

CONTRIBUȚII LA ETIOPATOGENIA ȘI TRATAMENTUL PNEUMOSINUSULUI DILATANT

V. Mulfay , C. Drașoveanu , Gh. Mulfay , C. Florea

Clinica O.R.L.

Universitatea de Medicină și Farmacie din Tîrgu-Mureș

Dilatația pneumatică (creșterea exagerată) a sinusurilor paranazale reprezintă o malformație patologică și patogenică, aflată la granița rinologiei, neurologiei și a oftalmologiei. Etiopatogenia, profilaxia și tratamentul acestei boli au rămas pînă azi incomplet clarificate. Nerecunoscută și netratată la timp evoluează, determinînd ani de zile cefalalgii și alte acuze, putînd duce la complicații deosebit de grave, ca pierderea vederii (1, 2, 3, 10, 11, 12, 13).

În pofida faptului că evoluează îndelungat, determinînd în mod susținut acuze, că semiologia bolii este destul de caracteristică și că imaginea sa radiologică este atît de specifică încît ar trebui să capteze fără întîrziere atenția atît a radiologului cit și a rinologului, boala rămîne deseori nerecunoscută. Acest lucru este și mai surprinzător dacă luăm în considerație că bolnavii tolerează durerea în general greu, se prezintă deci devreme la medic, insistînd să li se aline suferințele. Durerea de cap, putînd fi cauzată de un număr mare de afecțiuni, clarificarea etiologiei sale constituie preocuparea unui număr remarcabil de medici de cele mai diferite specialități, totuși pneumosinusul dilatant cu semnul principal cefalalgia,

rămâne deseori ignorat. Este regretabil faptul că în literatura de specialitate din ultima vreme se găsesc sporadic referiri la această boală, nu prea rară (6, 7, 8, 14, 17, 18, 19).

Cauzele ignorării bolii sînt că : 1. nu există norme precise, în general acceptate, referitoare la forma și mărimea normală a sinusurilor paranasale, la diferite vîrste; 2. nu este cunoscută precis etiopatogenia bolii și 3. nu este elaborată o conduită terapeutică acceptată în general care să ducă la vindecare (5, 6, 7, 9, 15, 16, 20).

Ad 1. Forma și mărimea sinusurilor paranasale la diferite vîrste este specificată în aproape toate tratatele doar vag și deseori imprecis, sau chiar eronat (în revista O.R.L. Buc. nr. 2. 1975 pag. 87-96 am prezentat în colaborare cu Doina Pop D. Popa constatările noastre referitoare la evoluția, forma și mărimea sinusurilor maxilare) (12,13).

Ad 2. Cu scopul formulării mai precise a etiopatogeniei bolii recapitulăm în cele ce urmează factorii care pot interveni în accelerarea procesului de pneumatizare a sinusurilor feței.

Conform concepției că pneumatizarea sinusurilor paranasale se realizează prin resorbția substanței osoase indiferente din punct de vedere static și funcțional, trebuie considerate normale sinusurile bine pneumatizate, largi, în incinta cărora nu a mai rămas neresorbit țesut osos indiferent din punct de vedere static sau funcțional (10).

Sinusurile paranasale se dezvoltă sub influența următorilor factori:

1. Ereditari, drept dovadă că o parte a sinusurilor (celulele etmoidale, sinusurile maxilare) este prezentă deja la naștere.

2. Erupția dinților superiori (prin care sinusul maxilar devine mereu mai spațios). Prin urmare dentiția influențează și forma sinusului maxilar, care prezintă forme caracteristice la diferite vîrste și în raport cu migrația mugurilor dentari și erupția dinților. Perioada pneumatizării intensive a sinusului maxilar se încheie practic cu erupția caninilor (și apoi a molarilor de minte) (12).

3. Masticajia, sub influența căreia, după *Eckert-Mobius* și *Weindenreich*, scheletul craniofacial este supus acțiunii unor forțe de tracțiune (dar mai cu seamă și de presiune). La locul acestora, țesutul osos persistă, față de zonele neafectate static, de unde se resoarbe, cedînd locul unor spații pneumatice, captușite de pituitară.

