

**RINITA ALERGICĂ ȘI ASTMUL BRONȘIC.
O SINGURĂ CALE – O SINGURĂ BOALĂ
(Revista literaturii)**

Mihail Maniuc, Alexandru Sandul, Lucian Danilov, Ludmila Pojoga, Viorica Parfeni
Catedra Otorinolaringologie a USMF „Nicolae Testemițanu”

Summary

Allergic rhinitis and asthma. One way – one disease

Rhinitis and asthma, until recently, have been evaluated and treated as separate disorders, but nowadays opinion has moved this concept. “One way- one disease” hypothesis supposes that these two illnesses represent the manifestation of a single nosologic entity in two different parts of the human respiratory tract. Our article describes links between the upper and lower airways.

Rezumat

Până nu demult rinita alergică și astmul bronșic erau evaluate și tratate ca două patologii separate una de alta, dar opiniile curente au modificat acest concept. Ipoteza „o singură cale- o singură boală” presupune că patologiiile căilor respiratorii superioare și inferioare sunt manifestări ale unui singur proces inflamator care afectează întreg tract respirator. În acest articol sunt descrise interrelațiile dintre patologia alergică rino-sinusală și bronho-pulmonară.

Actualitatea temei

Interrelațiile dintre procesele inflamatorii a căilor respiratorii superioare (cavitatea nazală, sinusurile paranazale, faringe) și celor inferioare (bronhii și bronhiole) prezintă interes atât din punct de vedere clinic, cât și fiziologic. Pentru a înțelege evoluția patologiei care aparent afectează un singur etaj al sistemului respirator e nevoie de a analiza funcția acestui sistem integrat, ceea ce ne dă posibilitatea de a vizualiza influența acestei patologii asupra activității întregului sistem, cât și vice-versa.

Obiectivele lucrării

1. De a demonstra că rinita alergică și astmul bronșic sunt manifestări ale unei singure entități nozologice.
2. De a prezenta posibilele mecanisme prin care disfuncția căilor respiratorii superioare poate afecta funcția căilor respiratorii inferioare.

Material și metode de cercetare

Studiile au fost efectuate în baza literaturii disponibile, tratatelor editate referitor la patologia studiată, cât și a materialelor oferite de serviciul Internet- MedLine.

Rezultate și discuții

Asocierea rinitei alergice cu astmul bronșic indică la existența unor mecanisme patogenetice comune în apariția și dezvoltarea lor. În evoluția sa, rinita alergică parcurge două etape fizio-patologice. Prima, numită faza precoce a răspunsului alergic, este realizată de mediatorii eliberați de mastocite, rolul decisiv deținându-l histamina. Degranularea acestor celule este inițiată de interacțiunea lor cu complexul antigen-IgE. A doua etapă, numită faza tardivă a răspunsului alergic, se dezvoltă la nivelul ambelor etaje ale sistemului respirator, la 2-6 ore de la rezolvarea primei faze și e asigurată de acțiunea bazofilelor și eozinofilelor asupra țesuturilor implicate în procesul patologic, precum și de acțiunea limfocitelor T (TH2), care au rol important în menținerea răspunsului alergic, prin producerea leucotrienelor și prin stimularea maduvei osoase cu sinteza eozinofilelor.

Cavitatea nazală, de obicei este prima expusă la alergeni sau substanțe nocive, însă modificările epitelului nazal sunt minime, pe când la nivelul bronhiolilor distrucțiunile epiteliale

sunt pronunțate. Se presupune, că mucoasa nazală deține mecanisme protective care minimalizează remodelarea și asigură regenerarea epitelului nazal.

Modificările inflamatorii pot fi detectate la nivelul ambelor etaje fără a fi însoțite de careva manifestări clinice. În baza unor studii clinice s-a demonstrat că la pacienții care prezintă doar simptome de rinită alergică, s-au găsit un număr crescut de eozinofile în spută, lavaj bronho-alveolar și biopsie bronhială. Similar la pacienții cu astm, biopsia nazală identifică inflamația eozinofilică, chiar dacă lipsesc simptomele de rinită.

