodată necesită reintubare sau chiar traheotomie.

Paralizia bilaterală de corzi e considerată o urgență chirurgicală potențial mortală, ce necesită tratament pentru tratarea asfixiei sau a prevenirii efectelor pulmonare ce se vor instala datorită obstrucției.

În contrast cu paralizia unilaterală, calitatea vocii nu va mai preocupa pe pacienți, dacă pareza e produsă numai datorită recurenților atunci vocea nu va fi sever afectată.

Disfagia poate apărea asociată cu oricare dintre următoarele 3 simptome:

1. Obstrucționarea (depreciere de transport a bolusului)
2. Aspirația (inhalarea de particule de alimente sau salivă)
3. Globus (vag sentiment de plenitudine în gât, adesea perceput subiectiv ca "înghițirea dificilă" deși alimente atât solide, cât și lichide sunt înghițite fără probleme).

Etapele de diagnosticare

- Istoric detaliat (intervenții chirurgicale anterioare?)
- Inspecția
- Palparea
- Endoscopie indirectă cu scopuri rigide și / sau flexibile
- Investigațiile glandei tiroide
- Examenul cu ultrasunete al gâtului

Proceduri de diagnostic suplimentare / utile:

- Stroboscopie
- Microlaringoscopie, faringo-oesofagoscopie și traheobronhoscopie
- Scanări CT de torace și partea laterală de baza craniului
- Teste pulmonare funcționale
- Analiza vocii
- Electromiografia laringiană
- Tranzitul baritat cu fluoroscopie
- Studii RMN ale creierului
- Teste de laborator.

Tratament

Tratament conservator

Paralizia de coardă vocală unilaterală izolată se manifestă prin voce răgușită și respirantă (breathy voice). Inițial se recomandă repaosul vocal pentru câteva zile. Dacă debutul parezei a fost brusc, se recomandă tratament medical.

Acesta se va axa pe:

- corticosteroizi
- antiinflamatorii nesteroidiene
- antivirale
- antibiotice (orale) dacă se suspicionează o infecție.

Tuturor pacienților li se va recomanda sprijin logopedic la scurt timp după debutul parezei, pentru a se evita inadaparea funcțională. Dacă imobilitatea corzii vocale persistă, atunci se va insista pe tratamentul logopedic. De obicei vocea revine în 2-3 luni.

Odată ce a fost depășită faza de debut a paraliziei recurențiale bilaterale acute, majoritatea pacienților pot respira bine în repaos și în timpul efortului ușor –mediu. Doze mari de corticosteroizi vor fi administrate intra-venos acestor pacienți la începutul fazei acute. Odată ce fanta glotică se stabilizează, pacienții vor fi încurajați să facă exerciții fizice ușoare pentru a permite musculaturii respiratorii în special toracice să învingă rezistența laringiană crescută.

Pași terapeutici recomandați:

1. Pentru îmbunătățirea vocii în paralizia de coardă vocală unilaterală:

- Inițial repaos vocal
- Steroizi orali și antiinflamatorii non-steroidiene
- Medicamente antivirale sau antibiotice în cazul în care se suspectează o infecție
- Reabilitarea logopedică a vocii.

2. Pentru îmbunătățirea respirației în paralizia bilaterală a corzilor vocale:

- Intubația nazo-traheală pentru menținerea căilor respiratorii
- Administrarea de doze mari de steroizi intravenos și antiinflamatorii non-steroidiene
- Medicamente antivirale sau antibiotice în cazul în care se suspectează o infecție
- Odată stabilizată deschiderea glotei, exerciții fizice moderate.

3. Pentru tulburări de deglutiție:

- Hrănirea prin intermediul unui tub nasogastric sau PEG (tub enteral percutanat)
- Modificări în consistența și vâscozitatea alimentelor
- Manevre posturale pentru a modifica fluxul bolusului
- Modificări în volumul și ritmul de prezentare a produselor alimentare
- Înghițitul supraglotic
- Exerciții pentru a crește tonusul muscular și pentru a îmbunătăți coordonarea.

Tratament chirurgical

Paralizia unilaterală de coardă vocală foarte rar necesită tratament chirurgical pentru îmbunătățirea vocii.

Majoritatea pacienților cu paraliză/paralizie bilaterală de corzi vocale pot respira corespunzător atât în efort ușor, cât și în repaos. Odată ce faza de insuficiență respiratorie acută din debutul paraliziei recurențiale bilaterale a fost depășită prin adaptarea musculaturii respiratorii, indicația de intervenție chirurgicală se bazează pe:

- Lipsa de toleranță la efort
- Riscul potențial pentru pacient de infecții - inflamații respiratorii sporadice (infecții flu like).

Aritenoidectomia e o măsură foarte eficientă în extinderea spațiului glotic dacă se poate îndepărta complet cartilajul aritenoid și secționa complet conus elasticus. Chiar și o aritenoidectomie parțială poate asigura o mărire satisfăcătoare a glotei. Ca efecte secundare ale acestei tehnici se menționează riscul crescut de aspirație și condrita de cartilaj cricoidian la pacienții care au făcut anterior radioterapie.

Corpectomia are aceeași eficiență ca și aritenoidectomia în extinderea eficientă a spațiului glotic. Metoda nu sucombă riscul de aspirație ulterioară, în schimb calitatea vocii este mai afectată.

Corpectomia posterioară e metodă prin care coarda vocală este împărțită de procesul vocal al aritenoidului, combinat cu divizarea de conus elasticus. Mulți laringologi consideră aceasta ca fiind cel mai bun compromis între extinderea lumenului glotic și conservarea calității vocii.

Fixarea temporară laterală a corzilor vocale, descrisă de Lichtenberger, e un procedeu reversibil de extindere a spațiului respirator. Dacă nervii își reiau funcționalitatea, fixarea laterală se suspendă.

Ca idee generală, procedurile endoscopice cu laser sunt indicate pentru a mări cu succes spațiul glotic. În mod normal nu necesită traheotomie temporară, iar pacienții le tolerează mai ușor. Cu toate acestea, orice mărire a glotei sacrifică vocea în favoarea respirației. Un compromis între restaurarea randamentului respirator și calitatea vocii remanente trebuie întotdeauna căutat.

Proceduri chirurgicale recomandate:

1. Pentru îmbunătățirea vocii în paralizia de coardă vocală unilaterală:

- Mărirea de coardă vocală folosind grăsime, collagen sau silicon dispersat
- Tiroplastie de medializare folosind cartilaj autolog sau implanturi laringiene (de exemplu implantul de titan Friedrich)

2. Pentru îmbunătățirea căilor respiratorii în paralizia bilaterală de corzi vocale:

- Traheotomie temporară
- Corpectomie posterioară
- Laterofixare temporară sau permanentă a unei corzi vocale
- Aritenoidectomie endoscopică

3. Pentru tulburări de deglutiție:

- Elevație laringiană (tirohiomandibulopexie)
- Tiroplastie de medializare (pentru a reduce diferența /spațiul glotic)
- Miotomie de mușchi cricofaringean.

Strategii suplimentare utile chirurgical:

- Traheotomia
- Tiroplastie de medializare (pentru a reduce decalajul glotic)
- Miotomie de mușchi cricofaringial
- Închiderea laringiană
- Separarea laringotraheală
- Laringectomie totală.

Traheostomia

Termenul "traheotomie" este folosit pentru a descrie crearea chirurgicală a unui orificiu la nivelul traheei cu scopul de a menține funcționalitatea căilor aeriene sau de a asista ventilația. Termenul "traheostomie" este folosit pentru a descrie orificiul în sine, stoma. Tubul care se plasează în orificiul traheal se numește "tub de traheostomă".

Proceduri

Minitraheostomia

Această tehnică poate fi folosită la pacienții din ambulator care necesită oxigenoterapie continuă. Un cateter de plastic 5-Fr este introdus între primul și al doilea inel traheal și se administrează oxigen.

Cricotiroidotomia (Minitraheostomia)

Cricotiroidotomia cu ac este o tehnică ce presupune un nivel de disecție mai scăzut, motiv pentru care scade hemoragia în cazurile de urgență. Traheea este străpunsă prin crearea unui canal prin membrana cricotiroidiană și inserția unui tub de traheostomă mic care păstrează lumenul creat.

Traheostomia percutană

Termenul de "traheostomie percutană" se referă la o traheostomie mai modernă. Se folosește un trocar și/sau un fir de ghidaj pentru a identifica lumenul traheal și o serie de burjoane pentru lărgirea progresivă sau un instrument special pentru introducerea tubului de traheostomie. Toate aceste proceduri de traheostomie percutană nu necesită disecție chirurgicală cu lambouri cutanate, separarea mușchilor și identificarea formală a istmului tiroidian.

Traheostomia chirurgicală

Plasarea unui tub de traheostomie în trahee prin metoda formală de către un chirurg priceput are multe avantaje față de tehnicile relativ simple și rapide descrise

anterior. Plasarea unui tub de traheostomie este poziționat printr-o bună expunere chirurgicală și un control bun al procedurii și al consecințelor. Traheostomia percutană a fost asociată cu o incidență crescută a complicațiilor perioperatorii și mai ales cu decese perioperator și cu stopul cardiorespirator.

Recomandări

- Obstrucție respiratorie superioară acută
- De elecție, când poate apărea postoperator obstrucție respiratorie superioară
- Controlul căilor aeriene în urma chirurgiei sau traumatismului
- Parte a managementului ventilației respiratorii inferioare și a toaletei
- Convertire după intubare traheală prelungită
- Obstrucție respiratorie superioară cronică – sleep apnea
- Ventilația pacienților cu sindrom de detresă respiratorie
- Managementul căilor respiratorii la pacienții cu tumori sau stenoze laringiene
- Ajutor în îndepărtarea corpilor străini traheali

Pregătirea preoperatorie

În caz de obstrucție acută, o cale aeriană de urgență poate fi obținută prin cricotiroidotomie sau puncție traheală cu un ac gros cu o canulă. Odată ce căile aeriene au fost stabilizate, se poate efectua o traheostomie chirurgicală în sala de operație.

Dacă este necesară efectuarea traheostomiei chirurgicale într-o urgență acută – situație de viață sau de moarte – se efectuează o incizie mediană a pielii la nivelul traheei cu pacientul în supinație și cu gâtul în extensie. Aceasta oferă o expunere largă și rapidă a traheei. Istmul tiroidian poate fi incizat sub viziune directă.

Apare o sângerare masivă, dar cu asistență și aspirație adecvate se poate pătrunde în câteva secunde în trahee, hemoragia poate fi controlată imediat ce căile aeriene au fost stabilizate.

În cazul unei obstrucții cronice a căilor aeriene superioare, locul ideal în care se poate realiza traheostomia chirurgicală este sala de operație. Ar trebui evitate sala de urgență, unitatea de terapie intensivă sau altele, doar în situații excepționale realizându-se aici.

Toți pacienții trebuie așezați în supinație cu un suport între umeri și cu capul în extensie. Sedarea intravenoasă adițională poate fi de un real folos și este imperativ ca semnele vitale ale pacientului, pulsul și presiunea arterială să fie monitorizate continuu pe toată perioada intervenției și după.

Anestezia

Este preferată anestezia generală cu intubare orotraheală.

Anestezia locală poate fi singura tehnică la pacienții care au căile aeriene compromise sever și care sunt considerați prea bolnavi pentru a fi supuși anesteziei generale. Anestezia locală trebuie injectată în structurile pielii de pe linia mediană. Injectările care deviază de la linia mediană sau cele excesive pot avea ca rezultat paralizia nervului laringeu recurent și pot spori detresa respiratorie – transformând o procedură chirurgicală semiurgentă într-o catastrofă.

Tehnici

Este făcută o incizie orizontală la jumătatea distanței dintre cartilajul cricoid și furculița sternală, lateral de marginea anterioară a mușchilor sternomastoidieni.

Sunt identificați mușchii și se incizează fascia pe linia mediană, astfel încât să permită retractoria laterală a mușchilor.

Se observă istmul tiroidian care este suprapus peste al II-lea și al IV-lea inel traheal. Se recomandă separarea întregului istm tiroidian pentru a ajuta la canularea și decanularea cu tubul de traheostomă.

Se incizează fascia pretraheală și se expun peretele anterior și cartilajul cricoid și primele trei inele traheale.

Este important ca hemoragia să fie ținută sub control în această etapă înainte de deschiderea traheei, așa că este recomandată anestezia locală. Înainte de deschiderea traheei, pacientul trebuie prevenit că injectarea anestezicului local în trahee poate precipita tusea. Acest lucru poate accentua detresa respiratorie, fiind nevoie de accelerarea procesului de deschidere a traheei și de amplasare a tubului de traheostomă.

La pacienții aflați sub anestezie generală, injectarea anestezicului local ajută la suprimarea tusei în perioada de recuperare. Acești pacienți trebuie să primească oxigen înainte de procedură.

Folosirea unui cârlig traheal poate ajuta la expunerea traheei, prin ridicarea caudală a primului inel traheal. Este excizată o mică porțiune de cartilaj, aproximativ 1-2 cm diametru, din porțiunea mijlocie a peretelui traheal anterior, de obicei al III-lea inel traheal, și se creează o traheotomie mediană. Dilatatoarele traheale Trousseau sunt folosite pentru a menține traheostomia deschisă până la introducerea tubului de traheostomie.

La copii este recomandată minimizarea traumei asupra traheei subțiri și în creștere pentru a preveni stenozele care pot apărea ulterior.

Tubul de traheostomă, a cărui integritate a fost testată anterior, este inserat în stomă. Prezența tubului în lumen este verificată prin introducerea unui cateter aspirator prin tub în trahee. Odată verificată prezența în lumenul traheal, tubul este fixat prin benzi în jurul gâtului pacientului sau prin suturi la fiecare margine a tubului traheal.

Sunt susținători ai clapetei traheale Bjork, poziționată inferior, adusă la nivelul tegumentului și suturată la pielea gâtului cu fire neresorbabile. Se presupune că ajută la schimbarea tubului de traheostomie și la găsirea lumenului traheal în perioada postoperatorie imediată când tubul este dispoziționat. Alții susțin plasarea unor suturi laterale de tracțiune, din aceleași motive mai sus menționate.

Traheostomiile pediatrice creează unele probleme speciale. Când copilul este în hiperextensie, pleura și trunchiul brahioarterial pot fi tractate din poziția lor intratoracică în baza gâtului. Așadar, plasarea inciziei la copii trebuie să fie mai înaltă.

Îngrijirea postoperatorie

Aspirația frecventă este necesară pentru menținerea căilor aeriene libere în etapele inițiale ale traheostomiei. Metodele sterile sunt obligatorii și trebuie avut grijă să nu se traumatizeze mucoasa traheală. Nu se plasează bandaj compresiv în jurul traheostomei deoarece se poate dezvolta emfizem subcutanat în postoperator imediat, și lacerarea plăgii postoperator tardiv.

Umidificarea este esențială în prevenirea întăririi secrețiilor traheale. Îngrijirea meticuloasă a plăgii de traheostoma este esențială în evitarea infecției.

Înlocuirea tubului de traheostomă trebuie realizată după 3-5 zile de la plasare, de către chirurgul care a realizat intervenția sau de către o asistentă experimentată. Plaga de traheostomie ar trebui să fie suficient de vindecată pentru a crea un tract vizibil de la piele la trahee. Un cârlig de traheostomie, un dilatator Trousseau, o sursă bună de lumină sau o lampă frontală și o aspirație adecvată trebuie să fie la îndemână la această procedură. În plus, un tub cu o mărime mai mică ar trebui să fie disponibil în caz de dificultate la reintubarea cu un tub de aceeași mărime ca cel original.

Complicații

Complicațiile sunt frecvente; majoritatea sunt autolimitante și ușor de ținut sub control de o îngrijire adecvată. Totuși, unele complicații sunt fatale. Complicațiile pot fi:

Imediate (primele 24 ore postoperator)

- Hemoragie (de obicei venoasă)
- Embolism gazos
- Apnee
- Stop cardiac
- Leziuni locale asupra: cartilajului tiroid, cartilajului cricoid, nervului laringeu recurent

Intermediare (în primele 4 săptămâni)

- Detașarea/obstrucția tubului
- Emfizem subcutanat
- Pneumotorax
- Pneumomediastin
- Formarea de cruste
- Infecția
- Necroza traheală
- Fistula traheo-arterială
- Fistula traheo-esofagiană
- Disfagia

Tardive (după ieșirea din spital)

- Stenoze traheale
- Dificultăți la decanulare
- Fistula traheo-cutanată.

III.11. CORPII STRĂINI LARINGOTRAHEOBRONȘICI

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

Corpii străini traheobronșici sunt variați.

În statistica lui Cohen:

- miezul de nucă s-a întâlnit la circa 55% din cazuri,
- urmat de particule alimentare la 20%
- obiecte metalice la 16,6% din cazuri.

În cazuistica acestui autor, 43% din corpii străini au fost localizați în bronșia stângă, 38% au fost în bronșia dreaptă și 4% în laringe.

În ceea ce privește natura corpului străin, 7 – au fost sâmburi de nucă, 8 – boabe de fasole, urmați de sâmbure de dovleac, bob de porumb, ac stomatologic etc.

Simptome clinice

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

- fază de debut
- de stare
- tardivă

Faza de debut

Această fază este cea mai caracteristică și cu semnificația clinică cea mai importantă în stabilirea diagnosticului. Se însoțește de o simptomatologie zgomotoasă, revelatoare pentru penetrarea corpului străin în căile aeriene. Imediat, pacientul prezintă o simptomatologie zgomotoasă, manifestată prin senzație de sufocare brutală, chinte de tuse explozivă, spaimă, tiraj și cornaj etc. Bolnavul este agitat, cu facies congestionat la început, după care devine cianotic, respirația este dificilă, astfel încât asfixia pare iminentă.

Dacă corpul străin este voluminos și obstruează complet calea respiratorie, se poate produce moartea subită prin asfixie. Rar, tusea poate duce la expulzarea corpului străin, mai ales când acesta este de dimensiuni mici. După această fază de debut, cu simptomatologie dramatică și alarmantă, bolnavul se liniștește după aproximativ o jumătate de oră. Simptomatologia ulterioară este în funcție de localizarea corpului străin (laringe, trahee sau bronhii).

1. Corpii străini laringieni

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

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

2. Corprii străini traheali

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

3. Corprii străini bronșici

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

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

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

Diagnosticul

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

Tratamentul

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

Capitolul IV

LIMFOAME NONHODGKIN CU DEBUT ÎN SFERA O.R.L.

Limfoamele Non Hodgkin (LNH) primare ale sferei O.R.L. reprezintă un important grup de limfoame cu debut extraganglionar, pot lua naștere prin proliferarea malignă de limfocite B, dar un număr important al acestor limfoame se dezvoltă din înmulțirea clonală, necontrolată, a unor limfocite T sau a celulelor NK (mai ales în cazul limfoamelor sino-nazale).

În patogenia limfoamelor din sfera O.R.L. au fost incriminați mai mulți factori cu rol de stimulare antigenică (inflamația cronică) la acest nivel.

Se descriu 3 grupe principale de limfoame în teritoriul O.R.L.:

- LNH primare ale structurilor inelului Waldeyer
- LNH primare ale sinusurilor
- LNH primare nazale / sinonazale ("centro-faciale").

Au fost descrise și limfoame cu punct de plecare în alte teritorii din sfera O.R.L., precum LMNH primare laringiene sau limfoame dezvoltate la nivelul structurilor urechii interne.

IV.1. LNH PRIMARE ALE STRUCTURILOR INELULUI WALDEYER

Inelul Waldeyer, zonă cu țesut limfoid situată la joncțiunea tractului digestiv și a căilor respiratorii superioare, este constituit din amigdale, naso-faringe și baza limbii.

Histologic pot fi întâlnite aspecte similare limfoamelor MALT primare gastrointestinale. În cele mai multe cazuri (42-45%) sunt tipuri histologice cu slabă diferențiere limfocitară și cu malignitate crescută.

Clinic, LNH primare ale inelului Waldeyer se manifestă printr-o simptomatologie care variază în funcție de zona afectată:

- dureri faringiene și disfagie, în cazul determinărilor amigdalene și de la baza limbii;
- semne de obstrucție nazală sau tulburări auditive în cazul atingerii nazo-faringiene.

Bolnavii pot să prezinte acuze subiective importante și să apeleze la medic pentru creșterea în volum a unei amigdale sau pentru apariția unei adenopatii laterocervicale. Este relevant caracterul nedureros al amigdalei hipertrofiată ca și cel al adenopatiei sau adenopatiilor de vecinătate. Uneori, creșterea tumorală a țesutului amigdalian produce perturbări la deglutiție care îndrumă bolnavul la medic.

De asemenea debutul unui limfom primar amigdalian se poate face, rar, prin sângerări oro-faringiene.

Se impun investigații în vederea excluderii unui carcinom cu celule scuamoase sau a altui cancer avansat la acest nivel și care pot coexista cu un limfom primar amigdalian. Au fost raportate limfoame primare ale spațiului parafaringian care se

manifestă cu o simptomatologie similară unui abces periamigdalian și paralizie a nervului hipoglos. Aspectul clinic poate fi derutant fără o colaborare strânsă între chirurg și morfopatolog, precizarea diagnosticului este întârziată.

Starea nazo-faringelui trebuie întotdeauna examinată cât mai precis. Se impune, efectuarea unei endoscopii gastrice, deoarece în 10-20% din cazurile de limfoame primare debutate la nivelul inelului Waldeyer se poate asocia o determinare gastrică de boală.

În ultimii ani s-a demonstrat că limfoamele primare ale inelului Waldeyer pot reprezenta manifestarea unei boli limfoproliferative asociată virusului leucemiei umane cu celule T, tip 1 (HTLV-1).

Prognosticul limfoamelor primare ale inelului Waldeyer este determinat de factori clinici și biologici și de răspunsul la tratamentul aplicat. Se apreciază că un prognostic nefavorabil este asociat cu : prezența proliferării inițiale la baza limbii, stadiile avansate (III-IV) de boală, prezența simptomelor B, tipul histologic de malignitate crescută, fenotipul de limfocit T, valorile crescute ale LDH serice, scăderea numărului de limfocite din sângele periferic. În stadiile I-II prognosticul este nefavorabil la bolnavii care prezintă adenopatii cervicale (unilaterale voluminoase sau bilaterale, indiferent de dimensiuni). Prognosticul este nefavorabil la persoanele în vârstă de peste 60 de ani.

Tratamentul acestor limfoame primare extraganglionare cuprinde mai multe modalități terapeutice. Odată cu prelevarea diagnostică de țesut în vederea analizei histologice este preferabil a se îndepărta cât mai mult posibil, din țesutul limfomatos (amigdalectomie sau extirpări de țesut din alte zone, îndepărtarea adenopatiilor în întregime). Modalitatea de tratament cea mai eficientă este *polichimioterapia citostatică*.

IV.2. LNH PRIMARE ALE SINUSURILOR

Deși reprezintă a doua localizare ca frecvență în sfera O.R.L., limfoamele maligne cu debut sinusal sunt foarte rare. Ele reprezintă 2-5% din totalul limfoamelor primare extraganglionare. Cel mai adesea este interesat sinusul maxilar. LNH cu debut sinusal sunt mai frecvente în unele țări asiatice (Japonia), reprezentând 6-7% din totalul LNH (având fenotip de limfocit T) și mai rare (1-2%) în Europa și America (fenotipul fiind de limfocit B). În ultimii ani, s-a demonstrat că o mare parte dintre limfoamele primare ale sinusurilor au la origine proliferarea de celule NK.

Din punct de vedere **histologic**, limfoamele care se dezvoltă la nivelul sinusurilor sunt cel mai adesea cu un grad crescut de malignitate fiind vorba de proliferarea unor limfocite mari B, imunoblastice.

Este dovedită asocierea foarte frecventă (60-70%) între **infecția cu VEB și dezvoltarea limfoamelor primare sinuzale**, îndeosebi în tipurile cu celule T. La fel ca în limfoamele nazofaringiene, și în limfoamele primare sinuzale, infecția cu VEB este deosebit de importantă din punct de vedere patogenetic.

Clinic, limfoamele primare sinuzale apar mai frecvent la bărbați. Ele pot fi constatate la orice vârstă, vârsta medie la care apar aceste limfoproliferații este în jurul de 60 de ani, cu o incidență maximă în decadele 6-8 ani de viață. Morfologic

aceste limfoame pun probleme importante în sensul deosebirii lor de afecțiuni non-neoplazice cu caracter distructiv sau de alte neoplasme care se pot dezvolta la acest nivel.

Manifestările clinice sunt în strânsă legătură cu tipul histologic. Un grup mai redus de limfoame sinuzale cu malignitate mai scăzută, se manifestă prin dezvoltarea unei mase tumorale la nivelul sinusurilor paranazale care cauzează simptome obstructive. Limfoamele primare sinuzale cu malignitate crescută au manifestare clinică mai agresivă.

Se prezintă cu dureri sau epistaxis, cu afectarea unor nervi cranieni, sub forma unor ulcere fără tendință de vindecare sau prin deformarea tumorală a feței.

Sinusul maxilar este cel mai frecvent interesat de dezvoltarea la acest nivel a unui LNH primar.

Se caracterizează prin apariția unor limfoproliferații tumorale voluminoase ("bulky") la acest nivel cu tendință deosebit de crescută de a metastaza în sistemul nervos central.

Diagnosticul limfoamelor primare ale sinusului maxilar necesită **examinări radiologice, computer-tomografice și eventual rezonanța magnetică**. Aceste examinări evidențiază: îngroșarea mucoasei sinuzale, masă cu caracter expansiv având 4-6 cm în diametru, calcificări și hemoragii; întotdeauna este prezentă infiltrarea țesuturilor moi periantrale, chiar și atunci când tumoarea este prezentă doar ca o îngroșare ușoară a mucoasei. Distrucția osoasă însoțește cazurile în care țesutul moale periantral este infiltrat. Îngroșarea mucoasei cu infiltrarea țesuturilor moi periantrale este sugestivă pentru LNH al sinusului maxilar în stadiile sale incipiente.

Evoluția și prognosticul limfoamelor primare ale sinusurilor sunt variate. Aceste limfoame au un prognostic nefavorabil în comparație cu alte localizări primare extraganglionare ale LNH, aspect valabil și pentru limfoamele primare nazale sau ale regiunii centro-faciale

Diseminarea ganglionară se produce în nodulii cervicali și axilari.

Afectarea extraganglionară include laringele, pielea, ficatul, rinichii, sânii, glandele lacrimale, testiculele și prostata.

Tratamentul limfoamelor cu debut la nivelul sinusurilor constă în chimioterapia citostatică, eventual asociată cu radioterapie locală.

IV.3. LNH PRIMARE NAZALE /SINONAZALE (CENTROFACIALE)

Acest tip de LNH afectează partea mijlocie a feței și cavitatea nazală, produc leziuni ulcerative și distructive. Aproape întotdeauna aceste limfoproliferații au un grad crescut de malignitate și de regulă se dezvoltă prin proliferarea malignă a limfocitului T. O parte din aceste LNH primare (îndeosebi cele ale cavității nazale) au la origine proliferarea de celule NK imature. S-a ajuns astfel la termenul de "*limfom nazal cu celule T/NK*", entitate clinico-patologică strâns legată cu infecția cu VEB.

În limfoamele primare nazale cu celule T, dar mai ales în cele cu celule NK, frecvent întâlnim un sindrom hemofagocitic, ca urmare a producerii de către aceste celule a unor citokine activatoare ale macrofagelor.

Progresia histologică limfomatoasă se produce în timp. Necroza tisulară este întotdeauna prezentă, iar angioinvasia cu celule tumorale este observată în majoritatea cazurilor. Histologic se recunoaște triada: angiocentricitate, angioinvasie și necroză. Limfoamele sinonazale reprezintă un subset aparte în cadrul limfoamelor capului și gâtului.

Din punct de vedere imunohistochimic, aceste limfoame sunt clasificate în:

- **limfoame cu fenotip B**, cu localizare tipică în sinusurile paranazale și au o ușoară predominanță a incidenței în țările occidentale;
- **limfoame cu fenotip T/NK**, cu o incidență crescută în țările asiatice și în America de Sud; sunt localizate tipic la nivelul cavității nazale și au un model de evoluție caracterizat prin agresivitate și creștere angioinvasivă, cu apariția de necroze și leziuni osoase. Limfoamele primare nazale/sinonazale apar cel mai adesea în decadele 6-8 de viață, fiind mai frecvente la bărbați decât la femei.

Manifestările clinice cuprind simptome și semne care pot sugera diagnosticul în momentul prezentării bolnavului la medic. Cel mai adesea (peste 70% din cazuri) bolnavul acuză apariția unei obstrucții nazale. Examinarea cavității nazale poate evidenția leziuni ulcerate sau tumori proliferative vegetante. În unele cazuri, cu o evoluție mai avansată, pot fi depistate adenopatii cu localizare latero-cervicală. În alte cazuri poate fi constatată o tumoare la nivelul feței, localizată fie la nivelul obrazilor, fie la nas sau la nivelul frunții. Bolnavii mai pot prezenta rinoree, epistaxis, febră, uneori exoftalmie.

