

616.32
A 11 9LY ,

UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
„NICOLAE TESTEMIȚANU”

ABABII Ion, OSMAN Victor, CABAC Vasile

PATOLOGIE HIPOFARINGIANĂ

CHIȘINĂU 2015

616.32
R11

**MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA
INSTITUȚIA PUBLICĂ UNIVERSITATEA DE STAT DE
MEDICINĂ ȘI FARMACIE „NICOLAE TESTEMIȚANU”**

ABABII Ion, OSMAN Victor, CABAC Vasile

PATOLOGIE HIPOFARINGIANĂ

732551

Universitatea de Stat de
Medicină și Farmacie
«Nicolae Testemițanu»

Biblioteca Științifică Medicală

DZU

CHIȘINĂU 2015

CZU 616.321

A 11

Recenzenți:

V. Popa – dr. hab. în șt. med., prof. univ.

M. Maniuc – dr. hab. în șt. med., prof. univ.

Redactor:

Valentina Testemițanu

Descrierea CIP a Camerei Naționale a Cărții

Ababii, Ion.

Patologie hipofaringiană / Ion Ababii, Osman Victor, Cabac Vasile;

Inst. Publ. Univ. de Stat de Medicină și Farmacie "Nicolae Testemițanu".

– Chișinău: S. n., 2015 (Tipogr. "Elan Poligraf"). – 156 p.

Bibliogr.: p. 133-156 (275 tit.). – 300 ex.

ISBN 978-9975-66-471-4.

© Instituția publică Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie
„Nicolae Testemițanu”

CUPRINS

Cuprins	3
Cuvânt înainte	5
CAPITOLUL 1. Elemente de anatomie și fiziologie faringiană	6
CAPITOLUL 2. Examenul și fiziopatologia faringelui	11
CAPITOLUL 3. Tumorile benigne și afecțiunile non-tumorale ale hipofaringelui	15
3.1. Tumorile benigne hipofaringiene - noțiuni generale de diagnostic și tratament	15
3.2. Formele clinico-anatomice ale tumorilor hipofaringiene	21
Polipul hipofaringian	21
Papilomul și papilomatoza hipofaringiană și a bazei limbii	26
Adenom pleomorf a glandelor salivare hipofaringiene și a bazei limbii	31
Chistadenom papilar oncotic a glandelor salivare hipofaringiene și a bazei limbii	35
Schwannomul (neurinomul, neurilemumul) hipofaringian, schwannomul bazei limbii	38
Neurofibromul solitar hipofaringian și al bazei limbii	43
Lipomul hipofaringian și lipomul bazei limbii	47
Lipomul de epiglota	52
Leiomiomul de hipofaringe	54
Rabdomiomul de hipofaringe și rabdomiomul bazei limbii	57
Hemangiomul de hipofaringe și hemangiomul bazei limbii	63
Limfangiomul hipofaringelui și a bazei limbii	69
Tumora cu celule granulare	74
Diverticulul hipofaringian (diverticulul Zenker)	78
Faringocelul de hipofaringe	85
Condromul de epiglota	87

Hamartomul (polipul hamartomatos) hipofaringian și hamartomul bazei limbii	90
Pseudotumora inflamatorie de hipofaringe	93
Chistul hipofaringian	96
Chistul epiglotic	101
Chistul valecular	106
Chistul de repliu ariepiglotic	111
Chistul bazei limbii	112
Tiroida linguală (glanda tiroidă ectopică)	114
Hipertrofia limfoidă a hipofaringelui	120
Hipertrofia bazei limbii	121
Leziunea Masson (hiperplazia endotelială papilară intravasculară)	124
Amiloidoza hipofaringelui și amiloidoza bazei limbii	127
Concluzii	132
Bibliografie selectivă	133

CUVÂNT ÎNAINTE

Patologia hipofaringiană este un capitol important al otorinolaringologiei și chirurgiei cervico-faciale.

La ora actuală, în marea majoritate a cazurilor, afecțiunile hipofaringelui se tratează pe cale endoscopică, utilizându-se microlaringoscopia suspendată.

Hipofaringele este unul din organele comunicării, aceasta din urmă fiind un proces indispensabil și inevitabil în viața de toate zilele, din care face parte și integrarea socio-profesională. Tocmai de aceea este atât de importantă tratarea tuturor patologiilor hipofaringelui.

Complexitatea patologiilor hipofaringelui, a metodelor de explorare, dar și a tehnicilor chirurgicale de tratament conferă acestei ramuri a chirurgiei un statut deosebit.

Această lucrare se bazează preponderent pe cazuri clinice recente, selectate din literatura de specialitate și pe datele furnizate de clinica de Otorinolringologie a Spitalului Clinic Republican, în colaborare cu clinica de anatomopatologie. Lucrarea este un ajutor și o orientare pentru toți colegii din ramură.

Materialul teoretic și practic referitor la patologia hipofaringiană din această lucrare a fost adus la zi și oferă medicilor otorinolaringologi, în special medicilor rezidenți ORL, dar și celor din alte domenii conexe – chirurgie oro-maxilofacială, chirurgie toracică, neurochirurgie, angiochirurgie – un suport util în activitatea cotidiană, lăsând loc, în același timp, pentru orice documentare, atât teoretică cât și practică.

Autorii:

dr. hab. în med., prof. univ. academician Ababii Ion,

dr. în med. Osman Victor,

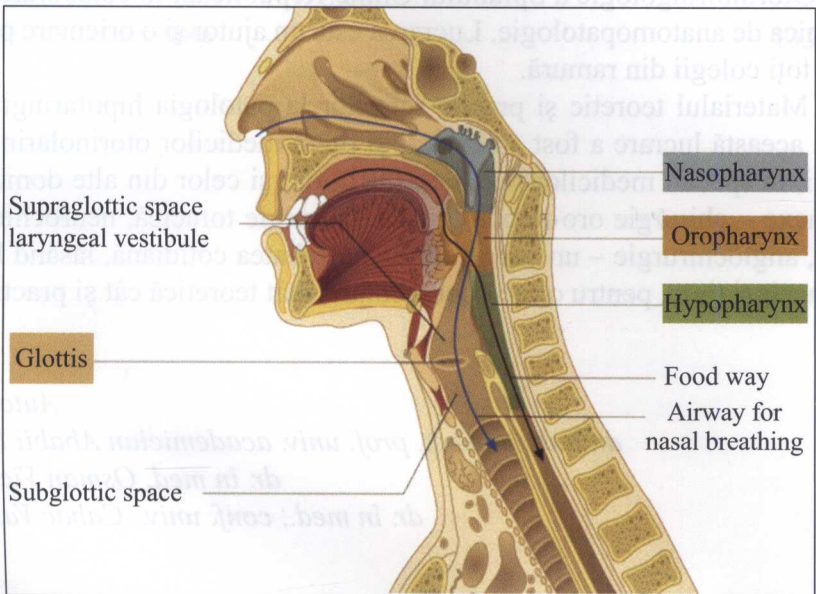
dr. în med., conf. univ. Cabac Vasile

CAPITOLUL 1. ELEMENTE DE ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE FARINGIANĂ

Structura anatomică a faringelui. Faringele este un conduct musculo-membranos de forma unui semicilindru de aproximativ 12 cm, dispus vertical; partea superioară se situează la baza craniului, iar cea inferioară – la nivelul vertebrei a șasea cervicale. Traiectul său străbate regiunea cefalică și regiunea cervicală.

Faringele posedă două fețe laterale, una posterioară, o extremitate superioară și una inferioară și se împarte, din punct de vedere anatomic, în trei zone. Fiecare dintre aceste regiuni ale faringelui își are particularitățile sale anatomice, structurale și funcționale. Astfel, afecțiunile faringelui nu pot fi descrise în ansamblu pentru că își au specificul propriu de evoluție în funcție de aceste zone.

Faringele se împarte în 3 regiuni anatomice (*fig. 1*):



1. Zona superioară, numită și rinofaringe, epifaringe sau cavum se începe la baza craniului și continuă până la nivelul vălului palatin. Are forma unui cub și șase pereți:

- un perete superior pe care se află amigdala descrisă de Luschka;
- un perete inferior care se formează numai în timpul deglutiției sau al fonației, când vălul palatin aderă la peretele posterior al faringelui;
- un perete posterior care continuă bolta cavumului;
- doi pereți laterali, la nivelul cărora se deschid orificiile faringiene ale trompelor Eustachio. În spatele orificiului se găsește o mică depresiune, numită foseta Rosenmuller. Atât la nivelul fosetei, cât și în jurul orificiilor tubare se găsește un țesut limfatic bogat, care formează amigdala Gerlach. Amigdala Luschka, împreună cu amigdala Gerlach, amigdala linguală (baza limbii) și cele două amigdale palatine formează inelul limfatic Waldayer;
- un perete anterior care comunică cu fosele nazale prin cele două coane.

2. Zona mijlocie (bucofaringele sau orofaringele) este situată în spatele istmului buco-faringian, acesta fiind delimitat de marginea liberă a vălului palatin și luetă, la același nivel cu pilierii anteriori și mai jos de baza limbii. Bucofaringele este constituit din patru pereți:

- un perete anterior, format din istmul bucofaringian;
- doi pereți laterali, care sunt delimitați de cei doi pilieri (anterior și posterior). Pilierii, împreună cu șanțul amigdaloglos, delimitează loja amigdaliană care conține cele două amigdale palatine;
- un perete posterior, care se continuă cu hipofaringele.

3. Zona inferioară (hipofaringele sau laringofaringele) constituie continuarea bucofaringelui și, prin gura esofagului, continuă cu esofagul. Hipofaringele are și el patru pereți:

- un perete anterior, format din baza limbii cu amigdala linguală, epiglota, orificiul faringian al laringelui, aritenozii și cartilajul cricoid;
- un perete posterior care corespunde vertebrelor cervicale C₃-C₆;
- doi pereți laterali care corespund celor două sinusuri piriforme, pe unde lichidele și bolul alimentar alunecă din cavitatea bucală în esofag.

Hipofaringele este situat între osul hioid și gura esofagului, care corespunde marginii inferioare a cartilajului cricoid, și este o zonă anatomică complexă cu un rol important în funcționarea sistemelor respirator și digestiv. Hipofaringele cuprinde trei regiuni:

1. Joncțiunea faringo-esofagiană (zona postcricoidiană) – se extinde de la nivelul cartilajelor aritenoide până la marginea inferioară a cartilajului cricoid.
2. Sinusul piriform – se extinde de la pliurile faringo-epiglotice spre extremitatea superioară a esofagului. Este delimitat prin părți de cartilajul tiroid. Limitele interne sunt pliurile ariepiglotice și cartilajele aritenoid și cricoid.
3. Peretele posterior al hipofaringelui se extinde de la limita superioară a osului hioidian, până la marginea inferioară a cartilajului cricoid și de la vârful unui sinus piriform până la vârful celuilalt.

Anume în aceste 3 regiuni se localizează cel mai frecvent afecțiunile hipofaringelui.

Structura histologică a faringelui. Din punct de vedere histologic, faringele este constituit din patru tunici suprapuse:

1. Mucoasa, tunica internă, formată din epiteliu cilindric ciliat de tip respirator, la nivel rino-faringian și pavimentos stratificat, la celelalte două etaje.
2. Aponevroza formează scheletul fibros al faringelui și joacă rol de suport pentru stratul muscular.
3. Stratul muscular este format din trei perechi de mușchi constrictori (superior, mijlociu și inferior) cu dispunere circulară și două perechi de mușchi ridicători (stilo-faringian și palato-faringian), longitudinali. Mușchii constrictori reprezintă stratul extern: constrictorul superior este fixat pe baza craniului (cârligul apofizei pterigoide, ligamentul pterigomandibular, extremitatea posterioară a mandibulei), constrictorul mijlociu – pe cornul mare și mic al hioidului și constrictorul inferior – pe arcul cricoidian, marginea posterioară a lamei laterale a cartilajului cricoid.
4. Adventicea, tunica externă, este formată din țesut conjunctiv lax și învelește musculatura faringelui.

Așadar, mucoasa care căptușește nazofaringele este formată din

mai multe rânduri de epiteliu ciliat. Orofaringele și hipofaringele conțin epiteliu stratificat, non-cheratinizat scuamos.

Vascularizația faringelui. Artera carotidă externă, prin ramurile ei, asigură aportul sangvin, drenajul venos este asigurat de vena jugulară internă, iar drenajul limfatic –

de nodurile limfatice ale lanțului jugular: grupurile jugular superior, mediu și inferior.

Inervația faringelui. Motricitatea musculaturii faringiene se află sub controlul nervilor cranieni glosofaringian (IX) și vag (X). Inervația senzitivă este asigurată de nervul trigemen pentru nazofaringe, de nervul glosofaringian pentru orofaringe și de nervul vag pentru hipofaringe.

Fiziologia și fiziopatologia faringelui. Faringele îndeplinește cinci funcții importante:

1. deglutiția;
2. funcția senzorială;
3. funcția imunologică;
4. funcția respiratorie;
5. funcția fonatorie.

Deglutiția este un act reflex, declanșat de bolul alimentar ajuns la nivelul bazei limbii și care se desfășoară în mai multe etape:

- închiderea comunicării cu nazofaringele prin ridicarea vălului palatin moale;
- deplasarea antero-superioară a laringelui sub baza limbii; epiglota acoperă coroana laringiană;
- adducția corzilor vocale;
- trecerea bolului alimentar prin sinusurile piriforme;
- relaxarea sfincterului esofagian superior, propulsarea bolului în esofag de către mușchii constrictori.

Funcția respiratorie. Faringele constituie o intersecție la nivelul căilor aeriene și digestive superioare; acesta participă alternativ la ambele funcții. În timpul pasajului aerului inspirat sau expirat prin rinofaringe și orofaringe, deglutiția este inhibată.

Funcția senzorială, perceperea gustului se realizează atât la nivelul papilelor linguale gustative cât și prin receptorii de la nivelul oro-

faringelui. Senzațiile gustative fundamentale sunt: dulce, sărat, acru (percepute la nivel lingual) și amar (perceput la nivelului faringelui). Senzațiile gustative din cele două treimi anterioare ale limbii sunt culese de nervul numit coarda timpanului (ram al nervului facial) care se anastomozează cu lingualul (ram al nervului trigemen), iar cele din treimea posterioară sunt recepționate de nervii IX și X. Aroma specifică a diferitor alimente este însă percepută de filetele nervului olfactiv.

Funcția imunologică este asigurată de țesutul limfoepitelial grupat în așa-numitul inel Waldeyer. Funcțiile de supraveghere imunologică specifice tonsilelor sunt:

- producerea limfocitelor;
- expunerea limfocitelor de tip B și T la antigenii uzuali (în acest mod, se asigură producția de limfocite mesager și limfocite cu memorie);
- plasmocitele secretă toate tipurile de imunoglobuline;
- limfocitele imunoactive pătrund în torentul sangvin și limfatic.

Funcția fonatorie. Cavitatea bucală, faringele și limba joacă un rol important în emiterea sunetelor articulate și în realizarea timbrului specific al vocii prin modularea sunetului fundamental emis la nivelul corzilor vocale.

CAPITOLUL 2. EXAMENUL FARINGELUI FIZIOPATOLOGIA

Examenul subiectiv determină existența următoarelor sindroame:

1. Sindromul senzitiv

- Odinofagia – durerea faringiană, care se accentuează cu deglutiția și iradiază în ureche.
- Parestezii faringiene – senzații diverse care se accentuează în timpul deglutiției în gol.
- Hiperestezia sau hipoestezia.

2. Sindromul digestiv

- Disfagia – refluxarea alimentelor pe nas, pătrunderea alimentelor în laringe și căile aeriene inferioare, refluxarea alimentelor în cavitatea bucală sau stagnarea în faringe.

Sindromul fonator (rinolalia închisă în obstrucția cavumului și rinolalia deschisă în insuficiența vălului palatin):

- Disfonia – alterarea sunetului, produsă de modificări anatomice (malformații, traumatisme, corpi străini, inflamații, tumori) sau tulburări funcționale ale musculaturii hipofaringelui.

3. Sindromul respirator

- Dispneea – o tulburare a respirației caracterizată prin modificarea ritmului și intensității mișcărilor respiratorii, subiectiv manifestându-se prin senzația de insuficiență de aer. În afecțiunile obstructive ale hipofaringelui, anatomice sau funcționale, dispneea poate fi obiectivată prin semne clinice, iar sindromul poartă numele de insuficiență respiratorie obstructivă.

4. Sindromul senzorial (disguezziile).

Examenul obiectiv

1. Se examinează regiunea bucală, jugală, mandibulară, submandibulară, parotidiană. Se înregistrează modificările patologice, de poziție, număr, dimensiuni etc.
2. Palpația se execută la nivelul aceluiași regiuni. Palparea ganglionilor aferenți faringelui (subangulomandibulari, retromandibulari) și a cavității bucale (submandibulari) este de maximă importanță. Adenopatia inflamatorie este, în general, dureroasă, cea tumorală este fermă, nedureroasă.

3. Examenul endocavitar începe cu examenul cavității bucale, bucofaringoscopia, rinoscopia posterioara.
4. Examinarea hipofaringelui se face în cadrul examenului laringelui.
5. Laringoscopia indirectă. Imaginea normală a laringoscopiei cuprinde o parte a hipofaringelui (ceea ce se găsește în afara coroanei laringiene) și laringele (în interiorul coroanei laringiene). În partea anterioară se observă baza limbii cu vălul lingual și depozite de țesut limfatic sau amigdala linguală. În partea posterioară a hipofaringelui apare epiglota. Între epiglotă și baza limbii se găsește o depresiune despărțită în două printr-o plică mucoasă (plică glosopiglotică) – fosetele glosopiglotice sau valeculele. Tot în partea posterioară se găsesc două proeminente mai albicioase – cartilajele aritenoide, iar de la acestea spre marginile epiglotei, pornesc două plici – plicile ariteno-epiglotice. Între cei doi aritenoizi se găsește plica interaritenoidiană. De la pereții faringelui, două plici, cele faringo-epiglotice, pleacă spre marginea epiglotei. Epiglota, plicile ariteno-epiglotice, aritenoizii și plica interaritenoidiană formează împreună coroana laringiană, care este orificiul superior al laringelui.