Aceste două studii stau la baza ipotezei „o singură cale- o singură boală”.

Conform acestei ipoteze, rino-sinusita alergică și astmul bronșic sunt manifestările clinice ale unei singuri entități nozologice, care afectează întreg sistem respirator. Conform acestui model, afecțiunile alergice respiratorii pot evolua pînă la diferite grade de severitate. În forma ușoară e afectat doar etajul superior, prezentînd semne ale rinosinusitei cu un grad ușor de severitate. În forma gravă rinosinusita atinge un grad sever de dezvoltare la care se asociază astmul bronșic. În forma medie rino-sinusita de gravitate medie se asociază cu o hiperreactivitate din partea căilor respiratorii inferioare, dar fără a prezenta semne ale astmului bronșic.

În baza acestei ipoteze au fost formulate următoarele postulate:

- **Postulatul №1**

Rinita alergică este omniprezentă astmului bronșic.

Literatura existentă conține puține date în susținerea acestui postulat. Conform unor surse, incidența rinitei alergice în rîndul pacienților care suferă de astm bronșic variază de la 28% la 85%. Dar trebuie de menționat faptul că nu toți pacienții cu astm bronșic sunt examinați pentru rinita alergică.

Conform datelor lui A. Togias frecvența rinitei alergice la pacienții cu astm bronșic constituie aproximativ 90%. Atunci rămîne deschisă întrebarea referitor la cei 10-15% de pacienți cu astm bronșic, dar fără semne patologice din partea căilor respiratorii superioare. Date interesante au fost prezentate în lucrările realizate de Gaga și colegii lui, care au supus examenului citologic secretul nazală atît la pacienții asmatici care aveau concomitent rinita alergică, cît și fără rinită. Rezultatele obținute au arătat că mucoasa nazală la pacienții asmatici și fără semne de rinită prezintă modificări inflamatorii (creșterea nr. de eozinofile și a EG2), ce practic nu se deosebesc de cele obținute la pacienții din grupa a doua.

- **Postulatul №2**

Rinita alergică este un factor predispozant în dezvoltarea astmului bronșic.

La apoximativ 80% din pacienții cu astm bronșic asociat cu rinita alergică semnele din partea sistemului respirator supeior au aparut înaintea sau concomitent cu cele din partea celui inferior. Într-un studiu efectuat de Settipane și colegii lui au fost incluși 700 de tineri, care au fost examinați pentru astm și rinita alergică, și reexaminați peste 23 de ani. S-a constatat că 10,5% din cei care la primul examen prezentau doar semne de rinită alergică la al doilea aveau și astm bronșic, în comparație cu 3,6%, unde ultimul a apărut la persoanele care conform primului examen nu aveau rinita alergică. Acest fapt ne induce ideea că, rinita alergică e un factor predispozant în dezvoltarea astmului bronșic.

- **Postulatul №3**

Conform gradului de severitate, rinita alergică dezvoltată la indivizii care suferă concomitent de astm bronșic este mai gravă în comparație cu cea dezvoltată la cei ce nu prezintă semne patologice din partea cailor respiratorii inferioare.

Acest postulat e susținut de o mulțime de studii clinice. Cel efectuat de A. Togias a cuprins un lot de 330 de indivizi care sufereau de rinita alergică asociată cu astm bronșic și 110 care aveau doar rinita alergică. În urma expunerii acestor persoane la diferiți alergeni s-a observat că indivizii care suferă de ambele patologii concomitent dezvoltă simptome nazale mult mai severe.

De asemenea în cadrul Johns Hopuns Asthma and Allergy Center au fost supuși unui studiu un grup de pacienți care sufereau de rinosinusita refractară. S-a constatat că 50% dintre ei aveau astm bronșic (ceea ce depășește incidența lui în rîndurile populației, unde constituie în

mediu 6%). Examenul citologic al lavajului nazal, a arătat că o concentrație crescută a celulelor inflamatorii (neutrofile, eozinofile) la indivizii care suferă concomitent de rinită alergică și astm bronșic în concentrația cu cei ce au doar rinosinuzită.