Pentru **diagnosticul** acestui tip de limfoame este necesară examinarea patologică, cu ajutorul unor tehnici de imunohistochimie și de biologie moleculară. Tomodensitometria permite efectuarea unui bilanț al leziunilor osteo-cartilaginoase. În momentul diagnosticului aproximativ 75% din cazuri se găsesc în stadiul I de boală, iar 10% dintre bolnavi pot fi încadrați în stadiile III-IV.

Prognosticul acestor limfoame primare depinde de precocitatea diagnosticului, stadiul bolii și terapia aplicată. Prognosticul este nefavorabil la bolnavii în vârstă de peste 60 de ani și în cazurile cu tumori ce depășesc 5 cm diametru.

Tratamentul este complicat datorită leziunilor infecțioase ale feței, leziuni asociate proliferării tumorale limfomatoase. Radioterapia locală și chimioterapia citostatică sunt mijloacele terapeutice la care se recurge cel mai adesea.

IV.4. ALTE LIMFOAME CU DEBUT ÎN SFERA ORL

LNH se pot dezvolta în orice țesut sau localizare din teritoriul O.R.L. Au fost, de asemenea, constatate limfoamele primare laringiene. Deși se apreciază că afectarea laringelui într-un astfel de limfom malign este excepțională, literatura de specialitate a raportat anumite cazuri.

Simptomatologia clinică a limfoamelor primare laringiene este similară altor limfoamelor MALT debutate în alte teritorii extraganglionare. Ele pot lua naștere în regiunea supraglotică sau în alte zone ale laringelui.

Debutul se face prin apariția unei edemații/îngroșări a submucoasei. Biopsierea zonei afectate și examinarea histologică confirmă diagnosticul.

Tratamentul constă în polichimioterapie (tip CHOP) și radioterapie locală.

Foarte rar, un LNH primar poate lua naștere la nivelul canalului auditiv intern, cu complicații produse prin infiltrare și hemoragii în osul temporal. Clinic aceste limfoame debutează prin tulburări de auz unilateral, uneori instalate brusc, acufene, vertij rotator și paralizii ale hemifetei respective.

Diagnosticul se pune cu ajutorul examinărilor radiologice și tomografice care relevă existența unei mase tumorale solide la nivelul osului temporal.

La nivelul epifaringelui pot lua naștere limfoame primare cu celule T. Acestea sunt în strânsă legătură cu infecția cu virusul HTLV-1, al cărui AND proviral poate fi detectat în celulele limfomatoase. Se manifestă clinic prin obstrucție nazală, rinoree sanguinolentă și tulburări de auz. Examinările imagistice pot detecta prezența unei mase tumorale epifaringiene. Biopsierea acestor forme deosebit de rare de limfoame relevă un tip histologic de limfom T difuz, cu aspect pleiomorf.

Limfoamele limfocitelor T și a celulelor NK

I. Limfomul limfoblastic cu celule T – proliferare de mare agresivitate clinică, cu debut deseori mediastinal (timus) și tendință la generalizare rapidă, greu de diferențiat de LAL cu celule T.

II. Limfoamele limfocitelor T periferice – se descriu mai multe entități.

1. Limfomul angioimunoblastic: tumoră de malignitate medie, care afectează de regulă adulții, prezentând adenopatii generalizate, simptome B, hipergamaglobulinemie policlonală, rash cutanat. Virusul Epstein Barr prezent intracelular sugerează natura virală a etiologiei acestei proliferări.

2. Limfomul anaplastic cu celule mari se caracterizează prin infiltrat pleomorf cu limfocite mari, intens CD30+ (greu de diferențiat de boala Hodgkin, clasificarea REAL incluzând ca entitate provizorie limfomul anaplastic Hodgkin-like). Clinic prezintă leziuni cutanate și ganglionare cu evoluție moderat agresivă, predominant la tineri. Morfologic greu de diferențiat de metastazele carcinomatoase, histiocitoza malignă, forma pleomorfică a bolii Hodgkin.

3. Limfomul hepatosplenic gama/delta: tumoră extraganglionară derivată din celulele pulpei roșii splenice; afectează de regulă bărbații tineri. Clinic se prezintă cu simptome B, hepatosplenomegalie marcată, fără adenopatii. Este o boală gravă cu deces în 2 ani, chiar dacă sub terapie se obține o remisiune inițială;

4. Limfomul cutanat cu celule T (paniculitis-like): recent recunoscut ca neoplazie, se caracterizează prin prezența de noduli subcutanați de dimensiuni variabile (0,5-12 cm) la nivelul extremităților sau trunchiului.

5. Limfomul intestinal cu celule T: entitate rară dar cu trăsături clinico-patologice distincte. Apare la adulți și vârstnici, se asociază sau nu cu enteropatie cronică, afectează în principal intestinul subțire (jejun), celulele maligne infiltrând mucoasa cu producerea de ulcerații.

6. Limfomul angiocentric. Entitate ce afectează vasele prin infiltrate limfoide ce obstruează vasele și produc necroze ischemice. Clinic evoluează

variabil de la indolent la agresiv, este predominant extraganglionar mai frecvent pulmonar, nasofaringian și cutanat.

7. Limfoamele celulelor NK: sunt rare, în Orientul îndepărat; evoluează ca malignități de agresivitate medie, cu prinderea măduvei osoase și descărcare leucemică.

8. Limfomul / leucemia cu celule T a adultului (HTLV-1): este limfoproliferarea malignă cu etiologie virală certă.

Aspecte clinice și diagnostice

Boala apare la adulți cu vârsta medie între 45-65 de ani, cu un raport între sexe M/F de 1,3-2/1.

Sunt descrise 4 forme clinice: acută, limfom, cronică și indolentă.

Cel mai frecvent pacienții prezintă o formă agresivă de boală: forma acută (55-65%) sau limfom (20-25%).

Limfoamele primitive extranodale reprezintă aproximativ 5% dintre cazuri interesând inelul Waldeyer, tractul gastrointestinal, sinusurile, pleura, țesutul cutanat.

Formele cronică și indolentă sunt mai rare și pot evolua spre o formă agresivă după mai mulți ani de evoluție blândă. Pacienții pot prezenta adenopatii, hepatosplenomegalie, leziuni litice osoase, sau afectare cutanată.

Afectarea sistemului nervos central apare în 10% dintre cazuri.

Pot prezenta leucocitoză cu prezență în sângele periferic de limfocite cu aspect caracteristic: nucleu multilobulat; afectarea medulară de obicei nu este extensivă și pacienții nu prezintă anemie și trombocitopenie. Histologic, măduva osoasă poate prezenta infiltrate limfoide dispuse interstițial sau difuz.

Ganglionii limfatici prezintă infiltrat difuz de limfocite de mărimi diferite aspectul histologic fiind greu de deosebit numai prin morfologie de limfoamele T periferice nespecifice.

Datorită **rezistenței intrinseci a celulelor leucemice la chimioterapie** tratamentul este puțin eficient. În plus **prognosticul este agravat** de imunosupresia cauzată de virusul HTLV-1 și terapie.

S-au încercat: chimioterapia convențională și intensivă urmată de transplantul alogenic de celulă stern, terapie antiretrovirală și interferon, trisenox, acid transretinoic, anticorpi monodonați, molecule cu acțiune antiangiogenică și experimental terapia genică.

Capitolul V

PATOLOGIA URECHII

V.1. ANATOMIE CLINICĂ A URECHII

Urechea externă

- Urechea externă include pavilionul și canalul auditiv extern:
- Canalul auditiv extern măsoară aproximativ 2,5 cm în lungime, 9 mm înălțime și 6,5 mm lățime.
- Treimea externă este constituită din cartilajul elastic al pavilionului.
- Între tragus și pediculul helixului, cartilajul lipsește – incisura terminalis.
- Treimea medială a conductului auditiv extern este osoasă.
- Istmul – cea mai îngustă parte a conductului auditiv extern – se află între porțiunea fibrocartilaginoasă și osoasă a conductului.
- Pielea de la nivelul canalului fibrocartilaginos nu are strat subcutanat și este în contact direct cu pericondriul. Prezintă foliculi piloși și glande ceruminoase.
- În porțiunea osoasă, pielea este mult mai subțire, aderentă de periost și e lipsită de foliculi piloși și glande ceruminoase.
- Inervația senzorială:
 - 1. nervul marele auricular (C3),
 - 2. nervul mic occipital (C2 și C3),
 - 3. ramura auriculară (Arnold) a nervului vag (X)
 - 4. nervul auriculotemporal (V).

Urechea medie și mastoida

Membrana timpanică:

- formă eliptică, ușor conică,
- culoare gri pal, și este
- înclinată spre exterior în porțiunea superioară - formează un unghi ascuțit cu peretele inferior al canalului auditiv extern.

Repere la otoscopie:

- apofiza scurtă și mânerul ciocanului,
- pars flaccida (membrana lui Shrapnell), și
- pars tensa cu două elemente: umbo și triunghiul luminos (reflexul luminos).

Histologic, este alcătuită din:

- un strat extern epidermic care se continuă cu pielea conductului auditiv extern,
- un strat mijlociu fibros (cu fibre radiale și circulare) și
- un strat intern mucos care se continuă cu mucoasa casei timpanului.
- Stratul fibros se îngroașă la periferie și formează inelul timpanal, inclus într-un canal osos, șanțul timpanal.
- Stratul fibros lipsește la nivelul părții flaccide.

Inervația:

- partea anterioară – ramura auriculotemporală a nervului V;
- partea posterioară – ramura auriculară (Arnold) a nervului X
- peretele intern – ramura timpanică (Jacobson) a nervului IX.

Mușchii urechii medii

- Mușchiul tensor tympani, inervat de o ramură a nervului mandibular (V)
- Mușchiul scăriței, inervat de o ramură a nervului facial (VII).

Alte aspecte anatomice importante ale urechii medii:

- Segmentul lui Rivinius – regiunea în care șanțul timpanic și inelul timpanic sunt absente și corespunde pars flaccida.
- Promontoriul – corespunde primei ture bazale a cohleei. Pe suprafața lui se află nervul timpanic Jacobson, care ia naștere din ganglionul inferior al nervului IX.
- Procesul cohleariform – cu tendonul mușchiului tensor al ciocanului.
- Fereastra ovală, fereastra rotundă, ponticulus, subiculum și sinus tympani.
- Talpa scăriței care se articulează cu fereastra ovală printr-un ligament.
- Nervul facial situat în canalul lui Falopio. Are mai multe segmente:
 - o segmentul labirintic;
 - o primul cot;
 - o segmentul timpanic în relație cu canalul semicircular lateral și scărița;
 - o al doilea cot în relație cu apofiza scurtă a nicovalei;
 - o segmentul mastoidian.
- Fereastra ovală are un rol important în transmiterea sunetelor către urechea internă.
- Nervul coarda timpanului cu fibre senzoriale ale gustului din ganglionul geniculat pentru cele două treimi anterioare ale limbii
- Spațiul epitimpanic - conține capul ciocanului și corpul nicovalei.
- Dehiscența peretelui superior al cavității timpanului apare la 35% din populație. Aceste defecte osoase sunt o poartă de intrare a infecțiilor din urechea medie spre endocraniu.
- Peretele inferior al cavității timpanului – hipotimpanul - vine în relație cu bulbul venei jugulare.
- Peretele anterior – protimpanul – este în relație cu canalul mușchiului tensor al ciocanului, cu orificiul tubei lui Eustachio și segmentul vertical al arterei carotide interne intrapetroase.
- Peretele posterior prezintă mai multe elemente: eminența piramidală, tendonul scăriței, eminența cordală și recesul facialului între eminența piramidală și eminența cordală.

Mastoida

- În funcție de gradul de pneumatizare – dezvoltare a spațiilor aeriene din interiorul ei – mastoida poate fi pneumatizată, diploică sau sclerotică.
- Pneumatizarea se poate extinde spre rădăcina procesului zigomatic și înspre porțiunea scuamoasă a osului temporal.
- Principala cavitate se numește antru mastoidian și este întotdeauna prezentă.
- Cavitățile mastoidiene sunt căptușite cu un strat subțire de mucoasă și comunică cu epitimpanul prin aditus ad antrum.
- Celulele mastoidiene sunt implicate în reglarea presiunii aerului și a schimburilor gazoase.

Trompa lui Eustachio

- Are două porțiuni:
 - Porțiunea osoasă (11 – 14 mm) se deschide în protimpan.
 - Porțiunea fibrocartilaginoasă (20 – 25 mm) se deschide pe peretele lateral al rinofaringelui.
- Este căptușită cu o mucoasă ciliată de tip respirator.
- Face legătura între rinofaringe și urechea medie și permite ventilarea spațiilor pneumatizate ale acesteia din urmă.
- Trompa se deschide în deglutiție.
- Disfuncția trompei lui Eustachio duce la otite medii seroase, sero-mucoase și la atelectazia urechii medii.

Urechea internă

Labirintul osos

- Labirintul osos (capsula otică, cel mai dens os din organism) este alcătuit din:
 - vestibul,
 - trei canale semicirculare,
 - cohlea
 - două apeducte:
 - apeductul vestibular, care conține ductul endolimfatic,
 - apeductul cohlear, care conectează scala timpani cu spațiul subarahnoidian.
- Un apeduct cohlear permeabil sau defecte minore la nivelul fundusului canalului auditiv intern sunt responsabile pentru scurgerea abundentă de perilimfă/lichid cerebrospinal din fereastra ovală („gusher”) în timpul chirurgiei scăriței.
- Un apeduct vestibular lărgit este cea mai des întâlnită anomalie congenitală a urechii interne și este asociată cu surditate congenitală.
- Cohlea face 2,5 spire în jurul modiolului și conține ductul cohlear sau scala media.
- Cele trei canale semicirculare sunt perpendiculare unul față de celălalt.
- Canalul semicircular lateral (extern) formează un unghi de 30 grade cu planul orizontal.

Labirintul membranos

- Labirintul membranos se află în labirintul osos și este alcătuit din:
 - ductul cohlear, comunică cu sacula prin ductus reuniens
 - sacula,
 - utricula,
 - canalele semicirculare membranoase.
 - ductul utricular și ductul sacular formează ductul endolimfatic, care se termină cu sacul endolimfatic în fosa cerebrală posterioară.
- Ampulele canalelor semicirculare conțin organele senzoriale numite crestele ampulare. Organele senzoriale conținute în utriculă și saculă sunt denumite macule.
- Crestele ampulare și maculele conțin celule ciliate vestibulare și celule de susținere.

- Ductul cohlear este separat de scala timpanică de către membrana bazilară și de scala vestibulară prin membrana Reissner.
- Organul lui Corti, situat pe membrana bazilară, este constituit din celule senzoriale ciliate (interne, externe) și din celule de susținere (celulele Deiters, Hensen).

Endolimfa și perilimfa

- Ductul cohlear conține endolimfa (concentrație crescută în potasiu și scăzută în sodiu).
- Scala timpanică și scala vestibulară conțin perilimfa (concentrație scăzută în potasiu și crescută în sodiu).

Celulele ciliate interne și externe

- În total sunt 3.500 celule ciliate interne și 12.000 celule ciliate externe
- Stereocilii celulelor ciliate externe sunt bine înglobați în membrana tectoria, pe când cilii celulelor ciliate interne sunt slab conectați la membrana tectoria sau nu au niciun fel de conexiune cu aceasta.
- Celulele ciliate externe conțin proteine contractile, astfel că se pot scurta sau alungi ca răspuns la stimularea nervoasă. Acest mecanism activ amplifică sau nu stimularea celulelor ciliate interne.

Inervația periferică

Organele senzoriale vestibulare

- Nervul vestibular superior este alcătuit din nervul utricular, nervii ampulari superiori și laterali și ramura saculară (Voit's).
- Nervul vestibular inferior este alcătuit din nervul sacular și nervul ampular posterior.

Cohlea

- Inervația aferentă:
 - 35.000 de protoneuroni duc semnalele de la cohlee spre sistemul nervos central și alcătuiesc ganglionul spiral situat în canalul lui Rosenthal din modiol – axul central al cohleei osoase.
 - 90-95% din protoneuroni (protoneuroni bipolari tip I) inervează celulele ciliate interne
 - 5-10% din protoneuroni (neuroni cohleari pseudomonopolari tip II) inervează celulele ciliate externe.
- Inervația eferentă:
 - Mult mai săracă (aproximativ 1.600 neuroni) – transmit semnale de la sistemul nervos central spre cohlee.
 - Fibrele nervoase eferente fac sinapsă directă cu celulele ciliate externe, dar nu și cu cele interne.
 - Cele 3.500 de celule ciliate interne au în principal o inervație aferentă.
 - Cele 12.000 de celule ciliate externe au în principal o inervație eferentă.

Inervația centrală

- Fibrele nervului cohlear (protoneuronii) părăsesc osul temporal prin canalul auditiv intern
- Trec prin unghiul pontocerebelos și intră în nucleul cohlear ventral sau nucleul cohlear dorsal, unde fac sinapsă cu cel de-al doilea neuron (deutoneuronul).
- Unele fibre de la nivelul deutoneuronului ajung la complexul olivar superior de aceeași parte, însă majoritatea fibrelor trec de partea opusă via corpul trapezoid.
- Complexul olivar superior primește informații de la ambele urechi (reprezentare bilaterală). Reflexul stapedian și reflexul aural-palpebral sunt mediate la acest nivel.
- Cel de-al treilea neuron este situat la nivelul complexului olivar superior și lemniscul lateral.
- Neuronii de la acest nivel pot face sinapsa în coliculul inferior sau se termină la nivelul corpului geniculat al talamusului.
- Corpul geniculat medial al talamusului reprezintă stația subcorticală a căii auditive.
- Fibrele nervoase de la acest nivel ascensionează de-a lungul radiațiilor acustice spre cortexul auditiv.
- Organizarea tonotopică este prezentă la fiecare nivel al sistemului auditiv, începând de la cohlee și până la cortex.

V.2. FIZIOLOGIE

Pavilionul și canalul auditiv extern

- Pavilionul și canalul auditiv extern captează, amplifică și transmit sunetul spre membrana timpanică.

Membrana timpanică și lanțul osicular

- Aceste structuri transferă eficient energia sunetului din mediul gazos spre mediul lichid al urechii interne prin intermediul a două mecanisme:
 - Efect hidraulic: suprafața membranei timpanice este de 17 ori mai mare decât a talpei scăriței.
 - Efectul de pârghie: mânerul ciocanului este mai lung decât apofiza descendentă a nicovalei de 1,3 ori.
- Câștigul total este de aproximativ 27.5 dB.

Fereastra ovală și rotundă

- Undele sonore ajung la cele două ferestre în momente diferite.
- Fereastra rotundă este protejată de membrana timpanică intactă și de marginile nișei ferestrei rotunde.

Membrana bazilară și undele migratoare

- Membrana bazilară este mai îngustă și mai rigidă la nivelul spirei bazale față de spira mijlocie și apicală.
- Stimularea mecanică a cohleei este rezultatul unei unde migratoare.
- Maximul de deplasare al membranei bazilare este dat de frecvența impulsului: în apropierea bazei cohleei pentru tonurile de frecvență înaltă, în apropierea apexului pentru tonurile de frecvență scăzută.
- Această organizație tonotopică este păstrată de-a lungul căilor auditive, de la cohlee până la cortexul auditiv.

Celulele ciliate interne și externe

- Între stereocilii celulelor ciliate și membrana tectoria există forțe de forfecare.
- Celulele ciliate răspund când cili sunt îndoiți înspre peretele lateral al ductului cohlear.
- Celulele ciliate interne reprezintă transducerii mecano-electrici ai urechii interne.
- Aceste celule fac sinapsa cu protoneuronii cohleari, iar glutamatul este neurotransmițătorul lor principal.
- Celulele ciliate externe, cu cili conectați la membrana tectoria, primesc semnale neurale de la fasciculul eferent olivocohlear.
- Inervația eferentă controlează activitatea contractilă a celulelor ciliate externe care amplifică mișcările membranei bazilare ce stimulează celulele ciliate interne.
- Activitatea contractilă a celulelor ciliate externe este responsabilă pentru capacitatea cohleei de a produce sunete (emisii otoacustice).
- Terminațiile nervoase ale fasciculului eferent olivocohlear prezintă acetilcolina ca neurotransmițător.
- Fără celulele ciliate externe, pragul de auz crește cu 40-50 dB și discriminarea frecvențelor se deteriorează.
- Stria vasculară asigură concentrația de potasiu necesară pentru menținerea potențialului endocohlear (80 mV).

Canalele semicirculare, Utricula și Sacula

- Canalele semicirculare și ampulele acestora furnizează informații despre accelerația unghiulară.
- Organul de recepție conținut în fiecare ampulă este denumit „crista”. Acesta conține celule ciliate vestibulare, celule de susținere și o masă gelatinoasă numită „cupula”. Mișcările cupulei sunt cauzate de curentul endolinfatic.
- Celulele ciliate vestibulare sunt polarizate: când stereocilii sunt flectați înspre kinocilium (cel mai mare dintre cili) se produce excitația celulei; inhibiția se produce când stereocilii sunt flectați în sens opus.
- În canalul semicircular lateral, flectarea spre utriculă are răspuns excitator, flectarea în sens opus are răspuns inhibitor.
- În cele două canale verticale răspunsul lor este opus (răspuns excitator la flectarea opusă față de utriculă și inhibitor la flectarea înspre utriculă).
- Maculele utriculei și saculei sunt acoperite de membrana otolitică, la suprafața căreia se găsesc cristale de carbonat de calciu numite otoliți.

Aceștia furnizează informații despre accelerația liniară și despre poziția capului în spațiu.

- Sacul endolimfatic are rol în reglarea presiunii endolimfatice prin capacitatea lui de a absorbi apa. Conținutul său este hiperosmolar în comparație cu osmolaritatea endolimfei.
- Epiteliul sacului endolimfatic este activ din punct de vedere metabolic și joacă un rol important în apărarea imunologică a urechii interne.

V.3. IMAGISTICA OSULUI TEMPORAL

Radiografia convențională

- Incidența Schuller și incidența transorbitală sunt încă folosite în identificarea unor detalii pre și postoperatorii.
 - Indicația pentru incidența Schuller: evaluarea preoperatorie a gradului de pneumatizare al mastoidei, a traiectul sinusului sigmoid, a liniilor de fractură și defectelor osoase.
 - Indicația pentru incidența transorbitală: demonstrarea poziției corecte și a integrității electrozilor implantului cohlear (mai bine decât CT).

Incidența Schuller

Se poate vizualiza:

- Gradul de pneumatizare al mastoidei
- Distribuția/gradul de aerare al celulelor mastoidiene
- Starea de pneumatizare a mastoidei
- Poziția și traiectul sinusului sigmoid
- Conductul auditiv intern este suprapus peste cel extern

Incidența transorbitală

Se poate vizualiza:

- Apexul petros, care apare scurtat
- Canalul auditiv intern pe toată lungimea sa
- Lateral de canalul auditiv intern, vestibulul și canalele semicirculare
- Spira apicală și mijlocie a cohleei suprapusă peste conductul auditiv intern, spira bazală sub vestibul.

Tomografie computerizată

A devenit metoda de elecție în evaluarea majorității patologiilor de os temporal.

Se poate vizualiza:

1. Anatomia osului temporal
2. Membrana timpanică și mușchiul tensor tympani.
3. Lantul osicular, labirintul osos, malformațiile congenitale, osificarea spirelor cohleei ca urmare a meningitei, fistula labirintică.
4. Fereastra rotundă și ovală
5. Apeductul vestibular
6. Nervul facial intratemporal (segmentul labirintic, timpanic și mastoidian).

7. Defecte ale osului temporal
8. Fracturi.

Rezonanța magnetică nucleară

RMN-ul este o modalitate excelentă pentru evidențierea:

- nervilor cranieni,
- sistemului vestibulocohlear,
- leziunilor țesutului moale din osul temporal și a unghiul ponto-cerebelos.

Principii de bază:

- RMN-ul nu implică radiații ionizate.
- Aerul și corticala osoasă nu au protoni, deci RMN-ul nu delimitează structura osoasă de aerul conținut în os.
- Grăsimea apare ca o zonă luminoasă (hiperintensă) în secvența T1 și lichidele (CSF, lichidele urechii interne) apar hiperintense în secvențele T2.
- Vasele cu flux sanguin emit semnal slab sau deloc deoarece protonii excitați migrează din aria examinată înaintea detectării semnalului emis (în majoritatea secvențelor).
- Agenții de contrast intravenoși pot fi folosiți pentru a intensifica RMN-ul (cel mai des folosită substanță de contrast este gadoliniul ca substanță T1 pozitivă).
- Intensificarea dată de substanța de contrast se observă cel mai adesea în caz de neoplasm și în caz de inflamații.

Tabel 1. Tomografie computerizată (CT) versus rezonanță magnetică nucleară (RMN)

Patologie	CT	RMN
Fracturi de os temporal	+++	-
Exostoze, osteoame de conduct auditiv extern	++	-
Malformații congenitale ale urechii medii și interne	+++	+
Inflamații (mastoidită, otită medie cronică, otită externă malignă)	++	+
Otoscleroză	+++	-
Colesteatom	+++	+
Leziuni de vârf de stâncă temporală	+++	+++
Abces cerebral	++	+++
Labirintite, meningite	+	++
Neurinom de acustic	-	+++
Tromboza de sinus	++	++
Tumori de unghi ponto-cerebelos	-	+++
Neoplazii maligne	++	+++
Tumori de sac endolimfatic	++	+++

V.4. MALFORMAȚIILE URECHII

Definiție

- Malformațiile congenitale ale urechii sunt prezente la naștere.
- Pot fi determinate de:
 - factori genetici (anomalii cromozomiale, mutație spontană a unei gene)
 - factori dobândiți care afectează dezvoltarea embriologică a urechii.
- Factorii dobândiți pot fi:
 - de origine extrinsecă (medicamente, deficiențe de nutriție, infecții virale, tulburări hormonale)
 - de origine intrinsecă, cum ar fi reacția autoimună sau afecțiunile metabolice.
- Malformațiile urechii externe și cele ale urechii medii sunt deseori combinate, în vreme ce malformațiile urechii interne apar independent.
- Malformațiile urechii externe și ale urechii medii pot fi clasificate în funcție de severitatea malformației și de afectarea funcțională:
 - Minore: malformații mici ale pavilionului, rar asociate cu lanț osicular malformat sau fixat, pneumatizare bună a urechii medii și a mastoidei.
 - Medii: microtia, stenoza sau atrezia de conduct auditiv extern, asociată cu pneumatizare redusă sau normală și malformația sau fixarea lanțului osicular.
 - Severe: aplazia pavilionului auricular, atrezia conductului auditiv extern. Se asociază cu pneumatizare mult redusă sau absentă, oscioare absente sau nediferențiate, absența uneia sau ambelor ferestre, nerv facial cu traseu aberant (20%).
- Malformațiile sau displazia sistemului cohleo-vestibular pot fi asociate cu alte anomalii craniofaciale și sindroame ereditare.
- Există mai multe forme de malformații:
 - Displazia Michel: aplazia totală a labirintului osos și membranos.
 - Aplazie cohleară: absența cohleei, porțiunea vestibulară prezentă.
 - Hipoplazie cohleară: hipoplazie severă sau medie a cohleei cu porțiunea vestibulară prezentă
 - Cavitare comună: cavitare unică, fără delimitare între părțile cohleare și vestibulare
 - Displazia Mondini: displazia labirintului osos și membranos cu reducerea numărului de spire cohleare, separare incompletă a spirelor, vestibul lărgit și anomalii ale canalelor semicirculare.
 - Displazia Bing-Siebenmann: displazia labirintului membranos vestibular, cohlee cu anatomie și funcție normală.
 - Sindromul de apeduct vestibular lărgit: frecvent lărgiri izolate ale spațiilor endolimfatice din cohlee și apeductul vestibular, asociat cu displazia Mondini, ca parte din sindromul Pendred;.
 - Aplazia/malformația nervului cohlear/vestibular: absența nervului cohlear sau cohleovestibular.

Epidemiologie

- O malformație majoră unilaterală este de 3 ori mai întâlnită decât una bilaterală.
- Aceste malformații apar mai frecvent la bărbați și mai des pe partea dreaptă.
- Malformațiile non-sindromice congenitale sunt mai frecvente decât cele sindromice.
- Incidența defectelor de auz congenitale este următoarea:
 - Hipoacuzie severă sau surditate indiferent de origine 1:1,000
 - Hipoacuzie neurosenzorială ereditară 1:4,000
 - Malformații ale urechii externe și medii 1:10,000-20,000
 - Malformațiile sistemului cohleovestibular 1:80,000
- Sindroamele craniofaciale care implică și urechea sunt:
 - Sindromul Waardenburg: hipoacuzie neurosenzorială, albinism parțial (șuviță albă), heterocromia irisului, deplasare laterală a cantusului medial.
 - Sindromul Pierre Robin: micrognație cu glosoptosis, despicătură de vâl palatin, malformații ale inimii, ale vaselor sanguine, ale ochilor și ale urechilor.
 - Sindromul Treacher Collins-Franceschetti: ureche externă malformată, hipoplazie malară, aspect antimongoloid, coloboma pleoapei inferioare, hipoacuzie de transmisie, ciocan anchilozat, scăriță malformată, mastoida slab pneumatizată, traiect aberant al nervului facial.
 - Sindromul Goldenhar: asimetrie facială, malformație de ureche externă unilaterală, sinusuri retroauriculare, hipoacuzie de transmisie, microftalmie, macrostomie cu hipoplazie mandibulară, malformații vertebrale.