În legătură cu această teorie trebuie să arătăm că suspendarea masticajiei timp îndelungat, în perioada primei și a celei de a doua dentiții (de exemplu la copii cu esofagită corozivă gravă, alimentați ani de zile prin fistulă gastrică, prin sondă esofagiană sau exclusiv cu lichide) nu am observat scăderea sau modificarea procesului de pneumatizare a maxilarelor (13,15).

4. Respirația nazală ca factor favorizant al pneumatizării sinusurilor paranasale a fost relevată la noi și de *Racoveanu*, de *Teșanu* și alții. Se pare că reducerea sau suspendarea respirației nazale (în urma unor obstrucții nazale etc.) scade pneumatizarea. Dorim totuși să accentuăm că respirația nazală nu poate fi recunoscută ca activatoare unică a pneumatizării. Drept dovadă poate fi prezentă pneumatizarea perfectă și în cazul de atrezii coanale congenitale (18,19).

Nu am găsit date în literatura de specialitate, care să explice felul în care respirația nazală amplifică procesul de pneumatizare. Conform observațiilor noastre factorul amplificator de pneumatizare al respirației prin nas este producerea în fosele nazale și în sinusurile paranazale a unor scăderi (în cursul inspirațiilor) și creșteri de presiune aeriană (în cursul expirațiilor). Aceste schimbări de presiune alternative duc la vasodilatații și vasoconstricții alternative, care pot acționa și asupra terminațiilor nervoase din mucoperiostul care căptușește sinusurile paranazale și execută efectiv resorbția osoasă. Credem totuși că anemizările și hiperemizările alternative acționează mai semnificativ asupra procesului de pneumatizare. La majoritatea covârșitoare a bolnavilor noștri ostiumul de comunicație al sinusurilor hiperpneumatizate cu fosele nazale era permeabil, dar deseori îngustat. În unele cazuri am constatat îngroșarea mucoperiostului sinuzal, nu o dată de aspect polipos în dreptul ostiumului. Aceste stenozări orificiale pot juca rol de supapă, îngreunând circulația aerului într-o direcție. De cele mai multe ori, în cazul pneumosinusului, presiunea mai scăzută din sinusul respectiv, persistă puțin mai mult, decât presiunea normală sau mărită. În majoritatea cazurilor noastre investigate atent, nu presiunea ridicată, ci presiunile negative (în cursul cărora persistă hiperemia mucoperiostului) au acționat dominant în amplificarea pneumatizării (11, 12, 13, 20).

Paralel cu resorbția osoasă executată de căptușeala mucoperiostală a sinusului, periostul extern depune os în mod susținut pe suprafața externă a pereților sinuzali. Astfel se explică grosimea destul de constantă a pereților sinuzali la diferite vârste, respectiv la diferite mărimi sinuzale.

În anumite condiții patologice, resorbția osoasă internă poate fi atît de rapidă, sau osteogeneza externă poate deveni atît de lentă sau insuficientă, încît pereții sinuzali pot deveni neobișnuit de subțiri (difuz sau circumscris) ba chiar dehiscentți (12,13).

Inflamațiile grave, sinuzitele rinogene sau odontogene, osteomieliita primară a maxilarului etc. precum și cicatrizările posttraumatice sau postoperatorii pot reduce sau pot opri definitiv procesul de resorbție osoasă, deci pneumatizarea. În acest din urmă caz în urma osteogenezei externe, prin ruperea raportului, respectiv echilibrului biologic dintre cele două periosturi (intern și extern) pereții sinuzali pot deveni mai groși (local-circumscris sau difuz) lumenul sinusului rămînînd în urmă în creștere (3, 4, 5, 13).

Față de sinusurile sfenoidale și frontale, care pot lipsi complet (în caz că mucoperiostul se lezează încă înaintea începerii evoluției lor) locul lor fiind ocupat de țesutul osos spongios diploic, celelalte sinusuri (de exemplu cel maxilar) rămîn în urmă în dezvoltare, păstrînd mărimea lor fiziologică după vîrsta la care mucoperiostul a fost lezat (5, 18).