- **Postulatul №4**

Astmul bronșic are un grad de severitate mai grav dacă e asociată cu rinita alergică severă.

În studiul efectuat de Huse și colegii săi s-a cercetat gradul de severitate al astmului bronșic la 2 grupe de pacienți asmatici. În primul grup au fost incluși persoane care aveau concomitent rinită alergică formă gravă, în al doilea grup cei cu rinită alergică de gravitate medie sau fără semne de rinită. Acest studiu, care a cuprins aproximativ 1300 de oameni, a arătat că indivizii din primul grup sufereau de astm bronșic cu un grad de severitate mai mare în comparație cu cei din grupul 2.

Posibilele mecanisme prin care patologia nazală poate afecta funcția căilor respiratorii inferioare:

1. ***Pierderea funcției nazale***

Galen a fost primul care a evidențiat rolul protectiv al cavității nazale asupra căilor respiratorii inferioare, datorat posibilității sale de a reține particulele de praf, de alergeni, a microorganismelor din aerul inspirat, plus datorită capacității de a încălzi și umedifica.

Mucoasa nazală, plus o serie de glande din submucoasă asigură funcția imună a nasului datorită producerii unui șir întreg de substanțe biologice active, ca exemplu: lizozimul, lactoferina, IgA secretorie și o serie de substanțe chimice care posedă acțiune antioxidantă (acidul uric). Trebuie de menționat faptul că la nivelul sinusurilor paranazale se produce oxidul de azot, care are efect bronhodilatator. Patologia alergică poate duce la pierderea completă sau parțială a funcției nazale, cu repercusiuni asupra funcției pulmonare.

Pierderea permeabilității nasului pentru aerul inspirat impune pacientul să respire pe gură, care e lipsită de capacitatea protectivă pe care o deține nasul.

Un exemplu care clar evidențiază afectarea funcției pulmonare ca rezultat al respirației prin gură este prezentat în studiul în care s-a analizat efectul exercițiilor fizice asupra rezistenței bronșice față de aerul inspirat. Astfel s-a stabilit că în timpul respirației cu gură- ventilația pulmonară suferă modificări negative, în comparație cu respirația realizată prin nas.

Sunt cazuri de rinită alergică când permeabilitatea nazală față de aerul inspirat este redusă parțial. În așa condiții datorită modificărilor inflamatorii produse la nivelul mucoasei nazale și a sinusurilor paranazale, funcția de umedificare și încălzire a aerului este vădit redusă, fapt menționat și prezentat de Rouadi. În plus modificările inflamatorii alergice produse la nivelul mucoasei sinusurilor paranazale reduc capacitatea acestora de a sintetiza oxidul de azot (NO).

2. ***Reflexul nazo-bronhial***

Existența acestui reflex central a fost supus dezbaterilor timp de mai mulți ani.

Arcul reflex constă din:

- Terminațiuni nervoase neuro-senzoriale (receptori), situați la nivelul mucoasei nazale,
- Fibre nervoase aferente din componența n. trigemen,
- Regiunea centrală nervoasă
- Fibre nervoase eferente din componența n. vag, care ajung pînă la musculatura bronhiilor.

La animale prezența reflexului dat nu a fost demonstrat.

În 1969 Kaufman și Wright, în cadrul unui studiu experimental au observat că după aplicarea particulelor de dioxid de siliciu intra-nazal la persoane sănătoase, crește rezistența traheo-bronșică față de aerul inspirat. Acest rezultat putea fi stopat prin administrarea preventivă a atropinei. Un an mai târziu aceiași cercetători au stabilit că la fel rezistența traheo-bronșică putea fi prevenită prin rezecția nervului trigemen. Ca rezultat al rezecției trigemenului se pierde o verigă a arcului reflex.

În 1983 Yan și colegii săi au observat că la aproximativ 50% din pacienții asmatici la care s-a aplicat intra-nazal histamina, funcția pulmonară s-a redus progresiv (în acest studiu nu au fost incluse persoanele sănătoase).