Între peretele posterior și cei laterali ai faringelui și laringe există un spațiu virtual care se deschide la trecerea bolului alimentar – spațiul faringelui. Acest spațiu ocupă partea posterioară și laterală a faringelui de formă semilunară, iar în partea anterioară, peretele faringelui formează cu cel al laringelui două unghiuri denumite sinusuri piriforme sau șanțuri faringo-laringiene, care au un versant laringian și unul faringian.

Mucoasa hipofaringelui și a laringelui este de culoare roz, umedă, cu desen vascular vizibil, numai corzile vocale contrastează prin culoarea alb-sidefie.

Laringoscopia indirectă poate evidenția: congestia mucoasei, paloare, plăgi, hematoame, corpi străini, membrane false, edeme, stenoze, chisturi, ulceratii, tumori etc.

Laringoscopia directă este o metodă superioară precedentei și permite manevre instrumentale endofaringiene și endolaringiene (vizualizarea ventriculelor Morgagni, a feței inferioare a corzii vocale,

biopsii), dar necesită o preanestezie și anestezia de suprafață a hipofaringelui și a laringelui.



Fig. 2. Laringoscopia directă cu examinarea hipofaringelui

O perfecționarea metodei constituit-afixarea laringoscopului printr-un sistem de pârghii (laringoscopia în suspensie), care permite medicului să manipuleze cu ambele mâini. Sub anestezie generală prin intubație, se pot efectua intervenții chirurgicale de precizie asupra hipofaringelui și endolaringelui, folosindu-se microscopul operator și instrumente adecvate de microchirurgie sau LASER-ul CO_2 . Examinarea cu fibra optică a permis utilizarea unui laringoscop flexibil, care se introduce prin fosele nazale și faringe, până la laringe, în poziția așezat, cu anestezie de suprafață sau de contact.

Examenul functional

1. Funcția de deglutiție a faringelui se investighează prin anamneză, prin urmărirea deglutiției substanței de contrast pe ecranul radiologic. Bolul alimentar poate reflua pe nas (insuficiența vălului palatin în malformații sau paralizii), poate pătrunde în căile aeriene, poate stagna în faringe (paralizie bulbară, miastenie) sau poate regurgita în cavitatea bucală (stenoze, corpi străini).
2. Funcția fonatorie – rinolalia închisă și deschisă au sonorități elocvente. În prima, consoanele *m* și *n* devin *b* și *p* (se pronunță „baba” în loc de „mama”), iar în a doua, vocalele devin diftongi.

Dacă apar dubii, se plasează un smoc de vată în fața narinelor și se observă mișcările acestuia în timpul vorbirii.

3. Funcția respiratorie – obstrucția rinofaringiană provoacă respirație bucală și rinolalie închisă. Obstrucția bucofaringelui sau a hipofaringelui duce la insuficiență respiratorie obstructivă superioară.
4. Funcția senzorială – gusturile sărat, dulce și acru se recepționează pe 2/3 anterioare ale limbii, în cavitatea bucală, calea nervoasă fiind nervul lingual – coarda timpanului, intermediarul Wrisberg. La baza limbii, gustul amar se recepționează de papilele caliciforme, informație transmisă prin nervul glosso-faringian. Disguezia este mai exprimată la a cei ce poartă proteze dentare totale, dar apar și în caz de paralizie facială, tabes, discrinii, nevroze.
5. Funcția de apărare – reflexul de vomă apare prin atingerea mucoasei faringiene. Apărarea imunitară – funcția inelului limfatic Waldayer – se testează în laborator.

Examinări de laborator specifice faringelui

1. Examenul bacteriologic al secreției faringiene trebuie interpretat numai în context clinic sau epidemiologic.
2. Examenul radiologic pe ecran, cu sau fără substanță de contrast, aduce unele precizări utile în caz de tumori ale hipofaringelui. Arteriografia poate arăta pediculul unui angiofibrom sau a unui angiom și permite embolizarea selectivă a acestora. Tomografia computerizată poate evalua corect extinderile unei tumori. Scintigrafia poate fi utilă numai în unele cazuri. Limfografia poate decela invazia ganglionară a unui cancer hipofaringian.
3. Biopsia din faringe este un examen adesea indispensabil și ușor de realizat.

În toate cazurile de diagnostic incert, precum și în caz de tumoră, biopsia clarifică diagnosticul. Dacă biopsia este negativă, dar suspiciunea clinică persistă în favoarea unei tumori maligne, biopsia trebuie refăcută și prelevate fragmente din puncte diferite.

CAPITOLUL 3. TUMORILE BENIGNE ȘI AFECȚIUNILE NONTUMORALE ALE HIPOFARINGELUI

3.1. Tumorile benigne ale hipofaringelui – noțiuni generale de diagnostic și tratament

Tumorile benigne (polipul, lipomul, schwannomul, hemangiomul, papilomul) și chisturile de hipofaringe sunt relativ rare și reprezintă 20% din tumorile hipofaringelui și ale esofagului. Fiind mai puțin frecvente decât tumorile maligne, tumorile benigne ale hipofaringelui pot fi clasificate ca intraluminal, intramurale sau extramurale.

Clasificarea histologică a tumorilor benigne ale hipofaringelui (OMS):

Tumori benigne epiteliale

- Papilomul,
- Papilomatoza,
- Adenomul pleomorf,
- Chistadenomul papilar oncocitic.

Tumori benigne neepiteliale

- Schwannomul,
- Neurofibromul,
- Lipomul,
- Leiomiomul,
- Rabdomiomul,
- Hemangiomul,
- Limfangiomul,
- Tumori din celule granulare.

Cele mai frecvente sunt tumorile benigne mezenchimale, care debutează ca o leziune intramurală și ulterior formează o umflătură polipoidală care poate atinge dimensiuni considerabile. Polipul fibrovascular esofagian și hipofaringian este cea mai frecventă tumoră intraluminală, dar este extrem de rară și reprezintă mai puțin de 1% din toate tumorile ale hipofaringelui și ale esofagului. Acestea sunt cunoscute și sub numele de polipi giganți benigni, fibroame polipoide, polipi giganți fibrovasculari, miomuri, fibrolipoame, lipoame pediculate, polipi fibroepiteliali și lipoame de hipofaringe.

Tumorile benigne ale hipofaringelui, afecțiuni extrem de rare, care reprezintă circa 0,25% din totalul tumorilor maligne ale hipofaringelui, sunt leziuni solitare (rar multiple), care predomină la bărbați cu vârsta cuprinsă între 30 și 50 de ani. De cele mai multe ori, aceste tumori sunt mari și pediculate, cu o tulpină sau pedicul fixat în regiunea mușchiului cricofaringian. În orice loc și-ar avea originea, pe hipofaringe sau esofagul superior, acestea încep ca leziuni mici și sesile, care se alungesc din cauza peristaltismului esofagian în locurile vulnerabile ale submucoasei.

Tumorile benigne ale hipofaringelui pot rămâne asimptomatice perioade îndelungate de timp. Concomitent cu creșterea leziunii, pacienții acuză de obicei senzație de corp străin sau sentiment de plenitudine în gât, disfagie, vărsături, odinofagie, expectorație excesivă de mucus, aspirație de alimente și pierdere ponderală. În cazuri avansate, sunt raportate și simptome nespecifice respiratorii (tuse cronică, pneumonii recurente, dispnee și obstrucția căilor aeriene superioare), regurgitarea de masă alimentară în gură, mai ales după o perioadă scurtă de tuse sau vărsături.

Din cauza pericolului de obstrucție a căilor aeriene superioare, care poate duce la asfixie sau chiar la deces, pacienții cu tumori benigne ale hipofaringelui necesită o diagnosticare cât mai precoce.

Managementul tumorilor benigne ale hipofaringelui include, în primul rând, asigurarea securității căilor respiratorii și ulterior, identificarea și localizarea tumorii, urmată de excizie.

Diagnosticul tumorilor hipofaringelui este un proces complex: evaluarea inițială adecvată a simptomelor enumerate mai sus, anamneza detaliată și examenul fizic. Pe lângă examinarea cu oglinda sau laringoscopia indirectă, diagnosticul trebuie să includă examenul endoscopic sub anestezie generală endotraheală. Laringoscopia directă oferă posibilitatea inspecției unor zone mai puțin accesibile laringoscopiei indirecte, cum ar fi comisura anterioară, ventriculul Morgagni, subglota, piciorul epiglotei, coroana laringiană, baza limbii, sinusurile piriforme, peretele posterior al hipofaringelui și gura esofagului. Laringoscopia directă este cea mai bună modalitate de evaluare a perimetrului de extensiune a tumorii. Aplicarea unor manevre simple în timpul investigației endoscopice (torsionarea capului, retragerea și/sau avansarea

2222

tubului endoscopic, asociate cu presiuni efectuate cu mâna stângă pe axul laringo-traheal) sunt foarte eficiente pentru examinarea detaliată a hipofaringelui. O biopsie pentru confirmarea sau infirmarea histologică a tumorii poate fi prelevată în cadrul aceleiași ședințe. Medicul otorinolaringolog trebuie să aibă o experiență considerabilă pentru a putea interpreta corect structurile hipofaringelui examinate în perioada preoperatorie. Aceasta permite ulterior chirurgului să se orienteze mai ușor în timpul intervenției.

Examenul radiologic cu substanță de contrast cu bariu permite detectarea unui defect de umplere, determinarea exactă a dimensiunilor și poziției leziunii, diagnosticarea ușoară unor tumori ale hipofaringelui.

Ecografia este o parte integrantă a diagnosticului de rutină a bolilor din zona capului și a gâtului. Ultrasunetul joacă un rol important, în special în diagnosticul, tratamentul și evaluarea în dinamică a cancerului capului și al gâtului. Imaginile ecografice ale esofagului superior, laringelui și hipofaringelui sunt adesea dificil de realizat din cauza condițiilor anatomice. De aceea tomografia computerizată și rezonanța magnetică nucleară sunt tehnici de imagistică de primă linie, la care se va recurge pentru diagnosticarea bolilor acestor organe.

Tomografia computerizată și rezonanța magnetică sunt indispensabile și complementare examenului clinic și endoscopiei pentru diagnosticarea și determinarea tacticii terapeutice în tratamentul tumorilor hipofaringelui. Acestea permit detectarea exactă și cu acuratețe a tumorii, definirea dimensiunii tumorii și determinarea gradului de afectare a structurilor adiacente și a nodulilor limfatici cervicali, detectarea recidivelor tumorii după intervenția chirurgicală. Tomografia computerizată și rezonanța magnetică au, practic, capacități similare de diagnosticare a tumorilor hipofaringelui. Totuși, rezonanța magnetică oferă o imagine mai clară a tumorii în plan sagital și coronal. Tomografia computerizată spiralată permite obținerea secvențelor volumetrice tridimensionale de o calitate semnificativ mai bună și reconstrucție mult mai ușoară.

Angiografia cu substracție digitală, efectuată în cazul leziunilor vasculare, determină aglomerarea de ramuri arteriale, vene dilatate și sinuoase, permite stabilirea dimensiunii exacte a formei, localizării, a conturului și a relației dintre tumoră și vasele mari ale gâtului.

792551

Universitatea de Stat de
Medicină și Farmacie
«Nicolae Testemițanu»

Științifică Medicală

În ultimii ani, s-a dezvoltat ecografia endoscopică endoluminală – o nouă tehnică promițătoare, care produce imagini de rezoluție înaltă ale organelor tubulare și este utilizată pentru planificarea intervențiilor chirurgicale. Imagistica funcțională a hipofaringelui, realizată în cursul manevrelor dinamice (în fonație sau în cursul manevrei Valsalva) facilitează diagnosticarea tumorilor hipofaringelui. Screeningul regiunii hipofaringelui, realizat în cadrul endoscopiei gastro-intestinale superioare în cazul afecțiunilor gastro-intestinale, poate detecta leziuni ale acestei regiuni aflate în stadii precoce.

De localizarea leziunii și prezentarea clinică a tumorilor benigne ale hipofaringelui depinde cât de simplă sau cât de complicată va fi diagnosticarea acestora. În cazul prolapsului tumorii în gură și faringe, aceasta poate fi ușor vizualizată și diagnosticată prin examen oral și fibrolaringoscopie. Când tumorile sunt situate mai adânc, în tractul aerodigestiv, diagnosticarea poate fi mai dificilă. Combinarea examenului imagistic, esofagografiei și endoscopiei sunt deseori necesare pentru stabilirea unui diagnostic corect.

Examenul endoscopic, revelează tumorile benigne ale hipofaringelui ca pe o masă palpabilă, acoperită cu mucoasă normală, cu suprafața netedă. Leziunile pot fi gigante (până la 25 de centimetri), lungi și pediculate, cu un pedicul subțire sau cu tulpină, multilobulare sau cu expansiune bulboasă la vârf.

Numai biopsia și examenul histopatologic permit stabilirea diagnosticului exact al tumorii hipofaringelui. Din punct de vedere histologic, se va stabili dacă mucoasa de aspect normal, care acoperă leziunea, este constituită din celule scuamoase stratificate, iar tipul celular va fi determinat în funcție de componentele histologice care predomină în tumoră.

Obiectivele tratamentului tumorilor benigne ale hipofaringelui și ale bazei limbii includ:

- 1) eliminarea întregii tumori atunci când este posibil;
- 2) menținerea funcționalității structurilor implicate în proces;
- 3) dispariția treptată a complicațiilor asociate, apărute din cauza invaziei sau presiunii tumorii asupra structurilor adiacente (obstrucția căilor respiratorii, disfonie, disfagie etc.);

- 4) prevenirea mutilării;
- 5) revenirea la normal.

Unica metodă de tratament al tumorilor benigne ale hipofaringelui constă, de obicei, în excizia chirurgicală. Alegerea tehnicii operatorii depinde de localizarea, caracterul fizic și dimensiunea tumorii, existența sau absența pediculului, vârsta, starea generală și preferința individuală a pacientului. Intervenția chirurgicală se va realiza fie pe cale endoscopică (rigidă sau flexibilă), fie prin abord lateral cervical.

Microlaringoscopia în suspensie se realizează sub anestezie generală: pacientul este în decubitus dorsal, cu gâtul în extensie; și i se fixează un protector dentar. Endoscopul se inserează în mod transoral în hipofaringe, pentru o expunere optimă a tumorii; aparatul poate executa ușoare mișcări circulare. Un telescop cu o cameră foto și monitor oferă o expunere excelentă.

Microscopul cu micromanipulator și LASER-ul cu CO₂ sunt fixați la o distanță de lucru de 400 mm. Raza LASER se axează pe podul de țesut. Mucoasa esofagiană sau faringiană din spatele podului de țesut se protejează de leziuni accidentale cu LASER cu un tampon umed. Disecția chirurgicală cu LASER începe cu o incizie în mijlocul podului de țesut (1-2 W, cw-mode, diametrul 0,25 mm). Marginile inciziei se desfac și se formează o plagă în formă de pană, care permite o imagine de ansamblu. La sfârșitul procedurii, pasajul hipolaringian și esofagian este degajat și atunci în esofag se introduce o sondă nazogastrală. Timp de 4 zile, pacienții sunt tratați cu metronidazol și cefuroxim. În prima zi după intervenție, alimentația va fi doar fluidă. În absența complicațiilor, a doua zi se elimină sonda nazogastrică. Înainte de externare, se efectuează un control radiologic.

Intervenția chirurgicală prin microlaringoscopie, cu instrumente reci sau cu LASER-ul CO₂ nu produce cicatrizare, iar prejudiciile și hemoragia sunt mai reduse, durata intervenției chirurgicale este mai scurtă. Dezavantajul este însă că nu se poate evita secționarea și lezarea mucoasei normale a hipofaringelui, chiar în caz de tumoră de dimensiuni mici. Metoda se recomandă în cazurile în care tumora poate fi vizualizată în întregime, este localizată, cu pedicul tumoral subțire și un risc scăzut de sângerare. În ultimul timp, sunt utilizate dispozitive

noi – endoscoapele rigide (Karl Storz GmbH, Germania), care permit diagnosticarea și tratamentul leziunilor superficiale ale hipofaringelui și esofagului.

Pacienților cu tumori mari (mai mult de 8 cm în lungime), cu pedicul tumoral gros, bogat vascularizat și dificil de recunoscut, cu risc mare de sângerare și la care îndepărtarea tumorii este imposibilă, nu li se recomandă ablația leziunii prin microlaringoscopie dar prin faringotomie laterală, cu intubare preoperatorie, sau prin traheostomie. Prima intervenție documentată a faringelui prin faringotomie laterală a fost realizată de David Cheever, profesor la Harvard, în 1869, ca parte componentă a intervenției pentru îndepărtarea unei tumori maligne a amigdalelor. Intervenția chirurgicală a fost popularizată de Wilfred Trotter în Anglia, în deceniile 2-3 ale secolului al XX-lea. Ulterior, faringotomia laterală a fost pe larg utilizată în lumea întreagă.

Toate intervențiile chirurgicale se realizează sub anestezie generală. Incizia cervicală laterală se realizează de la marginea inferioară a osului hioid până la traheostomă. Separarea trece prin marginea anterioară a mușchiului sternocleidomastoidian și în jurul arterei carotide comune. Învelișul carotidei este ușor retractat în sens lateral, laringele retras în sens medial și unul din mușchii omohioizi este separat sau retras în partea de jos. Vena tiroidiană medie și artera tiroidiană inferioară sunt separate. Miotomia cricofaringiană se efectuează pe partea laterală a cartilajului tiroid, evitându-se orice prejudiciu la nivelul nervului laringian recurent. Partea superioară dreaptă a cartilajului tiroid, este de asemenea rezecată, apoi, tumora este cu grijă separată de țesutul din jur și eliminată. Se verifică minuțios integritatea cavității laringelui. Mușchiul constrictor inferior faringian este suturat și operația este terminată.

Faringotomia laterală permite eliminarea tumorii fără afectarea straturilor mucoasei și submucoasei, fără a prejudicia mucoasa laringiană, și comportă un risc limitat de lezare a structurilor importante, cum ar fi corzile vocale. Cu toate acestea, metoda comportă totuși riscul de a leza nervul laringian superior cu apariția semnelor de aspirație.