Este interesant că în cazul pneumosinusului dilatant acționează doar un factor patologic minor, aparent chiar fiziologic, dar supradoxat (creșterea diferenței dintre presiunile scăzute și a celor ridicate din cursul respirațiilor) și totuși acest factor relativ minor poate să ducă la hiperpneumatizări excesive într-un mediu în care forțele statice, precum și structurile cu rol funcțional sînt prezente și acționează concomitent cu rezistența țesuturilor vecine, pe seama cărora are loc expansiunea sinuzală.



Fig. nr. 1: B. A. ♂ 40 ani. Pneumosinus dilatat frontal bilateral. Radiografie simplă, incidență occipito-mentală.



Fig. nr. 2: G. I. ♂ 29 ani. Pneumosinus dilatat sfenoidal (și frontal), șaua turcească mult comprimată. Contrastografie, incidență bitemporală

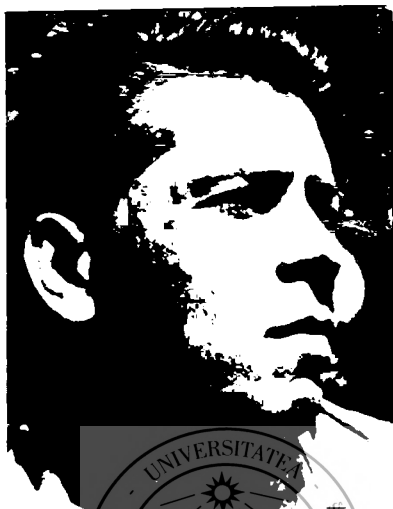


Fig. nr. 3: P. G., ♂ 23 ani. Pneumosinus dilatat maxilar stg.



Fig. nr. 4: Bolnavul din fig. nr. 3. Radiografie simplă, incidență occipito-mentală.

Este de asemenea interesant că osteogeneza efectuată de periostul extern al sinusului, de fapt un proces fiziologic (răspunzător decisiv pentru creșterea sinusului) este capabil să ducă la dislocarea și compresia țesuturilor vecine cu rezistență normală.

5. Structurile osoase de origine membranoasă și periostală (maxilarul superior) sînt tributare hormonului somatotrop, iar cele de origine endocrală (etmoidul și sfenoidul) sînt tributare și hormonului tiroidian. Bolnavii suferinzi de gigantism hipofizar și acromegalie, pot avea sinusurile paranazale hiperpneumatizate, cu corticala lor groasă (15).

6. Sinusurile paranazale cîștigă în volum în general paralel cu înaintarea vârstei. Vîrsta nu reprezintă totuși factorul decisiv al pneumatizării, fiindcă față de mărimea cronologică, considerată normală, sinusurile pot prezenta măriri "reale" mai mici sau mai mari.

Mărimea sinusurilor feței nu poate fi caracterizată printr-o cifră absolută, ea fiind relativă, depinzînd în mare măsură de mărimea craniului. (De exemplu la o femeie cu capul mic, vor fi și sinusurile paranazale proporțional mai mici).

7. În legătură cu factorii ereditari amintim că structurile mai vechi din punct de vedere filogenetic urmează mai fidel ritmul cronologic al dezvoltării. Față de sinusul maxilar și dantură (structuri vechi din punct de vedere filogenetic) sinusurile frontale și sfenoidale sînt supuse unor variații de mărime și formă mai accentuată, dar pot și lipsi chiar complet (10,12,13,15).

Pneumosinusul dilatant (denumire dată de *Benjamins* în 1918) se caracterizează printr-o creștere de volum treptată, susținută, îndelungată (luni și ani de zile) a sinusului atins, pînă la dimensiuni remarcabile anormale. Sinusul în aceste cazuri nu conține secreții sau modificări anatomopatologice mucoperiostale și nici osoase caracteristice, doar aer, pereții săi osoși se subțiază. Organele și țesăturile vecine pot fi comprimate și dislocate (2, 7, 18).

Întîlnim cel mai frecvent pneumosinusul dilatant frontal și sfenoidal, mai rar etmoidal și doar excepțional cel maxilar. Primul caz de pneumosinus dilatant sfenoidal a fost publicat în 1932 de *T. Bendescu* (1, 2, 7, 8, 16, 19, 20).