Fontanari în calitate de iritant nazal, în cadrul studiului său clinic-experimental, a folosit aerul uscat și rece. Studiului au fost supuși atât persoane sănatoase cât și bolnave de astm bronșic. În rezultat a observat că provocarea cu aer rece s-a soldat cu creșterea rezistenței pulmonare la persoanele din ambele grupe, ceea ce nu s-a observat la insuflarea aerului cald. Ca urmare a aplicării soluției de Lidocain intra-nazal efectul aerului rece insuflat asupra rezistenței pulmonare s-a redus, la fel, inhalarea atropinei s-a soldat cu aceleași rezultate.

Opinia că reflexul nazo-bronhial există a găsit suport în lucrările lui Bucca. El a menționat că pacienții care suferă de sinusită asociată cu astmul bronșic sau doar de sinusita, inhalarea histaminei produce creșterea rezistenței la nivelul căilor respiratorii atât extra-toracice cât și intra-toracice, cu reducerea capacității vitale. Intersant e faptul că biopsia faringelui la pacienții cu sinusita cronică și hiresensibilitate bronșică a evidențiat o creștere a densității fibrelor nervoase, acest fapt explică fenomenul de obstrucție extra-toracic, destul de pronunțat la acești indivizi. E posibil ca obstrucția extra-toracică (cât și intra-toracică) indusă de histamină să-și ia originea la nivelul reflexului oro-faringian.

3. *Propagarea produsului inflamației de la nivelul căilor respiratorii superioare spre cele inferioare prin intermediul sistemului respirator (post-nazal drip sindrom)*

Inflamația dezvoltată la nivelul căilor respiratorii superioare, la pacienții cu rinosinusită sau doar rinită se caracterizează printr-o secreție abundentă, care poate fi aspirată spre căile respiratorii inferioare. E posibil ca tusa apărută dis-de-diminează la indivizii cu afectarea cronică sau acută a etajului respirator superior e generată de acumularea secretului în hipofaringe, cu iritarea terminațiilor nervoase. De asemenea secretul nazal poate să ajungă pînă la căile respiratorii intra-toracice cu generarea modificărilor patologice la acest nivel, sau agravarea celui existent (cum ar fi la asmatici). Howerer în 1990 după injectarea în sinus maxilar a unui material care conținea radio izotopi, la bolnavii cu sinusita acută și astm, a detectat după 24 de ore acest material la nivelul plămînilor. Date interesante au fost obținute în urma efectuării unui experiment pe iepuri. Cu ajutorul fracției C5a a complementului, injectat în sinusul paranasal s-a obținut o reacție inflamatorie (sinusita) la nivelul sinusului, avînd caracter steril. Acesta la rîndul său a generat o hiperreactivitate din partea căilor respiratorii inferioare. Aceeași fracție a complementului a fost introdusă în articulația genunchiului. În ciuda faptului că local s-a dezvoltat o reacție inflamatorie, raspuns din partea căilor aeriene inferioare nu a generat. Pe de altă parte dezvoltarea hiperreactivității bronșice generată de sinusită a putut fi prevenită prin intreruperea comunicării dintre etajul respirator superior cu cel inferior (prin introducerea endotraheal a unui tub) sau prin poziționarea iepurelui într-o așa poziție ca secretul produs la nivelul sinusurilor să se scurgă conform gravitației nu spre bronhii. Acest model clar demonstrează faptul că secretul produs la nivelul căilor respiratorii superioare poate să ajungă la nivelul celor inferioare și să producă modificări fizio-patologice.

Acest experiment e dificil de demonstrat pe oameni.

