

15. Quesnel A.M., Seton M., Merchant S.N., Halpin C., McKenna M.J. *Third-generation bisphosphonates for treatment of sensorineural hearing loss in otosclerosis*. Otol Neurotol. 2012 Oct;33(8):1308-14.
16. Redfors Y.D., Gröndahl H.G., Hellgren J., Lindfors N., Nilsson I., Möller C. *Otosclerosis: anatomy and pathology in the temporal bone assessed by multi-slice and cone-beam CT*. Otol Neurotol. 2012 Aug;33(6):922-7.
17. Shambaugh G. E., Glasscock M. E. *Surgery of the ear*. Third Edition. W. B. Saunders Company. Philadelphia, London, Toronto.
18. Shiao AS, Kuo CL, Cheng HL, Wang MC, Chu CH. *Controversial issues of optimal surgical timing and patient selection in the treatment planning of otosclerosis*. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2013 Apr 30.
19. Silverstein H., Jackson L.E., Conlon W.S., et al. *Laser stapedotomy minus prosthesis (laser STAMP): Absence of refixation*. Otol Neurotol 2002;23:152-7.

COMBUSTIA ESOFAGIANĂ

Victoria Boțan, Nadejda Teșu, Lucia Șciurov, Nadejda Culea, Vasile Gavriliuța

(Conducator științific – Mihail Maniuc, dr. hab., prof. univ.)

Catedra Otorinolaringologie USMF “Nicolae Testemițanu”

Summary

Esophageal combustion

The etiology of esophageal combustion is multiple which dominates the ingestion of corrosive substances with accidental or suicidal purposes, and in few cases of congenital lesions and gastroesophageal reflux disease. After treatment of acute lesions with corticosteroids, antibiotics and nutritional supports have progressed to oesophageal stenosis (diagnostic scopes).

Rezumat

Etiologia combustiei esofagiene este multiplă, dominînd ingestia de substanțe corozive în scop accidental sau suicidar, iar într-un număr mai mic, leziunile congenitale și boala de reflux gastro-esofagian. După tratamentul leziunilor acute cu corticoterapie, antibioticoterapie și susținere nutrițională au evoluat spre stenoză esofagiană (diagnostic fibroscopic).

Actualitatea temei

Leziunile la nivelul esofagului sînt determinate de cantitatea ingerată, precum și de concentrația substanței active. Leziunile se întîlnesc pe tot traiectul digestiv, parcurs de substanța toxică, adică: cavitatea bucală, faringe, stomac, dar sunt maxime la nivelul esofagului, datorită contactului prelungit. Stricurile fiziologice (gura esofagului, strîmtoarea bronhoartică și diafragmatică) reprezintă sediul de elecție a arsurilor. Bazele determină leziuni profunde datorită lichefierii proteinelor, pe cînd acizii coagulează proteinele, determinînd leziuni de suprafață. Problema combustiilor (arsurilor) este relevantă pentru grupul de vîrsta 0-4 ani și mai ales pentru copiii ce provin din medii socioeconomice defavorizante. Majoritatea arsurilor la copii se produc în condiții casnice: (37 la sută la bucătărie).

Scopul

Studierea literaturii de specialitate cu scopul stabilirii cauzelor și simptomelor principale ale Combustiei Esofagiene la copii.

Material și metode

Studiul a fost efectuat în baza literaturii disponibile, tratatelor publicate referitor la această afecțiune, cît și a materialelor oferite de serviciul Internet-MedLine.

Rezultate și discuții

Marchand în 1955 a propus o clasificare clinică a stadiilor evolutive a arsurilor chimice ale esofagului, care a fost adoptată la Duke University Medical Center în S.U.A.

Aceasta constă în:

I. Stadiul acut:

- a. forma ușoară;
- b. forma medie;
- c. forma severă.

II. Perioada de latență

III. Stadiul de obstrucție datorită stenozei:

- a. forma ușoară și parțială;
- b. forma localizată.

1. unica sau multiplă;

2. parțială sau completă

c. forma extensivă:

- elastică;
- rigidă.

Aceste forme clinice corespund cu formele anatomopatologice care au fost descrise de Cardona și Daly (1971). Acești autori au delimitat aceste forme de leziuni anatomopatologice pe baza unei experiențe personale de 239 de cazuri în tratamentul esofagitei postcaustice. Există o corespondență între formele clinice și cele anatomopatologice. Astfel, forma ușoară corespunde cu esofagita ușoară neulcerată descrisă de Cardona și Daly; forma moderată cu leziunile ulcerative ușoare și moderate care pot evolua spre formarea unei stenoze esofagiene; forma severă este expresia clinică a esofagitei ulcerative severe necomplicată sau complicată; între complicații au fost citate perforații în mediastin, cavitatea pleurală sau arborele traheobronșic.

Leziunile la nivelul faringelui și esofagului sînt de grade diferite diferențiindu-se în:

- stadiul I caracterizat prin eritem și edem;
- stadiul II caracterizat prin eritem, edem și flicte;
- stadiul III caracterizat prin prezența ulcerărilor;
- stadiul IV caracterizat prin prezența ulcerărilor și a necrozei.

Ingestia de alcaline determină leziuni tisulare prin necroză și lichefiere, un proces ce implică saponificarea grăsimilor și solubilizarea proteinelor. Moartea celulelor rezultă prin emulsificare și ruperea membranei celulare. Ionul hidroxid din substanțele alcaline reacționează cu colagenul tisular și determină edemul lor. Vasele mici de sînge se vor tromboza și astfel va crește producția locală de căldură.

Ingestia severă apare imediat de la ingestia alcalinilor, la cîteva minute de la contact. Țesuturile cele mai afectate sînt cele care i-au primele contact cu substanța, straturile epiteliale scuamoase ale orofaringelui, hipofaringelui și esofagului. Esofagul este organul cel mai frecvent implicat. Edemul tisular se dezvoltă imediat, persistă 48 de ore și poate progresa suficient de mult pentru a crea insuficiență respiratorie.

În timpul următoarelor 2-4 săptămîni, cicatricile formate inițial se strîng și remodelează producînd stenoze și stricturi. Arsurile superficiale determină stricturi mai puțin de 1% din cazuri, în timp ce cele profunde în 100%, chiar perforația esofagiană.

Ingestia de acizi produce leziuni tisulare prin necroză de coagulare, cu desicarea și denaturarea proteinelor țesuturilor superficiale cu formarea de escară sau coagulum. Această escară protejează țesuturile subiacente. Față de ingestia de alcaline, stomacul este cel mai afectat organ în ingestia de acizi. Expunerea intestinului subțire apare în 20% din cazuri. Vomele sînt induse de spasmul piloric și antral. Escarele se desprind în 3-4 zile iar țesutul de granulație modelează defectul. Perforația se poate produce în timpul zilei 3 sau 4. Obstrucția gastrică se poate instala pe măsură ce escara se contractă pe o perioadă de 2-4 săptămîni. Complicațiile acute constau în perforația gastrică și intestinală și hemoragia digestivă superioară.

Semne și simptome.

Pacienții care ingeră substanțe caustice se pot prezenta în variate condiții clinice, de la simptomatic la toxicitate mărită cu perforație viscerală. Poate fi prezentă insuficiența respiratorie severă cu necesitatea traheostomiei de urgență.

- durere la nivelul cavității bucale-hematemeză, imposibilitatea sau refuzul de a înghiți;
- dispneea sugerează edem laringean sau lezarea epiglotei;
- durere retrosternală sau epigastrică;
- disfagia, greața și vome;
- salivatie excesivă, paloare și febră;
- stridor, disfonie, afonie, detresă respiratorie;
- tahipnee, hiperpnee, tuse;
- tahicardie, leziuni orofaringiene, emfizem subcutanat;
- peritonită acută: apărare abdominală, sensibilitate, zgomote abdominale diminuate.

Cea mai frecventă complicație a arsurilor de gradul doi sau trei este strictura esofagiană care se formează la 3-8 săptămâni după ingestie. Unele leziuni sunt minore și răspund la dilatație fără recurențe. Alte complicații includ:

- fistula traheoesofagiană, hernia hiatală;
- perforația în mediastin, în căile respiratorii, în cavitatea peritoneală, abcesul pulmonar, edemul pulmonar acut, cașexia prin disfagie, carcinom esofagian, coagulare intravasculară diseminată.

Substanțele cu zinc, mercur, clor și fenol pot determina toxicitate sistemică. Stopul cardiac prin hipocalcemie se poate declanșa la pacienții care au ingerat substanțe ce conțin fluorur de hidrogen. Riscul pe termen lung include dezvoltarea carcimomului scuamos esofagian la 1-4% din cazuri la 40 de ani de la expunere.

Diagnostic

Studii de laborator:

- testarea pH-ului substanței ingerate, un pH mai mic de 2 sau mai mare de 1,25 indică un risc crescut de leziuni tisulare; un pH care nu se încadrează între aceste limite nu este dăunător organismului;
- testarea pH-ului salivar pentru cazurile în care nu se cunoaște substanța.

Studii imagistice

Endoscopia:

În principiu endoscopia trebuie evitată între ziua 5 și 14 de la ingestia substanței, când leziunile esofagiene sînt în stadiul de granulație și peretele esofagian este mult subțiat;

Radiografia toracică poate evidenția mediastinita, pleurezii, pneumoperitoneu, pneumonita de aspirație. Radiografia baritată la 4-6 săptămâni evidențiază stenozele esofagiene.

Concluzii

Intoxicațiile cu corozive continuă să reprezinte o problemă de sănătate publică, atît la nivel mondial, cît și în țara noastră. Patologia rezultată reprezintă o adevărată provocare pentru practicieni, indiferent de specializare (pediatrie, chirurgie, terapie intensivă, radiologie, psihiatrie). Tratamentul asociat antibiotic, corticoterapie, protector gastric are efecte relativ limitate, leziunile de esofagită gr. I-II fiind prezente la 76% din totalul bolnavilor. În aceste condiții, devine deosebit de importantă menținerea bolnavilor sub tratament nutrițional (oral, parenteral-orală, gastrostomie) și dilatații esofagiene pe o perioadă medie de 6 luni. Cea mai frecventă complicație e reprezentată de stenoza esofagiană.

Marchand în 1955 a propus clasificarea stenozelor esofagiene postcaustice pe baza extensiunii longitudinale a stenozei și pe densitatea sau profunzimea țesutului de fibroză în patru grade:

Gradul I. Stenoza este limitată la mai puțin de întreaga circumferință a esofagului, fiind localizată la un segment liniar, scurt și neprezentînd disfagie.

Gradul II. Strictura este inelară, fibroza este extinsă la mucoasă și stratul submucos, fiind în general elastică și nu produce disfagie, dar uneori pot apărea episoade de impactare alimentară a esofagului.

Gradul III. Strictura i-a în general o formă de halteră, în care mînerul reprezintă zona de maximă stenoză. Lungimea stricturii este silită în mod arbitrar la mai puțin de 0,5 inch (1,25 cm).

Gradul IV. Reprezintă o strictură care depășește 0,5 inch în lungime, fiind împărțită la rîndul ei în două tipuri: gradul IV A, superficial și ușor dilatabil și IV B, strictură cu pereți fibroși și îngustare importantă a lumenului, cu tendință la restenozare rapidă după dilatație.

Complicații precoce, sînt complicațiile care apar imediat după perforația caustică și sînt următoarele: perforația esofagiană, care poate fi complicată cu mediastinita, empiem pleural sau peritonită generalizată; perforația gastrică; necroza totală esogastrică; hemoragia digestivă superioară; fistula eso-aortică [descrisă de Ritter- 1971, Martel = 1972]; fistula eso-traheala [caz citat de Besson- 1983]; Stumboff (1950) pe 1221 de cazuri arsuri eso-gastrice acute a găsit mediastinita în 20% dintre complicații; perforația esofagiană în 15%, perforația gastrică în 10%, peritonita în 15%, edem laringian 6%, pneumonie de aspirație în 14%, ulcerarea aortei și a traheei în 20%. Complicațiile tardive

Pot fi grupate după cum urmează: abcesul cronic mediastinal; fistula esobronhică; hernia hiatală prin retractorul cicatricial a esofagului și esofagita de reflux consecutivă (complicație rară descrisă de Imre și Koop în -1972); stenoza prepilorică [statistici mai importante relatate de Balasegaram -1975, Loygue -1957, Gavrilu -1966, Popovici -1977 și alții]; carcinomul dezvoltat pe fondalul unei vechi leziuni gastrice caustice, denumit și carcinomul coroziv al esofagului Kiviranta în -1952 relatează 9 cazuri la -381 de esofagite postcaustice; alte cazuri au mai fost citate de Paine -1951, Parkinson - 1970; cancerul gastric dezvoltat pe o gastrită corozivă este destul de rar complicațiile pulmonare rezultate după aspirație; impactarea unui corp străin sau a bolului alimentar ducînd la obstrucție esofagiană totală; casexia. Ingestia de sodă caustică în timpul copilăriei poate determina tulburări de creștere și dezvoltare, ceea ce duce la nanismul esofagian.

Bibliografie

1. Cotrău M, Popa Lidia, Stan T, Preda N. Toxicologia, ed Medicală, București, 1991
2. Gaudabault P et al. Predictability of esophageal injury from signs and symptoms: a study of caustic ingestion in 378 children. Pediatrics 1983;
3. Hawkins DB, Demeter MJ, Barnett TE. Caustic ingestion: controversies in management – a review of 214 cases. Laryngoscope. 1980;
4. Howell JM, Dolsey WC, Hortsell FW. Steroids for the treatment of corrosive esophageal injury: a statistical analysis of past studies. Am J Emerg Med 1995;
5. Loeb PM, Nunez MJ. Caustic injury to the upper gastrointestinal tract. In: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH, editors. Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, 7th edition. Philadelphia: Elsevier Science, Saunders; 2002.
6. Ravich MM. Esophageal stenosis and stricture in Mustart WT, Ravich MM. Pediatricsurgery, 2nd edition, Year Book Medical Publishers, vol 1; 1969.
7. Ray JF 3rd, Myers WO, Lawton BR, Lee FY, Wenzel FJ, Sautter RD. The natural history of liquid lye ingestion. Arch Surg. 1974;
8. Soprano JV, Mandl KD. Four strategies for the management of esophageal coins in children. Pediatrics 2000;
9. Ti TK. Oesophageal carcinoma associated with corrosive injury: presentation and treatment with oesophageal resection. Br J Surg. 1983;
10. Țurcanu L. Bolile digestive la copil, ed Medicală, București, 1988
11. Ullman I, Mutaf O. Application of systemic steroids in the management of caustic esophageal burns in children. Eur J Pediatr Surg 1998;
12. Wason S. The emergency management of caustic ingestion J Emerg Med 1985;

13. Zangar SA, Kachar R, Mehta S et al. The role of fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified endoscopic classification of burns. *Gastrintest Endosc* 1991;

ROLUL REFLUXULUI GASTRO-ESOFAGIAN IN ETIOLOGIA AFECTIUNILOR BUCOFARINGIENE

Victoria Boțan, Nadejda Teșu, Nadejda Culea,

Vasile Gavriluta, Mara Cernogal

(Conducător științific Mihail Maniuc, dr.hab., prof.univ.)

Catedra Otorinolaringologie USMF "Nicolae Testimitanu"

Summary

Role in the etiology of gastro-esophageal reflux disease buccopharyngeal

The gastro-esophageal flow may be silent in the digestive frame, the clinical frame being dominated by atypical indications. The most frequent atypical indications may include the pulmonary area, ORL area or cardiac area (thoracic pains, sinus irregularity).

The diagnosis of the atypical forms may be sometimes difficult, because many patients may not show typical indications (such as heartburn, acid regurgitation) that may set the diagnosis.

In such cases, the diagnosis tests have a high distinctiveness and it is difficult to establish the cause-effect relationship and association between the disease of gastro-esophageal flow and the atypical symptoms.

Rezumat

Refluxul gastroesofagian poate fi silențios pe plan digestiv, tabloul clinic fiind dominat de manifestări atipice. Cele mai frecvente manifestări atipice pot include sfera pulmonară, sfera ORL sau cardiacă (dureri toracice, aritmia sinusală).

Diagnosticul formelor atipice poate fi uneori dificil, deoarece mulți pacienți pot să nu prezinte și manifestări tipice (precum pirozis, regurgitație acidă) care să orienteze diagnosticul. În aceste cazuri, testele diagnostice au înaltă specificitate și este dificil de stabilit relația cauză-efect și de asociere între boala de reflux gastroesofagian și simptomele atipice.

Actualitatea temei

Boala de reflux gastroesofagian reprezintă cea mai frecventă tulburare a tractului digestiv superior, fiind considerată de unii autori „boala secolului XXI”. Patogeneza este multifactorială, rolul important în producerea bolii fiind atribuit incompetenței mecanismelor de barieră antireflux (în particular, reducerii presiunii bazale și relaxării tranzitorii a sfincterului esofagian inferior), prelungirii clearance-ului esofagian și întârzierii evacuării gastrice; la acești factori se adaugă încă mulți alții (conținutul refluxului, scăderea capacității de apărare a mucoasei esofagiene etc), o parte dintre ei încă insuficient precizați, așa cum este cazul infecției cu *Helicobacter pylori*

Refluxul gastroesofagian apare ca urmare a unei tulburări functionale a esofagului care se poate datora fie disfuncției sfincterului esofagian inferior (prin relaxarea tranzitorie a acestuia), fie disfuncției gastrice, prin stagnarea alimentelor mai mult timp în stomac datorită întârzierii evacuării lor sau prin creșterea presiunii abdominale.

Există și o predispoziție genetică pentru boala de reflux gastroesofagian, astfel că este bine de știut dacă în familie au mai existat cazuri de RGE.

Nu trebuie ignorată răguseala copilului mic și tusea uscată, însoțite uneori de durere toracică. Aceste semne pot anunța refluxul gastrointestinal. În cazul copiilor, aceasta afecțiune poate declanșa pneumonii. Rezolvarea presupune tratament medicamentos, dieta, iar în unele cazuri intervenția chirurgicală.