În sinusurile frontale, sfenoidale și etmoidale în urma orificiilor lor relativ înguste, diferențele de presiune amintite, legate de respirație se prelungesc mai mult. În sinusurile maxilare persistența diferențelor de presiune sînt mult scurtate prin dislocarea ușoară în direcția presiunilor mai reduse a fontanelei membranoase din peretele nazosinuzal.

Simptomatologia pneumosinusului variază după localizare, gradul de evoluție (forma și mărimea), precum și după direcția creșterii sale.

Pneumosinusul frontal evoluează îndelungat, ducînd la durere spontană frontală, mai rar temporală sau iradiată la rădăcina nasului. De obicei nu este prezentă durerea la palparea. Într-o fază mai avansată pot apărea modificări de relief, cu bombarea frunții, dislocarea peretelui orbital superior, iar apoi deplasarea oulbului ocular în jos și eventual lateral. Această deplasare are loc atît de înoc, încît diplopia de obicei lipsește (4, 6, 7, 11, 12, 16, 19).

Pneumosinusul celulelor etmoidale anterioare cauzează durere spontană la acest nivel și mai tirziu dislocarea peretelui orbital medial (bombarea unghiului intern superior al orbitei) și apoi a bulbului ocular în direcție laterală.

Pneumosinusul celulelor etmoidal posterioare produce durere care iradiază similar pneumosinusului sfenoidal pe creștetul capului și ceafă. Pneumosinusul acestor sinusuri în urma poziției lor profunde ascunse nu cauzează modificări de relief pe suprafața craniului, pot duce însă, în fazele lor înaintate la exoftalmie, nu o dată proză și tulburări de vedere, până la cecitate (1, 2, 10, 11, 12, 18).

Pneumosinusul dilatant maxilar, întâlnit excepțional de rar (am avut în observație doar două cazuri) se manifestă clinic prin asimetrie facială accentuată, în urma tumefierii jumătății feței afectate, acompaniată de dureri trigeminale persistente nu prea accentuate și poziția superioară a pleoapei inferioare și fantă palpebrală îngustată (4, 9, 12, 13).

Cateterismul, puncția și spălătura pneumosinusului dilatant nu pune în evidență conținut sinuzal patologic, permite însă măsurarea presiunii aeriene din sinusul respectiv și compararea acesteia cu schimbările de presiune survenite în cursul respirației (18).

Având în vedere poziția lor ascunsă, examenul vizual direct, precum și cel palpatoric în parte, al majorității sinusurilor paranazale, întimpină greutăți, astfel cel radiologic devine decisiv și în punerea diagnosticului de pneumosinus dilatant. În radiografii se observă de vreme creșterea în volum, balonarea sinusului respectiv, subțierea pereților săi și transparența sa radiologică crescută. Mai cu seamă pneumosinusul dilatant frontal poate prezenta prelungiri sinuoase laterale, până în regiunea temporală, sau în direcția superioară. Radiografiile executate în mai multe incidențe pun în evidență forma, mărimea și localizarea precisă a sinusului respectiv, permițând totodată și studiul individualizat al pereților săi. Mucoepiteliul sinuzal se desenează net pe contrastografia și este de regulă subțire, neted. În apropierea orificiului sinuzal poate fi îngroșat sau uneori chiar degenerat polipos.

Pneumosinusul dilatant trebuie diferențiat și radiologic de mucocele, piocel, chisturile de retenție mucoase și odontogene, de tumorile benigne și maligne, dar și de modificările patologice caracterizate prin diferențe accentuate de mărime, între sinusurile de o parte și de cealaltă parte ale capului (dispneumatizările, asimetriile faciale posttraumatice, postinflamatorii și rareori de origine sinuzală, precum și de hemiatrofia și hemihipertrofia facială idiopatică) (3, 4, 9, 12, 16).

Ad 3. Pe baza factorilor etiopatogenici identificați vom formula recomandările noastre referitoare la profilaxia și tratamentul electiv, eficient al bolii.