Unii autori consideră că aplicarea LASER-ului prin laringoscopie nu este adecvată pentru tumorile vasculare ale hipofaringelui și supraglotei. Abordul de elecție este tirotomia supero-laterală, care permite

o expunere bună a hipofaringelui și endolaringelui, flexibilitate intraoperatorie și comportă risc redus de sechele. Accesul la tumoră prin tirotomie se efectuează fără să se perturbe mucoasa faringiană.

Când tumora este prea mare pentru a fi eliminată prin faringotomie, se recomandă gastrostomia. Totodată, există și descrieri ale unor cazuri de înlăturare endoscopică a tumorilor benigne gigante ale hipofaringelui și ale esofagului.

Tumorile benigne ale hipofaringelui trebuie rezecate complet pentru a preveni morbiditatea și mortalitatea asociate cu aceste leziuni.

3.2. Formele clinico-anatomice ale tumorilor hipofaringelui

Formele clinico-anatomice ale tumorilor benigne ale hipofaringelui sunt descrise, în mare parte, pe baza cazurilor clinice raportate în literatura de specialitate.

Polipul hipofaringian este o tumoră benignă, submucoasă, intraluminală, de diferite dimensiuni, rar diagnosticată în practica clinică.

Incidența. Polipul hipofaringian apare mai frecvent la bărbați de vârstă mijlocie și la vârstnici, raportul bărbați/femei constituind 2,2:1. Vârsta medie de diagnosticare a leziunii este de 54 de ani, cu un interval de la 19 luni la 88 de ani. Incidența exactă a polipului hipofaringian este necunoscută.

Polipul hipofaringelui apare frecvent ca leziune solitară, are dimensiuni mici sau medii.

Foarte rar sunt constatați polipi de dimensiuni uriașe sau polipi multipli. Circa 85-90% din polipi provin din esofagul proximal (esofagul cervical și sfincterul esofagian superior), unde mucoasa este subțire și pliabilă. Adesea, polipii apar la nivelul mușchiului cricofaringian și al sinusurilor piriforme. În 16% din cazuri pediculul tumorii este plasat în hipofaringe (fig. 3).

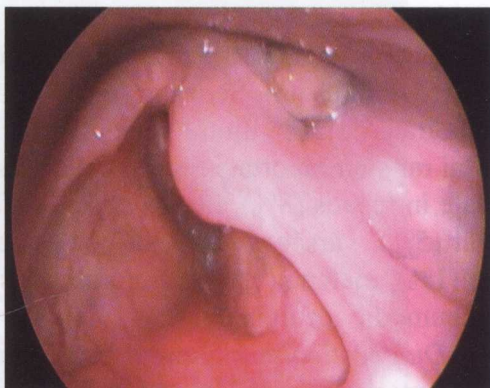


Fig. 3. Polip cu originea pe peretele lateral al sinusului piriform al hipofaringelui: aspect preoperator

Etiopatogenia. Din cauza amestecului de țesuturi stromale din care este format, s-a emis ipoteza că polipul fibrovascular poate fi un hamartom sau un tip neobișnuit de polip inflamator. Conform altei teorii, leziunea apare în urma unor leziuni secundare produse la nivelul mucoasei, în urma refluxului gastro-esofagian sau a mucoasei ectopice gastrice.

Fiziopatologia. Mecanismele fiziopatologice de formare a polipului nu sunt cunoscute. Se consideră că aceste leziuni provin din tumori benigne submucoase, care, concomitent cu mișcările de propulsie din cadrul actului de deglutiție, sunt trase cu mucoasa lor subțire în esofag, se extind progresiv și devin polipi pediculați. Mișcările repetitive de peristaltism esofagian contribuie cu timpul la alungirea pediculului.

Pericolul acestei leziuni constă în riscul regurgitării polipului în gură și în asfixia secundară; nu sunt excluse situații clinice de urgență, cum ar fi obstrucția completă a căilor respiratorii din cauza aspirației polipului, care poate provoca moartea subită.

Simptomele. Din cauza creșterii lente, polipul poate rămâne asimptomatic timp de ani de zile, până când atinge dimensiuni importante. Simptomele polipului hipofaringian variază în funcție de dimensiuni, localizare și complicații. Cel mai frecvent simptom este disfagia, constatată la 62% dintre pacienții care suferă de aceasta în medie de 3,7 ani. Disfagia este, de obicei, progresivă și se dezvoltă concomitent cu creșterea tumorii, inițial la trecerea alimentelor solide și apoi – a celor lichide. Al doilea simptom este regurgitarea formațiunii tumorale în gură, constatată la 38% din pacienți. Acesta este unicul simptom în circa 15% din cazuri. Senzația persistentă de nod (corp străin) în gât este raportată de 25% dintre pacienți, iar pierderea în greutate – de 19%. Mai rar sunt raportate regurgitarea alimentelor (14%), dureri retrosternale în repaos (8%), tuse persistentă (7%), odinofagie (7%), durere în gât (5%), vărsături (2%), disconfort epigastric sau dureri abdominale (1%), melenă (1%) și simptome respiratorii nespecifice (dispnee și pneumonie recurentă).

Diagnosticarea polipului hipofaringian fiind dificilă, cca 30% din pacienți pot deceda fără să fi fost diagnosticați corect. Diagnosticul include identificarea inițială a pacienților care prezintă simptomele enumerate mai sus, anamneza detaliată și examenul fizic, urmate de studiul

de contrast cu bariu, examenul endoscopic, tomografia computerizată, rezonanța magnetică, ecografia endoscopică (fig. 4).

Radiografia de contrast cu bariu demonstrează un defect de umplere în partea superioară a esofagului cervical. Esofagogastroscoopia convențională însă este standardul de aur pentru diagnosticarea tumorilor hipofaringelui: aceasta arată cu o precizie maximă amplasarea, mărimea și suprafața tumorii. Tomografia computerizată furnizează informații despre organele adiacente, problemele și relația acestora cu leziunea. Rezonanța magnetică poate defini componența polipului, element deosebit de util în selectarea tratamentului endoscopic. În cazul în care polipul este bogat în vase și sângerarea este greu de controlat, rezecția endoscopică este riscantă. Ultrasonografia endoscopică poate determina o leziune ecogenică eterogenă. Aceste metode se aplică de regulă nu doar pentru a detecta o masă, dar și pentru a determina dimensiunea, configurația, originea și extinderea leziunii.

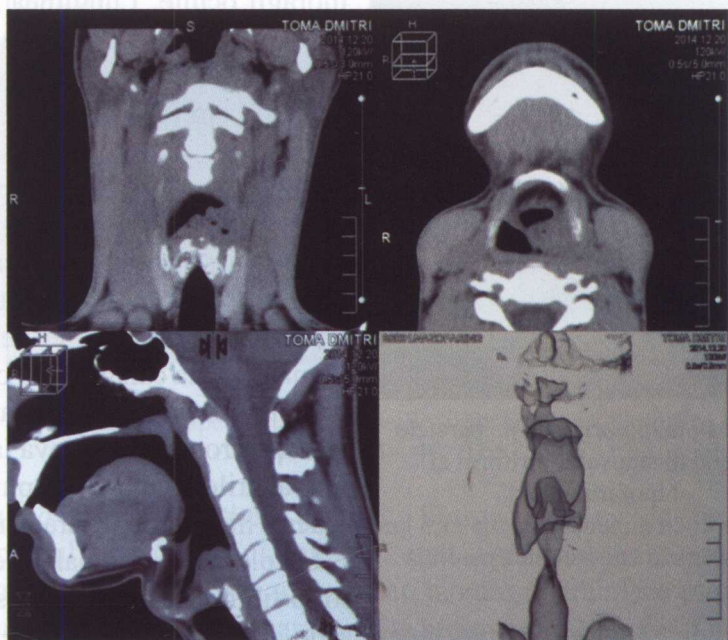


Fig. 4. Polip hipofaringian: la nivelul sinusului piriform stâng se evidențiază o formațiune voluminoasă cu contur neregulat și structură omogenă – 20,5×18,5×23,5 mm

Detectarea prin esofagoscopie poate fi dificilă sau imposibilă din cauza compoziției similare a mucoasei polipului și a celei normale a hipofaringelui și esofagului. Chiar și după o examinare preoperatorie aprofundată, inclusiv o endoscopie, o ecografie endoscopică, o radiografie de contrast cu bariu, o tomografie computerizată, în 25% din cazuri polipii pot fi trecuți cu vederea sau pot fi greșit diagnosticați ca o masă intramurală, care se elimină printr-o procedură chirurgicală drastică și inutilă cum ar fi esofagectomia cu interpunerea de colon.

Endoscopia arată, cel mai frecvent, că suprafața polipului hipofaringian este netedă, de aceeași culoare cu mucoasa normală a hipofaringelui; pediculul are sediul pe peretele lateral al hipofaringelui sau în sinusurile piriforme (fig. 5). Tomografia computerizată și rezonanța magnetică arată că marginea leziunii este netedă și se distinge clar de organele vecine. Polipul hipofaringian poate prezenta un ulcer la vârf, apărut din cauza expunerii la acidul gastric și care poate duce la hemoragii oculute. Lungimea medie a polipului este de 13,3 cm (de la 5 cm la 28 cm), iar lățimea medie – de 3,8 cm (de la 2,6 cm la 4,8 cm).

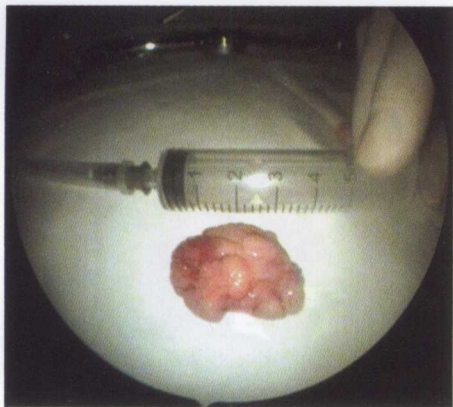


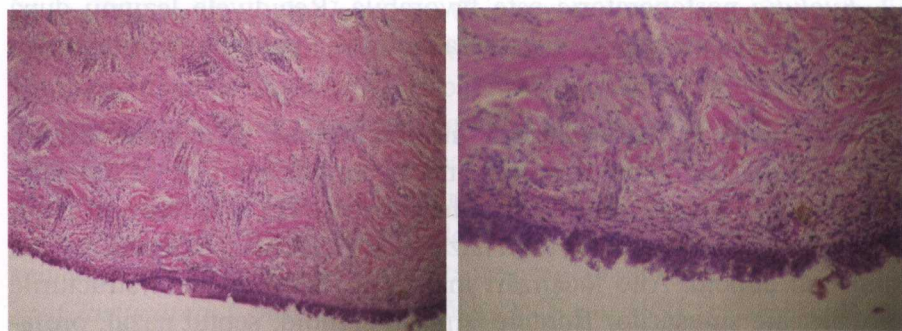
Fig. 5. Polip cu originea pe peretele lateral al sinusului piriform al hipofaringelui: aspect brut cu dimensiunea 3,5×1,5 cm după excizia endoscopică perorală

În secțiune, tumora este omogenă, de culoare galben-albă. Examenul histologic arată mai multe tipuri de celule, tumori submucoase de origine benignă, în majoritatea cazurilor cu o componentă fibroasă determinată. Inflamația cronică se observă la 22% din cazurile studiate din punct de vedere histologic. Caracteristicile histologice principale ale unui polip fibrovascular sunt: țesut în-

conjurat de epiteliu scuamos hiperplastic, care conține multiple structuri vasculare difuze congestionate, celule inflamatorii cronice și țesut focal, matur, adipos, într-o stromă fibroasă edematoasă subepitelială.

Polipul fibromatos al hipofaringelui, generat în marea majoritate a cazurilor de amigdalele palatine, constă din țesut fibros conjunctiv cu vase mici difuze, celule grase și inflamatorii, acoperite cu epiteliu scuamos normal. Polipul fibromatos al hipofaringelui de origine epitelială faringiană și polipul hipofaringian hamartomatos sunt patologii rare. Polipul fibromatos este un termen de diagnostic clinic și semnifică o leziune pediculată, formată din țesut fibros, care apare la suprafața mucoaselor în cavitatea faringiană. Din cauza caracteristicilor anatomice și fiziologice, polipul fibromatos apare frecvent în partea crico-faringiană și pe esofagul superior.

Mucoasa normală scuamoasă stratificată acoperă celulele fusiforme cu o stromă fibrovasculară cu adipocite ocazionale. Uneori, se determină un infiltrat cu celule mononucleare, cu eozinofile proeminente. Vasele sunt un amestec de artere musculare, vene și capilare fără modificări maligne, dar este adevărat că degenerarea malignă se întâlnește rareori (fig. 6).



A

B

Fig. 6. Polip fibros, tapetat cu epiteliu cilic, infiltrat limfocitar difuz, HE:

A – $10\times 0,25$, B – $40\times 0,65$

Diagnosticul diferențial al polipului fibrovascular include hamartomul, lipomul, hemangiomul, limfangiomul și schwannomul, precum și multe tumori rare, cum ar fi tumora carcinoidă și hemodectomul.

Tratamentul. Din cauza caracterului progresiv al leziunii și complicațiilor potențial dezastruoase (riscul de asfixie și moarte subită), este recomandată excizia completă chirurgicală a polipului hipofaringian benign. Tehnica chirurgicală, selectată după evaluarea originii, loca-

lizării, dimensiunii tumorii, vascularizației pediculului și potențialului de hemoragie a polipului, poate fi una transorală, transcervicală sau transtoracică. În general, polipii cu diametrul mai mic de 2 cm și care pot fi vizualizați în întregime pot fi eliminați prin ligaturare endoscopică și electrocoagularea pediculului. Avantajele tehnicii endoscopice ale acestei intervenții constau în aceea că provoacă sângerări mai mici (mai puțin abundente), lasă mai puține sechele, durează mai puțin. Polipii mai lungi de 8 cm sau acei cu pedicul gros și bogat vascularizat trebuie eliminați prin excizie chirurgicală, de obicei, printr-o incizie cervicală, ce se efectuează prin intubare preoperatorie sau traheostomie. Atunci când polipul este prea mare pentru a fi eliminat prin faringotomie, se recomandă gastrostomia. Totodată, sunt descrise și cazuri de înlăturare endoscopică a polipului fibrovascular gigant.

Polipii hipofaringelui sunt înlăturați pe cale endoscopică prin microlaringoscopie suspendată cu anestezie generală și intubație orotraheală în 80% din cazuri, și prin incizie cervicală – în 20% din cazuri.

Evoluția postoperatorie este favorabilă. Recidivele leziunii după polipectomie sunt rare. Degenerarea malignă a polipului hipofaringian este un fenomen extrem de rar.

Papilomul și papilomatoza hipofaringiană și a bazei limbii. Papilomul și papilomatoza reprezintă o tumoră benignă cu potențial malign (stare precanceroasă). Papilomul apare cel mai frecvent la nivelul peretelui lateral al cavității nazale, cu incidență maximă la nivelul sinusului etmoid. Alte localizări mai puțin frecvente sunt structurile orbitale, ale sinusurilor frontale, sinusul sfenoid, septul nazal, orofaringele, nazofaringele, ganglionii limfatici cervicali, hipofaringele și baza limbii.

Cel mai frecvent, papilomatoza respiratorie recurentă apare în laringe.

Incidența. Incidența și prevalența papilomului și papilomatozei sunt incerte. Incidența documentată a papilomatozei recurente respiratorii reprezintă 3,62-4,3 cazuri la 100.000 de copii și 1,8-3,94 cazuri la 100.000 de adulți.

Există o distribuție bimodală a tumorii în funcție de vârstă. Primul vârf se atinge până la vârsta de 5 ani (forma juvenilă) cu repartizare

similară în funcție de sex. Al doilea vârf – la vârsta de 20-40 de ani (forma adulți), întâlnită preponderent la persoanele de sex masculin, raportul fiind de 3:2. Cea mai tânără vârstă la care a fost diagnosticată papilomatoza respiratorie recurentă este cea de 1 zi, iar cea mai avansată – de 84 de ani.

Leziunea solitară (papilomul) apare rareori. Mai frecvent, în special la copii, se depistează papilomatoza respiratorie recurentă – afecțiune ce se caracterizează prin multiple leziuni învecinate, cu tendință semnificativă pentru recidive locale și tendință de răspândire la nivelul tractului respirator.

Etiopatogenia papilomului și papilomatozei nu este cunoscută, însă publicațiile recente din literatura de specialitate sugerează că infecția virală poate avea un rol important. Virusul papiloma uman (îndeosebi subtipurile 6 și 11) a fost identificat în 1990 ca agent etiologic al leziunilor papilomatoase. Acesta se reproduce în nucleul celulelor epiteliale scuamoase, este asociat cu proliferarea fibroblastică și responsabil de apariția papiloamelor benigne. Cu toate acestea, doar câteva studii raportează relația dintre infecția cu virusul papiloma uman și apariția papilomului cu celule scuamoase pe faringe, inclusiv pe hipofaringe.

Infectarea copiilor cu virusul papiloma uman se produce la naștere, prin transmitere verticală, de la mamă la copil. Modul de infectare al adulților cu virusul papiloma uman rămâne neclar. Au fost presupuse: reactivarea unei infecții latente, dobândite în mod perinatal la copii, sau contractarea infecției prin contacte orogenitale la adulți.

Clasificarea. Conform clasificării OMS din 1991, există trei papiloame distincte din punct de vedere morfologic: papilom inversat sau invertit, papilom fungiform sau exofitic și papilom cu celule cilindrice. Papiloamele cu celule cilindrice sunt cele mai rare. În funcție de vârstă, se disting papilomul și papilomatoza juvenilă și papilomul și papilomatoza adulți, în funcție de numărul leziunilor – papilomul multiplu (papilomatoză) și papilomul solitar, iar în funcție de evoluție – afecțiune agresivă și nonagresivă.

Există două forme clinice ale papilomatozei respiratorii recurente: o formă mai agresivă, care apare, de obicei la copii, și o formă mai puțin agresivă, care apare la adulți.

Simptomele depind de regiunea anatomică în care apare leziunea. Papilomul și papilomatoza hipofaringiană și a bazei limbii este asimptomatică atunci când este mică sau se ascunde în spațiul volecular (între baza limbii și epiglotă) și poate fi descoperită accidental în timpul endoscopiei. În cazul unei leziuni mari sau multiple, se constată următoarele simptome: senzație de nod în gât, disfagie, provocată inițial de trecerea alimentelor solide, apoi și a celor lichide, odinofagie, otalgie, disfonie și, mult mai rar, tuse cronică reflectorie, cauzată de atingerea tumorii, la mișcarea ascendentă a acesteia, de suprafața laringiană a epiglotei.