4. *Propagarea produsului inflamației de la nivelul căilor respiratorii superioare spre cele inferioare prin intermediul sistemului circulator*

Reacția inflamator-alergică dezvoltată la nivelul mucoasei respiratorii poate fi generată (sau invers poate genera) de modificările inflamatorii în sistemul circulator. Spre exemplu modificarea numărului și a formulei leucocitare în sînge (creșterea numărului de eozinofile) se poate produce în rezultatul reacției alergice generate la nivelul căilor respiratorii inferioare după inhalarea de alergeni. Deasemenea nr de eozinofile se dublează timp de 24 de ore după apariția modificărilor alergice dezvoltate la nivelul mucoasei nazale

Mecanismele prin care sistemul circulator favorizează apariția hiperreactivității bronșice sau a astmului bronșic la pacienții cu rinita alergică:

1. Absorbția în sistemul circulator a spazmogenilor (histaminei) de la nivelul mucoasei nazale. Acești spazmogeni ajung la nivelul musculaturii bronșice, unde induc bronhoconstricția. Substanțele antihistaminice pot preveni această reacție. Însă e necesar de menționat că bronhoconstricția se dezvoltă peste o perioadă mai îndelungată de la apariția modificărilor inflamatorii la nivelul mucoasei nazale, și nu atunci când concentrația spazmogenilor e cea mai mare. Acest lucru generează careva dubii în ceea ce privește rolul acestui mecanism în dezvoltarea astmului bronșic.
2. Moleculele de adeziune produse de endoteliul nazal sau citokinele sintetizate în cadrul reacției alergice, produse la nivelul mucoasei nazale, sunt absorbite în sânge. Ele la rândul său activează celulele inflamatorii circulante, care generează la nivel tisular (bronhiilor) modificări inflamatorii. În paralel citokinele stimulează măduva osoasă, ceea ce duce la creșterea numărului de celule inflamatorii circulante.

Concluzii

Rinita alergică și astmul bronșic sunt manifestările unei singure entități nozologice care afectează două părți diferite ale sistemului respirator.

Pacienții cu rino-sinusită sau astm trebuie suspectați la coexistența patologiei în aria reciprocă.

Tratamentul rino-sinusitei alergice reduce severitatea astmului bronșic și vice-versa.

Bibliografie

1. Ababii I., Sandul A., Tudor E., Ghinda S., Levcenco P. Particularitățile imunologice locale și generale ale polipozei rinosinuzale asociată cu astmul bronșic. *Anale științifice ale USMF "N. Testemițanu", Chișinău*, 1999, p. 293.
2. Allergic rhinitis and its impact in asthma 2006. <http://www.wheai.org>
3. Blanc PD, Trupin L, Eisner M, et al. The work impact of asthma and rhinitis: findings from a population-based survey. *J. Clin. Epidemiol.* 2001;p.610-618.
4. Bousquet J, Vignola AM, Demoly P. Links between rhinitis and asthma. *Allergy.* 2003;p.691-706.
5. Braunstahl GJ, Kleinjan A, Overbeek SE, Prins JB, Hoogsteden HC, Fokkens WJ. Segmental bronchial provocation induces nasal inflammation in allergic rhinitis patients. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;p.2051-2057.
6. Brinke A, Grootendorst DC, Schmidt JT, De Bruine FT, van Buchem MA, Sterk PJ, et al. Chronic sinusitis in severe asthma is related to sputum eosinophilia. *J Allergy Clin Immunol.* 2002;p.621-626.
7. Camargos PA, Rodrigues ME, Lasmar LM. Simultaneous treatment of asthma and allergic rhinitis. *Pediatr Pulmonol.* 2004;p.186-192.
8. Corren J, Adinoff AD, Buchmeier AD, Irvin CG. Nasal beclomethasone prevents the seasonal increase in bronchial responsiveness in patients with allergic rhinitis and asthma. *J Allergy Clin Immunol.* 1992;p.250-256.
9. Crystal-Peters J, Neslusan C, Crown WH, Torres A. Treating allergic rhinitis in patients with comorbid asthma: the risk of asthma-related hospitalizations and emergency department visits. *J Allergy Clin Immunol.* 2002;p.57-62.
10. Denburg J. The nose, the lung and the bone marrow in allergic inflammation. *Allergy.* 1999;p. 73-80.
11. Failla M., Biondi G., Prowidenza Pistorio M. et al. Intranasal steroid reduces exhaled bronchial cysteinyl leukotrienes in allergic patients. *Clin. Exp. Allergy.* 2006; p. 325-330
12. Fontanari P., Burnet H., Zattara-Harmann M., Changes in airway resistance induced by nasal inhibitor of cold dry, or moist air in normal individuals. 1996.
13. Frieri M. Interaction between rhinitis and asthma: state of the art. *Allergy Asthma Proc.* 2003;p.385-393.