Tratamentul pneumosinusului dilatant este rinocirurgical și urmărește rezolvarea a trei probleme:

1. Acceptând că respirația prin nas amplifică cu atât mai mult procesul de pneumatizare, cu cât se produc în sinus diferențe mai mari de presiune aeriană (cu cât presiunile sînt mai ridicate în cursul expirațiilor și sînt mai scăzute și persistă mai îndelungat în cursul inspirațiilor) se pune imperios necesitatea căutării

și remedierii modificărilor patologice care îngustează fosele nazale, mai cu seamă porțiunea lor anterioară (ca grosimea crescută a cloazonului, colapsul aripioarelor, deviațiile, spina și creasta septului nazal, hipertrofia cornetelor etc.). Acestea, îngreunând circulația aerului prin fosele nazale, impun creșterea forței toracale și diafragmatice (de presiune și de aspirație) pentru realizarea respirației. Aceste schimbări de presiune, acționează și în sinusurile paranazale.

Astfel prima sarcină terapeutică este permeabilizarea corespunzătoare a foselor nazale (a orificiilor narinare, a vestibulului nazal, a foselor nazale și a deschizăturilor coanale) de cele mai multe ori prin recalibrarea chirurgicală (rezeția de sept nazal, mucotomia cornetelor etc.). Toate acestea servesc și profilaxia bolii.

2. Având în vedere că nu rareori descoperim cu ocazia operațiilor pneumosinusurilor dilatante îngroșarea mucoperiostului (citeodată cu aspect polipos), la nivelul ostiumului sinuzal, are deosebită importanță examenul atent și la nevoie dilatarea corespunzătoare a ostiumului sinuzal, îndepărtând chirurgical toate modificările patologice care ar putea strîmtoara orificiul sinuzal, putînd juca rol și de supapă (ducînd la creșterea sau scăderea anormală a presiunilor aeriene din sinus, prin întîrzierea egalizării presiunilor intrasinuzale cu cele din fosele nazale).

3. Ținînd seamă de faptul că procesul de pneumatizare, deci resorbția substanței osoase (indiferente din punct de vedere static sau funcțional) este executată de mucoperiostul care căptușește sinusul, precum și de faptul că tratamentul urmărește în primul rînd oprirea creșterii în volum a sinusului, sarcina terapeutică principală este îndepărtarea prin chiuretare a căptușelii mucoperiostale a sinusului.

4. În cazurile în care dislocarea pereților osoși sinuzali, în urma hiperpneumatizării, comprimă și dislocă țesuturile sau structurile vecine, susținînd tulburări funcționale care nu se normalizează doar prin restabilirea aerisirii și a drenajului fiziologic sinuzal, chirurgul are datoria să mobilizeze și să readucă în poziții corecte porțiunile respective ale pereților sinuzali, realizînd astfel decompresia și re poziția la locul normal al formațiunilor vecine respective.

Operația se execută de obicei în anestezie locală. În cazul sinusului frontal se intervine printr-o fereastră mică croită în peretele anterior frontal. Sinusul maxilar se abordează în cadrul operației Luc-Caldwell. Celulele etmoidale pot fi chiuretate transnazal prin meatul nazal mijlociu. Operăm sinusul sfenoidal de asemenea transnazal prin orificiul său natural (pe care îl dilatăm pe seama peretelui sinuzal anterior și) prin care apoi chiuretăm fin căptușeala mucoperiostală a sinusului. Postoperator se drenează transnazal, cu meșă, sinusul maxilar. Sinusul frontal se drenează de fiecare dată în mod obligatoriu cu un tub de PVC, fixat în nas și păstrat pe loc 10-12 luni.

Vindecarea are loc de regulă fără complicații în 7-8 zile. Durerea dispare postoperator complet. În cazuri inveterate paraliziiile nervoase persistă, în cele recente, de obicei se ameliorează, deseori și acuitatea vizuală.