Simptomatologie

- Malformațiile urechii externe sunt vizibile de la naștere.
- Deformarea severă a urechii externe este de obicei asociată cu afectarea urechii medii.
- Rareori atrezia de conduct auditiv extern poate fi asociată cu pavilion normal.
- Malformațiile craniofaciale sindromice ar trebui să atragă atenția asupra unor posibile malformații ale urechii externe, medii sau interne.
- Malformațiile urechii interne sunt însoțite în general de hipoacuzie neurosenzorială severă sau profundă.
- Simptomele principale sunt lipsa reacției la sunete și dezvoltarea întârziată a limbajului.

Complicații

- În malformații bilaterale este necesară:
 - evaluarea timpurie a auzului,
 - urmărirea continuă
 - prescrierea rapidă a protezelor auditive convenționale de conducere osoasă.
- Întârzierea diagnosticării și a reabilitării auditive va avea o influență negativă asupra dezvoltării vorbirii și limbajului și implicit a dezvoltării psiho-sociale a copilului.

Investigatii

1. Evaluarea la naștere a atreziei și a gradului de deformare auricular.
2. Consult general complet pentru depistarea unor eventuale alte anomalii congenitale.
3. Evaluarea timpurie a auzului în caz de atrezie uni sau bilaterală.
4. Screening-ul auzului la nou-născuți este cea mai eficientă metodă pentru depistarea timpurie a hipoacuziei. Incidența unei asocieri de malformație a urechii interne cu atrezie congenitală aurală este rară, dar trebuie exclusă.
5. Imagistică:
 - a. RMN-ul evidențiază spațiile lichidiene ale cohleei și identifică prezența nervului cohlear și vestibular
 - b. CT de înaltă rezoluție în incidența axială și coronală evidențiază malformațiile osului pietros.

Tratament

Malformațiile urechii externe și medii

- Terapia variază în funcție de malformație, dacă aceasta este uni sau bilaterală:
 - În afectarea unilaterală se acordă prioritate esteticului, dacă auzul este normal de partea opusă.
 - În afectarea bilaterală atenția trebuie concentrată pe funcția auditivă.
- Managementul afectării auzului:
 - Amplificarea timpurie cu o proteză prin conducere osoasă este obligatorie în cazurile cu atrezie auriculară bilaterală cu funcție cohleară păstrată.
 - Amplificarea prin proteza ancorată pe os poate fi luată în considerare doar când osul mastoidian a atins o grosime suficientă (după vârsta de 3 ani).
 - Protezele implantabile au rezultate excelente la pacienții cu atrezie. Implantul poate fi combinat cu reconstrucția pavilionului auricular.
- Managementul deficitului este chirurgical:
 - Prima intervenție chirurgicală în cazul microției trebuie efectuată între 5 și 10 ani înainte sau simultan cu orice altă operație funcțională pentru că cicatricile compromit rezultatele estetice.
 - Epiteza este atașată pe două corpuri de titan percutane ancorate pe os.

Malformațiile urechii interne

- Copiii cu malformații ale urechii interne suferă în general de hipoacuzie neurosenzorială, în cele mai multe cazuri severă sau profundă.
- Asigurarea amplificării timpurii a auzului cu ajutorul protezelor auditive și/sau implant cohlear este esențială pentru evitarea întârzierilor în dezvoltarea limbajului.
- Implantul cohlear este posibil în majoritatea malformațiilor urechii interne cu excepția aplaziei/hipoplaziei severe de cohlee sau în caz de lipsă a nervului cohlear.
- Complicații precum reflux de lichid cefalorahidian intraoperator (gusher) sau meningită au o incidență ceva mai mare.
- Rezultatul după implantare cohleară este în general mai slab în malformațiile severe în comparație cu cohlea morfologic normală.
- Pacienții cu apeduct vestibular lărgit au prognostic comparabil cu pacienții cu cohlee normală.

V.5. AFECȚIUNILE PAVILIONULUI ȘI CONDUCTULUI AUDITIV EXTERN

Traumatisme auriculare

Pavilionul, prin poziția sa, are risc de traume: plăgi înțepate și zdrobite, laceratii, mușcături, arsuri și degerături.

Plăgi prin înțepare, laceratii, plăgi mușcate

Diagnostic

- Istoric (accident, agresiune, mușcătură de animal sau om)
- Inspecție (plagă înțepată, lipsă tegumentară, avulsie)
- În caz de infecție, culturi bacteriene pentru a izola agenții patogeni.

Tratament

Tratament conservator:

- Tratamentul precoce este esențial pentru rezultatul cosmetic și în prevenirea infecției:
 - Spălarea plăgii cu apă oxigenată 4% sau betadină 10%.
 - Îndepărtarea resturilor și a tesuturilor devitalizate, pansamente sterile.
 - Antibiotice: amoxicilina plus acid clavulanic sau cefalosporine.
 - Corticosteroizi în cazul laceratiilor

Tratament adjuvant:

- Prevenția rabiei în cazul plăgilor mușcate de animale
- Prevenția tetanosului în cazul rănilor contaminate.

Tratament chirurgical:

- Implică rezolvarea chirurgicală a plăgii, depinzând de severitatea acesteia și de intervalul de timp de la producerea leziunii până la acordarea tratamentului.

Hematomul auricular

Definiție

- Acumulare de lichid seros sau sânge între stratul pericondral și cartilajul auricular subiacent (hematom subpericondral)

Etiologie/Epidemiologie

- Cauza este o plagă contondentă (sport de contact, agresiune) a urechii externe.
- Vasele mici de sânge ale pericondriului se rup ducând la acumularea sângelui între pericondru și cartilaj.

Simptome

- masă fluctuantă pe suprafața externă a pavilionului,
- senzație de tensiune,
- căldură,
- durere.

Tratament

Vizează drenajul aseptice al sângelui sau al lichidului seros și prevenirea reaccumulării acestuia:

- Aspirația nu este suficientă - rată crescută de recidivă și infecție.
- Anestezie locală cu lidocaină,
- Incizie retroauriculară mică cu fenestrarea cartilajului și drenajul sângelui.
- Aplicarea de pansament compresiv îmbibat cu unguent și fixat în conca cu suturi.

Complicații

- Recidiva necesită reîncizie și drenaj.
- Complicațiile sunt:
 - necroza cartilajului,
 - organizarea hematomului,
 - infecția (pericondrită).
- Rezultatul final este aspectul de “conopidă” al pavilionului.

Degerături

- Sunt urmările expunerii prelungite la temperaturi foarte scăzute;
- Porțiunea superioară a pavilionului este cea mai afectată.

Simptome

- La început nu există niciun simptom datorită anesteziei porțiunii afectate de frig.
- Tegumentul afectat este palid și amorțit, apoi devine roșu-albăstrui cu vezicule cu conținut seros.

Tratament

- Reîncălzire treptată (lumină infraroșie 38-42 grade C).
- Căldura directă și masajul cu zăpadă nu sunt recomandate.
- Tratarea veziculelor seroase cu Betadină.
- Pansament steril pentru prevenirea infecțiilor secundare.

Arsuri

- În cazul în care pielea mai este prezentă, unguent cu antibiotic.
- Tratament chirurgical în cazul în care cartilajul a fost expus.

Infecțiile pavilionului și ale conductului auditiv extern

Etiologie

- Infecțiile pavilionului auricular sunt produse de *Staphylococcus Aureus* sau *Streptococcus Pyogenes*.
- *Pseudomonas aeruginosa* este agentul principal responsabil de infecția pericondriului.

Simptome

- Pavilionul este edemațiat, eritematos, îndurat, dureros (infecție bacteriană) sau pruriginos (infecție micotică, alergie).
- Tegumentul produce un exsudat seros sau purulent.

Complicații

- Extensia infecției la pericondru și cartilaj (condrită).

Diagnostic diferențial

- Erizipel: întreg pavilionul, lobul auricular este dureros, roșu și edemațiat.
- Pericondrita: infecție bacteriană a cartilajului auricular fără implicarea lobului auricular.
- Reacție alergică la mușcătura insectelor.
- Policondrita recidivantă: este o afecțiune autoimună. În 90% din cazuri începe la nivelul pavilionului, apoi se extinde la alte cartilaje (sept nazal, cartilajele laringiene).

- Simptomele principale sunt: durere locală, edem, eritem, dureri articulare, febră, hipoacuzie neurosenzorială, irită, conjunctivită și tulburări respiratorii.

- Tofi gutoși

Tratament

1. Infecție bacteriană
 - Dezinfecție locală
 - Tratament antibiotic oral: amoxicilina plus acid clavulanic, sulfametoxazol plus trimetropin
 - Antiinflamatoare: diclofenac
2. Erizipel
 - Tratament antibiotic țintit pe *Streptococcus pyogenes* (Penicilina) timp de 10-14 zile.

Otita externă

Definiție

- Infecție bacteriană / fungică a CAE, în principiu fără afectarea membranei timpanice.

Etiologie/Epidemiologie

- Apare după microtraumatisme (bețișoare de urechi, obiecte străine, unghia degetului).
- Factori favorizanți:
 - Exostozele
 - Otite medii cornice
 - Înotul într-un mediu cald și umed;
- Acești factori cresc pH-ul acid normal al CAE (4-5) la un pH neutru sau bazic care este mult mai favorabil proliferării bacteriene.

Otita externă acută, difuză (urechea înotătorului)

- Agenții infecțioși cei mai frecvent întâlniți în otita externă difuză sunt:
 - *Pseudomonas aeruginosa*,
 - *Staphylococcus aureus*,
 - *Proteus vulgaris*,
 - *Streptococcus species*,
 - *Candida albicans*,
 - *Aspergillus niger*.
- Substanțe ce pot produce otită externă: săpunurile, fixativele (spray), dopuri de urechi.

Simptome

- mâncărime
- senzație de plenitudine auriculară
- durere localizată atât la nivelul CAE, cât și la nivelul pavilionului
- durerea este exacerbată de masticăție și la mobilizarea tragusului sau pavilionului
- poate exista secreție auriculară și scăderea auzului.

Diagnostic

- Inspecție:

- Edem difuz al CAE cu acumulare de detritusuri celulare și secreții.
- Secreția este de la limpede la purulentă (gaben-verzuie).
- Durerea intensă este obținută când se tracționează de pavilion postero-superior.
- Tegumentul părții osoase al CAE și al membranei timpanice nu este afectat.
- Otoscopie: se practică după anestezie locală cu vată îmbibată cu Lidocaină 4% și 1:1.000 adrenalină în părți egale;
- Cultură – în cazurile rezistente la tratament pentru identificarea organismelor patogene.
- Teste de laborator: glicemia pentru excluderea diabetului.

Diagnostic diferențial

- Furunculoză
- Otită medie cronică
- Formațiuni tumorale maligne
- Osteita benignă a CAE: ulcerare limitată la nivelul tegumentului pe planșeul CAE cu osteită, granulații și acumulare de detritusuri keratozice.
- Otită externă malignă
- Keratosis obturans
- Inflamații ale articulației temporomandibulare.

Tratament

- Curățarea minuțioasă a conductului auditiv extern la microscop
- Pentru reducerea inflamației: meșă de tifon îmbibată cu soluție cu alcool 70% și corticosteroid lăsată 2-3 zile; picăturile trebuie aplicate de câteva ori pe zi
- După reducerea inflamației tegumentului se introduce o meșă cu unguent cu antibiotic sau antimicotic cu corticosteroid și se lasă 1-2 zile.
- Pacientul trebuie instruit în a nu umbla în ureche.
- După ce edemul s-a redus se folosesc soluții sicative cum ar fi Castellani, betadina.
- Antibioticele pe cale orală sunt indicate doar în cazurile severe cu celulită sau limfadenită și întotdeauna la pacienții diabetici.
- Analgeticele orale sunt indicate.

Complicații

- Recidiva apare în cazurile pacienților necomplanți care continuă manipula-rea conductului auditiv cu diverse obiecte sau cu degetul pentru a atenua mâncărima.

Furunculul de conduct

- Infecția acută, localizată a porțiunii externe a cartilajului CAE pornind de la un folicul pilos și de la glandele lui sebacee și ceruminoase.
- Organismul patogen este de obicei *Staphylococcus aureus*.
- Simptomele sunt durere, prurit și edem.
- Tratamentul depinde de stadiul infecției:
 - infecție difuză este tratată ca și otita externă difuză asociat antibiotice orale ca Amoxicilina + acid clavulanic sau cefalosporine.
 - un furuncul superficial este tratat cu drenaj urmat de antibiotice topice și orale.

Otomicoza (otita externă fungică)

- Infecțiile micotice ale CAE sunt rar primare
- Frecvent apar ca urmare a tratamentului otitei externe cu picături cu antibiotice și corticosteroizi.
- Cele mai frecvente organisme patogene sunt: *Aspergillus niger*, *Aspergillus fumigatus*, *Aspergillus flavus* și *Candida albicans*.
- Simptomele sunt durere surdă, prurit și secreție îngroșată.
- Examinarea sub microscop relevă o secreție cremoasă frecvent cu identificarea miceliilor.
- Tratamentul implică toaleta minuțioasă prin aspirație urmată de aplicarea unei loțiuni topice antimicotice (clotrimazol, miconazol).
- Spălăturile auriculare nu sunt recomandate.

Otita externă cronică

Definiție

- Afecțiune inflamatorie cronică ușoară a tegumentului CAE.

Etiologie

- tratament incomplet al otitei externe acute difuze,
- contaminare repetată cu apă,
- alergeni,
- secreții purulente de la o otită medie cronică.

Simptome

- Prurit și plenitudine auriculară.
- La inspecție tegumentul este uscat și hipertrofiat similar cu eczema.
- Lipsa cerumenului.
- Poate exista stenoză parțială a CAE

Diagnostic diferențial

- Otita externă eczematoasă (dermatită cronică, eczemă):
 - pacienți cu istoric de dermatită atopică, psoriazis sau eczemă,
 - prurit intens,
 - descuamarea tegumentului,
 - cruste,
 - fisuri și secreție la nivelul pavilionului și al conductului.

Tratament

- Cauza subiacentă trebuie înlăturată
- Toaletă minuțioasă, repetată a conductului cu soluție de alcool 70%
- medicație topică cu cremă antimicotică.

Complicații

- Cea mai frecventă complicație este stenoza CAE.

Prevenția otitei externe

- Curățatul excesiv și microtraumele distrug bariera protectivă a CAE.
- Evitarea scărpării cu obiecte străine, bețișoare de urechi sau unghia degetului.

Otita externă malignă

Etiologie

- Infecție invazivă, necrotizantă a CAE și apoi a bazei de craniu la pacienții vârstnici, diabetici și la cei cu imunodeficiențe, cauzată de *Pseudomonas aeruginosa*.

Simptome

- Otagie intermitentă în special pe parcursul nopții
- Cefalee și durere a articulației temporomandibulare (spontană și la masticatie).
- Otoree în cantitate redusă, fetidă
- Hipoacuzie
- Inflamarea glandei parotide

Complicații

- paralizia de nervi cranieni:
 - nervul VII datorită difuziunii spre glanda parotidă și gaura stilomastoidiană;
 - nervii IX, X, XI datorită difuziunii spre gaura jugulară
 - nervul XII la nivelul canalului hipoglos
- meningită
- abces epidural
- tromboflebita de sinus lateral și vena jugulară internă.

Diagnostic

- Examen clinic
 - Otita externă neresponsivă la tratamentul clasic
 - Țesut de granulație la nivelul planșeului CAE
 - Ulcerație la nivelul joncțiunii dintre cartilaj și os,
 - Inflamație difuză a țesuturilor moi.
- Laborator
 - Biopsie (pentru a exclude un carcinom scuamocelular)
 - Glicemie,
 - VSH (frecvent >80 mm/h)
 - Cultură: pentru confirmarea organismului patogen
- Imagistică
 - CT-ul este cel mai util în definirea extensiei bolii și în evaluarea integrității osului
 - RMN-ul poate fi util în evaluarea țesuturilor moi.

Tratament

- Tratament corect al diabetului.
- Soluțiile auriculare cu antibiotice topice au o valoare scăzută.
- Tratamentul sistemic pe termen lung (6-8 săptămâni) cu antibiotic în doze mari:
 - chinolone: 750 mg Ciprofloxacina pe zi oral;
 - cefalosporine de generația a III-a: 1-2 g Ceftriaxona/zi i.v. sau 1-2 g Cefotaximă/zi i.v. asociat cu un aminoglicozid.

Terapii adiționale

- Analgetice/antiinflamatoare: ex. 75-150 mg Diclofenac oral/supozitor.
- Oxigen hiperbar la pacienții cu osteomielită a bazei craniului.
- Chirurgie: limitată la biopsiere și la îndepărtarea fragmentelor necrotice osoase.

Diagnostic diferențial

- Carcinom scuamocelular al CAE – biopsie.

Prognostic

Cu toate că această afecțiune, după stabilizarea diabetului, este tratată cu succes cu antibiotice, complicațiile sau recidivele pot fi fatale.

Obstrucții ale CAE

Dop de cerumen

Ceara poate fi îndepărtată prin:

- Irigare auriculară:
 - cu apă caldă de la robinet (pacient în șezut)
 - pacientul trebuie întrebat în prealabil despre integritatea membranei timpanice
 - în cazul pacienților cu diabet trebuie apă sterilă (risc de otită externă malignă)
 - trebuie avut grijă să nu se lezeze tegumentul CAE sau membrana timpanică.
- Instrumente: sub control microscopic (în decubit dorsal) cu ajutorul unei chiurete și unui aspirator auricular.
- Ceruminolitice: apă oxigenată 4%, ulei de măsline, bicarbonat de sodiu 25%.

Corpi străini

- O mare varietate de corpi străini pot fi descoperiți în CAE.
- Diagnosticul este ușor utilizând microscopul și un cârlig bont.
- Îndepărtarea
 - efectuată cu ajutorul cârligului bont sau al unei pense tip crocodil.
 - spălătura auriculară este utilă în cazul corpurilor străini mici de plastic sau metal, dar nu și pentru cei organici, hidrofilii.
 - utilizarea microscopului în anestezie generală poate fi necesară la copii.

Exostoze

Definiție

- Excrescențe osoase noi la nivelul părții osoase a CAE, de obicei bilaterale și multiple.

Etiologie/Epidemiologie

- Apar la pacienți cu un istoric de activități acvatice (înotul în apă rece, scufundări, surf)
- Poate fi cauzat de periostita cronică asimptomatică.

Diagnostic

- Tumoră osoasă sesilă, ovoidală, acoperită de piele normală, foarte subțire.
- Palparea la microscop cu un stilet bont este de obicei dureroasă.

Simptome și tratament

- Sunt asimptomatice,
- Necesită tratament chirurgical în:
 - cazuri rare de ocluzii subtotale ale CAE cu retenție de cerumen
 - cazuri care au retenție de apă între exostoze și membrana timpanică.

Osteoame

Definiție

- Tumori osoase benigne ale CAE extinzându-se dincolo de limitele sale (în mastoidă)

Simptome

- Hipoacuzie de transmisie datorată acumulării de keratină și cerumen.
- Otita externă recurentă.

Diagnostic:

- Masa solitară osoasă acoperită de tegument de aspect normal.
- CT-ul arată extensia tumorii osoase.

Tratament

- Îndepărtarea chirurgicală cu freza, evitând lezarea membranei timpanice, a oscioarelor și a articulației temporomandibulare.
- Este recomandată conservarea a cât mai mult tegument.

Otita externă fibroasă

Definiție

- CAE este scurt și se termină orb la nivelul istmului.

Etiologie

- Manipulare cronică,
- Otită externă cronică,
- Postoperator,
- Cauză necunoscută.

Simptome

- Prurit,
- Secreție după manipulare
- Hipoacuzie de transmisie de la moderată la severă.

Diagnostic

- CAE este scurt și se termină rotunjit.
- Reperetele anatomice normale lipsesc
- Unghiul dintre membrana timpanică și porțiunea anterioară a conductului este dispărut.
- CT este necesar în evaluarea grosimii părții stenotice și pentru identificarea unui coilesteatom ascuns.

Tratament

- În cazurile incipiente granulațiile trebuie îndepărtate și se aplică local steroizi.
- Pacientul trebuie instruit în a evita manipularea conductului.
- În cazurile cu stenoza constituită tratamentul e chirurgical.

Keratozis obturans

Definiție

- Boală rară, caracterizată de acumularea exagerată de keratină în conductul auditiv extern cu eroziune progresivă a pereților acestuia.

Etiologie

- Cauzată de un mecanism alterat al migrării epiteliale la nivelul conductului.
- La tineri este asociată cu sinuzita sau bronsiectazii.

Diagnostic

- Un dop voluminos de keratină ce obstruează conductul auditiv extern.
- Dopul trebuie înmuiat cu ulei de măsline și îndepărtat sub microscop.

Diagnostic diferențial

- Colesteatomul conductului auditiv extern:
 - invazia țesutului epitelial scuamos într-o zonă localizată de eroziune osoasă;
 - otoree intermitentă și cu otalgie minimă, cronică
 - CT-ul relevă extensia invaziei în conduct.

Tratament

- Toaletare sub microscop periodic.
- Pacientul trebuie instruit să evite auto-curățirea.

Tumorele pavilionului și conductului auditiv extern

Tumorele pavilionului

Tumori benigne

- Keloidul: cicatrici hipertrofice secundare inciziilor, piercing-urilor sau leziunilor cutanate la indivizii predispuși
- Chondrodermatita nodulară cronică (nodul Wrinkler): unul sau mai mulți noduli localizați la vârful helixului.
- Tofi gutoși: concrețiuni de urat de sodiu nedureroasă la nivelul marginii helixului la persoanele ce suferă de gută.
- Keratoacantom: neoplazie epitelială scuamoasă benignă caracterizată de o creștere rapidă (maxim 1-2 cm în dimensiune) urmată de o involuție spontană (în 6-12 luni).
- Chiste cu incluziune epidermală: mase chistice rotunjite localizate de-a lungul șanțului retroauricular care se pot infecta.

Tumori maligne

- Însurează aproximativ 6% din toate tumorile maligne ale pielii.
- Principalii factori predispozanți sunt:
 - expunerea prelungită la soare,
 - infecții cronice ale pielii,
 - psoriazis,
 - arsuri chimice sau cu raze X.

1. Carcinom bazocelular

- Creștere lentă, leziune uscată sau ulcerată cu infiltrarea țesutului subcutanat
- Mai târziu invazia pericondrului și periostului conductului,
- Localizări preferențiale: fața posterioară a pavilionului, marginea helixului,
- Infecție secundară,
- Se poate asocia cu un al 2-lea cancer al pielii feței la 33% din pacienți.

2. Carcinom scuamocelular

- 85% din tumorile pavilionului
- Formațiuni cu creștere rapidă, ulcerată, frecvent fixată de structurile subjacente.

- Dureroasă, sângerândă.
- Localizări preferențiale: marginea helixului, foseta triunghiulară, intrarea în CAE.

3. Melanom malign

- 7% din melanoamele maligne ale capului și gâtului.

Etiologie/Epidemiologie

- Mai frecvent la bărbați (80%) decât la femei,
- Apare la vârstnici,
- Apare pe zonele expuse la soare sau pe arsuri post-radioterapie.

Diagnostic

- Anamneză
- Inspecție
- Palparea tumorii și a ganglionilor limfatici: preauricular, intraparotidieni, infra-auriculari, postauriculari, zona jugulodigastrică și pe nervul spinal.
- Ecografie
- Biopsie și, dacă este posibilă, excizia completă.
- În cazul în care se suspectează melanomul malign, se efectuează excizia chirurgicală cu margini de siguranță de cel puțin 1 cm.

Tratament

Tratament chirurgical

- Carcinom scuamocelular:
 - excizie largă a leziunii primare.
 - controlul histologic al leziunii – limita de siguranță.
 - disecția regiunilor ganglionare cervicale dată fiind tendința de metastazare la nivelul glandei parotide și ganglionilor laterocervicali.
 - radioterapia postchirurgicală este uneori necesară.
- Carcinom bazocelular:
 - excizie largă a leziunii.
- Melanom malign:
 - excizie radicală a pavilionului și a țesuturilor adiacente, incluzând glanda parotidă și disecție laterocervicală sau
 - radioterapie sau chimioterapie (discuție interdisciplinară).

Tumori ale CAE

Leziuni benigne

- Osteom (vezi mai sus)
- Adenom al glandelor ceruminoase:
 - tumoră benignă a glandelor apocrine localizate în treimea externă a CAE
 - frecvent pedunculată
 - Simptome: senzație de plenitudine, tinitus, hipoacuzie când conductul este obstruat.
- Papilom scuamos: tumoră benignă asociată cu HPV. Are tendința să recidiveze dacă nu este excizat în totalitate.
- Leziuni benigne rare: neurofibroame, paraganglioame, angioame.

Leziuni maligne

- Carcinom scuamocelular – 60% din tumorile maligne ale CAE, frecvent asociat cu otoreea cronică.
- Carcinom bazocelular: conductul este invadat de către o leziune de la nivelul pavilionului.
- Tumori ale glandelor ceruminoase: 15% din tumorile maligne ale CAE
- Leziuni maligne rare: adenocarcinom, carcinom adenoid chistic, rabdomiosarcom, melanom.

Diagnostic

- Palparea ganglionilor limfatici
- Otoscopie
- Ecografie
- CT
- Biopsie

Tratament

- Rezeecția chirurgicală este tratamentul de elecție în cazul tuturor leziunilor maligne.
- Radioterapia postoperatorie recomandată datorită drenajului limfatic difuz al CAE.

V.6. URECHEA MEDIE

V.6.1. PERFORAȚIILE POSTTRAUMATICE ALE MEMBRANEI TIMPANICE

Definiție

- Perforații timpanice produse printr-o leziune directă sau prin traumă indirectă.

Etiologie

- Traumă directă: bețișorul de ureche, agrafa de par, chibrit, spini, schije metalice.
- Traumă indirectă: schimbare bruscă a presiunii din CAE produsă de o explozie, o lovitură puternică cu palma, scufundări, barotraumă și fractură de os temporal.

Simptome

- Otagie
- Otoragie
- Senzație de plenitudine auriculară
- Tinitus
- Hipoacuzie

Diagnostic

- Otoscopie cu microscop. Documentare fotografică dacă e posibil.
- Examinarea auzului:
 - Probele cu diapazonul: lateralizare la urechea afectată.
 - Audiogramă:
 - hipoacuzie de transmisie ușoară (10-30 dB);

- hipoacuzie mixtă severă sau cofoză, în cazul exploziei.
- Probe vestibulare

Tratament

- Perforație recentă de dimensiune mică:
 - Repunerea lambourilor din membrană, evitând răsucirea spre interior, sub anestezie locală și cu ajutorul microscopului.
 - Se lasă să se vindece spontan.
 - Evitarea pătrunderii apei în conduct.
- Perforațiile mici ce nu se vindecă spontan: miringoplastie cu peliculă de fibrină sau grăsimi care este lăsată pe loc 3-4 săptămâni.
- Perforații largi mezotimpanale: se practică miringoplastie standard.

Prognostic

- Prognosticul este în general foarte bun, multe perforații se vindecă spontan în 3 luni.
- Prognosticul este nefavorabil în cazul schijelor metalice de la sudură, când os-cioarele urechii medii pot fi distruse și când urechea internă poate fi afectată.

V.6.2. MIRINGITA

Definiție

- Formă de otită externă limitată la membrana timpanică.
- Miringita virală (miringita buloasă):
 - Inflamație acută dureroasă a stratului epidermic al membranei timpanice cauzat de virusul influenza
 - Apar vezicule roșii cu conținut serohemoragic sub tensiune între epiderm și stratul fibros al membranei timpanice.
 - O colecție fluidă poate fi prezentă în urechea medie.
- Miringita granulară (miringita cronică):
 - granulații piogenice mici pe suprafața externă a membranei timpanice în urma unei traume locale (frecvent cu bețișorul de urechi).
- Miringita externă: inflamație bacteriană implicând stratul epidermic și fibros al membranei timpanice în timpul unei otite externe.

Diagnostic

- Otoscopie:
 - vezicule roșii sub tensiune specifice în otita virală;
 - bombarea și pulsarea membranei timpanice cu scurgere sero-sangvinolentă este specifică unei otite medii acute
 - granulațiile piogenice specifice unei miringite cronice.
- Audiogramă:
 - ușoară hipoacuzie de transmisie sau auz în limite normale.
 - în cazul afectării urechii interne (miringita virală) – hipoacuzie neurosenzorială.

Tratament

- Miringita virală:
 - Anestezie locală și puncția veziculelor: scade presiunea, se atenuează durerea.
 - În conduct se pune o meșă îmbibată cu antibiotic și cortizon;
 - Se administrează analgetice (diclofenac).

- În cazul implicării urechii interne, tratamentul e ca și în cazul unei hipoacuzii brusc instalate idiopatice.
- Miringita granulară:
 - Anestezie locală și îndepărtarea granulațiilor infectate.
 - Local meșă îmbibată cu acid acetic (soluție 1,5%).
 - Netratată, miringita granulară poate duce la lateralizarea membranei timpanice.
- Miringita externă: vezi tratamentul pentru otita externă.