14. Gaga M, Lambrou P, Papageorgiou N, et al. Eosinophils are a feature of upper and lower airway pathology in non-atopic asthma, irrespective of the presence of rhinitis. *Clin Exp Allergy* 2000; 30: 663-669.
15. Greenberger PA. Therapy in the management of the rhinitis/asthma complex. *Allergy Asthma Proc.* 2003;p.403-407.
16. Guerra S, Sherrill DL, Martinez FD, Barbee RA. Rhinitis as an independent risk factor for adult-onset asthma. *J Allergy Clin Immunol.* 2002;p.419-425.
17. Howarth P. Allergic Mechanisms in Rhinitis. *Proceedings of the 53th Am. Academy of Allergy, Asthma and Immunology:* 1997.
18. Kaufman J., Chen J., Wright G.W. The effect of trigeminal resection on reflex bronchoconstriction after nasal and nasopharyngeal irritation in man. *Am. Rev. Respir. Dis.*1970.
19. Kaufman J., Wright G.W. The effect of nasal and nasopharyngeal irritation on airway resistance in man. *Am. Rev. Respir. Dis.*1969.
20. Leynaert B, Neukirch C, Kony S, Guenegou A, Bousquet J, Aubier M, et al. . Association between asthma and rhinitis according to atopic sensitization in a population-based study. *J Allergy Clin Immunol.* 2004;p.86-93.
21. Nolte D, Berger D. On vagal bronchoconstriction in asthmatic patients by nasal irritation. *Eur. J. Respir. Dis.* 1983; p. 110–114.
22. Rouadi P, Naclerio R. Leukotrienes as Mediators in the Nose: In Holgate S, Dahlén S, editors. *SRS-A to Leukotrienes.* London,1997; p. 301-320.
23. Sandul A., Tudor E., Pojoga L. Rinita alergică asociată cu astmul bronșic. Metode de tratament. *Anale științifice ale USMF “N. Testemițanu”, Chișinău,* 2008, p. 285.
24. Schumacher MJ, Cota KA, Taussig LM. Pulmonary response to nasal challenge testing of atopic subjects with stable asthma. *J. Allergy. Clin. Immunol.* 1986; p. 30–35.
25. Schwartz RS. A new element in the mechanism of asthma. *N Engl J Med.* 2002;p.857-858.
26. Settipane R., Hagy G., Settipane G., Long-term risk factors for developing asthma and allergic rhinitis: a 23- year follow- up study of college students. *Allergy Proc.* 1994; p. 21-25.
27. Stelmach R., Nunes M.P.T., Ribeiro M. et al. Effect of Treating Allergic Rhinitis With Corticosteroids in Patients With Mild-to-Moderate persistent Asthma. *Chest.* 2005; p. 3140-3147
28. Stempel D.A., Thomas M. Treatment of allergic rhinitis: an evidence-based evaluation of nasal corticosteroids versus nonsedating antihistamines. *Am J Manag Care* 1998; p. 1624–1629.
29. Togias A. Mechanisms of nose-lung interaction. *Allergy.* 1999.
30. Togias A. Rhinitis and asthma: evidence for respiratory system integration. *J Allergy Clin Immunol.* 2003.
31. Togias A. Systemic effects of local allergic disease. *J Allergy Clin Immunol.* 2004.
32. Trangsrud A.J., Whitaker A.L., Small R.E. Intranasal Corticosteroids for Allergic Rhinitis. *Pharmacotherapy* 2002; 22(11): 1458–1467.
33. Watson WT, Becker AB, Simons FE. Treatment of allergic rhinitis with intranasal corticosteroids in patients with mild asthma: effect on lower airway responsiveness. *J Allergy Clin Immunol.* 1993;p.97-101.
34. Yan K, Salome C. The response of the airways to nasal stimulation in asthmatics with rhinitis. *Eur. J. Respir. Dis.* 1983; p 105–108.
35. Лопатин А.С., Гущин И.С., Козлов В.С., Коренченко С.В., Пискунов Г.З., Рязанцев С.В., Ханферян Р.А. Клинические рекомендации по диагностике и лечению аллергического ринита. http://rhinology.ru/index1.php?id_page=3&id_text2=8&num_text2=1 .
36. Львов Л.В.. Одинаковый сценарий. *Здравоохранение. М.,* № 9, 2005, с. 23-26.