În cazul unor tumori mari, concomitent cu agravarea simptomelor enumerate mai sus, poate evolua obstrucția căilor respiratorii cu dispnee, stridor inspirator, pneumonie recurentă și pierdere ponderală.

Diagnosticul. Examenul laringoscopic determină o formațiune în hipofaringe sau la baza limbii: exofitică, muriformă, ramificată, solitară sau multiplă, asimptomatică, moale, pediculată sau sesilă, de culoare roz sau roșu, cu suprafața fin lobulată, dispusă să sângereze la un traumatism minor. Leziunea este acoperită cu mucoasă normală, dar poate fi hemoragică și/sau ulcerată (fig. 7).

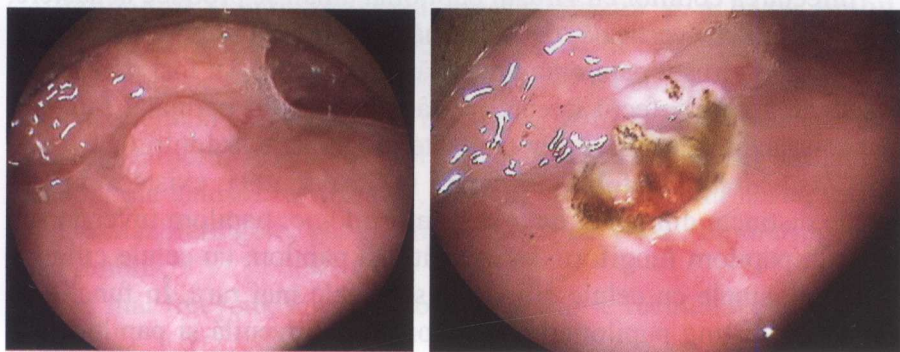
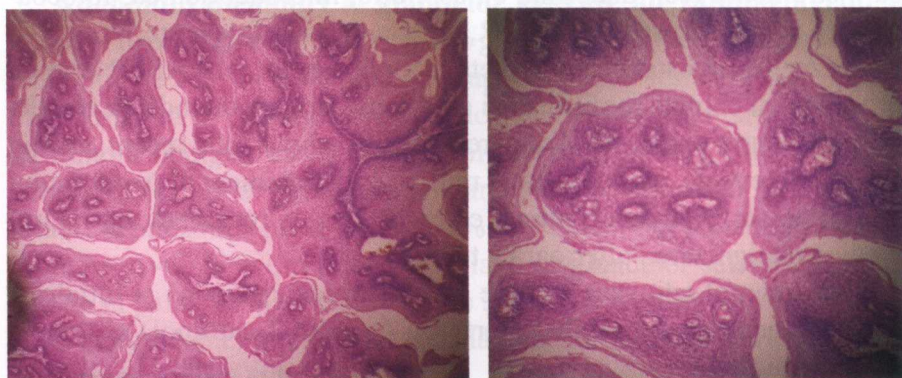


Fig. 7. Imagine endoscopică: A – aspect preoperator; B – aspect postoperator al papilomului excizat

Tomografia computerizată arată extinderea leziunii spre structurile adiacente. Uneori, se preferă rezonanța magnetică, o metodă mai sensibilă de examinare a țesuturilor moi, în scopul diferențierii tumorii.

Diagnosticul definitiv este stabilit prin biopsie și examen anatomopatologic. Pe imaginea macroscopică, papilomul are forma unui polip, deosebindu-se însă de acesta prin consistența dură, volum mai mare și vascularizare mai importantă. Culoarea variază de la roz pal la roșu.

Papilomul scuamos este compus din mai multe cripte papilare acoperite cu mucoasă scuamoasă, prezintă coilocitoză, paracheratoză, acantoză și discheratoză. Proiecțiile papilare alternează cu zone caracterizate de dezorganizarea epiteliului cu caracteristici de displazie și zone de cuiburi de celule epiteliale invazive (fig. 8).



A

B

Fig. 8. Papilom: hipertrofia epiteliul pluristratificat cu formarea de structuri papilare multiple, HE. A – $10\times 0,25$, B – $40\times 0,65$

Zonele de malignitate ale papilomului se caracterizează prin atipii marcate, un raport nucleocitoplasmatic crescut, nucleoli individualizați și mitoze tipice în straturile superficiale și mijlocii, precum și prin absența polarității și a celulelor discheratozice.

Testele imunohistochemice cu utilizarea anticorpilor BP53-12 și Pab240 pentru proteina p53 sunt negative sau slab pozitive pentru ambii imunomarkeri în toate straturile epiteliale examinate (bazal, spinos, granular și cornificat). Absența imunocolorării pentru proteina p53 indică natura benignă a leziunii cu risc mic de malignizare.

Virusul papiloma uman a fost identificat în mostrele de papilom cu sonde de ARN specific subtipurilor virale 6, 11, 16 și 18. Subtipurile 6

și 11 au fost descoperite la nivelul tumorilor papilare benigne, iar subtipurile 16 și 18 au fost corelate cu degenerarea malignă.

Dagnosticul diferențial se face, la adulți cu cheratoza papilară, carcinomul verucos, carcinomul scuamos papilar, veruca vulgară.

Tratamentul. Principala metodă de tratament al papilomului și papilomatozei hipofaringelui și a bazei limbii, având în vedere potențialul malign și de recidivă al acestora, este excizia chirurgicală completă, cu o marjă substanțială de țesut sănătos. Însă, până în prezent, nu s-a ajuns la un consens în ceea ce privește tipul și extinderea intervenției chirurgicale. Au fost utilizate diverse instrumente chirurgicale: disecția cu instrumente reci, diatermia cu aspirație, microdebridarea, fotocoagularea și vaporizarea cu LASER, ablația cu radiofrecvențe.

Rezecția endoscopică completă a papiloamelor cu LASER este un procedeu cu calități confirmate și este considerat ca metodă de elecție, inclusiv pentru recurențe. Aplicarea LASER-ului și, mai recent, ablația cu radiofrecvențe sunt cele două mijloace de tratament al papilomului și papilomatozei, care nu numai că reduc rata de recurență, dar și împiedică malignizarea ulterioară a tumorii.

Tratamentul adjuvant include administrarea sistemică și intralezională a agenților antivirali (interferon-4, indol-3-carbinol) și terapie fotodinamică.

Tratamentul antiviral al papilomului și papilomatozei prin administrare sistemică și locală a preparatului Panavir a fost foarte efektiv. A fost de asemenea demonstrată eficiența înaltă împotriva Human Papilloma Virus a inducerii sintezei de interferon, cu acțiune directă antivirală. În 85% din cazuri, efectul terapeutic al Panavirului este eliminarea Human Papilloma Virusului.

În tratamentul papilomului și papilomatozei benigne, radioterapia nu este indicată. Aceasta se aplică la pacienții cu leziune gravă sau biologic agresivă și cu patologii ce nu permit manevre chirurgicale. Radioterapia este eficientă în cazul în care papilomul și papilomatoza se asociază cu carcinomul scuamos.

Evoluția. Papilomul scuamos recidivează rareori, excizia tumorală incompletă și prezența virusului papiloma uman fiind doi factori importanți ai recurenței. Schimbările maligne sunt raportate în 5-27% din cazurile de papilom.

Deși este o tumoră benignă, evoluția clinică a papilomatozei respiratorii recurente este imprezvizibilă, cu tendință de recurență, răspândire la nivelul tractului aerodigestiv și conversie malignă.

Pronosticul acestei afecțiuni corelează cu vârsta: cu cât pacientul este mai tânăr cu atât pronosticul este mai rezervat. Papilomatoza respiratorie recurentă în perioada neonatală se asociază cu pronostic slab, deseori – cu necesitatea de traheotomie și intervenții chirurgicale repetate. Rata mortalității generale a pacienților cu papilomatoză respiratorie recurentă variază de la 4% până la 14%, cauza decesului fiind deseori asfixia, infecțiile, complicațiile pulmonare și malignizarea.

Adenomul pleomorf al glandelor salivare ale hipofaringelui și al bazei limbii. Patologia tumorală a glandelor salivare, care reprezintă mai puțin de 3% din toate tumorile capului și ale gâtului, rămâne o problemă majoră în chirurgia oro-maxilo-facială. Cunoscut și sub numele de tumoră benignă mixtă, adenomul pleomorf, este cel mai frecvent neoplasm benign al glandelor salivare. Acesta reprezintă 60-70% din totalul neoplaziilor parotide, 40-60% din totalul neoplaziilor submandibulare și 40-70% din totalul neoplaziilor glandelor salivare minore, situate în palat, pe buzele superioare și inferioare, gingii, obraz, limbă, zone amigdalieni, în cavitatea nazală, sinusurile nazale, urechi, faringe, laringe, trahee și bronhii.

Incidența. Adenomul pleiomorf al hipofaringelui și al bazei limbii apare foarte rar și constituie circa 1% din toate tumorile cavității bucale. În literatura de specialitate au fost raportate foarte puține cazuri.

Adenomul pleomorf poate apărea la toate vârstele, ocazional și la nou-născuți. Cu toate acestea, categoria de vârstă preponderent afectată este cuprinsă între 30 și 60 de ani. Mult mai des sunt afectați bărbații, raportul fiind de 2:1, deși unele studii au constatat o predominanță la femei.

Etiologia adenomului pleomorf, dar și a tumorilor glandelor salivare minore, este necunoscută. Expunerea la radiații ionizante se consideră singurul factor de risc confirmat pentru tumorile glandelor salivare. Adenomul pleomorf este o tumoră de origine epitelială; au fost descrise și anomalii cromozomiale.

Simptomele. Afecțiunea are un debut insidios, asimptomatic cu o creștere lentă. Uneori, tumora este descoperită accidental și tratamen-

mul poate începe cu întârziere. Senzația de corp străin în gât și disfagia sunt cele mai frecvente simptome inițiale. Unele dintre tumori sunt detectate în timpul examenului fizic de rutină. Concomitent cu creșterea tumorii, apar disfagia, odinofagia, dispneea, disfazia și hemoragia orală în timpul deglutiției.

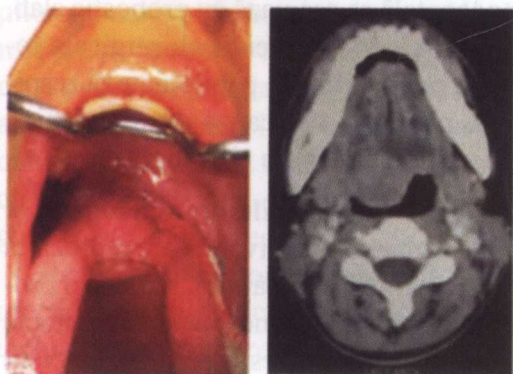


Fig. 9. Adenom pleomorf al bazei limbii: aspect preoperator la examinarea (stânga) și la CT (dreapta)

Diagnosticul. Examenul clinic intraoral și laringoscopia directă/indirectă pun în evidență, la nivelul hipofaringelui sau bazei limbii, prezența unei tumefacții de formă neregulată, cu noduli mici, clar delimitați, solitari sau multipli, de obicei elastici, de consistență fermă, mobili pe planurile profunde și superficiale, nedureroși spontan și la palpare, cu mucoasă supraiacentă netedă cu aspect normal. În cazul unor tumori mari sau gigante, se constată reducerea căilor respiratorii (fig. 9).

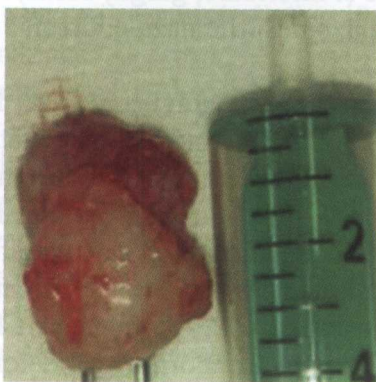


Fig. 10. Adenom pleiomorf al glandei salivare (aspect macroscopic): formațiune tumorală de consistență fermă, elastică, nodulară, net delimitată de o capsulă conjunctivă de culoare albă cu dimensiunea de 3,5/2 cm

Pe imaginea macroscopică, pe secțiune, tumora este albă sau gri, cu zone de consistențe variabile hialine sau translucide (fig. 10).

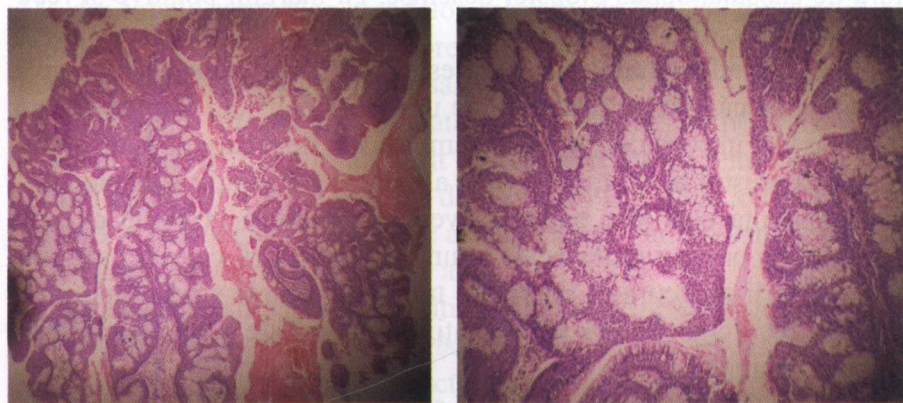
Scanarea CT contribuie la determinarea efectului tumorii asupra structurilor adiacente (extinderea locală, calcifierea sau hiperostoză leziunii) și, într-o oarecare măsură, la determinarea

tipului de tumoră. Examenul CT evidențiază o formațiune tumorală hipodensă, omogenă, uneori voluminoasă, foarte bine delimitată, ușor lobulară, situată în regiunea hipofaringelui sau a bazei limbii.

IRM oferă informații utile cu privire la natura și extinderea leziunii, implicarea ganglionilor limfatici și statutul țesuturilor adiacente. Investigația evidențiază hiposemnal intens T1, hipersemnal heterogen intens T2, se încarcă cu contrast nesistematizat, pseudolobulat, sugerând un substrat proliferativ cu etiologie acinară. Pe imaginea IRM, în țesuturile adiacente, tumora nu se observă.

Imaginea microscopică arată diversitatea morfologică a adenomului pleomorf: sunt prezente concomitent celule epiteliale glandulare și mioepiteliale și celule mezenchimale. Celulele epiteliale sunt grupate în cavități glanduliforme și au diverse forme: cubice, rotunde, fusiforme, poliedrice, fără mitoze. Stroma mixomatoasă are diferite aspecte: hialină, pseudocartilaginoasă, mucoidă, mixomatoasă și rareori – osteoidă.

Adenomul pleomorf al glandelor salivare minore este mai celular, cu mai puține componente mezenchimale (*fig. 11*). Au fost identificate trei subgrupe histologice principale: mixoid (80% stroma), celular (predominant mioepitelial) și mixt (clasic).



A

B

Fig. 11. Adenom, HE: A – 10×0,25, B – 40×0,65

Comparativ cu glandele solitare mari, adenomul pleomorf, de obicei, non-capsulat sau în capsula falsă, se situează în glandele solitare minore.

Din punct de vedere imunohistochimic, celulele sunt pozitive pentru proteina acidă fibrilară glială, ceea ce confirmă diagnosticul de adenom pleomorf.

Diagnosticul diferențiat al adenomului pleomorf al glandelor solitare minore include adenocarcinomul, fibromul, lipomul, neurofibromul și alte neoplazii mezenchimale benigne, tumora malignă mixtă, hemangiopericitomul, carcinomul adenoid chistic și neoplasmele cartilaginease.

Tratamentul va fi unul chirurgical, indiferent de locul unde se situează tumora. Excizia totală a adenomului cu bisturiul rece sau cu LASER-ul CO₂ de siguranță este esențială pentru a evita recurența. Abordările chirurgicale variază în funcție de mărimea și locul tumorii: transoral, combinat transoral-transcervical, transmandibular sau trans-faringian.

Excizia totală a tumorii hipofaringelui sau a bazei limbii se realizează prin faringotomie laterală.

Radioterapia este indicată în cazurile de adenom pleomorf cu rup-tură de capsulă, supus biopsiei deschise, cu margini pozitive și recurențe multifocale.

Evoluția adenomului pleomorf este lentă, îndelungată, progresivă, asimptomatică; acesta poate atinge uneori dimensiuni impresionante. Trebuie luat în considerare riscul semnificativ de recurență și de malignizare al acestui tip de tumoră, mai ales după o evoluție îndelungată.

Recurența este mai puțin frecventă și poate fi atribuită exciziei parțiale sau originii multifocale a tumorii, penetrării capsulei sau rup-turii tumorii cu scurgeri de celule tumorale. Unele studii raportează o rată a recurenței de 6% la pacienții cu tumori ale glandelor salivare minore benigne.

Riscul de transformare malignă a fost evaluat la 4-8%. Formele re-cidivante comportă un risc de transformare malignă de 7,1%. Factorii de risc al transformării maligne a adenomului pleomorf sunt:

1. Vârsta peste 40 de ani;

2. Sexul masculin;
3. Accelerarea bruscă a creșterii tumorii;
4. Tumoră mai mare de 5 cm;
5. Recidiva tumorală.

Există 3 tipuri maligne de adenom pleomorf: carcinom ex-adenom pleomorf, carcino-sarcom și adenom pleomorf de metastază.

Chistadenomul papilar oncocitic al glandelor salivare ale hipofaringelui și al bazei limbii. Chistadenomul papilar oncocitic este o tumoră rară, cu structură glandulară, de obicei benignă, cu localizare diversă. Tumora este constituită din celule mari, cu citoplasma clară, eozinofilă, bogată în mitocondrii, care conține granulații mici, celule numite în 1931 de Hamperl oncocite.

Chistadenomului papilar oncocitic este numit și chist oncocitic, oncocitom, adenom chistic, chistadenom, adenolimfom, chistadenom papilar, chistadenom celular granular eozinofilic, chistadenom papilar eozinofilic, hiperplazie adenomatoasă oncocitică, leziune oncocitică, adenom oxifilic, chistadenom papilar limfomatos, chistadenomatoză papilară oncocitică și metaplazie oncocitică chistică.