V.6.3. OTITA MEDIE ACUTĂ

Definiție

- Inflamația acută a mucoasei cavității urechii medii cauzată de virusuri și/sau bacterii de la nivelul nazofaringelui ce ajung în urechea medie prin trompa lui Eustachio.

Etiologie/Epidemiologie

- Principalele cauze:
 - infecția acută de tract respirator superior
 - infecție cronică sau acută a nazofaringelui.
- 80% sunt de cauză virală (rinovirusuri, gripa A și virusul sincitial respirator).
- În 20% din cazuri se adaugă și o infecție bacteriană secundară.
- Bacteriile responsabile de otita medie acută sunt:
 - Streptococcus pneumoniae (40-50%)
 - Haemophilus influenzae (30-40%)
 - Moraxella catarrhalis (10-20%)
 - Staphylococcus pyogenes și Staphylococcus aureus
- La copii principală cauză sunt vegetațiile adenoide inflamate cronic.
- Alte cauze sunt: gripa, coriza din rușeală, scarlatina sau tusea convulsivă.
- Peste 60% dintre copiii sub 6 ani suferă de unul sau mai multe episoade de OMA.

Simptome

- Instalare bruscă a unei otalgii intense și pulsatile.
- Copilul plânge, este palid și apatic;
- Temperatura poate ajunge la 40 grade C.
- La copii pot fi prezente iritabilitate și dureri abdominale.
- Congestie nazală, odinofagie, tuse, rinoree.
- Hipoacuzia de transmisie este întotdeauna prezentă și adulții pot avea tinitus.

Complicații

- Mastoidită, labirintită acută (amețeală, vertij, surditate), paralizie facială, tromboza sinusului sigmoid, meningită și abcesul epidural.
- Sindrom Gradenigo: paralizie de nerv abducens și nevralgie trigeminală (prima și a 2-a ramură) când procesul inflamator difuzează la vârful osului temporal.

Diagnostic

- Inspecție: pavilion roșu, împins spre anterior, tegument edematizat la nivelul suprafeței mastoidiene în caz de reacție mastoidiană.
- Palpare: durere în momentul atingerii sau apăsării pe suprafața mastoidiană.
- Otoscopie:

- desen vascular accentuat de-a lungul mânerului ciocanului;
- congestie și îngroșarea membranei timpanice;
- bombarea membranei timpanice cu ștergerea reperelor;
- stratul extern al membranei timpanice se poate descuama, cauzând o scurgere sero-sangvinolentă;
- necroza incipientă a timpanului anunță perforația iminentă;
- perforația cu otoree, inițial sangvinolentă, mai târziu vâscoasă și gălbuie.
- Examinare auditivă: probele cu diapazonul, audiogramă.
- Examinarea nistagmusului: pentru a exclude afectarea vestibulară.

Proceduri adiționale de diagnostic:

- Endoscopie nazală și nazofaringiană (vegetații adenoide, tumoră nazofaringiană)
- Microbiologie: culturi prelevate din nas/nazofaringe
- Hemoleucogramă, VSH
- Radiografie Schuller și a sinusurilor paranazale

Tratament

Tratament conservativ:

- Antibiotice:
 - Amoxicilină oral: 1,5-3 g/zi pentru adulți, 50-100 mg/kg corp pentru copii sau Eritromicină oral: 1-2 g/zi pentru adulți, 30-50 mg/kg corp pentru copii
 - Terapie simptomatică: se poate aștepta o perioadă de 48-72 ore înainte de începerea tratamentului cu antibiotic, dacă:
 - vârsta e mai mare de 6 luni,
 - otalgia e ușoară,
 - temperatura sub 38 grade C.
- Analgetice/antiinflamatorii - Diclofenac:
 - 75-150 mg oral pentru adulți;
 - 2 mg/kg corp oral/intrarectal pentru copii.
- Acid mefanaminic (antiinflamator):
 - 750-1500 mg oral pentru adulți;
 - 6,5 mg/kg corp oral sau 12mg/kg corp intrarectal pentru copii.
- Evitați folosirea Aspirinei la copii!
- Vasoconstrictoare nazale - spray nazal/picături nazale: xilometazolina 0,1%, pentru adulți; 0,05% pentru copii, de câteva ori pe zi.

Terapii adiționale:

- Aplicații de căldură local de două ori pe zi câte 5-10 min.
 - La copii: comprese reci la nivelul membrelor inferioare pentru a scădea febra.
 - Picăturile auriculare cu antibiotice nu au valoare în cazul otitelor cu timpan închis.
- Tratament chirurgical:
- Miringotomie (paracenteză): indicată în cazul persistenței bombării membranei timpanice și ajută la îndepărtarea durerii!
 - Adenoidectomie: în OMA recurente, în majoritatea cazurilor se asociază cu miringotomie și plasare de tubulete de ventilație.
 - Antrostomie/mastoidectomie:
 - în cazul prezenței sau iminenței mastoiditei, labirintitei, trombozei de sinus sigmoid sau complicații endocraniene.

- se practică inserție simultană de tubulete de ventilație la nivelul timpanului.

Diagnostic diferențial

- Nevralgia ramurilor auriculare a nervului vag în amigdalita acută,
- Nevralgia nervului glosfaringian în cazul unui cancer al oro sau hipofaringelui.
- Sindrom Eagle: iritația nervului glosfaringian datorită unui proces stiloid lung.
- Iritația articulației temporomandibulare.
- Sindrom Costen: malocluzie cu iritația articulației temporomandibulare

Prognostic

- Tratatamentul corect (o săptămână) va vindeca afecțiunea în majoritatea cazurilor.
- În cazurile de otite medii acute recidivante la copii, adenoidectomia, timpanotomia cu inserția de tubulete de ventilație rezolvă problema în 85% din cazuri.

V.6.4. OTITA MEDIE SEROASĂ

Definiție

- Acumulare de fluid nepurulent în urechea medie, de obicei însoțită de disfuncția trompei lui Eustachio.

Etiologie/Epidemiologie

- Infecții recurente de tract respirator superior, în special ale vegetațiilor adenoide
- Disfuncția trompei lui Eustachio în cazul unei formațiuni nazofaringiene (tumori nazofaringiene, granulomatoza Wegener)
- Alergie
- Rinosinuzită cronică
- Palatoschizis
- Fractură de bază de craniu
- Sondă nazogastrică
- Tamponament posterior
- Radioterapie în zona urechii/nazofaringelui
- Cea mai mare incidență a otitei seroase e grupa de vârstă 2-5 ani (20%).
- Otita medie seroasă este bilaterală în 84% din cazuri, în special la copiii mici.

Fiziopatologie

- Inflamația sau alergica cauzează disfuncția trompei lui Eustachio și reducerea sau dispariția aerației urechii medii.
- Se produce o presiune negativă în urechea medie, cu formarea unui exudat seros, metaplazia mucoasei epitelului urechii medii într-un epiteliu secretor activ și formarea unui exudat vascos (mucotimpan).
- Efuziunea mucoasă este frecvent observată la copii, cea seroasă la adulți.

Simptome

- Senzație de presiune, episoade scurte de durere
- Hipoacuzie de transmisie
- Tinitus
- Frecvent asimptomatică

Complicații

- Otită medie acută, cauzată de infecția bacteriană a efuziunii
- Mastoidită mascată cronică sau subacută
- Pungi de retracție, otită atelectatică, colesteatom
- Perforarea membranei timpanice
- Timpanoscleroză
- Labirintită toxică

Diagnostic

- Investigarea endoscopică a orofaringelui, nasului și nazofaringelui - obligatorie!
- Otoscopie:
 - În otita seroasă membrana timpanului este retractată.
 - Nivel lichidian sau bule de aer în spatele timpanului după manevra Valsalva.
 - Membrana timpanică e albăstruie, gri sau maronie în efuziunile mucoase
 - Mobilitate redusă a membranei timpanice la otoscopia pneumatică.
- Examinarea auzului - diapazon, audiogramă, deficit de transmisie de până la 40 dB
- Timpanometria: curbă plată de tip B

Proceduri de diagnostic adiționale

- Otoemisiuni acustice
- Rx. incidenta Schuller: pneumatizare redusă, detectarea mastoiditei mascate
- Teste de alergii (prick test, Ig E, RAST radio-allergo-sorbent test)
- CT, RMN pentru a exclude neoplasmul nazofaringian
- Screening pentru reflux gastroesofagian
- Biopsie din țesutul hipertrofiat nazofaringian

Tratament

Tratament conservator:

- Antibiototerapia nu este de obicei necesară.
- Picături nazale cu efect vasoconstrictor în combinație cu antihistaminice.
- Exerciții pentru ventilația trompei lui Eustachio (manevra Valsalva).
- Picăturile auriculare nu au utilitate.

Tratament chirurgical:

- Miringotomie cu aspirarea fluidului
- Inserția de tubulete de ventilație transtimpanice dacă:
 - pierderea de auz de peste 30 dB este neresponsivă la tratament peste 3 luni;
 - se formează buzunare de retracție în membrana timpanică;
- Se face în anestezie generală la copii și în anestezie locală la adolescenți și adulți.
- Adenoidectomie
- Antrotomia sau mastoidectomia:
 - în cazul persistenței sau recurenței efuziunii în urechea medie
 - în cazul secreției cronice prin tubuletele de ventilație.

Diagnostic diferențial

- Otita medie eozinofilică:

- acumulare extensivă de eozinofile în exudatul și mucoasa din urechea medie;
- hipoacuzie mixtă progresivă ducând la o pierdere auditivă profundă;
- frecvent asociată cu astmul bronșic.
- Otolicvorea
- Hemotimpan: acumulare de sânge în cavitățile urechii medii în urma unei fracturi de os temporal sau a unei barotraume
- Granulomatoza Wegener a urechii medii:
 - afecțiune autoimună;
 - blocajul inflamator al trompei lui Eustachio combinat cu hipoacuzie neurosenzorială;
 - titrul de autoanticorpi citoplasmatici antineutrofilici (ANCA) e pozitiv.

Prognostic

- Inserția de tubulete de ventilație restabilește auzul.
- Rezultatele pe termen lung depind:
 - de calitatea și continuitatea tratamentului
 - de diferiți factori ce influențează boala.

V.6.5. OTOMASTOIDITA ACUTĂ

Definiție

- Infecție bacteriană a sistemului celular mastoidian în cursul sau ca o complicație a unei otite medii acute, subacute sau cronice.

Etiologie/Epidemiologie

- În majoritatea cazurilor mastoidita acută se produce la copii mici.
- În timpul otitei medii bacteriile se răspândesc prin antru în sistemul de celule ale mastoidei, cauzând edemul și hiperemia mucoasei acestuia.
- Acumularea de efuziune seroasă este urmată de cea purulentă, de demineralizarea pereților osoși celulari și necroza osoasă.
- În final se formează o cavitate abcedată cu posibilitatea penetrării în structurile învecinate.
- Bacteriile responsabile pentru o mastoidită acută sunt similare acelorale otitei medii acute.

Tipuri/Simptomatologie

Tipuri:

- Mastoidita mascată:
 - inflamația cronică a mucoasei ce căptușește celulele fără formarea de abces (la copii se asociază cu o otită seroasă sau mucoasă cronică).
 - Clinic există simptome nespecifice, rar durere sau febră.
- Mastoidita acută:
 - apare la câteva zile sau la 1-2 săptămâni după debutul unei otite medii acute netratate.
 - roșeață, tumefiere, sensibilitate și fluctuație în zona mastoidiană;
 - pavilionul este deplasat spre lateral și inferior.
 - exacerbaria durerii otice, febră și otoree cremoasă. Durerea tinde să fie persistentă și pulsatilă.
 - leucocitoză, subfebrilitate sau temperatură septică și uneori frisoane.
 - se poate dezvolta un abces subperiostal, retroauricular.

Simptome

- Otalgie cu durere spontană sau la palparea mastoidei
- Febră
- Hipoacuzie
- Aceste simptome pot fi mascate de terapie antibiotică insuficientă.
- Membrana timpanică întârzie să revină la normal.

Complicații

- Paralizie facială
- Meningită
- Labirintită
- Tromboza sinusului sigmoidian
- Abces Bezold (perforarea vârfului mastoiei și abces în mușchii gâtului)
- Petrosita (osteomielita osului temporal)

Diagnostic

- Inspecție:
 - eritem postauricular,
 - tumefiere,
 - pavilionul împins anterior și inferior.
- Otoscopie:
 - membrana timpanică congestionată, bombată sau mată datorită unei efuziuni.
 - perforația centrală a membranei timpanice cu secreție purulentă.
 - Patognomonic - prăbușirea peretelui posterosuperior al CAE.
- Rinoscopie: semne de rinofaringită, secreție nazală purulentă.
- Probele cu diapazonul, audiograma – hipoacuzie de transmisie
- Ochelari Frenzel: nistagmus spontan
- Radiografie - incidența Schuller:
 - pneumatizare redusă,
 - voalarea celulelor mastoidiene,
 - formarea de cavități abcedate.
- CT: celulele mastoidiene sunt opace datorită umplerii lor cu lichid.

Proceduri de diagnostic adiționale:

- Exudat nazal și nazofaringian
- Hemoleucogramă, VSH
- Radiografie SAF

Tratament

Tratament conservator:

- Antibioticul administrat inițial trebuie să acopere principalii germeni implicați și să aibă penetrare în SNC dacă o complicație pare iminentă.
- Proba pentru cultură și antibiogramă se recoltează din otoree.
- Antibioterapia trebuie continuată pentru cel puțin 2 săptămâni.

Tratament chirurgical:

- Miringotomie cu sau fără inserția de tubulete de dren.
- Mastoidectomia corticală se face de urgență în cazul în care nu există nicio îmbunătățire după antibioterapia inițială sau în cazul unei complicații.

Diagnostic diferențial

- Otită externă acută sau subacută
- Furunculoza conductului
- Supurația limfonodulilor postauriculari
- Erizipel auricular

Prognostic

- De obicei mastoidita acută se vindecă fără sechele dacă tratamentul este corect.

V.6.6. OTITA MEDIE CRONICĂ (FĂRĂ COLESTEATOM)

Definiție

- Inflamația cronică a mucoasei urechii medii caracterizată prin persistența unei perforații centrale timpanice cu otoree permanentă sau intermitentă.

Etiologie/epidemiologie

- Perforațiile centrale persistente apar la pacienții cu infecții repetate datorită disfuncției trompei lui Eustachio.
- Cele mai frecvente organisme patogene depistate în culturi din otoreea cronică sunt:
 - *Pseudomonas aeruginosa* (60-80%),
 - *Stafilococcus aureus* (10-25%),
 - *Proteus* (10-20%).
- Suprainfecția micotică este posibilă.

Simptome

- Episoade recurente de otoree.
- În perioada activă secreția este mucopurulentă, inodoră și în cantitate mare.
- Aceste episoade de reactivare sunt generate de:
 - infecțiile de tract respirator superior,
 - manipulările de la nivelul conductului,
 - pătrunderea apei în ureche.
- În perioada inactivă pacientul prezintă:
 - hipoacuzie de transmisie de obicei ușoară
 - perforație centrală uscată.

Complicații

- Resorbție osiculară - mai ales apofiza descendentă a nicovalei
- Fixare osiculară - mai ales capul ciocanului.
- Timpanoscleroză:
 - hialinizarea mucoasei urechii medii limitate la membrana timpanului cu sau fără perforație și/sau extinsă la oscioare cu fixarea acestora.
 - plăcile mici de timpanoscleroză limitate la membrana timpanică nu afectează auzul,
 - în formele extensive (cu afectarea scăriței și promontoriului) apare o hipoacuzie severă de transmisie și chiar o hipoacuzie mixtă severă.
- Hipoacuzie de transmisie sau mixtă (implicarea toxică a urechii medii).
- Otită externă și eczemă auriculară.

Diagnostic

- Otoscopie:
 - perforație centrală mică până la o perforație subtotală.
 - calcificări.
 - în stadiul inactiv urechea poate fi uscată cu marginile perforației acoperite de epiteliu vindecat.
 - în stadiu activ perforația centrală este înconjurată de un inel de țesut de granulație și un exudat gălbui mucopurulent.
- Examinarea auzului (probele cu diapazonul și audiometria): hipoacuzie de transmisie. Afectarea neurosenzorială nu este obișnuită, dar poate fi posibilă.

Proceduri de diagnostic adiționale

- Rx incidența Schuller pentru a evalua gradul de pneumatizare mastoidiană.
- CT de înaltă rezoluție (colecsteatom)
- Radiografie de sinusuri paranasale
- Fibroscopie nazofaringiană

Tratament

Tratament conservator:

- Toaleta periodică a urechii sub microscop.
- Tratament topic: picături cu chinolone aplicate de 2 ori pe zi 7-10 zile. În caz de rezistență, alte picături otice conținând alte antibiotice.
- Antibioterapie pe cale orală sau parenterală.
- În cazul unei perforații timpanale protezarea auditivă clasică nu este recomandată, chiar dacă perforația este uscată pentru că purtarea aparatului va face ca urechea să curgă. Este necesară mai întâi închiderea perforației printr-o intervenție chirurgicală.
 - Opțiuni terapeutice adiționale:
- Tratamentul afecțiunilor nazale, ale sinusurilor paranasale sau nazofaringelui.
- Eliminarea factorilor alergici

Tratament chirurgical:

1. Miringoplastie/timpanoplastie fără mastoidectomie: dacă perforația este uscată, se repară timpanul (miringoplastie) și eventual lanțul osicular (osiculoplastie).
 2. Timpanoplastie cu mastoidectomie: în cazul în care otoreea persistă și mucoasa mastoidei este implicată.
- Miringoplastie/timpanoplastie fără mastoidectomie poate fi efectuată fie prin abord endaural, fie retroauricular.
 - Timpanoplastia cu mastoidectomie va fi efectuată prin abord retroauricular.

Diagnostic diferențial

- Atelectazia urechii medii și pungile de retractor:
 - Invaginațiile parțiale (buzunar/pungă de retractor) sau totale ale membranei timpanice sunt cauzate de disfuncția trompei lui Eustachio.
 - Simptomele sunt senzație de plenitudine auriculară și hipoacuzie.
 - La otoscopie membrană timpanică apare retractată, câteodată aderentă de nicovală și scărîță sau în contact cu promontoriul.
 - Diferențierea de perforație se face prin manevra Valsalva care, dacă e efectuată cu succes, împinge membrana atelectatică spre exterior.

- Pungile de retracție sunt frecvent localizate în porțiunea postero-superioară a membranei timpanice,
- Pot să devină “ne-auto-curățabile” și posibil periculoase cu formarea unui colesteatom când reziduurile de keratină se acumulează.

V.6.7. COLESTEATOMUL URECHII MEDII

Definiție

- Colesteatomul implică prezența epiteliului scuamos keratinizat în casa timpanului.
- Acesta constă într-o matrice care se descuamează în mod continuu;
- Reziduurile de keratină exfoliată se acumulează și formează colesteatomul.

Etiologie/epidemiologie

- Colesteatomul urechii medii este relativ frecvent și poate apărea pe tot parcursul vieții
- Este rar ca leziune primară (colesteatom congenital), originar din resturile epiteliale cu origine ectodermică (în porțiunea pietroasă a osului temporal).
- În marea majoritate a cazurilor colesteatomul este secundar infecției urechii medii (colesteatom dobândit).
- Formele dobândite apar datorită unei disfuncții a trompei lui Eustachio care determină o presiune negativă în urechea medie cu retracția timpanului care se poate perfora.
- Retracțiile sunt de obicei localizate în:
 - porțiunea superioară a membranei timpanice (colesteatomul pars flaccida)
 - porțiunea posterosuperioară (colesteatom de pars tensa).
- Procesele inflamatorii locale, în special date de *Pseudomonas aeruginosa* și *Bacillus proteus*, stimulează producerea de keratină și exfolierea și astfel colesteatomul crește.
- Colesteatomul dobândit poate apărea și în cazul unei perforații marginale localizată în porțiunea posterosuperioară a membranei timpanice cu distrucția inelului fibros. Acesta permite epiteliului keratinizat al conductului să migreze în interiorul cavității timpanice și să crească în urechea medie.

Simptome

- Frecvent asimptomatic ani de zile datorită acumulării lente de keratină.
- Infecțiile cresc rata de exfoliere și masa de keratină din interiorul acestuia, colesteatomul infectat putând crește rapid.
- Otoree: de obicei nu în cantitate mare, dar urât mirositoare.
- Sângerare: de la nivelul granulațiilor sau al polipilor și pot alarma pacientul.
- Otalgie: datorită inflamației de la nivelul CAE sau poate indica o complicație.
- Hipoacuzia: poate varia de la prag auditiv normal la cofoză.
- Tinitus.
- Vertij: poate indica prezența fistulei labirintice.
- Cefalee: este sugestivă extensiei intracraniene.

Complicații:

- Fistula labirintică
- Labirintită acută
- Paralizie facială

- Complicații intracraniene:
 - abces extradural,
 - abces subdural,
 - meningită localizată sau difuză,
 - tromboză de sinus lateral,
 - abces de lob temporal,
 - abces cerebelos.

Diagnostic

- Otoscopie: de obicei colesteatomul se poate vizualiza prin perforație
- Audiometrie: se efectuează pentru a evalua gradul și tipul hipoacuziei.
- CT de înaltă rezoluție dezvăluie:
 - localizarea și mărimea colesteatomului
 - informații despre integritatea lanțului osicular sau eventualele complicații.

Tipuri speciale

- Colesteatom congenital (rar): chist sferic alb ce poate fi văzut prin transparența unei membrane timpanice intacte, la copilul mic, fără antecedente otice.
- Colesteatom posttraumatic: în urma unei fracturi de os temporal epiteliul CAE poate rămâne prins în linia de fractură.
- Colesteatom iatrogen – după tubulete de drenaj transtimpanic.

Diagnostic diferențial

- Otită medie cronică activă cu polip la nivelul CAE
- Otită medie tuberculoasă: hipoacuzie neurosenzorială, paralizie facială
- Granulom de colesterol

Tratament

Tratament conservator:

- Observația periodică poate fi indicată la:
 - cazuri limitate de colesteatom uscat,
 - cazul unei singure urechi funcționale,
 - pacienții vârstnici sau
 - cei cu o stare precară de sănătate.

Tratament chirurgical:

- Colesteatomul necesită tratament chirurgical cu explorarea mastoidei.
- Scopul operației este îndepărtarea afecțiunii și închiderea cavității timpanului.
- Reconstrucția lanțului osicular se poate efectua imediat sau într-o etapă ulterioară.
- Colesteatomul poate fi îndepărtat prin tehnici închise sau deschise:
 - *Tehnici închise*: indicate la copii sau cazuri cu o mastoidă bine pneumatizată.
 - *Tehnici deschise*: indicate în cazul unei mastoide sclerotice și în recidive.

Prognostic

- Este necesară o urmărire clinică de lungă durată (minim 10 ani) pentru a detecta colesteatomul restant și recidivele.

V.6.8. COMPLICAȚII INTRATEMPORALE ȘI INTRACRANIENE ALE OTITEI MEDII

Definiție

- Infecția se răspândește la structurile adiacente în afara urechii medii și a mastoidei.
- Mastoidita coalescentă este un stadiu în evoluția otitei medii acute și nu o complicație.

Etiologie/ Epidemiologie

- Complicațiile apar de obicei în asociație cu colesteatomul și mai puțin frecvent cu otita medie cronică fără colesteatom și otita medie acută.
- Incidența lor a scăzut substanțial odată cu accesul la antibiotice.

Căi de propagare

- Tromboflebita venelor mici, în otita medie acută sau în acutizarea unei otite medii cronice.
- Erodare osoasă ca rezultat al unei mastoidite coalescente sau al unui colesteatom.
- Căi preformate:
 - fereastra ovală și fereastra rotundă,
 - CAI,
 - ductul și sacul endolimfatic,
 - dehiscența congenitală a tegmenului și hipotimpanului,
 - linie de fractură sau
 - intervenție chirurgicală otică anterioară.

Complicații

1. Intratemporale

- Labirintită: seroasă sau purulentă (cea mai frecventă). Un labirint distrus este de obicei consecința unei labirintite purulente.
- Fistulă labirintică (cu sau fără labirintită simultană).
- Petrosita.

2. Intracraniene

- abces extradural: colecție purulentă între dura și peretele osos,
- meningită, cu două tipuri clinice:
 - a) localizată
 - b) difuză
- tromboflebită de sinus lateral,
- abces cerebral
- meningita difuză și abcesul cerebral sunt cele mai importante complicații.

Simptome

Semnele și simptomele complicațiilor iminente sunt următoarele:

1. semne precoc

- Otoree fetidă.
- Durere constantă și profundă.
- Cefalee și somnolență.
- Modificarea câmpului vizual (semn precoc ale unui abces cerebral).

2. semne tardive:

- febră înaltă, ce semnifică meningita sau tromboza de sinus lateral.

3. simptome rare:

- Tulburări de echilibru
- Hipoacuzie

- Rigiditate cervicală
- Afectare a nervilor cranieni
- Convulsii

Diagnosticul complicațiilor specifice constituite:

1. **Fistula labirintică:** pacientul se plânge frecvent de amețeală când aplică presiune pe tragus sau când manipulează pavilionul auricular (semnul Hennebert).
2. **Labirintita seroasă inflamatorie**
 - Simptome vestibulare: nistagmus spontan (iritativ) inițial spre urechea afectată, apoi un nistagmus (de distrucție) spre urechea opusă. Vertij, greață, vărsături, ataxie.
 - Simptome cohleare: afectare auditivă predominant pe frecvențele înalte, diplacuzie (percepția aceluiași sunet diferit de către cele două urechi).
3. **Labirintita supurativă inflamatorie:** semnele sunt asemănătoare labirintitei seroase, dar cu o instalare mai bruscă.
4. **Petrosita**
 - durere frontală sau în spatele ochilor în petrosita anterioară;
 - durere occipitală, parietală sau temporală în petrosita posterioară.
 - otoree persistentă în urma unei mastoidectomii clasice.
 - sindromul Gradenigo: otoreea persistentă, durere perioculară în regiunea nervului trigemen și diplopie datorată paraliziei de nerv VI.
5. **Paralizie facială:** poate fi complicația unei otite medii acute (dehiscentă de canal Falopian) sau cronice (instalarea simptomelor este lentă și progresivă).
6. **Abces subperiostal:** de obicei asociat cu debutul unei mastoidite acute după un episod de otită medie acută.
7. **Abces extradural și perisinusal (cu risc de extensie și producerea a tromboflebitei de sinus lateral, abces subdural, meningită sau abces cerebral).**
 - cefalee persistentă pe partea urechii afectate
 - otoree abundentă sau pulsatilă accentuată de compresia pe vena jugulară internă.
 - semne de meningism (Kering, Brudzinski).
 - puncție lombară: leucocitoză, de obicei cu predominanța limfocitozei. Valori normale ale glucozei, fără microorganisme.
 - RMN: colecție epidurală cu semnal hiperecogen la periferie.

Majoritatea abceselor perisinusale și extradurale nu produc simptome și sunt descoperite întâmplător în timpul intervenției chirurgicale.
8. **Meningită localizată**
 - simptome: cefalee, febră, iritabilitate sau somnolență, convulsii (la sugari).
 - semne:
 - o Rigiditatea coloanei cervicale (bărbia nu atinge pieptul)
 - o Semnul Kernig (imposibilitatea de a efectua extensia gambei pe coapsă, când coapsa este flectată pe abdomen)
 - o Semnul Brudzinski (flexia coapsei și genunchiului când gâtul este flectat).
 - o Semnul Babinski (extensia degetelor de la picioare în loc de flexia lor la stimularea plantei)
 - o LCR-ul este limpede sau foarte puțin opac, 10-1000 celule/mm³ predominant limfocite, valoarea glucozei în limite normale, fără microorganisme la cultură.