37. Тарасова Г.Д. Особенности лечения осложненных форм аллергического ринита. Лечащий врач. М., № 4, 2008, с. 12-16.

TRATAMENTUL COMPLICAȚIILOR OTOGENE ÎN SCR DE COPII „E. COȚAGA” ÎN ANII 1996- 2008

Lucian Danilov, Mihail Maniuc, Ludmila Pojoga, Tatiana Nicolaenco
Catedra Otorinolaringologie a USMF „Nicolae Testemițanu”
Clinica Otorinolaringologie SCR de copii „Em. Coțaga”

Summary

Treatment of otogenic complications in Children Republican Hospital „E. Coțaga” between 1996 and 2008

Complications of otitis media are much more rare today due to the presence of prompt antibiotic treatment of otitis media. However, the morbidity and mortality rates remain high. In our study we assessed the frequency of complications of otitis media in children admitted to the ENT clinic of Children Republican Hospital „E. Coțaga” between 1996 and 2008. We analysed statistical data of this pathology and the results of treatment. The most frequent complications were mastoiditis.

Rezumat

Datorită introducerii în tratamentul otitelor medii a antibioticelor, incidența complicațiilor otogene, în prezent s-a redus. Necătfînd la aceasta, totuși rata morbidității și mortalității rămîne a fi înaltă. În acest studiu, noi am analizat frecvența complicațiilor otogene la copiii internați în clinica ORL a SCRC „E. Coțaga”, între anii 1996- 2008. S-a efectuat o statistică a patologiei menționate și s-a analizat rezultatele tratamentului. Cea mai frecvent înfîlnită complicație otogenă este mastoidita.

Actualitatea temei

Complicațiile otitelor supurate, atît cronice, cît și acute, se pot dezvolta în limitele osului temporal (antrita, mastoidita, zigomaticita, pareza nervului facial, labirintita); în profunzimea cutiei craniene (abcese extra și subdurale, meningita, abces cerebral și cerebelar) și se pot răspîndi în întreg organism (sepsis) [1,7].

Un rol important în patogenia complicațiilor otogene îl joacă virulența microflorei și rezistența macroorganismului. Interrelația acestora determină severitatea și evoluția procesului inflamator. Cu cît este mai virulentă flora, cu atît mai grav decurge procesul patologic, și cu atît mai dificil organismul se opune răspîndirii acestuia. Pe de altă parte, progresarea rapidă a inflamației poate fi favorizată de reactivitatea crescută a macroorganismului și imaturitatea mecanismelor protective imune, ceea ce se observă mai des la copii. Persoanele de vîrstă înaintată, avînd o rezistență și reactivitate scăzută, dezvoltă mai frecvent otite cu evoluție latentă. În mare măsură, reactivitatea și rezistența generală a organismului sunt determinate genetic, dar pot suferi modificări ca rezultat al supraoboselei, hipovitaminozei, distrofiei alimentare, intoxicației, tulburărilor endocrine și reacțiilor alergice [4].

Particularitățile de structură a osului temporal, a urechii medii și interne de asemenea determină apariția și evoluția complicațiilor otogene. Numărul crescut al pliurilor și receselor formate de mucoasa care tapetează aticul și celulele apofizei mastoidiene pot perturba procesele de ventilare și drenare a acestora. Țesutul mixoid din căsuța timpanică, la copiii noi-născuți, constituie un mediu bun de dezvoltare a microflorei. Dehiscenta pereților căsuței timpanice și păstrarea fisurii petro-squamosa la copiii mici favorizează răspîndirea infecției peste limitele osului temporal[3].

Mecanismul genezei complicațiilor otogene recunoaște mai multe căi: