

3. Bisno, A. L. (1999). Nonsuppurative poststreptococcal sequelae: rheumatic fever and glomerulonephritis. In *Principles and Practice of Infectious Diseases*, 3rd edn (Mandell, G. L., Douglas, G. & Bennett, J. E., Eds), pp. 1528-39. Churchill Livingstone, Edinburgh.
4. Halperin, S., Clogg, D., MacDonald, N. E. Delage, G., Jadavjit, T., King, S. et al. (2003). Group A streptococcus: a re-emergent pathogen. *Canadian Medical Association Journal* 148, 1909-11.
5. Johnson, D. R., Stevens, D. L. S. & Kaplan, E. L. (2002). Epidemiologic analysis of group A streptococcal serotypes associated with severe systemic infectious, rheumatic fever, or uncomplicated pharyngitis. *Journal of Infectious Diseases* 166, 374-82.
6. Markowitz, M. (1999). Changing epidemiology of group A streptococcal infections. *Pediatric Infectious Disease Journal* 13, 557-60.
7. Schulman, S. T., Gerber, M. A., Tanz, R. R. & Markowitz, M. (2004). Streptococcal pharyngitis: the case for penicillin therapy. *Pediatric Infectious Diseases* 13, 1-7.
8. Stollerman, G. H. (2000). Rheumatogenic group A streptococci and the return of rheumatic fever. *Advances in Internal Medicine* 35, 1-25.

**OTITĂ MEDIE ACUTĂ. PARTICULARITĂȚILE MORFOHISTIOLOGICE ȘI  
ELEMENTE DE PATOGENIE A OTITEI MEDIE ACUTĂ LA COPII, FORMA  
SUPURATIVĂ (Revista literaturii)**

**Alexandru Sandul, Prisacari Olga**

Catedra Otorinolaringologie a USMF „Nicolae Testemițanu”

**Summary**

*Acute otitis media.the particularities of morphohistologic and pathogenetic  
elements of otitis media to the children,the suppuration form*

Otitis media is inflammation of the middle ear, or middle ear infection. Otitis media occurs in the area between the ear drum (the end of the outer ear) and the inner ear, including a duct known Eustachian tube. The examination of the etiopathogenetic and morphohistopathologic elements is important in applying relevant treatment.

**Rezumat**

Otita medie acută (OMA) reprezintă inflamația mucoasei urechei mijlocii (casa timpanică, trompa Eustache și celulele mastoidiene). Studiul elementelor etiopatogenetice și morfohisteopatologice au un rol important în aplicarea tratamentului respective.

**Actualitatea temei**

OMA – reprezintă una dintre cele mai frecvente procese inflamatorii a urechii medii la copii care afectează în special sugarii și copiii mici, cu vârsta între 3 luni și 3 ani, depășită ca număr doar de viroze respiratorii, din cauza particularităților anatomice a urechii, cum ar fi:

- Trompa Eustachio, fiind scurtă, dreaptă și largă
- Mucoasele urechii medii și a căilor respiratorii superioare, au un caracter identic
- Inelul faringian al amigdalelor este mai strîmt datorită volumului mai crescut al acestora
- Sistemul cavitatar al urechii medii este căptușit cu o mucoasa mai tumefiată, iar aeresirea acestuia este mai dificilă.

Boala afectează 50% dintre copii sub 1 an, 65% dintre cei pînă la 2 ani, iar 70% dintre cei în vîrstă de pînă la 3 ani vor prezenta cel puțin un pușeu de otită acută în cursul vieții. Incidența este legată de existența epidemiilor de viroze ale căilor respiratorii superioare, și implicit de anotimpurile favorizante pentru acestea (primăvara, toamna, iarna) [2].

