

6. Hassmann-Poznańska E, Gościk E, Oleński J, Skotnicka B. Computerised tomography in pre-operative imaging of middle ear cholesteatoma. *Otolaryngol Pol.* 2003;57(2):243-9

7. Alzoubi FQ, Odat HA, Al-Balas HA, Saeed SR. The role of preoperative CT scan in patients with chronic otitis media. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2009 Jun;266(6):807-9. Epub 2008 Sep 18.

8. Garber LZ, Dort JC. Cholesteatoma: diagnosis and staging by CT scan. *J Otolaryngol.* 1994 Apr;23(2):121-4.

9. Rocher P, Carlier R, Attal P, Doyon D, Bobin S. Contribution and role of the scanner in the preoperative evaluation of chronic otitis. Radiosurgical correlation apropos of 85 cases. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac.* 1995;112(7):317-23

## ASPECTE MORFOHISTOPATOLOGICE ȘI PATOGENETICE A TIMPANOSCLEROZEI (Revista literaturii)

Andrei Antohi, Sergiu Vetricean, Eugenia Țivirencu, Natalia Scifos, Carolina Vorotila  
Catedra Otorinolaringologie USMF „Nicolae Testemițanu”

### Summary

#### *The morphohistologic and pathogenetic aspects of tympanosclerosis*

Tympanosclerosis is a condition caused by calcification of tissues in the middle ear, sometimes resulting in a detrimental effect to hearing. Myringosclerosis refers to a calcification only within the tympanic membrane and is usually less extensive than intratympanic tympanosclerosis. Tympanosclerosis can result with significant hearing loss, white patches on the middle ear or temporal membrane. The examination of the etiopathogenetic and morphohistopathologic elements is important in applying relevant treatment.

### Rezumat

Timpanoscleroza este o stare, cauzată de calcificarea țesuturilor urechii medii, care uneori, este urmată de pierderea auzului. Miringoscleroza reprezintă o calcificare doar a membranei timpanice, care este mai puțin extensivă, decât timpanoscleroza intratimpanală. Timpanoscleroza poate evolua printr-o pierdere importantă a auzului, plăci alburii în urechea medie sau membrana timpanică. Examinarea elementelor etiopatogenetice și morfohistopatologice este importantă pentru a aplica un tratament corespunzător.

### Actualitatea temei

Timpanoscleroza este un proces histopatologic, caracterizat printr-o infiltrație hialină și o depunere de calciu în țesutul conjunctiv subepitelial al mucoasei urechii medii. Infiltrația hialină are o predilecție pură pentru membrana timpanică și se observă nu numai în situații patologice, dar și la vârstnici, sau urmează după un accident inflamator banal subclinic. În general ea apare secundar unui proces inflamator cronic cu evoluție lentă și atenuată, un proces sechelar primar. Poate să afecteze mucoasa căsuței timpanice și ca consecință să imobilizeze elementele timpano-osculare. Timpanoscleroza are importanța clinică din momentul, în care apar leziuni suficiente pentru apariția hipoacuziei de transmisie. Placa calcalină clasică a membranei timpanice este cea mai simplă manifestare a timpanosclerozei. Infiltrația masivă alburie a căsuței timpanice reprezintă o formă gravă.

## **Obiectivele lucrării**

Studierea aspectelor morfohistopatologice și patogenetice a timpanosclerozei, cu rol în stabilirea diagnosticului clinic definitiv, a unui tratament etiopatogenetic eficient și profilaxia complicațiilor.

## **Material și metode de cercetare**

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

## **Rezultate obținute și discuții**

**1. Anatomie patologică macroscopică. Leziunea elementară.** Leziunea fundamentală a timpanosclerozei constituie o infiltrație alburie a membranei timpanice și a mucoasei. Această modificare prevede două aspecte, câteodată asociate, și care probabil corespund diferitor stadii evolutive.

**Aspectul fibro-hialin cartilagos.** Mucoasa este difuz infiltrată, puțin îngroșată, netă, cu aspect "ivoar". Consistența ei este elastică la atingere, ca un cartilaj. Această infiltrație este în general lamelară, având aspectul unui format din straturi succesive, suprafața a cărei este pură, netă, atraumatică, respectând morfologia căsuței timpanice și osișoarelor.

**Aspectul osos.** Pe alocuri infiltrația se accentuează și constituie mase veritabile, blocuri organizate de consistență dură. Aceste blocuri au tendința de a îngloba elementele pe care le întâlnesc și de a completa spațiile goale. Această îngroșare pe alocuri poate să fie proeminentă ca o scoarță sau o lamă de mică până la planul osos subiacent. Harris distinge forma superficială benignă „*sclerosing mucositis*”, de forma profundă ulcerată „*osteoclastic mucoperiostitis*” prin demineralizarea planului osos.