Bibliografie

1. *Bendeski T.*: Atrophie optique bilaterale en rapport avec un pneumosinus sphenoidal unilateral. Rev. Sci. Med. 1932, 21, 570-582;
2. *Bergmann C. E.*: Pneumosinus frontalis dilatans. Acta Oto-Laryng. 1918, 23, fasc.2;
3. *Costinescu N., Teodorescu L.*: Contribuții la studiul clinic al muco- și procelului frontoetmoidal. vol. III Chirurgie, Bul. Sesiunii științifice Iași 1956, 35-37;
4. *Daru C., Măruș D., Bădi E.*: Complicațiile tratamentului complex al tumorilor maligne nasosnazale. O.R.L. 1983, 2, 81-86;
5. *Eckel W.*: Spätschädel nach Oberkieferosteomyelitis im Säuglingsalter. Z. Laryng Rhinol. 1958, 37, 614-620;
6. *Jezegabel C.*: Manifestations oculaires du pneumosinus dilatans. Arch. Ophthal. 1960, 20, 28-47;
7. *Köhler O.*: Zur Frage der Entstehung der Pneumatozelen der Stirnhöhle. Z. Laryngol. 1950, 29, 363-372;
8. *Mac Carty S.C. et al.*: Blindness secondary to unusual cyst of the sphenoid sinus. A. M. A. Arch. Ophthal. 1957, 58, 747-750;
9. *Mennig H.*: Zur Pathogenese der Kieferhöhlen Mukozele. Arch. Ohr. Nas-Kehlk-Heil. 1956, 169, 466;
10. *Mărfay V., Vendeg V.*: Dureri de cap observate în cazul nedezvoltării sinusurilor frontale. Rev. med. 1955, 1-2, 135-138;
11. *Mărfay V.*: Pneumosinus dilatant sphenoidal. O.R.L. 1972, 5, 327-334;
12. *Mărfay V., Doma Pop D., Popa*: Pneumatizarea sinusurilor paranazale. Cauzele și simptomatologia hiperpneumatizării. Comunicat USSM Tg.Mureș 25 IV 1974;
13. *Mărfay V., Doma Pop D., Popa*: Anomaliile pneumatizării sinusurilor paranazale. O.R.L. 1974, 4, 231-250;
14. *Mărfay V.*: Avantajele și dezavantajele endoscopiei sinuzale. O.R.L. 1978, 1, 55-68;
15. *Puschl L., Schlosshauer B.*: Über die Einfluss des somatotropen und androgenen Hormons auf die Pneumatisation. Erch. Ohr. Nas. u. Kehlk. Heilk. 1955, 17, 595-610;
16. *Perrin C., Wayoff M.*: Pathologie du pneumosinus dilatans. Rev. Laryng. 1966, 87, 369-374;
17. *Smith A. T.*: Orbital apex-syndrome. Ana. Otol. Rhin. Laryng. 1958, 67, 742-753;
18. *Teșanu E.*: Pneumosinus dilatans. O.R.L. 1966, 2, 129-235;
19. *Teșu L., Teșanu E.*: Experiința noastră în legătură cu cauzele și tratamentul recidivelor sinuzitelor. O.R.L. 1970, 441-444;
20. *Ungerer K.*: Der Pneumosinus frontalis dilatans. H. N. O. (Brit.) 1964, 12, 233-245;

Summary

CONTRIBUTIONS TO THE AETIOPATHOGENY AND THERAPY OF DILATING PNEUMOSINUS

V. Mulfay, C. Drasoveanu, Gh. Mulfay, C. Florea

The pressure in the upper respiratory ways is lowered during inspirations and rises in the course of expirations. These differences in pressure become more stressed as air passes with more difficulty through the nasal fossae (because of various types of obstructions, and they excite the sinusal periosteum to a greater extent, leading to the amplification of pneumatization. As compared to the concept up to now, lowered pressures seem to amplify the pneumatization of the sinuses to a greater extent. The semiology of hyperpneumatization of sinuses varies with the location. Taking into consideration the aetiopathogenic concept, the authors recommend the following treatment: 1) removal of the stenoses in the upper respiratory ways and orifices of sinuses, 2) excochleation of sinusal mucoperiosteum, and 3) decompression and re-positioning of the decompressed and dislocated perisinusal tissues.