9. Meningită generalizată:
 - infecție piogenică a membranei arahnoidale a întregului creier și măduvei spinării cu organisme viabile în LCR.
 - apare la adulți pornind de la o otită medie cronică, și la copii de la o otită medie acută.
 - simptomele sunt similare formei localizate, dar cu intensitate mai mare.
 - un frison poate acompania creșterea inițială a temperaturii.
 - pulsul este ridicat,
 - temperatura este crescută (41-42 grade C).
10. Tromboflebita de sinus lateral:
 - În mod caracteristic provocată de infecția (în ordinea frecvenței) cu:
 - streptococul hemolytic,
 - pneumococul tipul III,
 - stafilococ.
 - Febra de tip septic este întâlnită rar datorită antibioterapiei agresive.
 - Între accesele de febră pacientul are o stare de bine, spre deosebire de apatia din abcesul cerebral și starea de prostrație din meningită.
 - Cefalee
 - Anemie progresivă, rapidă și pronunțată, mai ales în caz de streptococ hemolitic
 - Emaciare progresivă, nu atât de rapidă și pronunțată ca la abcesul cerebelos
 - Modificări la nivelul fundului de ochi - edem papilar
 - Edem deasupra procesului mastoidian, datorită trombozei de venă emisară mastoidiană (semnul Griesinger).
 - diagnosticul de certitudine este dat de explorarea chirurgicală.
11. Hidrocefalie de cauză otică:
 - hipertensiune intracraniană (fără abces cerebral) la câteva săptămâni după o otită medie acută.
 - mai frecvent la adolescenți și tineri.
 - simptomele sunt:
 - cefaleea
 - paralizie de nerv VI ipsilateral
 - vărsături
 - edem papilar
 - Presiunea LCR depășește 300 ml coloană de apă;
 - LCR este limpede, fără creștere celulară sau proteică (spre deosebire de meningita localizată).
 - Fără leziuni neurologice de focar, în contrast cu abcesul cerebral.
 - CT-ul nu arată leziuni înlocuitoare de spațiu
12. Abces cerebral
 - Primul stadiu (encefalita): simptomele moderate, trecătoare, dar caracteristice:
 - Frison urmat de creștere ușoară/moderată a temperaturii (durează câteva zile).
 - Cefalee și greață, câteodată cu vărsături, dar nu în jet.
 - Pacientul poate părea apatic, somnolent sau irascibil.
 - Convulsii mai ales la copii.
 - Posibil ușoară rigiditate a coloanei cervicale cu creșterea moderată a celulelor și proteinelor, dar cu conținut normal de glucoză în LCR.

- Al doilea stadiu (latent): durează de la 10 zile la câteva săptămâni. Simptomele pot fi minime sau absente:
 - o Stare de rău general,
 - o Inapetență,
 - o Cefalee intermitentă,
 - o Creșteri ușoare ale temperaturii,
 - o Somnolență, apatie, iritabilitate datorită encefalitei continue.
- Al treilea stadiu (manifestarea abcesului expansiv).
 - o Encefalita și edemul fluctuează de la zi la zi.
 - o Cefalee severă, continuă, refractară la tratamentul simptomatic.
 - o Vărsături în jet - patognomonice.
 - o Bradicardie intermitentă datorată compresiunii asupra centrului vagal.
 - o Temperatura ușor crescută, normală sau sub limita normală
 - o Apatie, somnolență, dezorientare.
 - o Convulsii Jacksoniene (30-50%) și paralizie oculară cu modificări pupilare.
 - o Modificări ale fundului de ochi cu estomparea marginilor discului, hiperemie sau edem papilar.
 - o LCR-ul este rar normal, de obicei prezintă creșteri ușoare ale numărului celulelor și proteinelor.
 - o Respirația Cheyne-Stokes, creșterea TA.
 - o Simptome focale:
 - afazie (abces temporal pe partea stângă la un dreptaci),
 - pareză facială pe partea opusă de cauză centrală (fără afectarea musculaturii zonei frontale),
 - tulburări ale câmpului vizual.

Simptomele hipertensiunii intracraniene sunt mai constante și mai definite într-un abces cerebelos decât într-un abces de lob temporal.

În abcesele cerebrale se mai constată:

- ataxia pe aceeași parte (testul index-nas),
- adiadocokinezie (imposibilitatea de a alterna rapid mișcările),
- tremor intențional,
- mersul este ataxic cu tendința de a cădea pe partea afectată,
- emaciere contrar apetitului crescut.
- CT: o zonă hipodensă înconjurată de un inel bine definit (semnul inelului).
- RMN: contrast mai bun între edemul periferic și țesutul cerebral înconjurător.

Tratamentul complicațiilor specifice

1) Labirintita seroasă:

- Dacă e generată de o otită medie acută, se administrează antibiotice și se practică miringotomie.
- Dacă e generată de osteita perilabirintică sau colesteatom, se practică mastoidectomia și tratament antibiotic.

2) Labirintita supurată:

- Repaus la pat și tratament antibiotic,
- Examinarea LCR și drenajul chirurgical al labirintului de urgență.
- Labirintita supurată secundară meningitei nu necesită drenajul labirintului.

- 3) Petrosita:
 - Mastoidectomia corticală.
 - Dacă nu există semne de meningită, se așteaptă 8-10 zile înainte de abordul apexului.
 - Dacă persistă simptomele de petrosita, celulele trebuie deschise chirurgical cât mai repede.
- 4) Paralizie facială:
 - intervenție chirurgicală imediată în cazul otitei medii cronice,
 - miringotomie în otita medie acută.
- 5) Abces subperiostal: drenajul abcesului și o mastoidectomie corticală.
- 6) Abces extradural și perisinusal: mastoidectomie simplă sau radicală cu explorarea traseului spre un abces. Antibioterapie pentru a preveni extinderea infecției.
- 7) Meningita localizată de cauză otică: explorare chirurgicală imediată cu expunerea largă a durei.
- 8) Meningita generalizată de cauză otică:
 - orice pacient febril trebuie investigat de rigiditate cervicală și semnul Kernig.
 - puncție lombară (sedimentul centrifugat trebuie colorat Gram).
 - tratament antibiotic: Cefalosporine de generația a III-a 2 g intravenos la 12 ore, timp de 7-10 zile asociat cu Dexametazonă.
 - puncție lombară sau ventriculară.
- 9) Tromboflebita de sinus lateral
 - Antibioterapie intravenoasă
 - Mastoidectomie simplă sau radicală în caz de colesteatom.
 - Inspectia și palparea peretelui sinusului expus.
 - Ligatura venei jugulare interne în cazurile cu sepsis persistent după mastoidectomie și explorarea sinusului;
 - Utilizarea de anticoagulante este controversată.
- 10) Hidrocefalie de cauză otică:
 - Puncție lombară sau ventriculară repetată sau plasarea unui drenaj lombar.
 - Diuretice, agenți hiperosmolari.
 - Steroizi
 - Decompresiune subtemporală pentru prevenirea unei atrofii de nerv optic datorate edemului papilar prelungit.
- 11) Otolicvorie: explorare chirurgicală pentru a preveni meningita.
- 12) Abces cerebral:
 - Tratament intravenos cu antibiotic (cefalosporină de generația a III-a și metronidazol).
 - Dexametazonă intravenos
 - Manitol
 - Craniotomie cu drenajul abcesului.
 - Mastoidectomie la 3-4 zile post-craniotomie.

V.7. URECHEA INTERNĂ

V.7.1. ZONA ZOSTER OTICĂ

Definiție

- Otagie severă și vezicule variceliforme ce afectează pavilionul urechii și conductul auditiv extern asociată cu o paralizie facială periferică cu debut brusc.

Etiologie/ Epidemiologie

- Reactivarea virusului varicelo-zosterian la nivelul celulelor ganglionare ale nervilor cranieni VII și VIII.
- Herpesul zoster otic este responsabil de 10-15% din cazurile de paralizie facială.

Simptome

- Stare generală alterată însoțită de febră.
- Otagie cu senzație de arsură
- Erupție veziculoasă implicând canalul auditiv extern și pavilionul urechii. În câteva zile veziculele albastri-roșii vor forma cruste.
- Pareză facială.
- Hipoacuzie neurosenzorială și vertij (leziune a nervului cranian VIII).
- Disfagie (leziune a nervilor cranieni IX și X).
- Dureri faciale (leziune a nervului cranian V).
- Cefalee, fotofobie.

Complicații

- Pierderea completă a auzului,
- Vertij persistent,
- Durere persistent,
- Paralizie facială persistentă.

Diagnostic

Inspecție:

- Vezicule varicelo-zosteriane situate pe fața laterală a pavilionului, conca și intrarea în canalul auditiv.
- Veziculele pot să apară pe față, pe gât și pe mucoasa cavității bucale.
- Cruste – după dispariția veziculelor

Otomicroscopia:

- Vezicule sau rămășițe de veziculă în canalul auditiv extern și pe membrana timpanică.

Evaluarea audiometrică:

- Hipoacuzie neurosenzorială.

Teste vestibulare:

- Nistagmus spontan spre partea afectată la început, spre direcția opusă mai târziu.

Tratament

Tratament medical:

- Tratamentul local al veziculelor cu cremă aciclovir.
- Tratamentul antiviral cu aciclovir (800 mg oral, de cinci ori pe zi).
- Prednisolon, 100 mg/zi, 3-5 zile, împreună cu blocanți ai pompei de protoni sau
- Prednison 1 mg/kg/zi, oral, 7-10 zile, cu scăderea dozei la zero în următoarele 10 zile.

Tratament chirurgical:

- Dacă paralizia facială persistă, este necesară anastomoza hipogloso-facială.

Diagnostic diferențial

- Paralizia de tip Bell (paralizie facială idiopatică).
- Otită externă,
- Pericondrită,
- Erizipel.

Prognostic

- Prognosticul funcțiilor faciale este mai puțin favorabil decât în paralizia Bell.
- Recuperarea parțială este frecventă (<50% din pacienți se recuperează satisfactor). Prognosticul este mai grav la pacienții vârstnici.
- Adesea nevralgia persista mult timp.
-

V.7.2. LABIRINTITA

Definiție

- Reacția inflamatorie acută sau cronică, seroasă sau purulentă în interiorul spațiilor labirintului vestibulocohlear cauzate de bacterii, virusuri, spirochete sau ciuperci.
- Calea infecției poate fi otogenică, meningogenică sau hematogenică.

Labirintita virală

Simptome:

Otologice:

- apar în timpul infecției virale a tractului respirator superior: virus gripal, virus paragripal, virus sinctial respirator, coronavirus, adenovirus.
- efuziunea seroasă a urechii medii,
- tulburări vestibulare,
- hipoacuzie neurosenzorială cu tinitus,
- fără otalgie.

Meningeale:

- apar în timpul oreionului, pojarului sau a meningitei paragripale.
- calea de infecție este canalul auditiv intern și apeductul cohlear.
- semnele clinice clasice ale meningitei (vărsături, oboseala, rigiditatea gâtului, febra, și surditate unilaterală sau bilaterală).

Labirintita bacteriană sau purulentă

Etiologie/ Epidemiologie

- Labirintita purulentă bacteriană poate fi secundară otitei medii acute.
- Labirintita purulentă este frecvent urmată de meningită.
- Cele mai frecvente bacterii sunt:
 - Pneumococul,
 - Hemeophilus Influenze,
 - Streptococcul grup A,
 - Escherichia coli și
 - Klebsiella pneumoniae.

Simptome

Labirintita otogenică:

- vertij grav cu nistagmus, vărsături,
- febră mare,
- hipoacuzie neurosenzorială severă/profundă și
- paralizie facială.

Labirintita meningogenică:

- simptomele clasice ale meningitei,
- vertij cu nistagmus,
- vărsături,
- hipoacuzie fluctuantă sau surditate completă uni sau bilaterală.

Complicațiile labirintitei bacteriene otogenice

- Meningită, encefalită, abces cerebral, surditate completă, deces.

Labirintita hematogenică

- Treponema pallidum:
 - sifilis congenital sau dobândit (a treia etapă).
 - hipoacuzie de tip fluctuant prin hidrops endolimfatic, acufene.
 - semnul Hennebert e pozitiv.
- Mycobacterium tuberculosis:
 - granuloame tuberculoase de-a lungul spațiilor labirintului.
 - hipoacuzie neurosenzorială progresivă.

Diagnostic

Otoscopia:

- otita medie seroasă sau purulentă,
- colestetom,

Examinarea auzului:

- hipoacuzie mixtă sau neurosenzorială,
- surditate.

Examinare vestibulară:

- nistagmus în direcția urechii afectate la început, mai târziu în direcția opusă

Examinare imagistică: CT de înaltă rezoluție.

Microbiologie

- Cultură luată din urechea cu secreție purulentă sau din nasofaringe
- Diagnostic LCR: numărul de celule, proteine, nivelul glucozei, cultura.

Proceduri de diagnostic suplimentare

- Serologie: virusul ruzeolei, paramixovirus, virusul gripal, adenovirus, sifilis

Tratament

1. Labirintita virală

Tratament de susținere

- Corticosteroizi - 500 mg intravenos timp de 3 zile,
- Prednisolon oral, în continuare, 120 mg pe zi, cu reducerea dozei cu 10 mg pe zi
- Tratamentul infecției rinogenice (spray nazal, mucolitic)
- Medicamente antiemetice și supresoare vestibular
- Antibioticele intravenos pentru a evita suprainfecția bacteriană:
 - cefalosporine,
 - amoxicilină cu sau fără un inhibitor de B-lactamază

2. Labirintita bacteriană

Tratamentul de susținere

- Antibiotice:
 - cefalosporine (a treia generație),
 - cloramfenicol și
 - aminoglicozid, în funcție de rezultatele culturii.
- Medicamente supresoare vestibulare și antiemetice
- În sifilis de gradul 3, penicilină G sau tetraciclină
- În tuberculoză, tratamentul tuberculostatic
- Antipiretice
- Reechilibrare hidroelectrolitică.

Terapia chirurgicală

- Orice labirintită otogenică bacteriană necesită intervenție chirurgicală.
- Miringotomia, inserarea de tuburi de ventilație în formele ușoare.
- Mastoidectomie radicală sau radicală modificată cu labirintectomie.

Prognostic

- Debutul precoce al tratamentului este obligatoriu în această infecție.
- În caz de surditate bilaterală completă în urma meningitei bacteriene, implantul cohlear precoce este recomandat înainte ca osificarea cohleei să aibă loc.

V.7.3. CONTUZIA LABIRINTULUI

Definiție

- Microleziuni ale organului cohleovestibular (sângerare, rupturi ale membranelor, microfracturi), cauzate de o lovitură contondentă a craniului.
- Se poate asocia cu fracturi ale bazei craniului.

Simptome

- Hipoacuzie neurosenzorială pe frecvențele înalte - peste 3 kHz.
- Vertij și tinitus.
- În traumatisme laterale este afectată în principal urechea opusă.

Complicații

- luxațiile oscioarelor,
- fistulă perilimfatică,
- hipoacuzie neurosenzorială progresivă până la surditate,
- vertij de lungă durată.

Diagnostic

- Anamneză: Istoric detaliat (importanță medico-legală)
- Inspecția craniului: leziuni ale pielii, hematom
- Examinarea cavităților nazale și orale, naso-faringiene
- Otoscopia: semne de fractură, hemotimpan, perforația membranei timpanice
- Examinarea auzului: diapazoane, audiogramă, timpanogramă, reflex stapedian
- Examinare vestibulară: pentru a stabili iritația sau pierderea funcției vestibulare

Proceduri de diagnosticare suplimentare

- CT de înaltă rezoluție: pentru a exclude fracturi
- Examinarea funcției vestibulare (electronistagmografie, oculografie video)
- Examinarea simțului mirosului pentru a exclude ruperea filetelor olfactive

Tratament

Tratamentul de susținere

- medicație antiinflamatoare și anti-edematoasă.

Tratament chirurgical

- Dacă există o traumă a structurilor urechii mijlocii, reconstrucția lanțului osicular este recomandată la câteva săptămâni după producerea leziunii.

Prognostic

- Prognosticul este incert: refacerea completă a deficitului cohleovestibular este posibil, dar nu întotdeauna.

V.7.4. OTOLICVOREEA / OTORINOLICVOREEA

- Otolicvoreea: scurgerea LRC în canalul auditiv extern printr-o ruptură a membranei timpanice.
- Otorinolicvoreea: dacă timpanul este intact, LRC se scurge în nas prin trompa lui Eustachio.

Etiologie / Epidemiologie

- Congenitale:
 - dehiscențe osoase și defecte meningiale în zona tegmen tympani și tegmen antri,
 - displazia cohleară,
 - granulații arahnoidice,
 - apeduct cohlear lărgit,
 - meningoencefalocel în urechea medie și mastoidă.
- Dobândite (mai frecvent): traumatism cranian asociat cu fracturi osoase temporale:
 - fracturi longitudinale (29%)
 - fracturi transversale (44%)
- Iatrogenice: pot fi complicații ale intervenției chirurgicale pentru schwanomul vestibular (neurinom de acustic).

Simptome

- secreție apoasă pulsatilă atunci când există o perforație a membranei timpanului.
- când timpanul este intact, există o secreție limpede care simulează otita medie seroasă.

Complicații

- Meningite recurente,
- Meningoencefalită.

Diagnostic

- Otoscopie: Secreție apoasă în spatele membranei timpanice sau prin perforație.
- Semnul Queckenstedt: o creștere a presiunii LCR prin comprimarea vaselor cervicale
- Examinarea auzului: diapazon, audiogramă, timpanometrie
- CT de înaltă rezoluție (scanare axială și coronală)
- RMN pentru a dovedi hernia țesutului cerebral în osul temporal
- Examen LCR: glucoza (50% din nivelul din sânge), proteine (<2 g/l), transferina B2,

Tratament

Tratament de susținere

- Imobilizarea la pat, cu capul ridicat.
- Evitarea eforturilor izometrice.
- A nu se bloca canalul auditiv extern!
- Diuretice (acetazolamidă).
- Antibiotice pentru a preveni infecțiile: cefalosporine, ciprofloxacina.
- Drenaj lombar continuu LCR în cazul în care măsurile de mai sus nu funcționează.

Tratamentul chirurgical

- Doar atunci când fistula LCR nu se vindecă spontan.
- Cea mai bună abordare este prin fosa cerebrală medie.

Diagnosticul diferențial

- Serotimpan
- Rinită monolaterală seroasă
- Rinoree.

V.7.5. HIPOACUZIA BRUSC INSTALATĂ (INCLUSIV FISTULA PERILIMFATICĂ)

Definiție

- Hipoacuzie bruscă, neurosenzorială, unilaterală, cu patogeneză și origine necunoscute.
- Pierderea auzului poate fi moderată, profundă sau completă.
- Boala este însoțită de tinitus în 85% din cazuri și amețeli în 30% din cazuri.

Epidemiologie

- Incidența de la 11 la 20 de cazuri/100.000 de locuitori în țările industrializate.
- Femeile sunt la fel de afectate ca și bărbații, cel mai frecvent la vârsta de 50 ± 5 ani.

Etiologie/Clasificare

- Cauza este necunoscută. Următoarele mecanisme sunt implicate:
 - Insuficiența fluxului sanguin cohlear prin vasospasm.
 - Insuficiența fluxului sanguin cohlear datorată tulburărilor reologice sistemice.
 - Disfuncționalitatea canalelor de ioni din celule păroase.
 - Disfuncția sinaptică datorată insuficienței sau toxicității neurotransmițătorilor aferenți.
 - Modificări inflamatorii în sacul endolinfatic.
- Pot fi distinse următoarele tipuri de pierderi bruște ale auzului:
 1. Hipoacuzie neurosenzorială idiopatică pe frecvențele înalte, cauzată de disfuncția celulelor ciliate externe (sub 50 dB HL) și interne (peste 60 dB HL).
 2. Hipoacuzie neurosenzorială idiopatică pe frecvențele joase, cauzată de hidropsul endolinfatic ca un posibil rezultat al afectării fluxului sanguin în stria vasculară.
 3. Hipoacuzie neurosenzorială idiopatică pe frecvențele medii, cauzată de afectarea fluxului de sânge în lamina spirală și deteriorarea celulară hipoxică a organului Corti.

4. Hipoacuzie neurosenzorială idiopatică pe toate frecvențele, datorată fluxului de sânge insuficient din artera modiolară care duce la deteriorarea hipoxică a țesuturilor cohleare.
5. Hipoacuzie neurosenzorială idiopatică profundă, datorată obstrucției fluxului de sânge prin trombi sau emboli în artera cohleară comună și artera modiolară.

Simptome

Pacienții se plâng de următoarele simptome:

- Hipoacuzie unilaterală acută (poate fi ignorată în cazurile de pierdere ușoară).
- Tinitus (în aproximativ 85% din cazuri)
- Senzație de presiune în ureche
- Vertij (în aproximativ 30% din cazuri)
- Perturbări ale auzului: diplacuzie, hiperacuzie
- Afectare psihoemoțională secundară: anxietate, frică, stres, neliniște, agitație.

Diagnostic

1. Anamneza detaliată

- Partea, debutul și durata de pierdere a auzului
- Simptome asociate (tinitus, amețeli, senzație de presiune în ureche, disestezie periaurală)
- Pierdere precedentă bruscă neurosenzorială a auzului, pierdere precedentă cauzată de expunere la zgomot sau alte boli (audiograme tonale anterioare).
- Antecedente de boli în sfera ORL și chirurgicale
- Antecedente de traume la nivelul capului și / sau alte accidente
- Antecedente de boli interne, boli neurologice, psihiatrice sau ortopedice

2. Examen complet ORL.

3. Timpanometrie și măsurători ale reflexului stapedian.

4. Audiograma tonală pură.

5. Emisii acustice evocate tranzitoriu.

6. Teste vestibulare.

7. Răspunsuri cerebrale evocate auditiv (ABR)

8. RMN cerebral,

9. Măsurarea presiunii arteriale

Proceduri de diagnosticare suplimentare:

- Electrocochleografie
- Testul cu Glicerol în conformitate cu Klockhoff
- Testele serologice pentru Borrelia, sifilis, virusul herpetic de tip 1, virusul herpes zoster, HIV

Tratament

- Este o urgență!
- În mod spontan ratele de recuperare variază de la 31 - 68%.
- Pacienții nu se pot considera complet recuperați atunci când tinitus-ul încă persistă.

Terapia de susținere

1. Hipoacuzie neurosenzorială idiopatică pe frecvențele înalte:

- O doză zilnică de 250-500 mg prednison intravenos timp de trei zile.

- În caz de lipsă parțială sau totală a recuperării, trebuie continuat cu prednison pe cale orală timp de 16 zile, începând cu 100, 80... și 2,5 mg timp de două zile fiecare doză.
 - Prednisonul trebuie să fie însoțit de inhibitori ai pompei de protoni gastrici (40 mg omeprazol/zi sau 150 mg ranitidină/zi).
 - Se mai poate folosi pentoxifilinul (100mg) intravenos timp de 5-10 zile.
 - Administrarea suplimentară de antioxidanți - acidul α -lipoic (600 mg/zi, oral).
2. Hipoacuzie neurosenzorială idiopatică de frecvență joasă și medie.
- Doză zilnică de 500 mg Prednison intravenos timp de trei zile consecutive.
 - În caz de remisie parțială sau fără remisie, tratamentul trebuie continuat cu prednison pe cale orală timp de 16 zile, împreună cu inhibitori ai pompei de protoni gastrici.
 - Se poate adăuga o perfuzie osmotică folosind manitol (15 g în 100 ml soluție) și acetazolamidă (500 mg) intravenos trei zile consecutive. Acetazolamidă (250 mg/zi) poate fi continuat pe cale orală timp de 10 zile.
 - La pacienți care prezintă contraindicații pentru prednison (diabet zaharat, gastrite cronice severe, ulcer gastric sau duodenal), este recomandată terapia hemodilutivă inițială.
3. Hipoacuzie neurosenzorială idiopatică pe toate frecvențele.
- Doză zilnică de 250-500 mg Prednison intravenos timp de trei zile consecutive.
 - În caz de remisie parțială sau fără remisie, tratamentul este identic cu cel din hipoacuzia neurosenzorială idiopatică pentru frecvențe înalte.
4. Hipoacuzie neurosenzorială idiopatică profundă și surditatea.
- Doză zilnică de 500 mg prednisolon intravenos trei zile consecutiv.
 - Perfuzie hemodilutivă și acid α -lipoic.
 - Tratamentul cu prednison trebuie continuat pe cale orală pentru 16 zile, împreună cu inhibitori ai pompei de protoni gastrici.
 - Terapia cu perfuzie hemodilutivă și acid α -lipoic trebuie continuată încă șapte zile.

Strategii terapeutice suplimentare

- Dacă tratamentul cu prednisolon și/sau agenți hemodilutivi este doar parțial eficient (>25% din cazuri), se administrează oxigen hiperbaric (10-15 ședințe în 10-15 zile).
- Tratamentul ar trebui început în termen de 3-6 săptămâni după debut.

Tratament chirurgical

- În cazul pierderii progresive a auzului sau în caz că nu se remite deloc pierderea de auz, se practică explorarea chirurgicală a casei timpanului pentru a exclude sau sigila o ruptură a membranei ferestrei rotunde sau o leziune a ferestrei ovale.

Diagnosticul diferențial

Hipoacuzia neurosenzorială brusc instalată poate fi întâlnită în următoarele boli:

1. Fistula perilimfatică.

- Fistula perilimfatică a ferestrei ovale este rară. Poate apărea în timpul unui traumatism cranian, în urma intervenției chirurgicale la urechea medie sau spontan.
- Fistula perilimfatică din zona ligamentului anular al talpei scăriței determină hipoacuzie neurosenzorială și amețeli. Apare după intervenția chirurgicală la scăriță.

- Fistula perilimfatică a membranei ferestrei rotunde este rară. Nu prezintă simptome clinice caracteristice. Poate apărea după efort fizic puternic. Toate fistulele perilimfatice diagnosticate trebuie să fie sigilate cu țesut conjunctiv pentru a evita labirintita și/sau meningita.
- 2. Bolile hematologice (policitemie, poliglobulia, leucemia).
- 3. Bolile cardiovasculare.
- 4. Labirintita bacteriană (otita medie, *Borrelia*, sifilis).
- 5. Infecția cu virus (adenovirus, virusul herpetic tip 1, herpes zoster, oreion, HIV).
- 6. Encefalita diseminată (scleroză multiplă).
- 7. Vasculita autoimună (sindromul Cogan).

Prognostic

- Prognosticul cel mai favorabil este în hipoacuzie neurosenzorială idiopatică de frecvență joasă și frecvență medie.
- Ratele de recurență ajung până la 30%.
- Pacienții cu pierdere a auzului ușoară până la moderată se refac mai bine decât cei cu pierdere moderată sau profundă.

V.7.6. BOALA MENIERE

Definiție

- Sindromul este caracterizat prin:
 - atac spontan recurent de vertij,
 - pierderea fluctuantă a auzului (la început în principal pe frecvențe joase),
 - tinitus și
 - plenitudine auriculară.
- Pentru a confirma diagnosticul, trebuie să se producă cel puțin două atacuri de vertij rotator, fiecare a cel puțin 20 de minute.
- Boala Meniere este întotdeauna un diagnostic "de excludere", deoarece alte boli ale sistemului cohleovestibular pot mima simptomele din boala Meniere.

Etiologie/Epidemiologie

- Histopatologic apar dilatații (hidrops) sau rupturi ale membranelor ce separă lichidul endolimfatic de cel perilimfatic.
- Hidropsul se poate dezvolta simultan, în compartimentele cohleare și vestibulare, dar, de asemenea, și izolat într-un singur compartiment.
- Cauza hidropsului endolimfatic pare a fi o disfuncționalitate la nivelul ligamentului spiral și/sau în sacul endolimfatic.
- Există mai multe cauze cunoscute ale hidropsului endolimfatic:
 - labirintita virală,
 - boli autoimune ale urechii interne (sindromul Cogan),
 - otoscleroza,
 - sifilis,
 - leucemie,
 - traumatism chirurgical al urechii interne,
 - traumatismul osului temporal etc.
- Atunci când cauza nu poate fi identificată, se folosește termenul de "boala Meniere".
- Incidența este 1/8000 persoane /an în Europa.
- Aproximativ 30% dintre pacienți vor dezvolta implicarea contralaterală în timp.

Simptome

- Simptomele sunt:
 - atacuri recurente de vertij rotator, care poate dura de la minute la câteva ore, de obicei asociat cu greață și vărsături.
 - la început hipoacuzie neurosenzorială fluctuantă unilaterală pe frecvențe joase.
 - în stadiile avansate ale bolii, există curbe plate ale pierderii auzului (pragul de 50-60 dB, discriminarea verbală la 50-60%).
 - în timpul atacurilor apar tinitus și senzație de plenitudine auriculară.
 - între atacuri, pacienții nu sunt amețiți, dar tinitusul poate persista.
- Atacurile de vertij pot varia ca frecvență, intensitate, durată și cresc în severitate și frecvență cu progresia bolii.
- Frecvența și intensitatea atacurilor vertijului va scădea după aproximativ 5-10 ani.

Diagnostic

- Antecedente clinice sunt extrem de importante.
- Examenul fizic: între atacuri, pacienții manifestă nistagmus orizontal, spontan, care bate controlateral.
- Electrocochleografie: un raport al potențialului însumat față de potențialul de acțiune mai mare de 30% apare în 60% dintre pacienții cu boala Meniere.
- RMN cu substanță de contrast exclude o leziune retrocochleară (Schwanomul vestibular) la un pacient cu simptome unilaterale
- Proceduri de diagnostic suplimentare
 - VSH, anticorpi antinucleari pentru tulburări autoimune ale urechii,
 - Testul de absorbție prin fluorescență al anticorpilor treponema pentru sifilis.
 - Teste ale funcției tiroidei pentru hipotiroidismul posibil asociat.
 - Testul toleranței la glucoză pentru că și diabetul zaharat poate fi asociat.
 - Test caloric (cu electronistagmografia): răspuns redus pe partea afectată.

Diagnosticul diferențial

- Schwanom vestibular
- Hipoacuzia neurosenzorială brusc instalată
- Pierderea auzului datorată unor boli autoimune
- Migrenă

Tratament

Tratament de susținere

1. În atacurile acute sunt recomandate:
 - a. imobilizarea la pat,
 - b. medicamentele supresoare vestibulare (diazepam) și
 - c. antiemetice (scopolamina transdermică, tietilperazina, proclorperazina).
2. Pentru a preveni atacurile, se reduce cantitatea de lichid din urechea internă prin:
 - Dietă: aport scăzut de sare (mai puțin de 3 g pe zi) și reducerea aportului de apă
 - Diuretice: acetazolamidă, hidroclorotiazidă, furosemid.
 - Se administrează potasiu dacă este necesar.