Înca din timpurile îndepărtate se știa că în cavitatea urechii medii se pot forma focare supurative în caz de otită, ce duc la instalarea procesului inflamator a acesteea. Pe parcursul

anilor s-a încercat de a stabili elementele patogenetice principale ce duc la otita medie acută [1]. Odata cu apariția și dezvoltarea endoscopiei au apărut date noi în privința aceasta, ce ulterior a dus la noi posibilități de diagnosticare și tratament.

S-a propus următoarea clasificare (1974) a OMA după formele clinicomorfologice.

1. OMA fără perforare: a) fără exudat; b) seroasă
2. OMA (cu perforație): a) fără exudat; b) seroasă; c) secretorie; d) purulentă.

Pentru a ne clarifica în multiplele forme clinice și variantele acestora e nevoie, în primul rând de a ne clarifica în elementele de patogeneză și morfohistopatologice a procesului inflamator din cavitatea urechii medii, cunoașterea cărora au un rol important în aplicarea unui tratament, și profilaxia complicațiilor acestor boli [5].

### **Obiectivele lucrării**

Studierea particularităților morfohistopatologice și elementelor de patogenie a OMA, cu rol în stabilirea diagnosticului clinic definitiv și stabilirea unui tratament etiopatogenetic efectiv, cu profilaxie a complicațiilor.

### **Material și metode de cercetare**

Articolul dat se bazează pe publicații medicale, literatură internațională publicată în engleză și material on-line.

### **Rezultate obținute și discuții**

#### **1) Elemente anatomice, fiziologice, histologice a urechii medii.**

Urechea medie este format dintr-un sistem de cavități aerate, săpate în stînca temporalului și tapetate de mucoasă. Se compune din: casa timpanului, celule mastoideene, trompa lui Eustachio (comunica cu faringele) [6]. Ea este separată de:

- Urechea externă prin membrana timpanică
- Urechea internă prin fereastra ovală și fereastra rotundă.

Casa timpanului conține un lanț de osicioare: ciocanul, nicovala, scărița și 2 mușchi ai acomodăției: mușchiul scăriței (m. stapedius) și tensor timpani, aceștea au o acțiune sinergică, avînd rol: prin contracție reflexă, determină rigidizarea sistemului timpanooscular (reflex stapedian) la sunete cu intensitate mare ce duce la reducerea în intensitate a sunetului în apropierea urechii interne [4].

Rolul urechii medii este de realizare a auzului. Stimulul, în cazul nostru zgomotul, pătrunde prin canalul auditiv extern și ajunge la membrana timpanică. Aceasta fiind subțire vibrează și transmite vibrația lanțului de osicioare: ciocan, nicovală și scăriță pînă la nivelul ferestrei rotunde. De aici ajunge în labirintul osos, la perilimfă care transmite informațiile endolimfei și în final informația ajunge la celulele receptoare care o transmit unor neuroni ai căror axoni formează nervul auditiv sau acustic. Lichidul care în mod normal curge, în caz de răceală se acumulează în urechea medie.

Mucoasa cavității timpanice este tapetată cu un strat de epiteliu ciliat, ce asigură clearensul mucociliar, fiind strîns aderată în unele locuri la periost [2].

Timpanul reprezintă o membrană subțire, de formă aproape circulară cu 2 segmente: pars tenza și pars flacida. Structura histologică a membranei timpanice este:

- Epiderma, stratul extern de protecție
- Stratul epitelial extern
- Stratul fibros
- Stratul epitelial intern
- Stratul mucos

Stratul epitelial intern aderă strîns la membrana bazală a stratului mucos. În diferite regiuni a urechii medii el diferă. Spre exemplu: a) epiteliul ciliat de pe trompa Eustachio se răspîndește pînă la membrana timpanică, unde este cel mai pronunțat clearensul mucociliar, b) în cavitatea timpanică și regiunea antrumului ea este mai subțire, de tip pluristratificat, alocuri unistratificat

cubic, ce conține celule care secretă mucus, ce la rândul său menține clearensul mucociliar, c) regiunea otico-antrală, este epiteliul bistratificat, cilindric sau cubic, d) regiunea promontoriului se află epiteliul cilindric, scade numărul celulelor ciliate și cubice.