### **Schimbările morfologice și consecințele lor funcționale.**

**La nivelul membranei timpanice.** Membrana timpanică poate fi cu suprafața intactă purtând semne de infiltrație scleroasă. Leziunile localizate constituie „plăci calcaline timpanice” clasice. Ele au două regiuni de predilecție, pe de o parte anterior de mânerul ciocănașului sub ligamentul timpano-maleolar anterior, pe de altă parte posterior ciocănașului, cu localizare simetrică, ce interesează cadranul postero-superior și îl depășește mai mult sau mai puțin în jos. Dintre alte localizări, infiltrația scleroasă interesează cadranele inferioare a pars tensa. Leziunile difuze ale membranei timpanice îi dau un aspect particular, care se numește „miringoscleroza” după Doyle și Bremond. Pars tensa are o consistență ateromatoasă, dură, devine imobilă, îngroșată într-o măsură mai mare, cu un aspect lăptos, reprezentând pe alocuri zone de atrofie sau subțiere. Membrana lui Schrapnell niciodată nu este infiltrată.

Membrana timpanică poate fi perforată (85-90%), cel mai frecvent perforația fiind centrală, de dimensiuni medii sau subtotală. La periferie resturi de membrană timpanică, inelul de perforație este întotdeauna bine vizibil, din cauza reprezentării locului de predilecție de infiltrație hialină.

**La nivelul căsuței timpanice.** Paralelism între gradul de afectare al membranei timpanice și importanța leziunii căsuței timpanice nu există. Osișoarele pot fi înglobate de timpanoscleroză, astfel lanțul osicular își pierde funcția sa prin leziuni de blocaj, întrerupere sau, câteodată dislocație.

### **Leziunile de blocaj a lanțului osicular sunt în majoritatea cazurilor permanente.**

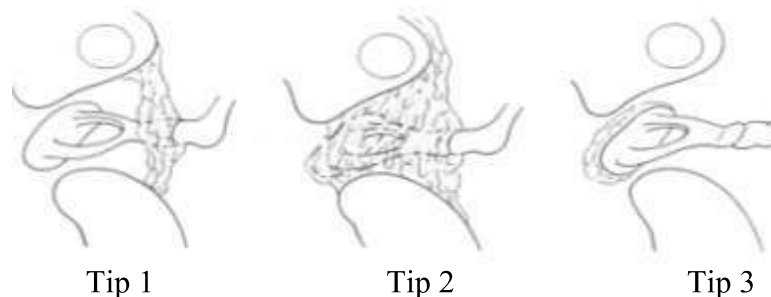
Afectarea scăriței pot avea câteva aspecte, care pot fi grupate în 3 tipuri anatomo-clinice cu prognostic diferit.

Tip 1: unica schimbare – scărița este fixată printr-un simplu pont cartilagos, care o unește cu marginile fosei ovale (fig. 1). După eliberare de la pont, platina își revine mobilitatea (33% de cazuri).

Tip 2: fosa ovală este completată de țesut scleros, care înglobează în masa sa ramurile fragile ale scăriței, rămâne intact numai capul scăriței (fig. 1). Această formă obliterativă necesită un tratament extrem de dificil și totodată periculos, fiindcă pentru a găsi platina chirurgia trebuie

să traverseze toate straturile successive de timpanoscleroză în interiorul fosei ovale anormal înguste și profunde (37% de cazuri).

Tip 3: fixația este izolată doar la nivelul platinei prin scleroza ligamentului anular (fig. 1). Această ankiloză stapedo-vestibulară (29%) trebuie să fie căutată minuțios, fiindcă între extensiunea timpanosclerozei și importanța ei, corelație nu este.



**Fig. 1 Tipuri anatomo – clinice de afectare a scăriței în timpanoscleroză.**

Câteodată leziunilor de blocaj se adaugă întreruperea lanțului osicular (20-40 de cazuri). Practic întotdeauna în scleroză sunt implicate tendoanele mușchilor ciocănașului și scăriței. Antrumul și celulele mastoidiene sunt infiltrate de timpanoscleroză excepțional.

**2. Anatomie patologică microscopică.** La nivel histologic timpanoscleroza se caracterizează printr-o transformare a țesutului conjunctiv al mucoasei căsuței timpanice într-un țesut hialin.

#### **Modificările lamei conjunctivale subepiteliale.**

Sunt caracteristice și specifice afecțiunii date. Hialinoza poartă aspect fundamental. Hialina este un termen utilizat pentru a indica o substanță translucidă, omogenă, amorfă, care se colorează cu eozină. Sub microscopul optic se observă o degenerescență hialină a stratului subepitelial schimbat într-un țesut omogen, dens, acelular, practic avascular. Fibrele țesutului conjunctiv par să fie transformate într-o masă nedeterminată și omogenă.

#### **Modificările acoperișului epitelial.**

Epiteliul, care acoperă leziunile, totodată este situat pe o lamă subțire conjunctivală nutritivă, des inflamată. El niciodată nu se află în contact direct cu masele hialine. Acest epiteliu poate avea diferite aspecte: plat, scuamos, cilindro-cubic, câteodată pluristratificat, și chiar de tip epidermoid. Destul de frecvent pe alocuri el dispare complet. În orice caz, reprezintă un epiteliu, care suferă din cauza malnutriției din partea țesutului conjunctiv subiacent.

#### **3. Anatomie patologică ultra-structurală.**

Reprezintă o proliferație accentuată și anarhică a colagenului în spațiul extracelular al submucoasei, infiltrație cu incluziuni lipidice, depuneri de calciu.

#### **4. Patogenie.**

**Hialinizație sau colageneză.** Această leziune corespunde unei acumulări a colagenului alterat:

- producție normală de colagen, dar “turn over” încetat;
- sau “turn over” normal, dar producție exagerată.

Se desfășoară un proces imuno-patologic. În momentul agresiunii infecțioase, inițial, proteinele, provenite de la dezintegrarea colagenoasă a mucoasei, se vor comporta ca antigene veritabile. Așadar, timpanoscleroza este un răspuns cicatricial anormal al țesutului sensibilizat prealabil. Procesul reprezintă un blocaj antigenic al mecanismului de control de activitate a fibroblaștilor. Aceasta duce la o producere excesivă sau la o distrucție insuficientă a colagenului neformat. Dintre factorii de stimulare a fibroblaștilor sunt:

- traumatism auricular;
- hipervitaminoza D (In Von Chang);
- hiperparatiroidismul tranzitor;

- posibilități osteogenetice ale mucoasei (Aboulker), cauzate de:
  - mediatorii inflamației (Forseni);
  - osteopontină ( Makiishi și col.);
- un factor genetic;
- intervenția radicalilor liberi oxidanți în procesul de timpanoscleroză se referă la mecanismele implicate în ateroscleroză, îmbătrânire și scleroză.

### **Concluzii**

1. Studiarea elementelor etiopatogenetice au un rol important în aplicarea unui tratament etiopatogenetic eficace,.
2. Studiarea elementelor morfohistopatogenetice, la rândul său au importanță în stabilirea unui diagnostic clinic definitiv corect.
3. Aplicarea la rândul său unui diagnostic și tratament efectiv duce la vindecarea pacientului, fără recidive și fără complicații.

### **Bibliografie**

1. Aboulker P, Trotoux. *La tympanosclerose*. PB actuels ORL, Librairie Malonie, Paris 1971, 9-28.
2. Albu S, Babighian G, Trabalzini F. Surgical treatment of tympanosclerosis. *Am J Otol*. 2000 Sep; 21 (5) : 631-5.
3. Bonnaud G. *La tympanosclerose, aspects histopathologiques et therapeutiques*. These Marseille.
4. Chang IW. Tympanosclerosis. Electron microscopy study. *Acta Otolaryngology* 1969, 68: 62-72.
5. Harris I. Tympanosclerosis – a revised clinicopathologic entity. *Laryngoscope* 1961, 71, 1488-1533.
6. Smyth GD. Tympanosclerosis. *J. Laryngol Otol* 1972 86 : 9-14.
7. Wielinga EW, Derks AM, Cremers CW. Tympanosclerosis in the tympanic membrane: influence on outcome of myringoplasty. *Am J Otol* 1995, 16 : 811-4.
8. [www.benessere.ro](http://www.benessere.ro)

## **STATUSUL IMUN ÎN MAXILO-ETMOIDITA RECIDIVANTĂ LA COPIII DE VÂRSTĂ FRAGEDĂ**

**Vasile Gavriluța, Mihail Maniuc, Victor Manic, Calistrat Cujba**  
IMSP Spitalul Clinic Republican pentru Copii “Em.Coțaga”  
Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”

### **Summary**

#### ***The immunological status in recurrent inflammation of maxillary and ethmoid sinuses in early childhood***

In this article we presented the results of immunological examination of children in the first three years of life with recurrent sinusitis. The changes in immunological status which were revealed in cases with sinusitis, were the reason for immunotherapy.

### **Rezumat**

În articol sunt prezentate rezultatele examinărilor imunologice la copii de vîrstă fragedă cu maxilo-etmoidite recidivante. Modificările în sistemul imun constatate în această afecțiune justifică utilizarea în tratamentul complex a terapiei imunocorectoare.