3. Suplimentar
 - Medicamente vasoactive - betahistidina (îmbunătățește fluxul sângelui în urechea internă).
 - Steroizi pentru a suprima inflamarea și/sau reacțiile alergice ale țesutului în urechea internă și sacul endolinfatic.
4. Evitarea cafeinei, alcoolului, tutunului
5. Tratamentul antiviral:
 - a. aciclovir oral (800 mg de 3 ori pe zi) timp de 3 săptămâni,
 - b. dacă pacientul se simte mai bine, se reduce doza la 800 mg de 2 ori pe zi timp de o lună
 - c. apoi 800 mg pe zi pentru încă o lună înainte de încetarea tratamentului.

Tratamentul semiconservator

1. Inserarea unui tub de ventilație transtimpanic
2. Labirintectomia chimică unilaterală cu gentamicină: rezultate bune cu privire la controlul vertijului, dar risc de deteriorare a auzului.
3. Injecții intratimpanice cu dexametazonă (0,4 -1,0 ml)
4. Aplicarea intratimpanică a ganciclovirului 50 mg/ml 10 zile prin tub de ventilație.

Tratamentul chirurgical

1. Decompresia sacului endolinfatic realizează controlul atacurilor de vertij în 70% din cazuri.
2. Neurectomia vestibulară (prin fosa mijlocie sau abord retrosigmoidian) are o rată de succes de 98% în ameliorarea vertijului, dar nu îmbunătățește auzul.
3. Labirintectomia presupune pierderea totală a auzului, dar cu rată mare de succes în eliminarea atacurilor vertijului.
4. Vestibulotomia - rată mare de succes: controlul vertijului până la 90%, reducerea intensității tinitusului până la 60%, dar cu risc de pierdere a auzului.

V.7.7. BOALA AUTOIMUNĂ A URECHII INTERNE

Etiologie/Epidemiologie

- Boala autoimună a urechii interne reprezintă sub 1% din toate cazurile de hipoacuzie sau vertij.
- Diagnosticul este dificil din cauza lipsei unui test specific.
- Boala pare să fie mai frecventă la femei decât la bărbați.
- Debutul simptomelor, în general, apare între 20 și 50 de ani.

Simptome

- Hipoacuzia:
 - rapid progresivă,
 - fluctuantă,
 - neurosenzorială,
 - bilaterală,
 - instalată în câteva săptămâni sau luni.
- Progresia pierderii auzului este prea rapidă pentru a fi hipoacuzie neurosenzorială idiopatică progresivă sau presbiacuzie și prea lentă pentru a fi hipoacuzie neurosenzorială brusc instalată.
- Tinitus: 25-50% din pacienți au tinitus și plenitudine auriculară.

- Vertij și/sau dezechilibru: dezechilibru generalizat, ataxie, intoleranță la mișcare, vertij pozițional și vertij episodic. Poate fi prezent la până la 50% din pacienți.
- Ocazional, numai o ureche este afectată la început, dar pierderea auzului bilateral apare la majoritatea pacienților (80%).
- O boală autoimună sistemică coexistă la 20% dintre pacienți:
 - lupus,
 - artrită reumatoidă,
 - sindromul Sjögren,
 - tiroidita Hashimoto,
 - sindromul Cogan,
 - sarcoidoza,
 - granulomatoza Wegener.

Diagnostic

- Se bazează fie pe criterii clinice, fie pe un răspuns pozitiv la steroizi.

Examen clinic

- Rezultatele otoscopiei sunt de obicei normale.
- Poate apărea perforarea timpanului și afectarea urechii medii în granulomatoza Wegener.

Studii de laborator

- Nu există teste specifice de antigen utile pentru diagnosticarea bolii autoimune.
- Se recomandă următoarele teste:
 - Teste sanguine pentru tulburări autoimune:
 - nivelurile de complexe imuno circulante,
 - VSH,
 - anticorpi antinucleari,
 - factorul reumatoid,
 - setul C1Q,
 - anticorpi musculari,
 - testarea HLA.
 - Teste sanguine pentru condițiile care seamănă cu tulburarea autoimună:
 - test de absorbție prin fluorescență pentru anticorpii treponema (pentru sifilis),
 - titrul Lyme,
 - HbA 1C (pentru diabetici, care este, de asemenea, mediată autoimun),
 - HIV (HIV este asociat cu neuropatia auditivă).

Diagnosticul diferențial

- Boala Meniere bilaterală
- Sifilisul urechii interne
- Boala Lyme
- Toxoplasmoza
- Tratatamentul cu medicamente ototoxice (gentamicină, cisplatină)
- Sindromul apeductului vestibular lărgit

Tratament

- Prednison, 1 mg/kg pe zi timp de 4 săptămâni, diminuarea progresivă câteva săptămâni și menținerea dozei de 10-20 mg pe zi pe termen lung.
- În cazul în care hipoacuzia se agravează brusc sau reapare tinitus în timpul perioadei de scadere a dozei, este indicat reluarea tratamentului.
- Tratamentul sistemic cu steroizi pe perioade lungi de timp trebuie asociat cu inhibitori ai pompei de protoni pentru a evita un ulcer gastric.
- La pacienții care nu răspund la steroizi în 6-8 săptămâni, trebuie folosit metotrexat și ciclofosfamidă, pe termen lung.

Prognostic

- Dacă nu este tratată, inflamația urechii interne progresează până la deteriorarea ireversibilă în termen de 3 luni de la debut.
- Răspunsul la steroizi este prompt și pierderea auzului poate fi reversibilă.

Tinitus

Definiție/Simptome

Este important să se facă distincția între tinitus obiectiv și subiectiv:

- Tinitus obiectiv:
 - Există o sursă acustică endogenă reală:
 - urechea medie,
 - trompa lui Eustachio,
 - palatului moale sau
 - vasele intracraniene.
 - Zgomotele pot fi percepute și de către persoane din anturaj, neafectate.
 - Incidența acestui tip de tinitus este relativ rară.
- Tinitus subiectiv:
 - Zgomotul este perceput în mod exclusiv de către pacientul afectat.
 - Zgomotul constă într-un șuierat sau țuit intermitent sau continuu.
 - Se datorează plasticității neuronale deficitare din sistemul auditiv central.
 - Este un simptom al oricărei boli a sistemului auditiv periferic și/sau central asociat cu hipoacuzie.
 - Nu este un simptom al:
 - unei boli organice sau funcționale a coloanei cervicale,
 - unei boli organice sau funcționale a articulației temporomandibulare
 - unei situații emoționale sau afectări psihice, deși poate fi amplificat de astfel de probleme.

Epidemiologie

- Nu există date epidemiologice cu privire la incidența unui tinitus obiectiv.
- Un tinitus subiectiv trecător este perceput de 35-45% din populație cel puțin o dată în viață.
- Un tinitus cronic constant (peste 6 luni pe an) apare la 4% din populație.
- Este clasificat în trei grade:
 - gradul I: 35-37% observă tinitus doar într-un mediu liniștit;
 - gradul II: 44-51% percep tinitus permanent, dar acesta poate fi mascat în mediul cu zgomot moderat.
 - gradul III: 14-17% percep tinitus și într-un mediu relativ zgomotos.
- Prevalența este oarecum mai mare la femei decât la bărbați.

- Este mai frecvent între 40 și 60 de ani.
- Incidența este în creștere la tineri ca urmare a expunerii la zgomotul din timpul liber.

Etiologie

- Tinitus-ul subiectiv este un simptom al oricărei boli ale sistemului auditiv periferic și/sau central asociat cu funcționarea defectuoasă a auzului:
 - 32% cauzat de deteriorarea urechii interne ca urmare a expunerii repetate la zgomotul industrial sau ambiental.
 - 12% de traume acustice acute ale urechii interne (arme militare, arme sportive, petarde, focuri de artificii)
 - 8-10% de hipoacuzie neurosenzorială idiopatică (surditate brusc instalată)
 - 8% de boala Meniere
 - 7% de hipoacuzia neurosenzorială legată de vârstă (prezbiacuzie)
 - 6% de către labirintita toxică din cauza unei otite medii acute seroase sau purulente
 - 4% de otita medie cronică inclusiv a colestetomului
 - 2-3% de otoscleroză
 - 1% de un schwanom vestibular (neurinomul acustic).
- În restul de 20-23% tinitusul poate fi cauzat de:
 - dop de ceară,
 - miringite,
 - perforații ale timpanului,
 - barotraumă a urechii medii,
 - fistula perilinfatică a ferestrei rotunde sau ovale,
 - medicamente ototoxice (aminoglicozidele, cisplatina etc.);
 - intoxicațiile cu alcool sau de droguri;
 - borelioza;
 - pierderea auzului asociată cu diverse sindroame (Alport, Addison, Cogan, Usher etc.).

Diagnostic

1. Chestionare standardizate pentru tinitus
 - Tip de tinitus: unilateral, bilateral, intermitent sau continuu, frecvența, nivelul de mascare a zgomotului de mediu de grad I-III; surditate fluctuantă sau constantă
 - Debutul și durata
 - Cauze posibile și declanșarea (expunerea la zgomot de orice fel etc.)
 - Probleme de auz, hiperacuzie sau fonofobia
 - Afecțiuni vestibulare
 - Antecedente de boli otorinolaringologice și chirurgicale
 - Antecedente de traume la nivelul capului și/sau alte accidente
 - Antecedente de boli interne, neurologice, psihice sau boli ortopedice sau psihosomotice
 - Afecțiuni asociate (tulburări ale somnului, probleme de concentrare și atenție, probleme psihoemoționale etc.)
 - Profesie, activ în câmpul muncii/pensie.
2. Otoscopie
3. Timpanometria și măsurarea reflexului stapedian
4. Audiogramă tonală pură

5. Măsurarea tinitusului audiometric (frecvență de potrivire, intensitate, nivel minim de mascare)
6. Răspunsuri auditive evocate de către trunchiul cerebral

Proceduri de diagnostic suplimentare

1. Emisii otoacustice evocate tranzitoriu
2. Audiometrie vocală
3. Teste vestibulare folosind oculografia video
4. Electrocochlearografia
5. RMN cerebral în cazul de răspunsuri auditive evocate de către trunchiul cerebral patologice sau în cazul unei suspiciuni de boală intracraniană
6. CT os temporal în cazul otitei medii acute, mastoidită, colesteatom, traumatism cranian etc.

Tratament

Tinitus obiectiv

Tratamentul este direcționat pentru afecțiunea de bază:

1. În caz de spasme ale musculaturii urechii medii:
 - a. miringotomia și inserția unui tub de ventilație
 - b. secționarea mușchiului tensor tympani sau tendonul stapediale
2. În mioclonii ale mușchilor palatului moale - injectarea de toxină botulinică.
3. Dacă pacientul percepe zgomotul respirator datorat unei deschideri anormale a trompei lui Eustachio - miringotomia și inserția unui tub de ventilație.
4. Un tinitus pulsatil din cauza angiomului, anevrismului, trombozei vaselor extracraniene sau intracraniene trebuie tratate prin chirurgie vasculară.

Tinitus subiectiv

Tratamentul se adresează bolii de bază a sistemului auditiv periferic și/sau central.

1. Faza acută (mai puțin de 3 luni).
 - Tinitus acut din cauza zgomotului sau traumatismelor acustice, surditatea brusc instalată, atacul acut al bolii Meniere, labirintită toxică, contuzia labirintului sau fracturi ale osului temporal trebuie tratate cu o doză de 250-500 mg prednison/zi intravenos timp de 3 zile.
 - În caz de remisie parțială sau absența ei, tratamentul cu prednison ar trebui să fie continuat pentru 16 zile, începând cu 100, 80, 60, 40, 20, 10, 5 și 2,5 mg, câte 2 zile fiecare doză.
 - Tratamentul cu Prednison trebuie să fie însoțit de inhibitori de protoni ai pompei gastrice (40 mg omeprazol pe zi sau 150 mg ranitidină pe zi).
 - În cazuri de pierdere severă a auzului, tratamentul suplimentar cu perfuzie intravenoasă cu un agent de hemodiluție (hidroxietilamidonul 250-500 ml/zi pentru 5-10 zile), pentru a îmbunătăți microcirculația.
 - În caz de contraindicații pentru hemodiluție, alte medicamente, cum ar fi pentoxifilina (100 mg în 100 ml ser fiziologic) perfuzat intravenos pentru 5-10 zile.
 - Dacă terapia inițială cu prednison este eficientă parțial sau deloc (15% din pacienți), trebuie începută terapia cu oxigen hiperbaric cât mai curând posibil (10 până la 15 ședințe în 10-15 zile consecutive).
 - Terapia cu oxigen hiperbaric e limitată la: traumatism acustic, hipoacuzie neurosenzorială indusă de zgomot și hipoacuzie brusc instalată.
2. Stadiul subacut (perioadă mai mare de 3 luni până la un an) și stadiul cronic (perioadă mai mare de un an):

- Pacientul trebuie informat că următoarele strategii terapeutice s-au dovedit a nu avea niciun efect persistent în ceea ce privește tinitus subacut și/sau cronic în studiile clinice controlate cu placebo:
 - aplicarea în interiorul timpanului de glucocorticoizi, lidocaină,
 - administrarea sistematică de antiaritmice, cum ar fi lidocaina,
 - medicamente anticonvulsive cum ar fi carbamazepina,
 - antidepresive, cum ar fi trimipramine, nortriptilina sau amitriptilina,
 - benzodiazepine cum ar fi diazepamul sau alprazolam,
 - medicamente vasodilatative, cum ar fi pentoxifilina, prostaglandina E1, betahistina, cinarizina etc.
- Corectarea stadiului cronic al plasticității neuronale patologice în sistemul auditiv central poate fi realizată în mod indirect prin compensarea auzului rămas utilizând aparatele auditive cât mai curând posibil.
- În cazurile în care hipoacuzia este mai mică de 30 dB HL la trei sau mai puține frecvențe (inclusiv 2 kHz), se poate folosi un generator de zgomot (dispozitiv de mascare a primului tinnitus), pentru a defocaliza tinitusul.

V.7.8. HIPOACUZIA INDUSĂ DE ZGOMOT

- Pierderea auzului cauzată de expunerea acută sau cronică la sunete de mare intensitate.

Explozii

Definiție

- Expunerea la zgomot, cu o intensitate de peste 150 dB echivalentul punctului maxim, cu o durată de presiune acustică în punctul maxim mai mare de 3 ms.

Etiologie/Epidemiologie

- Traumatismele provocate de explozie sunt observate în armată, în industria chimică și în accidente de autovehicule.
- Ele pot apărea de la o leziune la ureche cum ar fi o lovitură în partea laterală a capului.

Simptome

- Un traumatism provocat de o explozie în ureche duce la deteriorarea concomitentă a membranei timpanice și, posibil, o întrerupere a lanțului osicular.
- Rezultatul e o hipoacuzie unilaterală sau bilaterală, moderată sau severă, combinată (de transmisie și/sau neurosenzorială) cu otalgie, tinitus și simptome vestibulare.

Complicații

- Cele mai de temut complicații sunt hipoacuzia profundă și tinitus-ul.
- Alte complicații sunt vertijul de lungă durată și ruptura membranei ferestrei rotunde.

Diagnostic

- Antecedentele detaliate ale pacientului au importanță medico-legală.
- Examinarea ORL completă.
 - Otoscopie: perforații ale timpanului, hemotimpan, secreție patologică.
 - Testarea audiologică: diapazon, audiogramă, audiogramă vocală, testarea pentru recruitment.

- De obicei rezultatul este hipoacuzie pe frecvențele înalte unilaterală de diverse grade.
- În caz de ruptură de timpan și/sau luxații ale lanțului osicular, hipoacuzia este mixtă.
- Testarea vestibulară: evaluarea nistagmusului spontan și provocat cu ochelari Frenzel și examinarea reflexelor vestibulospinale.

Proceduri de diagnosticare suplimentare

- Electronistagmografia (ENG).
- Proba calorică poate fi efectuată cu insuflația de aer cald și rece în perforația timpanului.

Tratament

- Tratamentul de susținere ca și în hipoacuzia brusc instalată
- Inițierea terapiei cu oxigen hiperbaric cât mai curând posibil!

Tratamentul chirurgical

- În caz de hipoacuzie completă și suspiciune de ruptură a ferestrei rotunde sau ovale: timpanotomia și acoperirea unei fistulei perilimfatice.
- În caz de perforație a timpanului: miringoplastie, timpanoplastie.

Diagnosticul diferențial

- Ruptura ferestrei rotunde
- Hipoacuzia brusc instalată
- Deteriorarea urechii interne de substanțe toxice
- Leziuni cranio-cerebrale

Prognostic

- În cazul în care tratamentul este administrat în primele 12 h după un incident acut, recuperarea auzului este posibilă în până la 75% din cazuri.
- Hipoacuzie neurosenzorială minoră pe frecvențe înalte și tinitus pot persista în ciuda unei terapii corect efectuate.
- Șansele de recuperare spontană fără tratament sunt scăzute.

V.7.9. TRAUMATISMUL PROVOCAT DE ZGOMOTUL INTERMITENT

Definiție

- Expunerea la un sunet intermitent, cu o intensitate mai mare de 150 dB echivalent al punctului maxim cu o presiune a sunetului în punctul maxim mai scurtă decât 3 ms.

Etiologie/ Epidemiologie

- Cauza principală a traumei sonore este utilizarea necorespunzătoare a unei arme de foc.

Simptome

- Otoscopia nu prezintă anomalii.
- Testele audiometrice arată o hipoacuzie neurosenzorială acută, de cele mai multe ori unilaterală, ușoară, centrată pe frecvența de 4 kHz cu recuperare pozitivă.
- Tinitus-ul în urechea afectată este frecvent.
- Uneori, apar otalgii sau tulburări vestibulare.

Complicații

- Tinitus persistent.
- Surditate completă sau vertijul persistent sunt foarte rare.

Diagnostic

- Antecedentele detaliate ale pacientului au importanță medico-legală.
- Examinarea ORL completă
 - Otoscopia: atenție specială la perforații ale membranei timpanului.
 - Testarea auditivă: diapazoane, audiogramă, audiogramă vocală.
 - Analiza tinitusului cu evaluarea subiectivă a intensității și testarea posibilităților de mascare.

Proceduri de diagnostic suplimentare

- Emisiile otoacustice (OAE)
- Testarea vestibulară: evaluarea nistagmusului spontan și provocat cu ochelari Frenzel și examinarea reflexelor vestibulospinale
- Testarea vestibulară calorică, cu sau fără VOG / ENG.

Tratament**Tratament de susținere**

- Ca și în hipoacuzia brusc instalată.

Tratamentul chirurgical

- În caz de hipoacuzie completă și suspiciune de ruptură a ferestrei rotunde: timpanotomia și închiderea unei fistule perilimfatice.
- Tratamentul chirurgical nu înlocuiește terapia de susținere. Dacă este necesar, se efectuează suplimentar.

Diagnosticul diferențial

- Ruptura ferestrei rotunde
- Contuzia labirintului
- Leziuni ale coloanei cervicale

Prognostic

- O recuperare inițială bună a frecvențelor înalte se produce în 50% din cazuri.
- După câteva săptămâni, pierderea de auz sau tinitus persistente trebuie considerate ca fiind definitive.
- Dacă se institue tratament precoce cu doze mari de glucocorticoizi și eventual oxigen hiperbaric, recuperarea auzului normal este frecvent întâlnită.

V.7.10. TRAUMA ACUSTICĂ ACUTĂ**Definiție**

- Expunerea la sunete cu o intensitate mai mare de 100dB de la câteva minute la ore.

Etiopatologia

- Expunerea la sunete puternice cauzează deteriorări metabolice și mecanice la nivelul organului Corti.
- Necesarul crescut de oxigen și ischemia progresivă a cohleei duc la producerea de radicali liberi, epuizarea antioxidantilor celulari endogeni și moartea celulelor.

Epidemiologie

- Discoteci: expunere medie peste 15 min e considerată cu risc pentru că nivelul de presiune acustică a muzicii este de 100-110 dB.

- Concerte de muzică punk, hard rock, pop: se măsoară presiuni ale sunetului la peste 120 dB.
- Căști: în medie nivelul de presiune a sunetului muzicii de 85-89 dB.
- Instrumente muzicale: tobele și instrumentele de suflat pot produce un sunet de intensitate suficient de mare pentru a provoca pierderea auzului.

Simptome

- Hipoacuzia neurosenzorială acută, bilaterală, ușoară sau moderată pe frecvențele înalte cu recuperare pozitivă.
- Tinitus este frecvent,
- Otagia sau simptomele vestibulare apar foarte rar.

Complicații

- Hipoacuzia permanentă li/sau tinitus.

Diagnostic

- Antecedentele pacientului sunt foarte importante din punct de vedere medico-legal.
- Examinarea ORL completă:
 - Otoscopia, fără constatări patologice
 - Testarea auditivă: diapazoane, audiogramă tonală, audiogramă vocală.

Proceduri de diagnosticare suplimentare

- Testarea vestibulară: evidențierea nistagmusului spontan și provocat cu ochelari Frenzel.
- VOG / ENG cu testarea vestibulară termică
- OAE
- BERA: la cel puțin o săptămână după incident, datorită expunerii la un zgomot suplimentar

Tratament

Tratament de susținere

- Ca în cazul hipoacuziei brusc instalate.

Diagnostic diferențial

- Traumatisme provocate de o explozie
- Traume sonore prin împușcare
- Hipoacuzie idiopatică bruscă
- Contuzia labirintului

Prognostic

- Prognosticul este nefavorabil în ciuda terapiei corect aplicate, dar recuperarea este posibilă.

V.7.11. HIPOACUZIA PROFESIONALĂ

Definiție

- Hipoacuzia e bilaterală, simetrică și urmează unei expuneri intermitente la un zgomot de peste 80-85 dB zilnic timp de 6-8 ore pe parcursul mai multor ani.

Etiopatologia

- Expunerea cronică la zgomot cauzează deteriorări mecanice și metabolice la nivelul organului Corti.
- Inițial determină o pierdere a celulelor ciliate externe ce duce în final la deteriorare neuronală.
- Tipic, hipoacuzia neurosenzorială inițială apare cu pierdere maximă la 4 kHz.

- Frecvențele conversaționale sunt afectate considerabil mai târziu.
- Reabilitarea este întotdeauna pozitivă.
- În aproximativ 70% din cazuri există un tinitus bilateral.
- Extinderea și progresul hipoacuziei depinde de intensitatea, durata expunerii, compoziția frecvenței sunetelor și de susceptibilitatea individuală.

Etiologie / Epidemiologie

- Hipoacuzia provocată de zgomotul de la locul de muncă apare mai ales în metalurgie, minerit, la muncitorii de pe aeroport, operatori de radio și personalul militar.

Simptome

- Hipoacuzie progresivă ce duce la probleme de comunicare mari în medii cu zgomot.
- Tinitus apare la 70% din pacienți.

Complicații

- Izolarea socială ca urmare a hipoacuziei,
- Deprecierea psihică dată de tinitus.

Diagnostic

- Antecedentele detaliate ale pacientului, inclusiv expunerea profesională.
- Examinarea ORL completă:
 - Otoscopia: fără constatări patologice.
 - Testarea auditivă: diapazon, audiogramă tonală, audiogramă vocală, timpanometrie.
- Analiza tinitusului cu evaluarea intensității subiective și a posibilităților de mascare.

Proceduri de diagnostic suplimentare

- OAE,
- BERA,
- VOG / ENG.
- Testarea vestibulară: evaluarea nistagmusului spontan și provocat cu ochelari Frenzel.

Tratament

Tratament de susținere

- Hipoacuzia produsă de zgomotul cronic nu are tratament medicamentos eficient.
- Glucocorticoizi pot fi folosiți pentru a trata tinitusul. În cazuri speciale - mascare.
- Pierderea auzului poate fi compensată cu aparate auditive.

Strategii terapeutice suplimentare

- Evitarea zgomotului sau
- Utilizarea unei protecții pentru urechi când se lucrează într-un mediu zgomotos.

Diagnosticul diferențial

- Presbiacuzia,
- Hipoacuzia idiopatică progresivă,
- Hipoacuzia neurosenzorială provocată de droguri sau medicamente toxice
- Hipoacuzia neurosenzorială posttraumatică.

Prognostic

- După încetarea activității într-un mediu zgomotos, hipoacuzia nu mai progresează.
- Dacă o hipoacuzie neurosenzorială este progresivă în ciuda încetării expunerii la zgomot, trebuie căutate alte cauze.

V.7.12. OTOTOXICITATEA

Definiție

- Efecte adverse pe porțiunea cohleară sau vestibulară a urechii cauzate de agenți farmaceutici.

Etiologie/Epidemiologie

- Cei mai ototoxici compuși din practicile clinice sunt:
 - antibioticele aminoglicozide (streptomicina, neomicina, kanamicina, gentamicina),
 - diureticele,
 - chinina,
 - agenții chimioterapiei (cisplatină).
- Incidența nu a fost determinată cu acuratețe.
- Factorii de risc sunt:
 - funcție renală scăzută,
 - folosirea unor doze mari zi de zi,
 - prelungirea duratei de administrare,
 - administrarea concomitentă a mai mult de un medicament ototoxic.

Simptome

- Următoarele simptome pot fi temporare sau permanente:
 - tinitus puternic, acut (primul semn de deteriorare cohleară),
 - pierderea auzului (cu sau fără vertij),
 - greață,
 - amețeli.
- Inițial pierderea auzului afectează frecvențele înalte, apoi sunt implicate și frecvențele joase.

Monitorizarea audiometrică a pacienților ce primesc medicamente ototoxice

- Stabilirea nivelului auditiv "de bază" (pragurile de conducere aeriană la 0.5, 1, 2, 4, 6 și 8 kHz).
- Repetați testul în timpul tratamentului (la două zile sau cel puțin în fiecare săptămână).
- Ototoxicitatea este definită ca o scădere de minim 15 dB la 6 și 8 kHz, fie unilateral, fie bilateral, evaluată la 5-7 săptămâni după începerea tratamentului.

Prevenție

- Întreruperea sau schimbarea medicației
- Terapia cu antioxidanți (chelatori de fier, vitamina E, acid ascorbic)
- Tratament profilactic (aspirină)
- La pacientul care suferă de insuficiență renală, doza trebuie adaptată.

Reabilitarea

- Dacă auzul este încă în stare de funcționare, trebuie folosită amplificarea cu un aparat auditiv.

V.7.13. PREZBIACUZIE

Definiție

- Prezbiacuzia este pierderea progresivă neurosenzorială a auzului începând cu al cincilea deceniu din viață.
- Pierderea este sau nu simetrică și începe cu cea mai înaltă frecvență, cu sau fara tinitus.

Etiopatologie

- Se produce o degenerare a celulelor ciliate, neuronilor cohleari, stria vasculară, nervul cohlear și celorlalte componente ale căilor auditive centrale.

Etiologie/epidemiologie

- Pierderea auzului este cauzată de:
 - procesele fiziologice ale îmbătrânirii bazate pe predispoziția genetică a individului; componenta ereditară a prezbiacuziei a fost demonstrată.
 - degenerarea exogenă a unor părți ale urechii interne (suportul celulelor, membrana bazilară, celulele ciliate externe) și a căii centrale auditive.
 - degenerarea exogenă este consecința influențelor de mediu, obiceiurilor nutriționale, toxicității medicamentelor, expunerii la zgomot etc.

Simptome

- Pierderea de auz e progresivă, cu cea mai mare pierdere pe frecvențele înalte.
- Înțelegerea vorbirii este redusă, în special în zgomot, cu pierderea discriminării.
- Tinitusul este prezent.

Complicații

- Izolarea psihosocială cauzată de pierderea capacității de a comunica.
- Depresie ce poate fi declanșată de tinitus.

Diagnostic

- Antecedentele detaliate ale pacientului, inclusiv expunerea la zgomot în mediu profesional și examinarea antecedentelor familiale.
- Examinarea completă ORL
 - Otoscopia: fără constatări patologice.
 - Testarea auditivă: diapazon, audiogramă tonală, audiogramă vocală, timpanogramă:
 - Hipoacuzia neurosenzorială e simetrică și limitată la frecvențele peste 1 kHz.
 - Înțelegerea vorbirii este slabă.

Proceduri suplimentare de diagnostic

- Testarea vestibulară cu ochelari Frenzel pentru evaluarea nistagmusului spontan și provocat,
- Teste de poziție și examinarea reflexelor vestibulospinale.
- Testarea vestibulară cu electronistagmografia, inclusiv un test caloric.
- RMN, dacă rezultatul vestibular și/sau potențialele evocate ale trunchiului cerebral sunt patologice.

Tratament

- Tratamentul de întreținere cuprinde următoarele:
 - Aparatură auditivă; trebuie să fie prescrise cât mai curând posibil.
 - Resocializarea, eventual cu psihoterapie concomitentă.
 - Terapie medicală numai când progresul prezbiacuziei este rapid: acidul α -lipoic sau antioxidanții (vitamina C sau E). De obicei aceste măsuri nu au succes.

Diagnosticul diferențial

- Hipoacuzia neurosenzorială ereditară,
- Otoscleroză labirintizată
- Hipoacuzia neurosenzorială din boli neurologice sau autoimune
- Pierderea auzului indusă de zgomot,
- Hipoacuzia indusă de medicamente ototoxice,
- Hipoacuzie neurosenzorială traumatică.

Prognostic

- În mod normal, pierderea treptată a auzului este inevitabilă.

V.7.14. DEFICIENȚELE DE AUZ ÎN COPILĂRIE

Definiție

- Deficiențele de auz în copilărie se referă la orice pierdere de auz survenită de la naștere până în copilăria târzie (16 ani). Aceasta poate fi unilaterală sau bilaterală.
- Poate fi prezentă la naștere (congenitală) sau survine după naștere, fie în timpul perioadei perinatale sau mai târziu, de-a lungul vieții.
- Deficiența de auz afectează achiziția de limbaj și poate fi de asemenea clasificată în relație cu aceasta:
 - prelinguală (0-2 ani),
 - perilinguală (2-4 ani) și
 - postlinguală (peste vârsta de 4 ani).
- Pierderea de auz poate fi clasificată în funcție de severitate în:
 - ușoară (nivelul de auz variază între 10-39 dB),
 - moderată (40-69 dB),
 - severă (70-94dB) și
 - profundă (pierderea de auz este mai mare de 95 dB).
- În principiu, hipoacuziile pot fi:
 - de transmisie (datorate unor disfuncționalități ale urechii externe sau medii),
 - neurosenzoriale (datorate unor disfuncționalități ale urechii interne sau nervului auditiv),
 - mixte.
- Hipoacuzia, din punct de vedere evolutiv, poate fi:
 - temporară,
 - fluctuantă,
 - progresivă sau
 - permanentă.

Etiologie/Epidemiologie

1. Cea mai comună cauză de hipoacuzie în copilărie este otita medie seroasă. De obicei hipoacuzia este tranzitorie sau dacă nu, ea poate fi corectată prin miringotomie, plasarea de tuburi de ventilație și adenoidectomie.
2. Alte cauze de hipoacuzie de transmisie:
 - a. otita medie cronică mezotimpanală,
 - b. colesteatomul sau
 - c. malformațiile congenitale ale canalului auditiv extern sau urechii medii.

3. Hipoacuzia neurosenzorială poate fi cauzată de:
 - a. disfuncționalități la nivelul organului Corti (hipoacuzie senzorială) – de obicei,
 - b. disfuncționalități la nivelul nervului auditiv (hipoacuzie neurală) – mai rar
 - c. disfuncționalități la interfața dintre celulele senzoriale păroase și celulele ganglionului spiralat (neuropatia auditivă).
4. Hipoacuzia permanentă prezintă o incidență de aproximativ 1-2/1000 de copii;
5. Deficiențele de auz congenitale:
 - a. în peste 50% din cazuri poate fi notată o cauză genetică
 - b. $\frac{3}{4}$ din aceste cazuri sunt non-sindromice
 - c. $\frac{1}{4}$ din acestea sunt asociate cu sindroame ereditare care prezintă și alte manifestări în asociere cu surditatea
 - d. cel mai frecvent, acestea sunt autosomal recesive
 - e. cel mai frecvent sunt întâlnite mutații ale genei GJB 2, ce codează conexina 26, o proteină de la nivelul urechii interne ce asigură menținerea potențialului endocochlear
 - f. alte cauze ereditare sunt autozomal dominante cu fenotipuri variate sau X-linkate.
6. Deficiențe de auz dobândite:
 - a. în perioada perinatală, sunt datorate:
 - i. hipoxemiei,
 - ii. infecțiilor severe,
 - iii. icterului prelungit al nou-născutului și altele.
 - b. după perioada perinatală:
 - i. meningitele bacteriene - cea mai frecventă cauză
 - determină hipoacuzii permanente la 30% din copiii afectați,
 - de cele mai multe ori forme ușoare sau unilaterale
 - 2% din copiii afectați de meningită pot dezvolta o hipoacuzie bilaterală permanentă și profundă
 - vaccinurile împotriva Haemophilus influenzae tip B și Streptococcus pneumoniae reduc riscul apariției meningitelor.
 - ii. Alte cauze includ:
 - infecțiile (pojar, oreion, varicelă),
 - traumatismele,
 - boli ale urechii interne și
 - administrarea de droguri ototoxice.
7. Deficiențele de auz progresive: pot fi asociate cu mutații genetice ce cauzează sindroame cum ar fi:
 - a. sindromul Pendred,
 - b. sindroame genetice asociate ale conductului vestibular lărgit,
 - c. sindromul Usher (retinita pigmentară și hipoacuzie progresivă) și
 - d. sindromul Alport.

Alte forme genetice de hipoacuzie progresivă apar în adolescență și de cele mai multe ori cauza hipoacuziei progresive rămâne necunoscută.

Simptome

- Cele mai importante simptome ale hipoacuziei permanente sunt absența unor reacții adecvate la sunetele din mediu și întârzieri sau absența dezvoltării unui limbaj normal.
- Aceste simptome nu sunt ușor de recunoscut, iar diagnosticul chiar și al unei hipoacuzii severe este adesea mult întârziat până în jurul vârstei de 2-4 ani.
- Factorii de risc asociați cu hipoacuzia permanentă trebuie să atragă atenția:
 - istoricul familial de hipoacuzie,
 - infecții în timpul gravidității (rubeolă, toxoplasmoză, citomegalovirus),
 - prematuritatea, greutatea mică la naștere,
 - icterul nou-născutului prelungit,
 - administrarea de medicamente ototoxice (aminoglicozide),
 - malformații craniofaciale și sindroamele ereditare.
- Deficiențele în dezvoltarea limbajului includ atât capacitatea de înțelegere a limbajului, cât și capacitatea de a vorbi.
- Este important să se monitorizeze dezvoltarea limbajului copilului, deoarece unii copii pot dezvolta hipoacuzii progresive.

Complicații

- Sistemul auditiv este receptiv de timpuriu la sunete și limbaj.
- Stimularea auditivă este necesară pentru a induce maturizarea sistemului auditiv.
- Eșecul în stimularea sistemului auditiv în timpul acestei perioade (perioada critică) poate determina defecte pe termen lung în achiziția limbajului.
- Hipoacuziile netratate pot compromite abilitățile copilului de a citi și de a se dezvolta educațional și se poate ajunge la dependență de serviciile sociale.
- Protezarea auditivă sau implantul cochlear după perioada critică a dezvoltării limbajului (0 la 4-6 ani) nu va putea determina în totalitate recuperarea acestor deficiențe.
- După meningite se poate dezvolta fibroză și/sau neo-osificare a ductului cochlear, făcând ca implantul cochlear să fie dificil de realizat sau cu mai puțin succes.

Diagnostic

Screeningul neonatal pentru deficiențele de auz

1. Este recomandat screeningul general neonatal sau cel puțin în cazul existenței factorilor de risc.
2. Toți nou-născuții trebuie investigați în timpul primei zile de viață:
 - Măsurătorile automate ale emisiilor otoacustice (OAE) cum ar fi OAE transitorii evocate (TEOAE) și produsele de distorsiune ale OAE (DPOAE).
 - Potențiale evocate de trunchi cerebral (BERA).
3. Dacă screeningul evidențiază modificări patologice se va repeta, iar apoi se vor efectua teste auditive complexe pentru a confirma sau nu prezența unei hipoacuzii.

Istoricul

- Trebuie investigate:
 - Reacțiile copilului la sunet și la vorbire: copilul tresare la sunete puternice, reacționează la voce când vorbitorul nu se află în raza vizuală (zâmbet etc.)
 - Producția sonoră, imitația, vocabularul, probleme de articulare, probleme sintactice sau gramaticale.
 - Anormalități comportamentale (agresiune, toleranță mică la frustrări, strategii de comunicare).

Examen fizic

1. Inspecție

- Examenul fizic general trebuie să acorde atenție la semnele unui sindrom ereditar.
- Trăsăturile faciale ale copilului și ale părinților sai:
 - deformații craniofaciale (fante palpebrale oblice, ochi anti-mongoloizi) în sindromul Treacher Collins sau
 - deformații ale fantei parpebrale în sens invers în sindromul brahio-oculo-facial.
- Anomaliile urechii atrag atenția asupra posibilității existenței unei hipoacuzii de transmisie sau asocierii unor malformații ale urechii interne:
 - hipoplazia sau aplazia urechii externe,
 - muguri preauriculari și
 - atrezia canalului auricular.
- Evaluare cervicală:
 - chisturi branhiale în regiunea cervicală (sindromul brahio-oto-renal)
 - glanda tiroidă marită (sindromul Pendred).
- Sclerele de culoare albastră se asociază cu osteogeneza imperfectă.
- Șuvița albă și pigmentația anormală a irisului indică sindromul Waardenburg.

2. Otoscopie:

- a. membrana timpanică de aspect normal sau nu (în cazul hipoacuziilor neurosenzoriale aspectul membranei timpanice este normal).
- b. anomalii posibile la nivelul minerului ciocanului,
- c. semne a unei otite medii seroase (acumulare de lichid în urechea medie în spatele timpanului) sau ale unei otite medii cronice.

3. Rinoscopia: necesară pentru a exclude prezența unei stenoze nazale, atrezii coanale, infecții nazale.

4. Faringoscopia: necesară pentru a exclude prezența unor vegetații adenoide sau amigdale hipertrofiate sau infectate.

Teste audiologice

- Există teste auditive subiective și obiective.
- Testele subiective necesită anumite forme de reacție din partea subiecților testați, în timp ce testele obiective pot fi efectuate fără feedback activ.
- Diagnosticul trebuie să se bazeze pe combinarea testelor subiective și obiective.
- Diagnosticul trebuie reevaluat pe măsura dezvoltării copilului pentru a se putea face distincție între hipoacuziile tranzitorii, permanente sau progresive.

Testele subiective sunt:

- Audiometria comportamentală (vârsta 0-2 ani):
 - Sunt observate răspunsurile spontane la sunete cum ar fi liniștirea copilului, clipirea rapidă, mărirea fantei palpebrale, tresărirea.
 - Testarea e bilaterală în câmp liber.
 - Pragurile auditive obținute sunt în general cu 20-30 dB peste pragurile auditive reale.
- Audiometria de joacă (vârsta 2-5 ani):
 - Necesită ca subiectul să fie implicat într-o activitate.
 - Testul utilizează un răspuns condiționat (stivuirea cubilor).
 - Testarea e în câmp liber și e bilaterală.
- Audiometrie tonală liminară (vârsta de la 3,5 - 4 ani în sus):
 - Copilul trebuie să fie capabil să poarte căști pe urechi și să coopereze.
- Audiometrie vocală:
 - Teste vocale cu material cu limbaj adecvat vârstei.
 - Rezultatele sunt influențate de:
 - pragul auditiv,
 - capacitatea de analiză a discursului,
 - dezvoltarea generală a vorbirii.

Testele obiective sunt:

- Testele screening: sunt destinate să detecteze hipoacuzii mai mari de 30-40 dB, în general fără a da praguri detaliate.
- Timpanometrie: pentru a detecta problemele urechii mijlocii. Măsurătorile reflexului stapedian sunt folosite pentru a estima pragul auditiv.
- OAE:
 - reflectă activitatea normală a celulelor auditive externe.
 - sunt prezente când hipoacuzia nu depășește 30-40 dB.
 - nu reflectă funcția celulelor auditive interne și a nervului auditiv;
 - ar putea fi prezente în cazul neuropatiei auditive.
- Răspunsuri auditorii ale trunchiului cerebral:
 - se înregistrează activitatea neurală, sincronizată a căii auditive (ganglioni spirali și nervi cohlear, nucleu cohlear, lemniscus lateral, oliva superioară și colliculus inferior) în răspuns la stimuli-click (frecvență largă) sau explozii tonale (frecvență limitată).
 - metoda necesită sedare.
- Evaluarea dezvoltării limbajului și a vorbirii.
- Este realizată de către un psiholog, logoped sau neuropsihiatru de copii într-o abordare multidisciplinară.
- Examinarea oftalmologică și neurologică.
- Examinarea neurologică și screeningul vederii ar trebui să se efectueze în cazul în care există suspiciuni.

Diagnostic imagistic

- CT de înaltă rezoluție este metoda de elecție pentru a evalua structura osoasă a urechii. O atenție specială trebuie acordată pentru a detecta:
 - malformații osiculare,
 - malformații ale urechii interne:
 - malformația Mondini,

- cavitate comună,
- apeduct vestibular lărgit,
- în cazurile postmeningitice, neo-osificare a scalei timpanice.
- RMN este indicat pentru:
 - A vizualiza conținutul urechii interne,
 - A vizualiza nervul auditiv, vestibular și facial în meatul acustic intern,
 - A detecta anomaliile sistemului nervos central.
 - A detecta semnele timpurii ale fibrozei și neo-osificarea cohleei după meningită.

Testarea genetică și consilierea

- Au fost identificate gene specifice asociate cu sindroamele Wardenburg, Pendred și Usher.
- A fost identificată gena GJB 2 care codifică conexina 26.
- Numărul genelor mutante asociate cu surditatea continuă să crească
- Peste 100 de mutații au fost descrise, prin urmare constatările negative în testarea genetică nu exclud originea genetică a pierderii auzului.

Terapia

Terapia conservatoare

- Intervenția timpurie este un factor cheie pentru a preveni sechelele hipoacuziei. Chiar și copii de 3-6 luni pot purta aparate auditive.
- Primul pas în terapia hipoacuziei permanente este furnizarea de amplificare prin mijloace adecvate (aparatură auditivă). În malformațiile urechii se folosește aparatul auditiv cu conducere osoasă.
- Monitorizarea dezvoltării copiilor: reacțiile la sunet și vorbire, precum și dezvoltarea limbajului la copiii care au montat aparatul auditiv trebuie monitorizate de părinți, audiologi, profesori și terapeuți.
- Dacă vorbitul și dezvoltarea limbajului rămân insuficiente la pacienții cu deficiențe de auz profunde sau severe, în ciuda montării optime a aparatului auditiv, se impune un implant cochlear.

Tratament chirurgical

Hipoacuzia de transmisie

- În OME dacă tratamentul conservator eșuează trebuie efectuate miringotomia și plasarea unor tuburi de dren transtimpanice.
- În otita medie cronică mezotimpanală și colesteatomatoasă este indicat tratamentul chirurgical.
- În malformațiile urechii se face reconstrucția conductului auditiv extern și lanțului osicular, implantarea de aparate în urechea medie funcțională sau plasarea aparatului auditiv cu transmitere osoasă.

Hipoacuzia neurosenzorială

Funcționarea implantului cochlear

- Implanturile cohleare înlocuiesc urechea internă.
- Spre deosebire de aparatele auditive, care amplifică sunetul acustic, implantul cochlear convertește sunetul în module de stimulare electrică, care stimulează fibrele electrice ale nervului cochlear și astfel se obține senzația de auz.
- Sistemul implantului cochlear constă în 2 părți: procesorul extern de vorbire și implantul în sine.

- Procesorul de vorbire preia sunetele exterioare, le analizează conținutul în funcție de frecvență și timp și generează instrucțiuni pentru stimulare.
- Implantul primește instrucțiuni și generează pulsuri electrice. Acestea sunt trimise de electrozii intracohleari (între 12-22), care urmează organizația tonotopică a cohleei.
- Electrozii de la bază (lângă fereastra rotundă) provoacă senzații auditive de tonalitate înaltă; electrozii de lângă apex provoacă senzații auditive de tonalitate joasă.

Indicații pentru implantarea cohleară

- Pentru copii cu hipoacuzie profundă (de obicei peste 100 dB) și acei copii cu hipoacuzie severă care nu obțin beneficii suficiente din partea aparatului auditiv.
- Implantul cohlear poate fi efectuat încă de la 8-12 luni în cazul în care este indicat.
- Implantarea bilaterală este posibilă și benefică, permițând o vorbire mai bună în condiții dificile de ascultare și dezvoltarea parțială a auzului spațial și direcțional.
- Copiii cu handicapuri multiple adăugate la pierderea auzului vor beneficia semnificativ de implantul cohlear în cele mai multe cazuri, chiar dacă dezvoltarea limbajului receptiv și expresiv nu se va realiza.

Contraindicațiile implantului cohlear

- Implantul cohlear nu funcționează dacă nervul auditiv este absent. În aceste cazuri, implantul trunchiului cerebral poate fi o abordare alternativă.

Diagnostic diferențial

- Diagnostic diferențial dintre hipoacuzia de conducere și neurosenzorială este o condiție esențială.
- Hipoacuzia permanentă trebuie să fie diferențiată de la tulburările auditive centrale și de autism.

Prognostic

- Identificarea și tratamentul precoce al hipoacuziei, asociat cu susținere, abilitare adecvată și suport educațional poate da rezultate excelente, chiar și la copiii cu surditate profundă.
- Factorii de prognostic negativ includ:
 - vârsta avansată la momentul diagnosticului,
 - prezența altor dizabilități cognitive,
 - strategii de comunicare necorespunzătoare,
 - suport reabilitațional și educațional neadecvat și
 - situație socio-economică slabă.

V.7.15. NEVRITA VESTIBULARĂ

Definiție

- Pierderea acută unilaterală, parțială sau totală a funcției vestibulare periferice, cauzată cel mai probabil de o inflamație de etiologie virală.

Etiologie/Epidemiologie

- Origine virală (virusul Herpes Simplex), la fel ca în paralizia facială.
- Datorită deficiențelor imunologice, virusul prezent deja în organismul pacientului se reactivează și distruge fibrele senzoriale vestibulare.

- Este una dintre cele mai frecvente afecțiuni vestibulare periferice (25% dintre pacienții cu vertij).

Simptome

- Vertij sever adesea pur rotator, însoțit uneori de grețuri, vărsături și ataxie
- Nistagmus orizontal-rotator ce bate spre partea sănătoasă
- Deviația spre partea lezată.
- Deficiențele de auz sau tinitusul nu sunt simptome ale nevritei vestibulare.
- Apariția la scurt timp a vertijului paroxistic benign după o nevrită vestibulară poartă numele de sindrom Lindsey-Hemenway.

Diagnostic

- Intensitatea vertijului scade după câteva zile.
- Nistagmusul orizontal-rotator către partea sănătoasă.
- Testul caloric dovedește hipofuncția părții lezate
- Testele vestibulare spinale arată o deviație marcată și tendința de a cădea spre partea lezată.

Proceduri adiționale de diagnostic

- Testele auditive pot exclude o leziune a sistemului auditiv.
- RMN exclude schwanomul vestibular, care, foarte rar, poate prezenta aceleași simptome.

Tratament

- Tratamentul este exclusiv conservator:
- În stadiile incipiente se recomandă folosirea antagonistilor H1, dar nu mai mult de două zile.
- Tratamentul cu corticosteroizi este recomandat în primele 14 zile (se începe cu 500 mg intravenos, scăzând dozele progresiv până la 0 în termen de 10 zile).
- Manevrele de acomodare vestibulară (pentru a induce o compensare rapidă) trebuie introduse precoce.
- Pentru a accelera compensarea vestibulară se recomandă sportul și agenți stimulanți precum cofeina.

Diagnostic diferențial

- Durata de câteva zile a vertijului este caracteristică nevritei vestibulare și exclude vertijul paroxistic de poziționare, boala Meniere, migrena vestibulară.
- Prezența doar a vertijului facilitează diagnosticul diferențial la pacienții ce prezintă și probleme legate de auz.
- Schwanomul vestibular se manifestă rar prin vertij și poate fi exclus printr-un RMN.

Prognosticul

- Prognosticul este în general favorabil.
- Factorii care inhibă compensarea vestibulară determină continuarea acuzelor pentru mult timp:
 - sedativele,
 - vârsta înaintată,
 - leziuni la nivelul sistemului nervos central.

V.7.16. VERTIJUL PAROXISTIC BENIGN DE POZIȚIONARE

Definiție

- Vertijul paroxistic benign de poziționare este un vertij indus mecanic, cauzat de canalolitiază sau cupulolitiază.

Etiologie/Epidemiologie

- În mod normal otoliții sunt fixați în membrana otolitică.
- În caz de traumatism la nivelul capului sau idiopatic, otoliții scapă din membrana otolitică și ajung la nivelul canalelor semicirculare.
- VPBP este una dintre cele mai des întâlnite forme de verij la bătrâni.
- În 96% din cazuri este afectat canalul posterior, în 3% cel orizontal, iar în 1% cel superior.

Simptome

- Episoadele de vertij au o durată scurtă, de numai câteva secunde.
- Sunt declanșate de anumite mișcări ale capului, de exemplu de întoarcerea capului.
- VPBP nu apare niciodată când capul nu este mișcat.

Complicații

- Ca în toate formele de vertij, pot apărea dezechilibrul și căderea.

Diagnostic

- Vertijul apare numai în cazul mișcării capului și durează doar câteva secunde (sub 60).
- Prin poziționarea capului în planul anumitor canale semicirculare (manevra Hallpike), VPBP poate fi diagnosticat în cazul apariției unui nistagmus tipic.
- Canalele semicirculare implicate pot fi determinate prin analiza nistagmusului.
- În cazul altor teste (caloric sau rotativ) nu apar modificări patologice.
- Aparatul auditiv nu este implicat.

Alte proceduri diagnostice

- Nu sunt necesare alte teste pentru diagnosticarea VPBP.

Tratament

- Datorită cauzei mecanice care provoacă VPBP, numai un tratament mecanic e adecvat.
- Acest lucru poate fi realizat prin metodele lui Epley sau Semont.
- Ambele au același scop: aduc otolitul, prin mișcări specifice, într-un punct neutru în aparatul vestibular în apropierea utriculei.

Diagnosticul diferențial

- Diagnosticul diferențial nu ar trebui să pună probleme.

Prognosticul

- Prognosticul VPBP este favorabil.
- După efectuarea primei manevre de eliberare a otolitului 70% dintre pacienți nu mai au simptome.
- La restul de 30%, manevrele de eliberare repetitive duc la rezolvarea vertijului.
- Exercițiile Brandt-Daroff de acomodare vestibulară la mișcare pot fi efectuate.
- Rata reapariției este relativ înaltă:
 - În următorii 2 ani 20% dintre pacienți prezintă recidive ale vertijului.
 - După o perioadă de 8 ani rata recurenței este de aproximativ 55%.
- Tratamentul chirurgical este necesar extrem de rar.

V.7.17. RĂUL DE MIȘCARE

Definiție

- Răul de mișcare este un tip de vertij fiziologic indus de stimularea neobișnuită a sistemului neurosenzorial care în mod normal asigură orientarea în spațiu.

Etiologie/Epidemiologie

- Răul de mișcare este declanșat de nepotrivirile intrasenzoriale (din cadrul sistemului vestibular) cât și cele intersenzoriale (dintre sistemul vestibular și cel vizual, de exemplu).
- Condiția esențială este ca diferiți receptori să dea semnale contradictorii despre mișcarea pasivă a unui individ în spațiu.
- Informațiile astfel percepute nu mai corespund unui model anterior învățat și însoțit prin repetiție.

Simptome

- Răul de mișcare este caracterizat prin:
 - paloare,
 - greață,
 - vărsături
 - disconfort important.
- Aceste simptome mai persistă o perioadă de timp după dispariția stimulului.

Complicații

- Nu există complicații în adevăratul sens al cuvântului.
- Căderea și aspirarea vărsăturii sunt de fapt consecințe ale răului de mișcare.

Diagnostic

- Se face ușor, prin asocierea răului indus de mișcare cu simptomele tipice.
- Nu sunt necesare măsuri suplimentare pentru diagnosticarea răului de mișcare.

Tratament

- Terapia profilactică este indicată atunci când este predictibil.
- Cea mai bună metodă de prevenție constă în antrenamentul vestibular.
- Ca tratament medical profilactic – scopolamina sub forma unor plasturi transdermici.
- Când apar simptomele, se poate încerca întreruperea conflictului neurosenzorial:
 - în cazul răului de mare de exemplu, persoana trebuie să părăsească cabina și să iasă pe punte și să fixeze cu privirea un obiect nu foarte îndepărtat. Astfel dispare conflictul dintre sistemul vestibular și cel vizual.
- Tratamentul medical constă în administrarea antagoniștilor histaminici H1 cum ar fi dimenhidrinatul sau meclozina. Toți antagoniștii H1 au ca efect advers sedarea.

Diagnosticul diferențial

- Pentru răul de mișcare nu avem diagnostice diferențiale.

Prognostic

- Prognosticul răului de mișcare este favorabil.
- Când mișcarea încetează, are loc o scădere rapidă a intensității simptomelor.
- După câteva ore, simptomele răului de mișcare dispar.

V.8. NERVUL FACIAL

V.8.1. PARALIZIE FACIALĂ IDIOPATICĂ

Sinonime

- Paralizie Bell, paralizie facială “a frigore”.

Definiție

- Paralizia Bell este caracterizată de un debut brusc al paraliziei complete sau incomplete a nervului facial fără cauze detectabile.
- De obicei este unilaterală.

Etiologie/Epidemiologie

- Paralizia Bell afectează cam 2/10000 din populație.
- Cauza cea mai probabilă este reactivarea virusului HVS tip 1 în ganglionul geniculat.
- Inflamația nervului determină creșterea diametrului acestuia și duce la compresiunea sa în canalul osos din osul temporal.
- Alți agenți virali asociați cu paralizia facială sunt: virusul meningoencefalitic de la începutul verii, Borelia Burgdorferi, herpes zoster, virusul influenza, HIV.
- Cei mai susceptibili sunt bolnavii cu: diabet zaharat, sarcoidoză, SIDA, tulburări autoimune.
- Paralizia Bell rămâne un diagnostic de excludere.

Simptome

- Paralizia debutează brusc
- Variaza de la mișcări slabe la imobilitate facială unilaterală.
- Dificultatea închiderii ochiului pe partea afectată,
- Convulsii faciale,
- Saliva curge prin colțul gurii,
- Ochii și gura uscate,
- Pierderea sau alterarea gustului.

Complicații

Posibile complicații sunt:

- desfigurarea datorită pierderii mișcării faciale,
- dificultatea de a mânca, de a bea și a vorbi,
- ochi uscați cu ulcer cornean,
- spasm cronic al musculaturii feței sau a pleoapelor,
- anomalii cronice ale gustului.

Diagnostic

- Istoricul: tipul debutului (încet, rapid), prima dată sau recidivant, simptome adiționale (neurologice, hipoacuzie, vertij, durere).
- Inspecție:
 - slăbiciune facială unilaterală (se folosește clasificarea House și Brackmann);
 - paralizia frunții de partea afectată;
 - fenomenul Bell (supradenivelare fiziologică a globilor atunci când pleoapele sunt închise) devine vizibil datorită închiderii incomplete a pleoapei.
- Palpare: glanda parotidă pentru o eventuală tumoră.

- Examinare completă ORL:
 - Otoscopie: în paralizia Bell timpanul și conductul auditiv extern sunt normale.
 - Teste de auz: probe cu diapazonul, audiograma, timpanograma, reflex stapedian (pentru topografia paraliziei nervului facial).

Proceduri utile de diagnostic

1. Ecografia glandei parotide: pentru a exclude o tumoră de glandă parotidă.
2. Diagnostic topografic al parezei faciale:
 - Testul lacrimal (Schirmer): reducerea secreției lacrimale dacă leziunea este la nivelul ganglionului geniculat sau proximal de acesta (nervul mare pietros).
 - Reflexul stapedian: prag ridicat sau absența reflexului dacă leziunea este localizată în sau proximal de segmentul timpanic al nervului facial.
 - Evaluarea gustului: pierderea gustului în cele 2/3 anterioare a limbii indică afectarea nervului coarda timpanului – leziunea e proximal de emergența acestuia (piramida).
 - Dacă aceste teste sunt normale, leziunea probabilă este localizată distal de segmentul timpanic al nervului facial (segmentul extracranian sau mastoidian).
3. Evaluarea electrofiziologică e importantă pentru cuantificarea denervației, prognostic și luarea deciziei pentru intervenția chirurgicală:
 - a. testul de excitabilitate nervoasă,
 - b. electroneurografia (ENOG),
 - c. electromiografia (EMG)
4. Teste sanguine, glicemie hemoglobină glicozilată, proteina C reactivă, VSH.
5. Teste serologice pentru virus herpes simplex tip 1, virus meningoencefalic de la începutul verii, virus influenza, Borelia, HIV.
6. Potențiale evocate de trunchi cerebral: pentru a exclude un schwanom vestibular.
7. CT de înaltă rezoluție: pentru a evidenția fracturi, procese distructive, mastoidite și colesteatom;
8. RMN – recomandat în cazul prezenței simptomelor neurootologice: arată leziuni în unghiul cerebelopontin și în glanda parotidă.

V.8.2. SISTEMUL DE CLASIFICARE HOUSE-BRACKMANN

GRADUL 1 (normal):

- Funcții normale în toate ariile atât în repaus, cât și la mișcări.