În caz de OMA se observă o secreție exagerată a tuturor celulelor secretorii epiteliului ciliat, inclusiv și a celulelor cubice. Aceasta însoțește edemul laminei proprii a mucoasei cavității timpanice, cu apariția infiltratului polimorfonuclear: limfocite, histiocite, celule plasmactice. Paralel se întâlnesc și focare de celule euzinofile, mastocite.

Pars flacida are strat epidermic și mucos. Aici se localizează cel mai des perforațiile.

## 2) Etiologia OMA. Flora patogenă. Forma supurativă.(tabelul 1)

Tabelul 1

<b>Flora patogenă. Forma supurativa</b>		
<b>Forma supurativă</b>		
<b>Nou - născuți</b>	<b>Copii &lt; 14 ani</b>	<b>Copii &gt; 14 ani</b>
Enterobacilii gram – negativ: cel mai des Escherichia Coli, Stafilococcus aureus	Streptococcus pneumonia 40% Hemophilus influenzae 25% Moraxella catarrhalis 12% Streptococii beta-hemolitici din grupul A Stafilococcus aureus	S. pneumonia , Streptococii beta-hemolitici din grupul A, Stafilococcus aureus, mai puțin Hemophilus influenzae.

## 3) Aspectul microscopic în caz de OMA.

*Prima fază:* timpanul este hipervascularizat, vasele sanguine sunt dilatate. El devine mat și se îngroașă. Conturul tijei ciocanului și a brațului scurt este șters. În apogeul fazei exudative timpanul devine convex, mai ales în sfertul postero-superior, se pot observa și pulsații. Inflamația se extinde și la nivelul meatului exterior, iar în această situație se șterg limitele dintre timpan și conductul auditiv. Din cauza inflamației osului mastoid, mastoidul este sensibil la presiune. Se poate constata perturbarea simțului auditiv, de tip conductive [1,4].

*A doua fază:* se formează o fistulă mică, cât o înțepătură de ac, cel mai frecvent în sfertul postero-superior al timpanului, iar prin aceasta se elimină cu pulsații o secreție purulentă [1,3].

*A treia fază:* pulsațiile dispar, cantitatea secrețiilor scade, devenind transparente, mucoase, iar în final ,secreția dispăre. Hiperemia și îngroșarea timpanului scade, structurele anatomice devin recognoscibile. Leziunea timpanului se închide spontan , lăsând loc unei cicatrici fine. Auzul se normalizează [1,4].

## 4) Elemente de patogenie:

Factorii principali care duc ulterior la o instalare a OMA sunt: infecțiile rinofaringiene și disfuncționalitatea tubară. La fel un rol important îl au și: 1) particularitățile anatomice [diametrul mic (18mm), și traiect scurt; direcție orizontală, poziție joasă în rinofaringe, structura cartilaginoasă și se menține închisă prin imaturitatea mușchilor pretubulari (sub 6 ani), 2) inflamațiile locale: adenoidite, faringite, rinosinuzite, atopia, alergია, reflux gastro-esofagian, adenoidită cronică.

*Schematic lanțul patogenetic:* tulburări de aerare – scade presiunea în urechea medie – hiperplazie – pe bază de deficit imun, deficiență IgG2,IgG4 – reacție imuna locală cu citokine proinflamatorii (TNF $\alpha$  – cresc aderența bacteriană, chimotactizm, transudare, metaplazie în mucoasa tubară) – metaplazie mucipară a celulelor bazale din epiteliu + necroză și drenaj insuficient – otită medie exudativă – colonizare bacteriană – otită medie supurativă.

Infamația este de obicei precedată de o infecție de origine virală a tractului respirator superior (rinovirus, adenovirus, VSR influenzae, P.influenzae, CMV, enterovirus). Datorită infecției virale mucoasa se edemațiază și închide orificiul trompei Eustachio, care are rol în procesul de aeresire a urechei. În mod normal, trompa este aeresită de 3-4 ori pe minut, când se deschide în timpul deglutiției. Pentru că din cauza infecției cavitatea timpanică nu se poate

aeresi, aerul pe care îl conține, se absoarbe, iar locul lui este ocupat de un exudat, ce se acumulează în spatele timpanului. Această condiție poartă numele de otită medie exudativă.

În caz de suprainfecție acest exudat servește ca un excelent mediu de cultură pentru multiplicarea activă a bacteriilor, aceștea avînd acțiune nefastă asupra mucoasei, stimulînd din nou procesul inflamator exudativ în ea, ce duce la o creștere a cantității de exudat care din nou este colonizat de către flora patogenă, purtînd un “cerc vicios ” a procesului inflamator, ce-i încurcă să treacă la următoarea stadiu de vindecare [5,6].

De fapt acest “cerc vicios” poate să existe singur, fără ca să depindă de careva factori, devenind necontrolabil, ceea ce îngreunează vindecarea, avînd o agresivitate, cu afectarea țesuturilor pînă la distrugerea lor. De aici și tabloul clinic: dureri, hipoacuzie, febra, vertij, otoree, tumefacții retroauriculare, etc.

### **Concluzii**

- Studierea elementelor etiopatogenetice au un rol important în aplicarea unui tratament eficace, etiopatogenetic.
- Studierea elementelor morfohistopatogenetice, la rîndul său au importanță în stabilirea unui diagnostic clinic definitiv corect.
- Aplicarea la rîndul său unui diagnostic și tratament efectiv duce la vindecarea pacientului, fără recidive și fără complicații ca: mastoidită, hipoacuzie, surditatea etc.

### **Bibliografie**

1. Moraru E. UMF Iași, Rinofaringita acută, 2008 seria A.
2. Богомилский М.Р. Значение среднего отита для педиатрической практики и вопросы диагностики – Международная конференция «Антибактериальная терапия в педиатрической практике»; 25-26 мая, 1999; Москва.
3. Енин И.П., Реабилитация больных хроническим гнойным средним отитом, *Вестник оториноларингологии*, N 2-1999, стр. 5-7.
4. Тарасова Г.Д., Л.С. Страчунский Особенности микрофлоры носоглотки и функциональное состояние среднего уха у детей, *Вестник оториноларингологии*, N 4-2000, стр. 30-32.
5. Ульянов Ю.П., Шадыев Х.Д., ОСТРЫЙ СРЕДНИЙ ОТИТ, Учебное пособие для практикующих врачей по оториноларингологии, "Издательский Дом Медпрактика-М" Москва - 2008; 100 с.
6. [www.benessere.ro](http://www.benessere.ro)

## **ULTRASTRUCTURA MUCOASEI CAVITĂȚII NAZALE ȘI SINUSURILOR PARANAZALE, LA BOLNAVII CU RINOSINUSITĂ POLIPOASĂ CRONICĂ**

**Alexandru Sandul, Maria Tanurcova**

Catedra Otorinolaringologie USMF „Nicolae Testemițanu”

### **Summary**

#### ***The ultrastructure of the nasal cavity and paranasal sinusis' mucosa in patients with chronic polypous rhinosinusitis***

Electron microscopic study of operative samples of nasal and paranasal mucosa from patients with chronic polypous rhinosinusitis has discovered changes in the mucosa typical for inflammation and ultrastructural changes. Epithelial layer underwent destruction. Adequate function of the remaining ciliary cells is doubtful even in minimal changes of their ciliary apparatus. The absence of the specialized contacts between the epitheliocytes indicates dysfunction of the selective ionic permeability. There was overgrowth of the reticular fibers of the basal membrane. Plasma cells exhibited marked dilation of the cisterns of the rough