GRADUL 2 (disfuncție ușoară):

- Repaus:
 - slăbiciune ușoară notabilă doar la o inspecție atentă.
 - simetrie normală a frunții.
- Mișcare:
 - închide ochiul cu efort minimal și minimă asimetrie,
 - mișcă colțurile gurii cu efort ridicat și minimă asimetrie.
 - fără sinkinezie, contractură sau spasm facial.

GRADUL 3 (disfuncție moderată):

- Repaus:
 - diferență evidentă, dar nu desfigurantă între cele două părți ale feței, fără deteriorare funcțională;

- tonus normal
- sinkinezie notabilă, dar nu severă, contractură și/sau spasm hemifacial.
- Mișcare:
 - mișcare minimă sau absentă a frunții,
 - închide ochiul cu efort crescut și asimetrie evidentă,
 - mișcă colțurile gurii cu efort crescut și asimetrie evidentă.
- Pacienții care au sinkinezie evidentă, dar nu desfigurantă, contractură și/sau spasm hemifacial sunt gradul 3, indiferent de gradul activității motorii.

GRADUL 4 (disfuncție moderată spre severă):

- Repaus:
 - slăbiciune evidentă și/sau asimetrie desfigurantă. În rest: simetrie și
 - tonus normal.
- Mișcare:
 - imobilitatea frunții,
 - imposibilitatea de a închide ochiul complet sau cu efort maxim.
- Pacienților care au sinkinezie, spasme hemifaciale severe care afectează funcționalitatea li se atribuie gradul 4 indiferent de activitatea motorie.

GRADUL 5 (disfuncție severă):

- Repaus:
 - asimetrie cu căderea colțului gurii și ștergerea sau absența șanțului nazolabial.
- Mișcare:
 - mișcare abia perceptibilă
 - nicio mișcare la nivelul frunții;
 - închiderea incompletă a ochiului și doar o mișcare ușoară a pleoapei cu efort maxim,
 - ușoară mișcare a colțurilor gurii.
- Sinkinezia, contractțiile și spasmele hemifaciale sunt de obicei absente.

GRADUL 6 (paralizie totală);

- pierderea tonusului muscular;
- asimetrie,
- nicio mișcare,
- fără sinkinezie, contractură sau spasme faciale.

Examinare Electrofizilogică

Electroneuronografie:

- Se măsoară un potențial de acțiune cu ajutorul electrozilor cutanați, după stimularea supramaximală a nervului la nivelul găurii stilomastoidiene.
- Degenerarea nervoasă poate fi exprimată ca procentaj prin comparație între potențialul de acțiune și cel al părții normale.
- O valoare peste 90% indică o denervare severă.
- Repetarea și compararea rezultatelor obținute zilnic este foarte importantă.
- Acest test poate fi aplicat timpuriu, din a 3-a zi de la debutul afecțiunii.
- Nu este concludent după a 14-a zi.

Electromiografia și electromiografia evocată:

- Prima măsurătoare este făcută în repaus.
- Apoi pacientul este rugat să-și miște fața și potențialele de acțiune sunt înregistrate.

- A 3-a parte a evaluării constă în stimularea nervului la nivelul găurii stilomastoidiene.
- Acest test este reproductibil din a 10-a zi.
- Aceste teste permit distingerea a 3 tipuri de leziuni nervoase:
 1. Neuropraxia:
 - a. Axonii sunt parțial demielizați.
 - b. Activitatea electrică voluntară este slabă sau absentă.
 - c. Potențialele de acțiune apar după stimuli electrici supraliminari.
 - d. Nu necesită regenerare axonală.
 - e. Recuperarea este completă și rapidă.
 2. Axonotmesis:
 - a. Apare degenerare axonală.
 - b. Axonii sunt intacti și regenerarea axonală se poate realiza.
 - c. Recuperare totală după câteva săptămâni sau luni.
 3. Neurotmesis:
 - a. Nu sunt detectate potențiale de fibrilație (caracteristice acestui model de denevrare).
 - b. Axonii sunt compromiși.
 - c. Regenerarea axonală determină o conducere anormală, ducând la sinkinezie sau spasm.

Tratament

- Dacă pacientul se prezintă în prima săptămână de la debut, tratamentul inițial este medical.
- Sistemul de evaluare H-B este utilizat în evaluarea clinică a pacientului.
- Se diferențiază 3 situații:
 1. Pareză incompletă și aparent benignă:
 - a. tratamentul medical este facultativ
 - b. pacientul e ținut sub observație clinică până la recuperare totală.
 2. Paralizia e completă, dar evaluarea electrofiziologică e favorabilă (EMG este favorabilă sau dacă electroneurograma zilnică evidențiază mai puțin de 85% rata de denevrare):
 - a. tratamentul este medical și
 - b. pacientul este urmărit clinic îndeaproape.
 - c. 80% din pacienți au o recuperare totală, în câteva săptămâni.
 3. Paralizia e completă și evaluarea electrofiziologică este nefavorabilă (ENoG - rata de denevrare >90% sau paralizia demonstrează o deteriorare clinică și electrică):
 - a. decompresie chirurgicală a nervului în primele 3 săptămâni după instalare.
 - b. scopul este de a decompresa nervul edemațiat, prin deschiderea canalului Falopian la nivelul ganglionului geniculat, evitând denervarea totală și sechelele asociate (sinkinezia și spasmul facial).
- Dacă pacientul se prezintă după 3 săptămâni, utilitatea oricărei medicații este discutabilă.
- Dacă la 6 luni după instalare nu se evidențiază nicio recuperare, diagnosticul de paralizie Bell trebuie reconsiderat.
- RMN și CT trebuie efectuate pentru depistarea unor tumori ale nervului facial.

Tratament conservator

- Corticosteroizi:
 - 500 mg/zi intravenos pentru 3 zile. Poate fi continuat oral pentru alte câteva zile.
 - Corticosteroizii pot reduce edemul și presiunea la nivelul nervului facial
 - Pentru a fi eficienți, trebuie administrați cât mai repede posibil.
- Medicamente antivirale - e.g. aciclovir:
 - intravenos 3x10 mg/kg/zi sau oral 5x800 mg/zi
- Terapia combinată duce la o recuperare mai bună decât administrarea în monoterapie a acestora.
- Dacă ochiul nu se închide complet, trebuie protejat cu unguent de ochi sau picături care produc umidificarea ochiului.

Opțiuni terapeutice adiționale

- Pentoxifilină
- Antrenament miofacial,
- Electroterapie.
- Dacă este suspectată boala Lyme, se administrează tetraciclină, macrolide sau cefalosporine de a 3-a generație pentru 14-21 zile.

Tratament chirurgical

- În mod normal tratamentul chirurgical nu este indicat.
- Chirurgia este indicată când evaluarea EMG arată o leziune nervoasă severă și iremediabilă.
- Pentru a fi eficientă, chirurgia trebuie efectuată în maxim 3 săptămâni.

Proceduri chirurgicale adiționale în cazuri selectate

- În caz de complicații oculare iminente poate fi necesară o intervenție chirurgicală de protecție oculară (tarsorafie, titan implantat în pleopă).
- Reanimarea facială după paralizie totală poate fi realizată prin anastomiza nervului hipoglos și facial.
- Decompresia chirurgicală este controversată și nu s-a demonstrat să aducă beneficii în paralizia Bell.

Diagnostic diferențial

- Complicațiile otitei medii, colesteatom, tuberculoza urechii medii.
- Paralizie facială post-traumatică (fractura osului temporal, plagă prin înjunghiere sau împușcare),
- Iatrogenic după chirurgie de ureche medie sau parotidă.
- Tumoră a glandei parotide,
- Schwanom vestibular,
- Tumoare cerebrală.
- Paralizia facială centrală (ca urmare a unui atac ischemic cerebral): ramura frontală a nervului facial este funcțională.
- Sindromul Ramsey Hunt: vezicule în zona conductului auditiv extern.
- Boala Lyme: mușcătură recentă de căpușă, eritem migrator cronic.
- Sindromul Melkersson-Rosenthal: paralizie recurentă facială bilaterală sau alternativă cu cheilognatopalatoschizis, limba fisurată și edem facial (familial).
- Neoplazii: leucemie, gliomurile pontine, metastaze ale creierului, meningita carcinomatoasă.

Prognostic

- 60-80% din pacienți recuperează complet în câteva săptămâni sau luni.
- Paralizia incompletă are un prognostic excelent.
- Factorii de prognostic nefavorabili includ:
 - paralizia totală,
 - paralizia rapid indusă,
 - durere adițională
 - simptome neurootologice
 - tratamentul întârziat.

V.8.3. PARALIZIA FACIALĂ TRAUMATICĂ

Definiție

- Paralizia facială rezultată din trauma nervului facial în interiorul osului temporal, conductului auditiv intern sau unghiul pontocerebelos.

Etiologie/Epidemiologie

- Paralizia facială poate rezulta din:
 - traumatism contondent
 - traumatism deschis (asociat cu o rană),
 - traume balistice ale osului temporal,
 - traumă iatrogenică în timpul chirurgiei otologice sau otoneurologice.
- Paralizia facială apare în 10-30% din fracturile osului temporal.
- Chirurgia coalesteatomului este principala cauză a leziunilor iatrogene, urmată de chirurgia malformațiilor urechii externe și medii.
- Paralizia facială poate debuta imediat sau întârziat.
- Un debut întârziat (1-12 zile) se datorează unui edem al nervului sau unei reactivări virale (herpes virus, virus varicelozosterian).

Simptome

- Paralizia facială traumatică este de tip periferic.
- Paralizia poate fi parțială sau totală, imediată sau întârziată
- Hipoestezia zonei Ramsay-Hunt;
- Ochi uscați prin dispariția secreției lacrimale;
- Deficit gustativ prin afectarea nervului coarda timpanului.

Complicații

- conjunctivită,
- cheratoză,
- infecțiile globului ocular
- sechelele vizuale.

Diagnostic

- Istoricul paraliziei:
 - tipul traumatismului,
 - debutul paraliziei: imediată sau întârziată (are o mare importanță!).
- La prima examinare, funcția motorie a nervului facial este evaluată folosind o metodă cantitativă - un scor este dat fiecărei mișcări principale a feței:
 - încrețitul frunții,
 - închiderea ochilor,
 - deschiderea gurii zâmbind,
 - arată dinții,

- încrețește buzele
- tonusul facial.
- Pacientul este testat zilnic pe durata a 2 săptămâni.
- Viitoarele evaluări pe termen lung sunt conform sistemului gradat HB
- Consult otologic și neurologic complet.
- Audiogramă standard cu reflexul stapedian.
- Examinarea ochilor: verificare atentă pentru uscăciune.
- CT de înaltă rezoluție:
 - fracturi translabirintice transverse (20%) responsabile pentru leziunile porțiunii timpanice a nervului
 - fracturi extralabirintice longitudinal (80%) responsabile pentru leziuni în zona ganglionului geniculat.
- Evaluarea electrofiziologică trebuie efectuată în cazul unui deficit motor complet:
 - Electroneurografia (ENOG)
 - Electromiografia (EMG).

Tratament

1. Dacă paralizia este incompletă, întârziată sau amândouă, tratamentul este medical.
2. Dacă paralizia este completă, dar modelul EMG este favorabil (pledând neuropraxia) sau dacă ENOG obține mai puțin de 85% din rata de denervare, tratamentul medicamentos este instituit și pacientul este urmărit îndeaproape.
3. Dacă pe durata acestui tratament paralizia se agravează, procentul ENOG este în creștere sau modelul EMG arată o denervare severă, este propusă o explorare chirurgicală a nervului.
4. Demonstrarea unei linii de fractură clară care traversează calea nervului facial pe CT de înaltă rezoluție indică tratamentul chirurgical.
5. Chirurgia este aleasă de fiecare dată când paralizia facială este totală sau bruscă.

Tratament conservator medicamentos

- Corticosteroizi: 1-2 mg/kg/zi pentru 2 săptămâni dacă nu există contraindicații.
- Protecția ochiului (închidere și picături pentru ochi).

Proceduri adiționale utile

- Fizioterapie și reabilitare tehnică fără electrostimulare.
- Vasodilatatoare, pentofixilin, dextran.

Tratamentul chirurgical

1. Abordări
 - În cazul fracturii labirintice și/sau surditate totală se efectuează o decompresie a porțiunii a 3-a, pe calea translabirintică, transmastoidiană.
 - Când conductul osos al urechii este conservat chiar și parțial, decompresia nervului se face folosind o dublă abordare: fosa mijlocie și transmastoidian.
 - Porțiunea labirintică a nervului poate fi abordată pe cale transmastoidă prin atica atunci când pneumatizarea este bună și/sau oscioarele sunt deplasate de traumatism.

2. Managementul nervului

- Decompresia se realizează prin descoperirea nervului pe minim jumătate din circumferința sa.
- În cazul nervului secționat, repararea nervului este făcută prin: decompresie, redirecționare, sutură cap la cap și/sau o autogrefă a nervului mare auricular în cazul unui defect mai mare de 3 mm.
- Când capătul proximal nu este disponibil (existent) se poate realiza o anastomoză între nervul hipoglos și facial, mai ușor de făcut și care dă rezultate constante.
- În cazul unui management întârziat (mai mult de 3 luni), intervin mari dificultăți în a evalua leziunile nervului și probleme în a mai găsi capetele nervoase în cazul nervului secționat.

Leziuni iatrogene

Leziunile iatrogene nu sunt atât de comune:

1. Leziuni în unghiul cerebelopontin sau canalul auditiv intern consecutive rezecțiilor tumorale (schwanom vestibular și meningiomul):
 - a. Nervul este intact, dar nu răspunde la stimuli electrici: dacă nu este observată o recuperare după 18 luni, se propune pacientului o anastomoză termino-laterală cu nervul hipoglos.
 - b. Există o lipsă de substanță a nervului: este necesară o reparare imediată. Redirecționarea și sutura nu este tot timpul suficientă pentru a elimina de-calajul nervului. Se utilizează o grefă recoltată din marele nerv auricular.
2. Leziunile în urechea mijlocie se datorează afectării din timpul chirurgiei urechii medii (otoscreloză, colesteatom, malformații).
 - a. Pot fi consecutive folosirii unui instrument ascuțit (lame, cârlig) sau unor aparate (laser, electrocauter, freză).
 - b. Prognosticul este mai rezervat dacă paralizia apare imediat.
 - c. Arderea (laser, electrocauter) duce la sechele severe chiar dacă nervul este decompresat.
 - d. În cazul unei paralizii faciale imediate și complete în urma chirurgiei urechii medii, dar nu datorită infiltrației cu lidocaină, trebuie reoperat cât mai repede pentru a explora nervul:
 - dacă nervul herniază prin teacă, decompresia și lărgirea tecii trebuie făcută proximal și distal față de leziune
 - dacă există pierdere de substanță a nervului, se face redirecționarea și sutura nervului sau interpoziția unei grefe.

Prognostic

- Recuperarea depinde de severitatea leziunii nervului în timpul manipulării și de managementul chirurgical:
 - În cazul neuropraxiei (paraliziei incomplete sau întârziate) rezultatul este bun în toate cazurile.
 - În cazul unei degenerări a nervului parțiale sau totale (neurotmesis) rezultatul nu poate fi mai bun de H-B 2. De multe ori nu se obține decât H-B 3 cu sinkinezie.
 - În cazul unei suturi sau grefe a nervului, H-B 3 sau H-B 4 este obținut în cazul cel mai bun.
 - În cazul unui management întârziat (după 3 luni) rezultatele par a fi mai puțin favorabile (H-B 4 sau mai mult) datorită dificultății de a găsi capătul nervului.

V.8.4. SCHWANNOMUL NERVULUI FACIAL

Definiție

- Schwannomul nervului facial poate apărea oriunde pe traiectul nervului facial.
- Aceste tumori sunt rare, în general benigne și manifestă o rată de creștere lentă.

Etiologie/Epidemiologie

- Sunt întâlnite în jurul vârstei de 40 de ani, cu o distribuție egală pe sexe și pe părți.
- Cele mai afectate porțiuni sunt:
 - aria pregeniculată
 - porțiunea orizontală
 - porțiunea verticală.
- Tumorile pot fi găsite de-a lungul ramurilor: nervul coarda timpanului și nervul mușchiului scârței.
- Schwannoamele nervului facial care s-au dezvoltat în unghiul cerebelopontin și canalul auditiv intern pot fi greșit diagnosticate preoperator ca neurinoame de acustic.
- Schwannomul malign este o entitate extrem de rară.

Simptome

- Cele mai comune simptome sunt:
 - slăbiciune lent progresivă a nervului,
 - hipoacuzie de transmisie,
 - spasme faciale (hiperkinezis),
 - paralizie facială bruscă sau recurentă,
 - tinitus,
 - durere,
 - simptome vestibulare.

Complicații

- paralizie facială completă,
- hipoacuzie profundă,
- simptome datorate extensiei în unghiul cerebelopontin.

Diagnostic

- Evaluarea funcției nervului facial conform scalei H-B
- Palparea gâtului: masa în regiunea parotidiană când tumora este extinsă la glanda parotidă.
- Otoscopie:
 - o masă retrotimpanică nonpulsatilă gri sau roșatică când tumora invadează cavitatea urechii medii.
 - dacă debutează în porțiunea verticală ar putea fi văzută în canalul auditiv extern.
- Teste audiovestibulare:
 - audiogramă tonală și vocală pentru a evalua hipoacuzia.
 - probele vestibulare sunt limitate la pacienții care prezintă vertij sau amețeală.
- Teste electrice ale nervului facial:
 - electromiografia

- electroneuronografia
- Imagistica: CT de înaltă rezoluție și RMN

Terapie

- Terapie conservatoare
 - Nu se intervine chirurgical la pacienții la care funcțiile faciale nu sunt modificate, în special la pacienții mai în vârstă.
 - Radioterapia poate fi utilă în cazurile acestea.
- Chirurgia
 - Abordul fosei cerebrale mijlocii: pentru leziuni în ganglionul geniculat și canalul auditiv intern cu extensie moderată în unghiul cerebelopontin, dar cu auz funcțional.
 - Abordul translabyrinthic: propus pentru unghiul cerebelopontin și leziuni ale canalului auditiv intern fără auz funcțional.
 - Abordul transmastoidian: propus pentru leziuni verticale și timpanice.
 - Grefe ale nervului facial: în cele mai multe cazuri nervul facial se întrerupe după îndepărtarea tumorii. Imediat se grefează cu marele auricular sau nervul sural.

Diagnostic diferențial

- Hemangiomul geniculat:
 - tumora extrinsecă benignă de nerv facial;
 - determină pareza facială;
 - CT: mărirea ganglionului geniculat cu eroziunea osoasă adiacentă neregulată;
 - RMN aspect heterogen cu priza intensă a gadoliniumului și uneori calcificări intratumorale.
 - tratamentul chirurgical este asemănător cu cel al schwannomului de ganglion geniculat.
- Alte leziuni benigne și maligne ale osului temporal:
 - meningiom,
 - schwannom vestibular,
 - tumori epidermoide primare,
 - glomus jugular,
 - tumori de glandă parotidă,
 - leziuni metastatice.

Prognostic

- Recuperarea nervului facial poate fi în cel mai bun caz H-B 3 după 1 an de urmărire.
- Recuperarea funcției nervului facial poate fi îmbunătățită cu ajutorul exercițiilor faciale.
- Dacă nu se face niciun alt tratament, urmărirea clinică și imagistică este necesară.

BIBLIOGRAFIE

- **Anniko M., Bernal-Sprekelsen M., Bonkowsky V., Bradley P., Iurato S.** – Otorhinolaryngology, Head and Neck Surgery – European Manual of Medicine ISBN 978-3-540-42940-1 e-ISBN 978-3-540-68940-9 DOI 10.1007/978-3-540-68940-9 (c Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2010)
- **Aubry, M. și colab.** – Chirurgie cervico-faciale et Otorhinolaringologie, Ed. Masson & Cle, Paris, 1966.
- **Aubry, M.** – Precis de patologie O.R.L., vol. I-II, Masson & Cle, Paris, 1949
- **Bains E.B.** – Cancer of the ear. J. Laryngol Otol 1930;45:632
- **Ballenger, J.J** – Diseases of the Nose, Throat Ear, Head and Neck, Lea & Febiger, Philadelphia, 1985.
- **Becker, W.** – Precis d'ORL, 1983
- **Becker, W.** – Ear, Nose and Throat Diseases, 1993
- **Blair V.P.** – Operative treatment of ankylosis of the mandible. Surg Gynecol Obstet 1914, p. 436
- **Blanchet, F., Rame, J.P.** – Carcinomes des voies aerodigestives superieures. Lab. Roger Bellon, 1989
- **Bordley E.J.** – Ear, Nose and Disorders în Children, Raven Press, 1986.
- **Bull, T.R.** – A colour atlas of ENT diagnosis, Wolfe Medical Publications, Ipswich, 1987
- **Caynut, G.** – Les maladies de larynx, Ed. Masson & Cle, Paris, 1969
- **Cinca, D.** – Otoneurologie clinică, Ed. Didactică și Pedagogică București, 1983
- **Cinca, D. și col.** – Otoneurologie, Ed. Medicală, București, 1980
- **Clark WD** – Diagnosis and staging of laryngeal disease în Bailey BJ, Biller HF (eds): Surgery of the Larynx. Philadelphia, WB Saunders, 1985, p.45
- **Conlez J., Schuller D.E.** – Malignancies of the ear. Laryngoscope 1975;86:1157
- **Converse J.M., Smith B.** – Naso-orbital fractures and traumatic deformities of the medial canthus. Plast Reconst Surg 1966;38:147-163
- **Cotulbea, S.** – Patologie O.R.L., Lito U.M.F. Timișoara, 1992
- **Cotulbea, S.** – Otorinolaringologie practică, Editura Mirton, Timișoara, 1996
- **Cotulbea S.** – Oto-Rino-Laringologie, Timișoara, LITO UMFT 2004, 399 p.
- **Dinu C.** – Otorinolaringologie, Curs pentru studenți și medici practicieni, I.M. Iasi, 1979
- **Ferstl A., Kellner G., Mayer E.H.** – Rhinopathia allergică specifică Thieme, Stuttgart (1977), Kap.16.
- **Gibson R, Byrne JET** – Tracheotomy în neonates. Laryngoscope 1972;82:643
- **Gîrbea, S. și colab.** – Otologie, Editura Științifică și Enciclopedică, București, 1987
- **Gîrbea, S. și colab.** – Patologie O.R.L., Editura Didactică și Pedagogică, București, 1980
- **Gîrbea, S. și colab.** – Otorinolaringologie, Vol. I-II, Ed. Medicală, București, 1964
- **Gîrbea, S. și colab.** – Chirurgie O.R.L., Ed. Didactică și Pedagogică, București, 1974
- **Gehanno, P.** – Les infections en O.R.L., Ed. P. Gehanno, Paris, 1988

- **Glasscock ME, Jackson GC, Dickins E Jr, et al** – Glomus jugulare tumors of the temporal bone. Surgical management of glomus tumors. Laryngoscope 1979;89:640-651
- **Goodman M.** – Middle ear and mastoid neoplasms. Ann Otol Rhinol 1971;80:419
- **Hirano M.** – Clinical Examination of the Voice, Vienna, Springer-Verlag, 1981
- **Hoffman Ronald et al.** – Hematology. Basic principles and practice, Ediția 6, Editura Elsevier, 2013
- **Hollinshead W.H.** – Anatomy for Surgeons. The Head and Neck. Harper & Row Publishers Inc. Hagerstown, Md. 1968
- **Ionescu, N.** – Amigdalitele și rinosinuzitele, Ed. Medicală, București, 1973
- **Ionescu, N.** – Guturaiul, Ed. Medicală, București, 1973
- **Ionescu, N.** – Otorinolaringologie, Editura Medicală Amaltea, București, 1996
- **Ioniță Hortensia** – Hematologie clinică, Editura Lito UMF Timișoara, 2001
- **Johnson W, Darley F, Spriesterbach** – Diagnostic Methods in Speech Pathology. New York, Harper & Row Publishers Inc, 1963, pp 113-124
- **Klein J.O.** – Microbiology of otitis media. Ann Otol Rhinol Laryngol 1980;89 (suppl 68)
- **Kokal W.A., Neifeld J.P. et al** – Management of locoregional recurrent oropharyngeal carcinoma. Am J Surg 1983;146:436
- **Konig W.** – Immunpathologie der Schleimhaut des oberen Respirationstraktes, Arch. Otorhinolaryngol., Suppl. I (1987)
- **Lee, K.J.** – Essential Otolaryngology, Head and Neck Surgery, Fourth Edition, 1987
- **Lewis J.** – Temporal bone resection Arch Otolaryngol 197;101:23
- **Lindberg R.D., Fletcher G.H.** – The role of irradiation in the management of head and neck cancer. Tumor 1978;64:313
- **Lucente F.E., Parisier S.C., Som P.M. et al** – Malignant external otitis. A dangerous misnomer? Otolaryngol Head Neck Surg 1982;90:266-269
- **Marin, I. și colab.** – Curs de Otorinolaringologie, I.M. Timișoara, 1982
- **Marin, I.** - Indreptar de lucrari practice O.R.L. Litografia I.M.T. 1982
- **Marcus Robert, Sweetenham John W., Williams Michael E.** – Lymphoma. Pathology, Diagnosis and treatment, Cambridge, 2007
- **McCabe B.** – Facial nerve grafting. Plast Reconstr Surg 1970;45:70-75
- **Narcy, P. și colab.** – Le larynx de l'enfant Ed. Librairie Arnette, Paris, 1979
- **Narcy, P.** – O.R.L. Pédiatrique, 1991
- **O'Brien M.D., Reade P.C.** – The management of dural tear resulting from mid-facial fracture. Head Neck Surg 1984; 6:810-818
- **O'Brien Susan, Vose Julie M, Kantarjian Hagop M.** – Management of hematologic malignancies, Editura Cambridge, 2011
- **Oltean Galafteon** – Limfoame maligne cu debut extraganglionar, Editura Veritas, Târgu-Mureș, 2001
- **Paparella, M. și colab.** – Otolaryngology, vol I-IV, Philadelphia, W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1991
- **Păunescu, C.** – Otorinolaringologie pediatrică., Ed. Medicală, București, 1972
- **Portmann M., Guerrier Y.** – Traite de technique chirurgicale O.R.L et cervico-faciale, Masson, Paris, 1983
- **Portmann M..** – Oto-Rino-Laringologie, 1991
- **Press B.H.J., Boies L.R., Shons A.R.** – Facial fractures in trauma victims. Ann Plast Surg 1983;11:121-124

- **Robinson A.** – Malignant tumors of the ear. Laryngoscope 1931;41:467
- **Sarfoleanu, D.** – Oto-Rino-Laringologie, Editura Medicală, București, 1993
- **Sarfoleanu, D.** – Oto-Rino-Laringologie, Editura Didactică și Pedagogică, R.A. București, 1997
- **Sărău, Marioara** – Teză de Doctorat: Imunochimioterapie în tratamentul Papilomatozei laringiene a copilului, U.M.F Timișoara, 1993
- **Spiro R.H., Alfonso A.E., Farr H.W., et al** – Cervical node metastasis from epidermoid carcinoma of the oral cavity and oropharynx. Am J Surg 1974;128:562
- **Stafford N., von Haache N., Sene A.** – The treatment of recurrent tonsillitis in adults. J. Laryngol Otol 1985;99:601-603
- **Terracol, J.** – Les maladies de l'osophage. Masson&Cle, Editura Paris, 1938
- **Van Riper C., Irwin J.V.** – Voice and Articulation. Englewood Cliffs, Prentice-Hall Inc, 1958, pp 28-271
- **Vladăreanu Ana-Maria** – Limfoamele în corelație cu virusurile limfotrope, Editura Medicală Amaltea, 2007
- **Vladăreanu Ana-Maria** – Actualități în limfoamele maligne nonhodgkiniene, Editura Medicală Amaltea, 2002
- **Weir D.C.** – Roentgenographic signs of cervical injury. Clin Orthop 1975;108:9-17
- **Werner M. und Ruppert V. (Hrsg)** – Praktische Allergiediagnostik Thieme, Stuttgart, 1979
- **Wilkins SA** – Carcinoma of the posterior pharyngeal wall Am J Surg 1971;122:477
- **Wung C.C.** – Radiation Therapy for Head and Neck Neoplasms. Boston, John Wright Inc. 1983
- **Zachariades N., Rapidis A.D. Papademetriou J. et al** – The significance of tracheostomy in the management of fractures of the facial skeleton. J. Maxillofac Surg 1983;11:180-186
- **Marioara Poenaru, Elemente de semiologie si patologie ORL, 2014, ISBN 978-606-8054-62-9**
- **Marioara Poenaru, Examenul Clinic in ORL, 2014, ISBN 978-606-8456-35-5**
- **Zenner H.P.** – Oto-Rino-Laringologie, Editura Mirton, Timișoara, 2004, ISBN 973-661-373-9 (436 p.)
- **Zenner H.P.** – Alergologia în practica ORL (Patogeneză clinică - Terapie), Editura Mirton, Timișoara, 2003
- **Zenner H.P.** – Diagnostik und Therapie allergischer Erkrankungen der Schleimhaut des oberen Respirationstraktes, Arch. Otorhinolaryngol., Suppl. I (1987)