Incidența. Chistadenomul papilar oncocitic este o tumoră rară, de obicei benignă, cu creștere lentă, rareori bilaterală, cu o prevalență sub 1% din totalul tumorilor glandelor salivare, de 2-4,7% din totalul tumorilor glandelor salivare minore și de 4-8,1% din totalul tumorilor benigne epiteliale ale glandelor salivare minore.

Prevalența tumorii crește odată cu îmbătrânirea și perioada de tabagism. Mai mulți autori au găsit o preponderență la femei. Chistadenomul papilar oncocitic este rar depistat până la 20 de ani și frecvent întâlnit la persoanele peste 70 de ani; 2/3 dintre tumori sunt constatate la pacienții cu vârsta peste 50 de ani.

Chistadenomul papilar oncocitic apare rar în hipofaringe, se găsește în epiteliul normal al tiroidei și glandelor paratiroide, glandele salivare, limbă, sistem lacrimal, uvulă, tractul respirator, esofag, faringe, laringe și rinichi.

Tumorile glandelor salivare se întâlnesc cel mai frecvent în lobul superficial al glandei parotide, în glandele submandibulare, salivare minore ale laringelui, ale cavității bucale, palatului, bazei limbii,

cavităților nazale, cavităților paranasale și sinusurilor. Comparativ cu leziunile din glandele salivare majore, tumorile din glandele salivare minore au un comportament mai agresiv, cu o creștere neregulată.

Etiopatogenia. Există mai multe teorii referitor la originea chistadenomului papilar oncotic: ocluzia conductelor, modificări inflamatorii și degenerative, îmbătrânire.

Expunerea îndelungată la oxidanți duce la inflamația mucoasei cu schimbări metaplazice a celulelor acinare și ductale ale glandelor salivare și a mucoaselor care căptușesc căile respiratorii. Metabolismul alterat este asociat cu hiperplazie compensatorie de mitocondrii și, ulterior, apariția celulelor oncocitice. Unii autori consideră aceste chisturi de natură neoplazică. Alții consideră hiperplazia epitelială ca și principală și sugerează că metaplazia și hiperplazia afectează segmentul distal al unui duct glandular mucinos, cu dilatarea chistică a întregului segment proximal.

Simptomele. Afectiunea poate fi asimptomatică. Concomitent cu creșterea tumorii, apare senzația de corp străin în gât și globus pharyngeus. În cazul unei tumori mari, apar: disfonie, durere, dispnee, stridor sau obstrucție respiratorie.

Diagnosticul chistadenomului papilar oncotic se bazează pe evaluarea clinică a leziunii. Videoendostroboscopia laringiană relevă o formațiune în hipofaringe, de consistență fermă, polipoidală, cu extindere submucoasă, mai mică de 1 cm. Suprafața chistului este acoperită cu epiteliu scuamos stratificat normal. Leziunile multiple sunt rare.

Testele imagistice – CT și RMN – sunt utile pentru determinarea diferențelor dintre chisturi și tumori solide, arată amplasarea și extinderea leziunii, contribuie la definirea abordării clinice și chirurgicale.

Imaginea macroscopică, arată că tumora poate avea culoarea de la roz până la maro deschis, este rotundă, de consistență fermă, lobulată, bine circumscrisă și cu conținut gelatinos (*fig. 12*).

Examenul microscopic relevă un chist simplu, bine circumscris și multilobulat. În secțiune, leziunea constă din spații glandulare ramificate situate în țesutul conjunctiv subepitelial, căptușit, de obicei, cu două straturi groase de celule ovoide sau poligonale mari, de dimensiuni uniforme, cu nuclee uniforme și rotunde, centrale, cu citoplasmă

voluminoasă, eozinofilică, granulară abundentă, care corespunde oncocitelor. Celulele sunt aranjate predominant în foi și trabecule solide, legate de septuri fibroase și au un model de creștere acinar, trabecular sau folicular. Se determină o infiltrare limfocitară stromală minimă. Tumoră nu prezintă nicio dovadă de pleomorfism celular, activitate mitotică, invazie perineurală sau infiltrare în țesuturile adiacente (fig. 13, 14).



Fig. 12. Chistadenom papilar oncotic după excizie

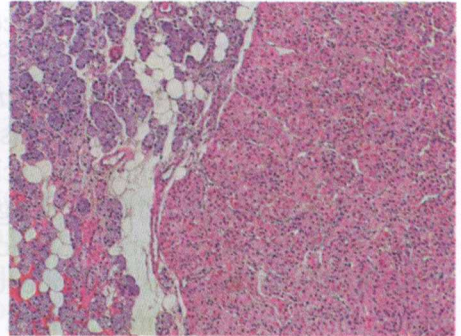


Fig. 13. Oncocitom (dreapta) și parenchim adiacent (aspect macroscopic)

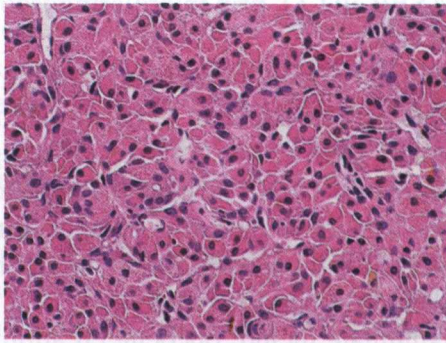


Fig. 14. Oncocitom compus din celule cu citoplasmă granulară, eozinofilică proeminentă (HE, ×400)

Microscopia electronică este mai precisă și constată în celulele oncocitice o cantitate mare de mitocondrii hipertrofiate de dimensiuni variabile, care poate reprezenta un mecanism de compensare a defectelor mitocondriale.

Analiza imunohistochimică cu anticorpul monoclonal antimitocondrial 113-1 permite recunoașterea tuturor tumorilor salivare cu diferențiere oncocitică.

OMS definește chistadenomul papilar ca o tumoră care se aseamănă mult cu tumora Warthin, dar nu prezintă elemente limfoide, este constituită din multiple proiecții papilare și o varietate mai mare de celule epiteliale de căptușeală. Dacă în populația de celule epiteliale de căptușeală predomină celulele mucoase, tumora este numită chistadenom mucinos.

Din punct de vedere clinic, *diagnosticul diferențial*, se confruntă cu leziuni chistice care includ chistul de retenție mucoasă, limfomul extranodal, lipomul, papilomul, schwanomul, neurofibromul, adenomul pleomorf, laringocelul, hemangiomul și hiperplazia adenomatoidă a glandelor salivare minore. Elementele principale ale diagnosticului diferențial histologic al chistadenomului papilar includ carcinomul mucoepidermoid, varianta chistică papilară a carcinomului cu celule acinice și chistadenocarcinomul.

Tratamentul de elecție este cel prin abord endoscopic – excizia chirurgicală totală a formațiunii cu o marjă de țesut normal, cu instrumentar rece sau LASER-ul CO₂ prin microlaringoscopie suspendată cu anestezie generală.

Chimioterapia și radioterapia în cazul acestor tumori este limitată.

Evoluția. Pronosticul este excelent în cazul unei intervenții chirurgicale corespunzătoare. Deși aceste tumori sunt benigne, a fost remarcată o rată de recurență de 10-30% din cauza multifocalității, exciziei incomplete a tumorii sau dezvoltării noilor tumori din chisturile multiple anterior indetectabile din punct de vedere clinic. De aceea, se recomandă supravegherea postoperatorie atentă.

Criteriile de malignitate includ: oncocite cu atipii celulare marcate, mitoze frecvente, distrugerea structurilor adiacente, invazie perineurală sau vasculară și/sau metastaze în nodulul limfatic regional sau la distanță.

Schwanomul (neurinomul) hipofaringelui și al bazei limbii este o tumoră extrem de rară, solitară, benignă, epineurin-capsulată, derivată din celulele Schwann ale tecilor de mielină din jurul nervilor periferici. Leziunea poate apărea din orice nerv acoperit cu un înveliș din celule

Schwann (sistemul nervos periferic, coloana vertebrală, sistemul nervos vegetativ), inclusiv din nervii cranieni, cu excepția nervilor olfactiv și optic (care nu conțin celule Schwann). Schwanomul hipofaringelui și al bazei limbii provoacă dificultăți în stabilirea diagnosticului și este dificil de diferențiat de alte tipuri de tumori benigne sau maligne.

Nomenclatura acestor leziuni a variat de-a lungul anilor. Tumora a fost descrisă pentru prima dată de Verocay în 1908 ca neurinom, ulterior de Stout, în 1935, ca neurilemom și de Batsakis, în 1974, ca schwanom.

Etiologia și factorii de risc ai schwanomului nu sunt cunoscuți. Cu toate acestea, unii autori consideră că trauma ar fi o cauză care ar explica frecvența schwanoamelor în zone ușor traumatizabile, cum ar fi limba și, în special, vârful limbii.

Incidența. Circa 25-45% din toate schwanoamele sunt situate la nivelul capului și al gâtului, inclusiv 1-12% – intraoral, și apar mai frecvent pe nervul vag. Schwanomul constituie 35% din toate tumorile capului și ale gâtului. Tumora se localizează cel mai frecvent în spațiul parafaringian, sau, în cavitatea bucală, pe limbă. În general, localizarea intrafaringiană (în hipofaringe, peretele posterior faringian sau sinusul piriform) și linguală (baza limbii) este extrem de rară, însă incidența exactă nu este cunoscută.

Schwanomul este de obicei o leziune solitară, care poate apare în toate grupurile de vârstă, dar este mai frecvent în deceniile 2-6 de viață și afectează ambele sexe în mod egal, cu o mică preponderență la femei. În cavitatea bucală, Schwanomul apare mai frecvent în deceniile 2-4 de viață. Leziunea poate să apară sporadic sau în asocieri cu neurofibromatoza.

Se consideră că elementul neuronal de origine al tumorilor localizate pe peretele posterior al faringelui este plexul perifaringian. În cazul schwanomului bazei limbii, este dificil de determinat proveniența: din nervul lingual, hipoglos sau glossofaringian.

Simptomele schwanomului hipofaringian și al bazei limbii depind de amplasarea și dimensiunile tumorii. Din cauza creșterii lente, tumora este frecvent asimptomatică, simptomele apărând doar când aceasta a atins dimensiuni importante și apasă pe structurile adiacente. Pacienții acuză frecvent durere sau disconfort în gât, senzație de nod în

gât, dispnee, disfagie progresivă, inițial, la trecerea alimentelor solide, apoi și la a celor lichide, disfonie, dizartrie, odinofagie, otalgie, pierdere ponderală. Atunci când dimensiunea tumorii devine semnificativă, apar dificultăți de respirație, sforăit, apnee obstructivă în somn, iar în cazul ulcerării – halitosis.

Clasificarea. Există mai multe forme de schwanom: celulare, glandulare, epitelioid și tipuri vechi cu progresie benignă. Schwanomul celular este compus exclusiv din zone Antoni A, tipurile epitelioid și glandular, respectiv din zone epitelioid și glandulare. Termenul de schwanom vechi a fost introdus de Ackerman și Taylor în 1951. Această formă a tumorii prezintă nuclee bizare hiper cromatice fără mitoze, caracteristici care pot duce la stabilirea unui diagnostic eronat de malignitate, deși activitatea mitotică foarte scăzută este un semn care deosebește aceste tumori de tumorile maligne ale tecii nervilor. Modificările schwanomului vechi sunt atribuite procesului de îmbătrânire a tumorii. Concomitent cu unele atipii nucleare, sunt constatate modificări suplimentare, asociate procesului degenerativ: formarea de chisturi, edem stromal, modificări xantomatoase și fibroză.

Schwanomul vechi este o tumoră rară, cele mai multe cazuri apar în regiunea capului și a gâtului, mai rar – în extremități, mediastin, torace, retroperitoneum, pancreas, pelvis și scrot. Schwanomul vechi este extrem de rar diagnosticat în regiunea hipofaringiană și la baza limbii.

Diagnosticul. Palparea transorală, în cazul tumorii bazei limbii, relevă o leziune fermă și netedă. Laringoscopia indirectă evidențiază o formațiune tumorală netedă, localizată în submucoasa normală a hipofaringelui.

Esofagoscopia relevă o formațiune submucoasă netedă în hipofaringe sau pe linia mediană a bazei limbii, bine-circumscrișă și bine-încapsulată, pediculată sau sesilă, papilomatoasă sau nu, uni- sau multilobată, care se poate extinde în alte regiuni (esofagul cervical, hipofaringe) și obstrua căile respiratorii (*fig. 1*). Se pot constata focare necrotice, hemoragice sau ulceratii în mucoasa adiacentă sau de deasupra tumorii. În cazul unei formațiuni tumorale mari poate fi deplasată epiglota și pot fi compromise căile respiratorii.

Tomografia computerizată relevă o masă tumorală de țesut moale, bine-definită, hipodensă și omogenă, permite să se determine dimen-

siunea și localizarea, arată implicările structurilor anatomice adiacente și extinderea la distanță. În zonele centrale se poate determina degenerarea lipomatoasă sau chistică. Rezonanța magnetică furnizează informații utile, similare cu cele pe care le oferă tomografia computerizată, dar cu o vizualizare mai bună a tumorii. În evaluarea schwanomului, rezonanța magnetică se va prefera tomografiei computerizate din cauza contrastului sporit, a rezoluției spațiale și a excluderii artefactelor.

Arteriografia poate arăta o masă hipervascularizată, alimentată de artera linguală, mai ales din partea afectată, fără vase încapsulate.

Imaginea macroscopică arată o formațiune rezecată de culoare alb-gri sau maro, încapsulată, cu suprafața netedă sau nodulară, elastică, moale, de dimensiuni variabile – în medie 24-25 mm. Pe zonele gri-albe se pot constata chisturi care conțin material mixoid, cu sectoare longitudinale de hemoragie.

Diagnosticul final este stabilit după un examen histologic definitiv. Aspectul microscopic al tumorii este bine delimitat, cu două paterne: încapsulată într-un țesut fibros, sub capsulă, tumora, este constituită din celule fusiforme compacte, aranjate în pachete scurte și fascicule orientate în diferite direcții (zonele Antoni A), adesea cu nuclee alungite și aranjate în masa centrală de citoplasmă în palisade. Între aceste palisade sunt regiuni lipsite de nuclee, numite corpuri Verocay. Alte părți ale tumorii nu prezintă o arhitectură definită, sunt mai dezorganizate și constau dintr-un component mixoid liber cu celularitate redusă și vase mai multe (zonele Antoni B) (fig. 15, 16).



Fig. 15. Schwannom cu originea la baza limbii (inspecția cavității bucale)

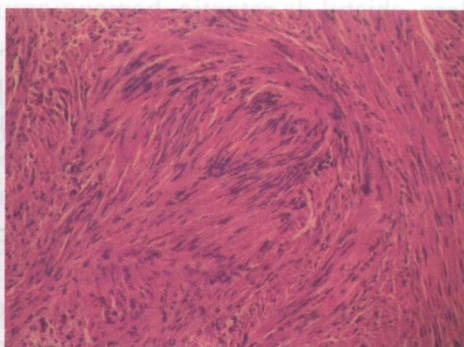


Fig. 16. Schwannom hipofaringian: piesă histopatologică HE – 40×0,65

Alte două tipuri sunt paternul plexiform, în care elementele tumorale sunt aranjate circular și răsucit, iar nucleeele celulelor din zonele Antoni A nu formează „palisade”, nici neurilemomă veche, caracterizată prin arii mixoide, sechelate și globulare.

Modificările degenerative includ schimbări vacuolare de citoplasmă și nucleee celulare Schwann mari și hiperromatice, fără activitate mitotică. În tumoră sunt infiltrați hemosiderofagi – celule spumoase – și limfocite. În ulcerările extensive ale mucoasei, în cazul prezenței acestora, sunt predominant infiltrate granulocite eozinofile, limfocite și celule plasmatică.

Analiza imunohistochimică relevă reactivitate pozitivă a proteinei S-100, vimentină și Leu-7, caracteristice pentru identificarea celulelor Schwann, absența expresiei actinei și desminei.

Diagnosticul diferențial. Din punct de vedere clinic, schwanomul este imposibil de distins de alte tumori benigne încapsulate.

Diagnosticul diferențial al schwanomului hipofaringian se efectuează cu o tumoră malignă hipofaringiană; acesta este, de obicei, diagnosticul inițial al schwanomului hipofaringian. Absența mitozelor și necrozelor, caracterul non-invaziv și caracteristicile specifice (hipercromia și pleomorfismul nucleelor sau prezența celulelor mari atipice) sunt parametri care confirmă benignitatea leziunii.

Diagnosticul diferențial al leziunii submucoase a țesuturilor moi în cavitatea bucală este foarte extins și include neurofibromul, mucocele, polipul, lipomul, leiomiomul, rabdomiomul, tumora cu celule granulare, chistul de retenție, hemangiomul, limfangiomul, granulomul piogenic, tumori benigne ale glandelor salivare. În cazul unei leziuni exofitice, în diagnosticul diferențial se includ papilomul, țesutul tiroidian aberant și hipertrofia amigdalei linguale.

Diagnosticarea schwanomului vechi în regiunea hipofaringelui sau a bazei limbii este dificilă. Unica investigație de diagnostic standard este examenul histologic al probei prelevate prin biopsie sau excizie.

Tratamentul schwanomului hipofaringian și a bazei limbii depinde de dimensiunea tumorii. Există două metode posibile de tratament: excizia chirurgicală prin abord extern (faringotomia transhioidiană, faringotomia suprahioidiană, faringotomia submandibulară) și abordul

transoral (microlaringoscopia) – tratamentul standard în marea majoritate a cazurilor. Excizia chirurgicală a schwanomului hipofaringian și al bazei limbii este dificilă din punct de vedere tehnic din cauza expunerii limitate și a structurii anatomice neurovasculare complicate.

Tumorile mici pot fi excizate prin microlaringoscopie suspendată cu utilizarea instrumentelor reci sau a LASER-ului CO₂. Abordul transcervical lateral, îndeosebi faringotomia suprahioidiană, prin expunere excelentă, ablația completă a tumorii, identificarea și conservarea structurilor neurovasculare critice adiacente, oferă, datorită accesului ușor la hipofaringe și la baza limbii, posibilitatea de a efectua rezecția unor leziuni mai mari și tumori maligne în condiții de siguranță.

Pentru excizia schwanomului bazei limbii, se recurge la abordul prin mandibulotomie inferioară, combinat cu incizie transhioidiană. Incizia transcervicală unilaterală cu disecție sub unghi obtuz și excizia schwanomului unilateral al bazei limbii oferă acces perfect, și nu necesită mandibulotomia.

Cu toate acestea, în cazul abordului transoral, se va lua în considerare accesul limitat și riscul de hemoragie.

Evoluția postoperatorie este favorabilă cu pronostic bun și tulburări funcționale rare. Deși sunt benigne, leziunile mari și incomplet excizate pot recidiva, uneori chiar după rezecție adecvată, însă malignizarea este extrem de rară.

Neurofibromul solitar hipofaringian și al bazei limbii. Neurofibromul este, de obicei, o tumoră benignă de origine complicată. Cele mai multe studii au constatat că acesta poate să se dezvolte atât din elementele țesutului conjunctiv ale nervului (epineurium, perineurium și endoneurium), cât și din structurile nervoase specializate.

Pentru a numi aceste tumori, au fost utilizați mai mulți termeni: neurofibrom solitar, neurilem, neurinom, ganglioneurom, fibrom al nervilor, gliofibrosarcom, gliom periferic, schwanom și tumoarea nervului acustic.

Etiologia neurofibromului solitar este, în mare măsură, necunoscută. Acesta pare să se dezvolte sporadic. Tumorile care apar în gât, inclusiv în faringe, își au originea în tecile nervilor spinali sau în rădă-

cinile nervoase, sistemul simpatic cervical sau în porțiunile cervicale ale nervilor cranieni.

Incidența. Neurofibromul este o tumoră benignă cu originea în teaca nervului periferic, compus dintr-un amestec variabil de celule Schwann, celule perineurale și fibroblaste, aflate într-o matrice de collagen sau mixoidă. Leziunea reprezintă 5% din toate tumorile benigne ale țesuturilor moi. Neurofibromul este, de obicei, o tumoră solitară, însă cca 10% din cazuri sunt diagnosticate cu ocazia diagnosticării neurofibromatozei. Deși 25-35% din neurofibroame apar în regiunea capului și a gâtului, tumorile neurogene primare din hipofaringe sunt extrem de rare. Doar 2-3 cazuri de neurofibrom solitar al hipofaringelui au fost raportate în literatura internațională de specialitate, din care se poate deduce că neurofibromul afectează de obicei pacienți cu vârsta între 20 și 30 de ani, în egală măsură bărbați și femei.

Clasificarea. Sunt descrise trei subtipuri de neurofibrom: localizat sau solitar, difuz sau multiplu și plexiform. Neurofibromul localizat apare pe nervii cutanați cu implicare ocazională a nervilor profunzi. Aceste tumori sunt benigne, cu creștere lentă, și relativ circumscrise, dar non-încapsulate. Ele provin din nervi, constau din celule Schwann și celule perineurale, și conțin cantități variabile de collagen matur. În 60-90% din cazuri, aceste tumori apar la pacienții care nu prezintă neurofibromatoză de tipul 1. Astfel de cazuri sunt numite neurofibrom solitar. Neurofibromul plexiform sau boala Recklinghausen este asociată cu neurofibromatoza de tipul 1 și poate fi singura manifestare a acesteia.

La nivel histologic, neurofibromul se împarte în 2 subtipuri distincte: plexiform și non-plexiform. Neurofibromul non-plexiform este o leziune bine localizată, încapsulată și ușor de excizat pe cale chirurgicală. Neurofibromul plexiform este o tumoră difuză, slab demarcată, dificil de excizat, cu rate mari de recurență, tratament repetat și degenerare malignă.

Simptomele depind de dimensiunea tumorii. La debut, pacienții pot fi asimptomatici sau prezintă simptome ușoare – iritații sau senzații de corp străin în gât, tuse ușoară. Ulterior, concomitent cu creșterea tumorii, apar simptome progresive – disfonie, disfagie, odinofagie. Locali-

zarea tumorii la baza limbii poate duce la obstrucția căilor respiratorii superioare cu dispnee și detresă respiratorie.

Diagnosticul. Examinarea faringiană relevă o formațiune submucoasă, exofitică, de formă ovală sau polipoidă, netedă, nedureroasă, care rezultă din peretele hipofaringian. Tumora poate umple complet hipofaringele, obstrucționând căile respiratorii, cauză din care vizualizarea structurilor inferioare devine imposibilă.

La nivel macroscopic, leziunea se prezintă ca o formațiune lobulată, de culoare alb-gri, de consistență fermă, circumscrisă, ovoidă, neîncapsulată. Aceasta poate fi mică sau mare, regulată sau neregulată, nodulară, cu suprafața netedă, pe bază largă sau pedunculată, moale sau tare, și, de obicei, nu este dificil de eliminat când este localizată în hipofaringe.

În secțiune, tumora este de culoare alb-gălbuie sau roșu-gălbuie, semitransparentă, uneori cu focare necrotice centrale neconsolidate (fig. 17).

Pentru a determina gradul leziunii, a identifica etiologia și tipului probabil al formațiunii submucoase, se recurge la CT și IRM.

Pe CT, neurofibromul este hipodens, în comparație cu mușchii. Pe imaginile IRM T1, intensitatea semnalului este scăzută la periferiile neurofibromului și intermediară la centru. Pe imaginile IRM T2, hiperintensitatea periferică a semnalului corespunde matricei edematoase, iar hipointensitatea centrală corespunde țesutului fibros cu conținut ridicat de collagen.

La nivel microscopic, se relevă o tumoră compusă dintr-o gamă dezordonată de celule fusiforme, dispuse în foi și fascicule. Nucleii sunt aranjați paralel, cu tendința de a forma vârtejuri și fluxuri nucleare. Nucleele sunt, de obicei, alungite și neregulate, pot fi mari și hipercro-



Fig. 17. Neurofibrom cu aspect de formațiune papilomatoasă situat la baza limbii

matice și, de obicei, lipsesc mitozele sau pleomorfismul semnificativ. Paralel cu axa lungă a nucleelor, se observă fascicule dense și paralele de fibre de colagen. Zona periferică a tumorii este mai edematoasă și mai puțin celulară decât zona centrală. În substanța tumorii (fig. 18) se văd mai multe ramuri nervoase mici.

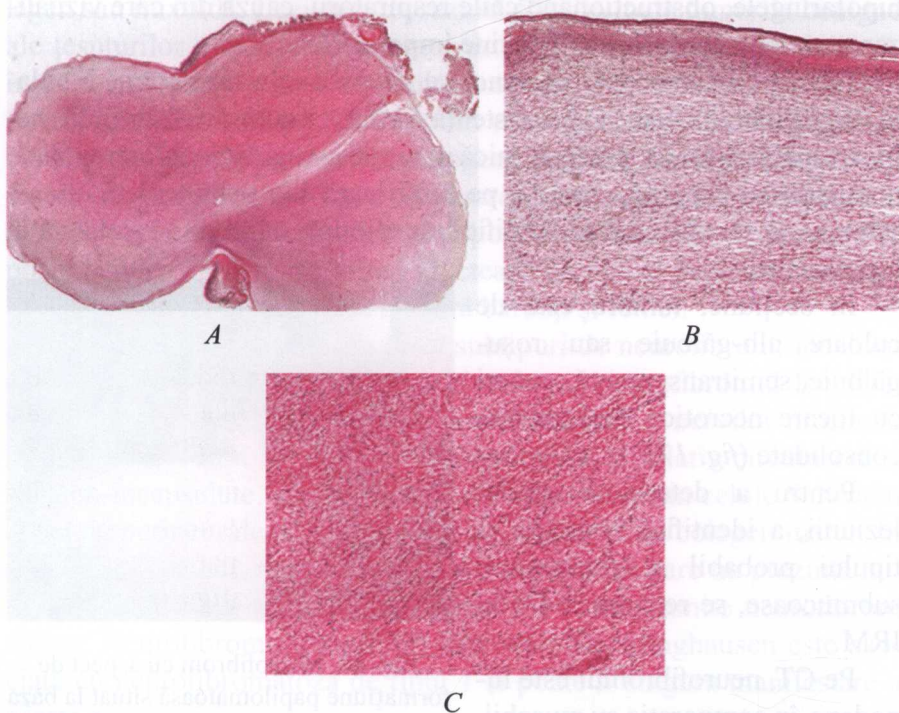


Fig. 18. Tumoră neîncapsulată, bine circumscrisă. Anatomia zonală distinctivă a tumorii (A), zona periferică a tumorii cu o matrice edematoasă abundentă (HE, $\times 25$) (B), zona centrală a tumorii de țesut fibros cu conținut ridicat de colagen (HE, $\times 25$) (C)

În zonele de degenerare sunt celule cu citoplasma spumoasă – celule fagocitice vacuolate largi. Deși există colagen la periferie, tumora nu pare să aibă capsulă.

Colorarea imunohistochimică arată pozitivitate pentru proteina S-100.

Diagnosticul diferențial se face cu schwanomul (neurilemomul), hemangiomul, limfangiomul, hamartomul, teratomul, tumora mixomatoasă, lipomul, miofibromul, miofibromatoza, leiomiomul, chistadenomul, granulomul piogenic, alte neoplasme neurogene și leziuni chistice.

Tratamentul neurofibromului solitar este întotdeauna excizia completă chirurgicală cu lezarea minimă a mucoasei. Tumora nu răspunde la tratament prin radiații. Abordul chirurgical poate varia de la transoral (microlaringoscopia în suspensie), pentru o leziune mică, la abord extern (faringotomie laterală, tirotomie laterală sau laringofisurare) pentru tumori mai mari.

Evoluția. Tumorile benigne ale hipofaringelui evoluează deseori neobservat, capătă proporții foarte mari și nu provoacă deficit neurologic. Capacitatea hipofaringelui permite creșterea considerabilă a tumorii până la apariția disfagiei, astfel încât pacienții au, de obicei, tumori mari la prima prezentare la medic.

Neurofibromul solitar non-plexiform are o incidență scăzută a recurenței și malignizării după excizia completă locală. Cu toate acestea, există o probabilitate de 10% de transformare malignă și invazie locală, în special în urma traumatismelor sau îndepărtării chirurgicale incomplete, ceea ce confirmă necesitatea intervenției chirurgicale precoce. Creșterea rapidă a tumorii, durerea, anestezia, paralizia și invazia țesuturilor adiacente sunt semne de transformare malignă.

Lipomul hipofaringian și lipomul bazei limbii. Lipomul hipofaringian, descris pentru prima dată în 1854 de Holt, Fergusson și Partridge, este o tumoră benignă mezenchimală extrem de rară, provine, în mod normal, din zonele cu conținut de țesut adipos (epiglota, benzile ventriculare și repliurile ariepiglotice, sinusurile piriforme, peretele hipofaringian lateral), adică din celule grase albe mature (adipocite), și poate ajunge la dimensiuni considerabile.

Lipomul este, de obicei, solitar, dar poate fi și multiplu, neted, pediculat, cu dimensiuni care variază între 2 și 3 cm în diametru și între 15 și 20 cm în lungime.

Incidența. Lipomul hipofaringian se situează printre cele mai frecvente tumori benigne ale țesuturilor moi și reprezintă 4-5% din totalul tumorilor benigne. Lipoamele sunt depistate, de obicei, în țesutul

moale al gâtului, trunchi, spate și extremități, dar sunt relativ mai puțin frecvente la nivelul tractului aerodigestiv superior. Lipoamele cavității bucale, inclusiv lipomul bazei limbii, reprezintă doar 1-2,2% din tumorile benigne ale acestei zone.

Lipomul de hipofaringe apare mai frecvent la vârsta de peste 40 de ani, dar sunt raportate și cazuri de tumoră la vârste mai tinere; acesta afectează în primul rând bărbați adulți. Raportul bărbați:femei constituie 3-6:1. Leziunea posedă potențial letal din cauza riscului de aspirație a tumorii pediculate și obstrucție a căilor aeriene superioare.

Lipomul hipofaringian și laringian reprezintă circa 0,6% din tumorile benigne ale hipofaringelui și laringiene. În 1995, a fost publicată o sinteză a literaturii mondiale de specialitate, care a raportat 80 de cazuri de lipoame ale hipofaringelui și laringelui. Unii autori consideră că incidența lipoamelor din laringe și hipofaringe este mai mică decât cea raportată. Caracteristicile similare ale lipoamelor și liposarcoamelor sunt la originea unor erori de diagnostic atunci, când liposarcoamele aflate la stadii incipiente sunt luate drept lipoame.

Etiologia lipoamelor este necunoscută. Există două teorii de formare a lipomului:

1) diferențierea fibroblaștilor, celule multipotențiale, în celule de grăsime;

2) dezvoltarea lipomului din țesutul lipomatos al benzilor ventriculare, al epiglotei și repliurilor ariepiglotice.

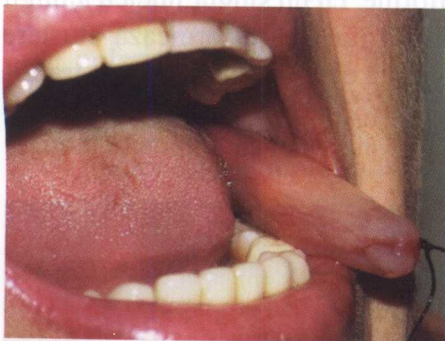
Simptomele. Datorită dimensiunilor mici și potențialului redus de prolaps în esofag sau trahee, lipomul hipofaringian și al bazei limbii este asimptomatic și poate fi descoperit doar accidental la inspecția de rutină a laringelui și faringelui. Tumora crește lent și devine simptomatică doar atunci când atinge dimensiuni importante. Aceste caracteristici explică prezentarea tardivă a pacienților la medic, deja cu leziuni masive, care produc modificări de diglutiție. Simptomele tipice ale tumorilor voluminoase sunt disfagia, disfonia, senzația de corp străin în gât, tuse iritantă sau paroxistică, odinofagie și, ocazional, detresă respiratorie produsă de obstrucția căilor respiratorii, senzația de secreții excesive în gât și intensificarea sforăitului. În cazul unei mase pediculate polipoidale, aceasta poate eructa din gura pacientului (*fig. 19*). Durata simptomelor poate varia de la câteva luni la mulți ani.

Complicația cea mai importantă a unei tumori pediculate, localizate în hipofaringe sau la baza limbii, este obstrucția căilor respiratorii superioare cu disfonie sau stridor, disfagie, care poate duce ocazional la asfixie și moarte.

Diagnosticarea lipomului hipofaringian și a lipomului bazei limbii este deseori dificilă și tardivă din cauza creșterii foarte lente și simptomatologiei ușoare și subtile a acestei leziuni.

Radiografia normală și cu contrast de bariu deseori nu reușește să detecteze leziunea.

Aspectul endoscopic al lipoamelor hipofaringelui și ale bazei limbii variază de la o masă submucoasă la o masă intraluminală polipoidă. La nivel macroscopic, se determină o masă rotundă, sesilă sau pediculată, netedă sau lobată, cu zone solide și chistice, cu limite bine definite, încapsulată, gălbuie, acoperită cu mucoasă normală (fig. 19). Dimensiunile leziunilor variază de la câțiva milimetri (leziuni submucoase profunde) până la leziuni polipoide mari de 6 cm.



A



B

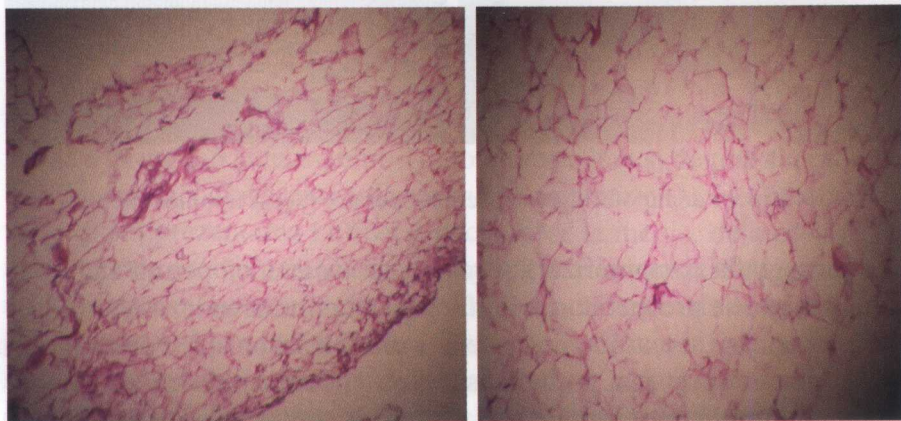
Fig. 19. Lipom de hipofaringe: aspect preoperator (A) și lipomul excizat (B)

Tomografia computerizată și rezonanța magnetică permit stabilirea unui diagnostic preoperator definitiv prin determinarea leziunii omogene, a localizării și extinderii acesteia, a modificărilor tipice pentru țesutul adipos – aspect mai puțin densitometric, comparativ cu apa. Rezonanța magnetică are avantaje majore față de tomografia computerizată pentru că arată originea exactă a pediculului, detaliile țesutului moale, extinderea tumorii în spațiul adiacent și relația cu structurile vitale.

Studiul funcțional endoscopic și videofluoroscopic permite evaluarea în dinamică a tulburărilor de deglutiție.

Din punct de vedere histologic, lipomul constă din adipocite mature uniforme, univacuolate, care au forme și dimensiuni ce variază ușor, separate prin fire largi fibroase. Tumora poate fi compusă din foi și lobuli de țesut adipos matur, separate prin septuri fibrocolagenoase. În lipomul bazei limbii pot fi depistate fibre musculare cu grad diferit de atrofie sau cu modificări degenerative minime. Majoritatea vaselor sangvine din țesutul lipomatos sunt capilare, dar la baza tumorii pot fi situate și vase de calibru mai mare – vene și artere. Suprafața tumorii este acoperită cu epiteliu scuamos hiperplastic. Tumorile nu sunt infiltrative, lipsesc adipocitele atipice, ce se caracterizează printr-o variabilitate importantă a dimensiunilor și formelor, cu nuclee hiper cromatice.

Lipomul cu celule fusiforme este o variantă distinctă din punct de vedere histologic, care conține adipocite mature, celule fusiforme mici și cilindrice într-o matrice cu material mucinos și fascicule de collagen (fig. 20). Celulele fusiforme sunt uniforme, cu un singur nucleu alungit și îngust, citoplasmă bipolară și mitoză rară, care formează clustere scurte și paralele. Leziunea este acoperită cu epiteliu scuamos stratificat necheratinizat. Lipomul cu celule fusiforme este bogat vascularizat, dar vasele se identifică greu din cauza compresiei cu adipocite largi.



A

B

Fig. 20. Lipom: adipocite hipertrofiate de diferite dimensiuni: HE, A – 10×0,25, B – 40×0,65

Modificările secundare sunt hemoragia, calcificarea, formarea de chisturi, necrozele și infarctul.

În general, diagnosticarea lipomului nu necesită examen histochemic, imunohistochemic sau prin microscopie electronică.

În urma modificării tipului obișnuit de lipom cu adaos din diverse elemente mezenchimale, parte intrinsecă a tumorii, se pot dezvolta mixolipomul cu depozite de substanță mucoidă și fibrolipomul care conține o componentă deosebit de importantă de țesut conjunctiv fibros. În majoritatea cazurilor, lipomul este de fapt fibrolipom. Alte tipuri histologice, extrem de rare, de lipom hipofaringian sunt amestecuri de diferite elemente mezenchimale: lipomul mixoid sau mixolipomul, care conține substanțe mucoide, angioliipomul care are o vascularizare mult mai intensă decât cea a unui lipom simplu, mioliipomul care conține și fibre musculare netede, se colorează pozitiv la examenul imunohistochemic cu antigenul musculaturii netede și desmin, angiofibrolipomul, angiomioliipomul, condrolipomul (lipom vechi de dimensiuni mari cu metaplazie cartilaginoasă), mixocondro-fibrolipomul.

Diagnosticul diferențial. Din punct de vedere clinic, lipomul de hipofaringe sau al bazei limbii poate fi confundat cu alte leziuni benigne sau maligne. La examenul endoscopic, acesta poate fi confundat cu un chist de retenție mucos sau laringocel. Lipomul laringian și valecular și lipoamele de hipofaringe au aspect și simptomatologie similară. Tumorile benigne pediculate ale esofagului, ca și lipoamele hipofaringelui, pot produce simptome vagi și se pot prezenta ca mase proeminente din gură. Liposarcoamele pot fi inițial diagnosticate ca lipoame benigne sau fibrolipoame, iar adevărata natură a tumorii este evidențiată doar atunci, când pacienții prezintă mai multe recurențe. În astfel de cazuri, rezonanța magnetică contribuie la stabilirea unui diagnostic preoperator precis. Tomografia computerizată stabilește cu o probabilitate ridicată natura lipomatoasă a tumorii.

La examenul microscopic, liposarcomul bine diferențiat poate fi interpretat greșit ca lipom. Lipoamele scanate prin tomografie computerizată au o structură omogenă, neintensivă, cu atenuare scăzută și densitate mai mică decât apa.

Lipoamele cu celule fusiforme pot fi greșit diagnosticate ca liposarcoame din cauza caracteristicilor histologice similare. Din punct de

vedere histopatologic, lipoamele sunt tumori încapsulate cu celule albe mature grase. Uniformitatea celulelor fusiforme, absența lipoblastelor și prezența fibrelor de colagen groase mature sunt caracteristicile tipice ale lipoamelor cu celule fusiforme. Pentru liposarcoame nu este specifică capsula, însă sunt tipice creșterea rapidă, pleomorfismul celular cu celule atipice și lipoblastele multivacuolare, vascularizația bogată, procesul infiltrativ și o matrice de argint vădit mucoidă.

Din punct de vedere imunohistochimic, în celulele fusiforme sunt exprimate proteinele CD34, bcl-2 și vimentina, dar nu și S-100. Recent, proteinele MDM2 și CDK4, cunoscute ca chei reglatoare ale progresiei ciclului celular, s-au dovedit a fi exprimate în liposarcomă, însă nu sunt exprimate în lipoame și adipocitele mature normale.

Tratamentul de elecție pentru tumorile lipogenice ale hipofaringelui și ale bazei limbii este excizia chirurgicală radicală a leziunii, fie peroral, fie pe cale endoscopică sau prin faringotomie laterală, în funcție de dimensiunea și localizarea anatomică. În ultimele decenii, se recurge frecvent la microlaringoscopia în suspensie. Eliminarea endoscopică submucoasă a tumorii cu sutura planului mucoasei permite o recuperare rapidă și completă a funcției hipofaringelui, fără complicații precoce sau tardive.

Tumorile mici se elimină pe cale endoscopică. Tumorile mari pot necesita o abordare externă (faringotomia laterală, laringofisura, faringotomia subhioidală). La traheostomie se recurge rareori. Indiferent de tipul de intervenție, îndepărtarea chirurgicală a tumorii trebuie să fie completă, ceea ce permite prevenirea unei posibile recurențe.

Evoluția postoperatorie este favorabilă, cu cicatrizare completă a locului de excizie. Transformarea malignă a lipomului solitar este extrem de rară. Recurența lipomului poate fi cauzată de managementul chirurgical inadecvat, dar poate indica și prezența unui liposarcom, care necesită confirmare histologică. După tratament, se recomandă observarea îndelungată a pacientului din cauza riscului de asfixie prin lipoame multiple asimptomatice cu caracter metacronic.

Lipomul de epiglotă este o tumoră benignă rară, care poate împiedica accesul aerului, pasajul alimentelor și produce, în cazuri foarte rare, obstrucția fatală a căilor respiratorii.

Leziunea poate rămâne nedetectată până nu se extinde în valecula adiacentă și nu atinge dimensiuni considerabile. Creșterile sesile sau submucoase sunt asociate cu interferența progresivă cu deglutiția și vorbirea.

Tumorile pediculate, după o perioadă de creștere nedetectabilă, pot duce la obstrucția acută a căilor respiratorii și la deces.

Clasificarea în funcție de locul apariției tumorii:

- 1) lipom faringian și hipofaringian,
- 2) lipom submucos retrofaringian,
- 3) lipom postericoid și esofagian,
- 4) lipom traheobronșic.

Simptomele depind de dimensiunea și extinderea tumorii: senzație de corp străin, disfagie progresivă pentru alimentele solide, disfonie gradual progresivă, insidioasă și discretă, dispnee intermitentă, spasme de tuse paroxismală ocazională în timpul meselor.

Diagnosticul. La examinarea laringoscopică indirectă, se detectează o masă rotundă, mai frecvent pe partea anterioară a epiglotei, care se poate extinde în spațiile valeculare. În cazul unei tumori pediculate, aceasta poate obtura orofaringele și hipofaringele.

Laringoscopia directă relevă o tumoră lipomatoasă, eventual polipoidă, constituită din mucoasa feței linguale a epiglotei.

Examenul radiologic cervical lateral confirmă prezența unei mase care își are originea în epiglotă. Scanarea prin tomografie computerizată arată o leziune hipodensă și omogenă. Lumenul faringian poate fi parțial obturat. Lipomul poate prezenta focare de degenerare mixomatoasă.

La nivel macroscopic, tumora este de culoare gri-albă sau gri-marou, încapsulată, și reprezintă o masă din țesuturi moi, nodulară. În secțiune, tumora este lobată, de culoare gri-marou, gri-galben și gri-alb.

Pe imaginea microscopică leziunea este benignă, mezenchimală, încapsulată și formată din lobuli de adipociți maturi – un amestec de celule grase mature și celule stelate, separate de celule septale ovale sau fusiforme. În cazul degenerării mixomatoase (mixolipom), celulele sunt într-o substanță mixoidă și un infiltrat limfocitar.

Tratamentul lipomului de epiglotă constă în excizia tumorii sub anestezie generală cu intubație, iar abordul este dictat de dimensiunea și localizarea tumorii. Microlaringoscopia suspendată permite disecarea

liberă a tumorii din structurile învecinate cu instrumente reci sau cu utilizarea laserului CO₂.

Evoluția postoperatorie este favorabilă, cu vindecare completă a locului de excizie. Eliminarea incompletă a tumorii duce, în mod, inevitabil la reapariția acesteia.

Leiomiomul de hipofaringe. Leiomiomul este o tumoră benignă a țesuturilor moi, care apare din musculatura netedă a pereților vasculari în orice structură a corpului, dar mai frecvent în uter. Cazuri rare au fost raportate despre apariția acestuia în tractul gastro-intestinal, creier, cavitatea bucală, sistemul urinar, pe piele și în orbită.

Leiomiomul este numit și angioleiomiom, angiomiom, leiomiom vascular, miom vascular, angiom.

Epidemiologia. Leiomiomul este rar diagnosticat în partea superioară a tractului aerodigestiv din cauza cantității reduse de musculatură netedă în această zonă. În regiunea capului și a gâtului, leiomiomul poate evolua în zona submandibulară, pe buza inferioară, în cavitatea bucală, cavitatea nazală, pavilionul urechii și pe pielea din zona occipitală. Dezvoltarea acestei tumori în cap și gât este rară, și reprezintă aproximativ 8,5-9%, inclusiv doar 0,06% au fost diagnosticate în cavitatea bucală, preponderent în laringe și pe cornete.

O studiere aprofundată a literaturii mondiale a confirmat faptul că acest tip de neoplasm apare extrem de rar în faringe. Sunt raportate doar 3-4 cazuri de leiomiom și 3-4 cazuri de leiomiosarcom cu localizare în faringe. Au fost relevate doar câte un caz de leiomiom în hipofaringe și pe peretele orofaringian.

Leiomiomul apare la bărbați și femei cu vârsta cuprinsă între 30 și 60 de ani.

Etiologia și patogenеза leiomiomului sunt incerte. A fost sugerat rolul etiologic al traumelor, infecțiilor, hormonilor și malformațiilor arteriale. Trei teorii au fost formulate în privința originii leiomiomului din zonele cu deficit de musculatură netedă: mezenchimul nediferențiat aberant, musculatura netedă a peretelui vascular și ambele.

Mai multe studii recente au identificat la pacienții cu angioleiomiom unele anomalii cromozomiale. Cu toate acestea, ca și în cazul celor mai multe neoplasme, etiopatogenеза leiomiomului rămâne obscură.

Straturile constituente ale vaselor sangvine pot genera 3 tumori distincte:

- a) hemangio-endoteliom, derivat din celulele endoteliale,
- b) hemangio-pericitom, care provine din pericite,
- c) leiomiom sau leiomiosarcom cu originea în celulele musculaturii netede.

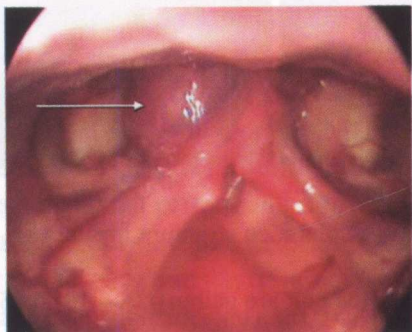
Clasificarea histologică a leiomiomului, propusă de OMS, include:

- 1) leiomiomul (leiomiom simplu),
- 2) angioliomiomul (leiomiom vascular sau angiomiom) de tip solid sau capilar, cavernos și venos,
- 3) leiomiomul epitelioid (leiomiom bizar și leiomioblastom).

Simptomele cele mai frecvente – disfagia, odinofagia, stare de disconfort la deglutiție, disfonia, dispneea și senzația de corp străin în gât – apar odată cu creșterea treptată a leiomiomului.

Diagnosticul. Hipofaringele nu este ușor de vizualizat. Vizualizarea hipofaringelui se efectuează prin laringoscopie/faringoscopie indirectă, endoscopie flexibilă și/sau endoscopie rigidă. La examinare, se constată o formațiune submucoasă ovoidă, albastră, cu suprafața netedă, încapsulată, situată în hipofaringe, structurile adiacente fiind deplasate, fără infiltrat, nedureroasă, cu dimensiuni de la 1×1 cm până la 2×2 cm și o creștere lentă. Tumora este, de obicei, localizată superficial și acoperită cu un strat de mucoasă intactă.

Scanarea CT cu contrast și IRM a gâtului relevă o formațiune ovală din țesut moale, superficială, omogenă, hipodensă, isointensă și bine definită, situată pe peretele hipofaringian (*fig. 21*).



A



B

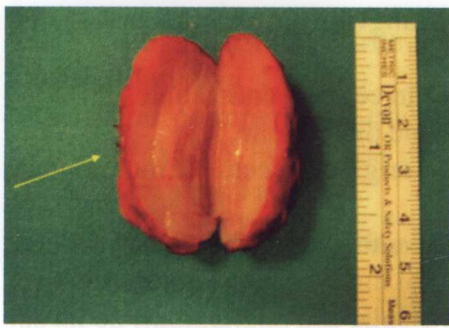
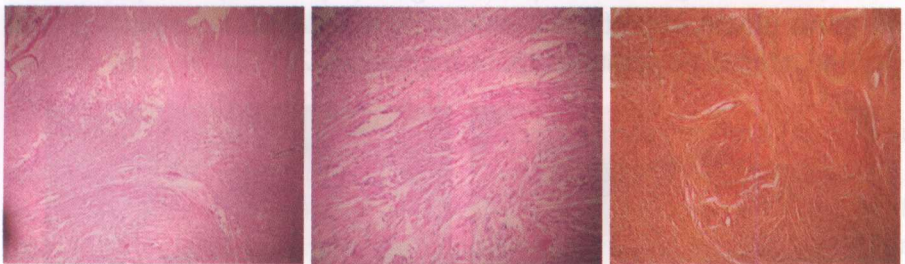


Fig. 21. Examen endolarigian: angioliom de hipofaringe (A), examen CT (B) și specimenul chirurgical (C)

Examenul histopatologic dezvăluie originea leiomiomului rezecat sau a specimenului de biopsie. Tumora are criterii morfologice caracteristice, cu mici variații, în funcție de componenta predominantă. Din punct de vedere histologic, formațiunea are un țesut moale, este încapsulată, bine definită, formată din fascicule de celule musculare netede fusiforme, mature, dispuse în rânduri paralele și strâns întrepesute într-o stromă fibroasă. Celulele

musculare netede proliferază, conțin un număr mitotic relativ mic, unele conțin nuclee pleomorfe mari și elongate, cu citoplasmă eozinofilică fibrilară și sunt abundent înconjurată de vase sangvine. Spiralele din fibre musculare netede se observă în jurul endoteliului vascular și prezintă uneori schimbări mucoide.

Examenul imunohistochimic a constatat reactivitate pentru vimentină, desmină, actina și miozina musculaturii netede. Transformarea malignă a leiomiomului vascular este foarte puțin probabilă (fig. 22).



A

B

C

Fig. 22. Leiomiom: elemente din celule musculare, cu structura fibrilară și noduli în formare.

HE (A-B) și V-G – C (structuri musculare (de culoare gălbui)). A – 10×0,25, B – 40×0,65.

De obicei, diagnosticarea preoperatorie a leiomiomului localizat în regiunea capului și a gâtului este dificilă, mai ales când acesta este asimptomatic. Etiologia tumorii este suspectată în timpul intervenției chirurgicale și confirmată definitiv de examenul histopatologic.

Diagnosticul diferențial se face cu tumorile spațiului hipofaringian: angiofibromul, angiomiolipomul, neurinomul, neurofibromul, hemangiomul, schwanomul, histiocitomul fibros, leiomiosarcomul, leiomioblastomul, hemangiopericitomul și carcinomul pleomorf din celule fusiforme.

Tratamentul leiomiomului hipofaringian nu a fost standardizat din cauza incidenței scăzute a acestei tumori. Deciziile terapeutice au fost până acum frecvent luate în mod empiric, de la caz la caz, în funcție de mărimea tumorii, localizarea leziunii și rezultatele clinice.

Tratamentul include radioterapie și excizia completă a leiomiomului prin abordare endohipofaringiană sau externă. Utilizarea LASER-ului cu CO₂ în eliminarea leiomiomului vascular previne hemoragia excesivă. Aplicarea embolizării endovasculare preoperatorii este eficientă în managementul chirurgical, în prevenirea hemoragiilor intraoperatorii severe și a altor complicații.

Evoluția. După excizia chirurgicală a neoplasmului, pacienții necesită examinări periodice pentru monitorizarea unei eventuale recurențe, care, în general, este rară.

Rabdomiomul de hipofaringe și rabdomiomul bazei limbii.

Rabdomiomul este o tumoră benignă, extrem de rară, a musculaturii scheletice. Pe cele două tipuri de mușchi, neted și striat, pot apărea forme diferite de tumoră care provine din celule musculare, respectiv, leiomiomul și rabdomiomul.

Termenul „rabdomiom” a fost folosit pentru prima dată de Zenker (1864) pentru o tumoră benignă din celule musculare scheletice cu grad diferit de diferențiere și maturitate. Rabdomiomul laringian a fost descris pentru prima dată de Imperatori (1933). Conform definiției actuale, rabdomiomul este o tumoră benignă constituită din țesut muscular striat, care constă, de obicei, din celule poligonale, frecvent vacuolizate (conțin glicogen), cu o citoplasmă granulară, profund acidofilică, similară miofibrilelor secționate transversal.

Rabdomiomul de hipofaringe este o tumoră extrem de rară, solitară și lent progresivă, cu simptome tipice benigne, mai frecvent localizată în mușchii care derivă din arcul faringian și provine din peretele lateral hipofaringian sau valeculă. Partea liberă a tumorii poate acoperi epiglota, poate cădea în partea laringiană a hipofaringelui și împiedica parțial deschiderea laringiană atunci, când pacientul se lăsă pe spate.

Incidența. Rabdomiomul cardiac este o leziune foarte rară, iar rabdomiomul extracardiac – o tumoră benignă extrem de rară. În 70% din cazurile extracardiace rabdomiomul este depistat în regiunea capului și a gâtului și, frecvent, în laringe și hipofaringe. Vârsta medie la momentul diagnosticării este de 52-55 de ani, dar poate apărea între 16 și 82 de ani. Tumora este mai frecventă la bărbați, raportul fiind de 4:1. Conform datelor literaturii de specialitate, numărul de cazuri noi diagnosticate de rabdomiom a crescut în ultimele decenii.

Clasificarea. Rabdomiomul este de origine cardiacă sau extracardiacă. Rabdomiomul cardiac este frecvent asociat cu scleroza tuberoasă și considerat o leziune hamartomatoasă. Rabdomiomul extracardiac nu este asociat cu niciun sindrom cunoscut.

Din punct de vedere clinic și morfologic, există trei tipuri de rabdomiom extracardiac: „adult” și „fetal” cu o predilecție pentru regiunea capului și a gâtului și tipul „genital”. Rabdomiomul „fetal” se împarte în tipul „mixoid” și tipul „celular”.

Rabdomiomul „adult” constituie aproximativ 2% din tumorile cu diferențierea musculaturii scheletice, se situează, la persoanele adulte, doar în zona capului și a gâtului, în special la baza limbii, în faringe și pe podeaua gurii, cu o predominanță masculină de 3-6:1. Tumora are o margine bine definită și compusă din foi de celule largi, rotunde, strâns împachetate, cu citoplasmă eozinofilică granulară; unele conțin striații încrucișate.

Rabdomiomul „fetal” celular este o leziune extrem de rară, predomină la copii cu vârsta sub 4 ani, dar poate afecta și bărbați în vârstă. Rabdomiomul este, de obicei, slab definit și compus din elemente ale mușchilor scheletici – celule fusiforme, imature, alungite, în diferite stadii de diferențiere, cu puține celule mature.

Rabdomiomul „fetal” mixoid reprezintă o masă polipoidală de tip tumoral, rară, cu o stromă mixoidă și edematoasă abundentă. Tumora

se depistează la copii, în special în regiunea postauriculară, în vagin sau vulva femeilor de vârstă mijlocie.

Etiopatogenia. Originea și cauzele tumorii nu sunt cunoscute, dar, posibil, sunt asociate cu elementele mesodermale ale arcurilor faringiene. Prezența numeroaselor structuri musculare normale, deși dezordonate, a multor structuri morfologice normale ale mușchilor și doar a unor structuri care pot fi considerate unice pentru tumoră, sugerează că factorul principal în patogeniza rabdomiomului este absența unor mecanisme de reglementare a sintezei elementelor structurale. Unele studii recente de analiză cromozomială presupun o posibilă anomalie genetică la pacienții cu rabdomiom.

Simptomele rabdomiomului sunt, de obicei, nespecifice, depind de localizare și dimensiune și nu diferă semnificativ de cele cauzate de alte tumori benigne ale hipofaringelui și bazei limbii. Din cauza naturii benigne și creșterii foarte lente, tumora se dezvoltă insidios pe parcursul mai multor ani (în medie trei ani). În funcție de dimensiunile și extinderea tumorii, pacienții acuză disfonie progresivă, dispnee, senzație de nod în gât, disfagie, odinofagie. Durata simptomelor este relativ lungă – de la 0 la 5 ani, cum ar fi și de așteptat pentru o tumoră benignă. Dar există și cazuri cu evoluție rapidă, cu mase tumorale mobile, obstrucția căilor aeriene superioare, detresă respiratorie intermitentă, apnee obstructivă în somn.

Diagnosticul este stabilit pe baza analizei examenului clinic și a rezultatelor histologice, microscopiei electronice și imunohistochemice, completate de tehnicile imagistice.

Hipofaringoscopia și examenul histologic permit stabilirea diagnosticului. Laringoscopia indirectă relevă o tumoră proeminentă, situată în hipofaringe sau la baza limbii, care poate obstrucționa și obliterationa faringele.

Radiografia de contrast cu bariu arată o masă în regiunea hipofaringiană, mai frecvent pe peretele posterior. Microlaringoscopia confirmă prezența tumorii care se dezvoltă din hipofaringe.

Tomografia computerizată și rezonanța magnetică evidențiază o masă tumorală bine delimitată, multilobată și non-invazivă, care provine din hipofaringe sau de la baza limbii. Tomografia computerizată

arată o formațiune cu densitate omogenă, similară celei a mușchilor din jur. Rezonanța magnetică relevă, pe imaginea îmbunătățită cu contrast, o formațiune omogenă, aproape egală cu cea a mușchilor adiacenți, multilobată și cu contur neregulat. Tomografia computerizată și rezonanța magnetică permit determinarea dimensiunilor, formei, extensiei și naturii tumorii.

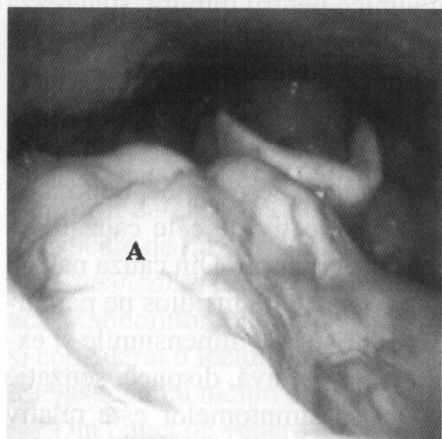
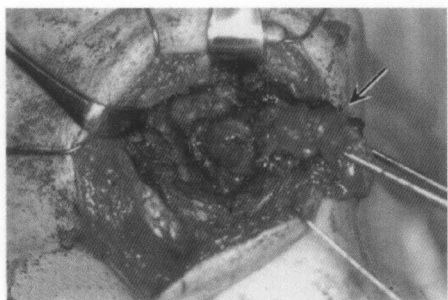


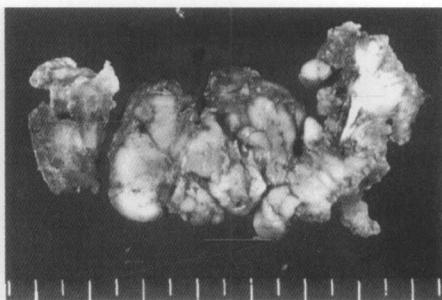
Fig. 23. A – rabdomiom proeminent al bazei limbii în spațiul orofaringian (aspect endoscopic)

Aspectul macroscopic al rabdomiomului: o tumoră lobată sau multilobată, moale, mobilă, submucoasă, de obicei, cu dimensiunile situate între 1 și 8 cm, cu suprafață netedă, bine conturată, de culoare gri-marou sau roz-marou, la fel ca suprafața secționată, care este uniform parenchimatoasă. Suprafața leziunii este tapisată cu epiteliu scuamos și se pot constata ulcerări (fig. 23, 24).

Din punct de vedere histologic, rabdomiomul reprezintă o masă uniformă și foarte caracteristică. Partea superficială a tumorii se află, de obicei, într-o capsulă fibroasă, densă, aderentă, iar partea interioară nu este încapsulată. Țesutul tumoral constă din mase difuze, lobate de celule poligonale împachetate dens, foarte mari, globulare, în formă de pară sau alungite, înconjurată de septuri fibroase subțiri. Celulele conțin citoplasmă abundentă palidă, granulată din cauza glicogenului prezent în celulă, eozinofilică, cu vacuole periferice abundente, umplute cu glicogen. Nucleele sunt uniforme, rotunde sau ovale, cu unul sau mai mulți nucleoli proeminenți, amplasați, de obicei, excentric, care fac să se delimiteze bine lobi cu stroma redusă, și vascularizație abundentă. Celulele cu 2-3 nucleu sunt cele mai frecvente.



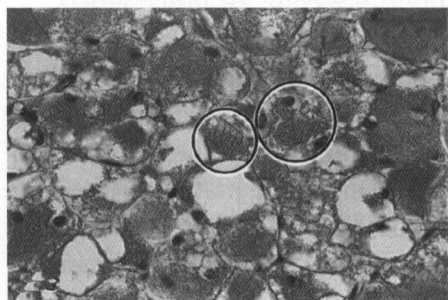
A



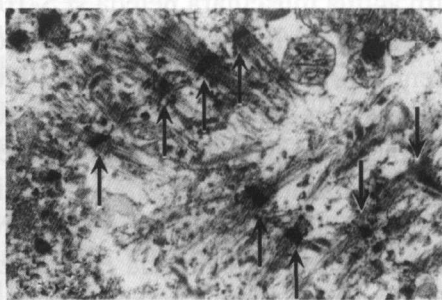
B

Fig. 24. Rabdioniom al bazei limbii: A – aspect intraoperator (săgeata),
B – tumora rezecată (aspect postoperator)

Caracteristicile ultrastructurale includ miofibrilele, numeroase mitocondrii și benzile hipertrofice Z (tropomiozin) – structuri cristaline subțiri de straturi încrucișate și de tipul bețelor de paie, depistate prin microscopie electronică în circa 10% din celule. Aceste structuri sunt patognomonice pentru țesutul rabdioniomului benign. Celulele de rabdioniom nu prezintă atipii sau activitate mitotică (fig. 25, 26).



A

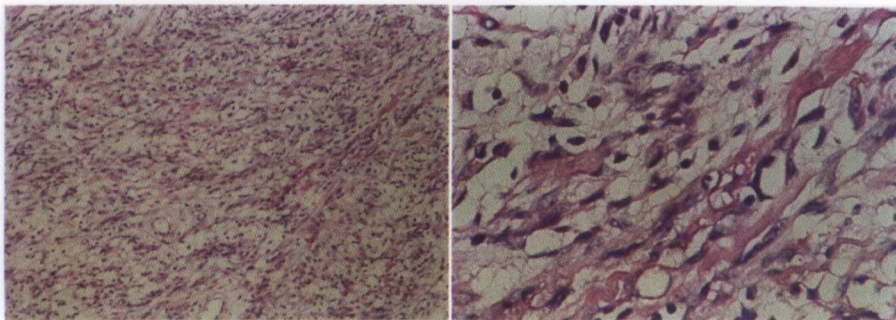


B

Fig. 25. Rabdioniom al bazei limbii. A – examen microscopic: celule eozinofilice medii și mari, rotunde sau poligonale. Unele conțin materiale cristaline de tip paie (în cercuri) (HE, ×80);

B – microscopie electronică: fire de miofilamente cu Z-benzi (săgețile) (×15 000)

Studiul ultrastructural constată asemănare cu structurile miofibrilare musculare striate, dar cu o perturbare a straturilor originare regulate ale miofibrilelor.



A

B

Fig. 26. Rbdomiom „fetal” al bazei limbii: A – celule primitive nediferențiate ovale sau fusiforme cu fibre musculare scheletice cu diferit grad de diferențiere, într-o matrice mixoidă (HE, $\times 6$); B – arii de celule tumorale aranjate în fascicule și separate de stroma mixoidă, și zone de stromă mixoidă înconjurată de celule individuale (HE, $\times 20$)

Examinul imunohistochimic relevă celule tumorale cu colorare pozitivă pentru mioglobină, desmină și actină musculară striată, care sunt markerii pentru celulele musculare mature, și colorare negativă pentru actina musculară netedă și S-100.

Diagnosticul diferențial. Rbdomiomul extracardial poate fi diferențiat prin studii imunohistochimice cu colorare în funcție de prezența mioglobinei, desminei și vimentinei. Desmina este markerul cel mai de încredere pentru diferențierea celulelor musculare scheletice sau netede, prezent atât în celulele primitive, cât și în cele mature. Vimentina este prezentă în celulele musculare scheletice primitive, dar nu și în cele mature. Mioglobina este prezentă în cantitate mult mai mare în celulele musculare scheletice mature, comparativ cu cele fetale. Rbdomiomul fetal conține desmină și vimentină în celulele primitive, desmină și mioglobină – în mai multe celule striate mature.

Rbdomiomul extracardial „adult” este compus din celule mature colorate la prezența desminei și a mioglobinei, dar nu la cea a vimentinei.

Rbdomiomul trebuie diferențiat de tumora cu celule granulare (tumora Abrikosov), rbdomiosarcomul, mioblastomul reticulohistocitomul, oncocitomul și hibernomul. Examenul imunohistochimic poa-

te contribui la diagnosticul diferențial, deoarece tumorile care conțin celule granulare nu prezintă striuri transversale sau vacuole și nu se colorează la prezența desminei sau a mioglobinei. Hibernomul este compus din celule mici, care conțin deseori în citoplasmă picături, de dimensiuni variabile, de lipide. Reticulohistiocitomul constă din histiocite acidofilice și fibroblaști amestecați cu celule xantomatoase, celule gigante multinucleate și elemente inflamatorii cronice.

Tipul mixoid de rabdomiom „fetal” poate fi confundat cu polipii simpli ai corzilor vocale. La examenul microscopic de rutină cu colorație suplimentară la prezența desminei, se va constata dacă în tumoră sunt prezente elemente musculare striate.

Este foarte greu de distins rabdomiomul „fetal” celular de sarcomul cu celule fusiforme, în special rabdomiosarcomul embrionar sau leiomiosarcomul. În astfel de cazuri microscopia optică este esențială, deoarece sarcomul poate fi, de asemenea, caracterizat prin creștere infiltrativă, diferențiere a celulelor musculare la periferia tumorii, mitoze atipice și pleomorfism nuclear, care se poate observa doar cu ajutorul unor astfel de aparate.

Tratamentul de elecție a rabdomiomului este rezecția chirurgicală prin abord transoral sau extern. Sub anestezie generală, tumora este eliminată fără dificultate prin abordare directă hipofaringiană. Tumora hipofaringiană este eliminată radical pe cale endoscopică prin microlaringoscopie sau în caz de afectare a laringelui prin hemilaringectomie cu sau fără traheostomie. Procedura endoscopică este adesea suficientă.

În cazul unor tumori mari, se recurge la abordul extern.

Evoluția este, de obicei, favorabilă, fără complicații postoperatorii și recurențe. Recidive locale apar în 16-42% din cauză că tumora, inclusiv leziunile multilobate, este dificil sau imposibil de eliminat complet. Transformarea malignă a tumorii a fost raportată, dar este extrem de rară.

Hemangiomul de hipofaringe și al bazei limbii este o tumoră rară, asimptomatică, de etiologie necunoscută, care poate provoca hemoragii fatale.

Incidența. Din punct de vedere clinic, hemangiomul se împarte în două tipuri: la sugari, acesta se localizează în subglotă, iar la adulți – în regiunea supraglotică. Tipul pediatric se prezintă ca o formațiune

subglotică la copiii cu vârsta sub două luni, deși se întâlnesc ocazional și la copiii de 30 de luni.

Hemangioamele sunt cele mai frecvente tumori benigne întâlnite la copii și adolescenți, cu o incidență de 1-2% la nou-născuți. Conform opiniei unor savanți, incidența acestor leziuni este mai mare decât cea raportată, deoarece tumora este asimptomatică și poate regresa înainte de a ajunge la o dimensiune suficientă pentru a provoca simptome. Hemangioamele sunt mai frecvente la sugarii din Caucaz decât în orice alt grup etnic și apar mai frecvent la fete.

Majoritatea hemangioamelor, circa 50-60%, apar în regiunea capului și a gâtului, deși pot apărea în orice porțiune a tractului aerodigestiv superior. În regiunea postcricoidă a hipofaringelui, pe repliul ariepiglotic și pe suprafața laringiană a epiglotei, hemangioamele apar rareori. Hemangioamele linguale sunt frecvente, însă la baza limbii, acestea sunt extrem de rare și se pot extinde spre valeculă, epiglotă și repliul ariepiglotic.

La pacienții adulți, hemangiomul este o tumoră mai puțin frecventă, care apare la orice vârstă, reprezintă o leziune izolată, localizată, de obicei, în laringe, rareori în hipofaringe și mai rar – în sinusul piriform. Poate provoca hemoragii, disfagie recurentă și obstrucția căilor respiratorii. Leziunea apare mai frecvent la bărbați, raportul fiind de 9:1, în deceniile 4-7 de viață și nu are tendință de regresie spontană. Totodată, tumora poate apărea la toate vârstele de la 0 până la 75 de ani, ceea ce nu permite să se înțeleagă dacă tumora este congenitală sau nu.

Istoria naturală a hemangioamelor, cel mai frecvent, este cea a unei faze proliferative rapide pe parcursul primului an de viață, urmată de o regresie lentă sau faza de involuție spontană în următorii 5-7 ani. Regresia completă a hemangioamelor se observă la peste 50% dintre pacienții în vârstă de 5 ani și la peste 70% din pacienții în vârstă de 7 ani.

Simptomele. Hemangiomul hipofaringian și al bazei limbii este, de obicei, asimptomatic. Cu toate acestea, leziunea poate provoca hemoragie masivă sau chiar letală, iar uneori poate crește suficient de mare pentru a provoca simptome de obstrucție – dispnee, disfonie, disfagie, sforăit, stridor, detresă respiratorie.

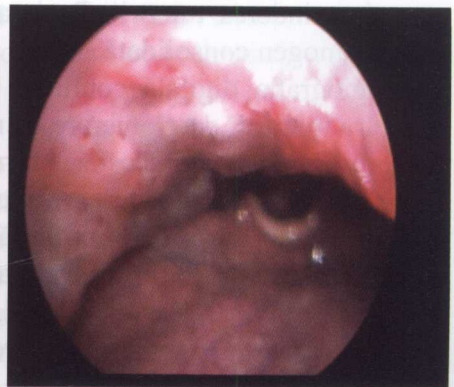
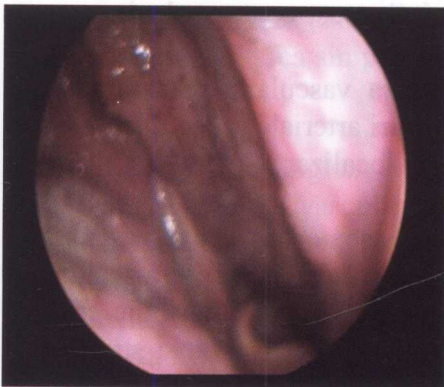
Disfonia, dispneea, hemoptizia și disfagia sau disfagia progresivă sunt cele mai frecvente simptome la adulți. Hemangioamele din regi-

unea postcricoidă a hipofaringelui pot fi asimptomatice, iar în unele cazuri, datorită localizării anatomice, pot duce la disfagie, hipersalivație, aspirație recurentă, infecții respiratorii recurente și/sau creștere insuficientă în greutate.

Clasificarea. Hemangioamele se împart în 3 grupuri: cavernos, capilar și combinat (capilar-cavernos). Spre deosebire de un hemangiom capilar, hemangiomul cavernos este, de obicei, subcutanat, deseori localizat adânc, și apare mai des la femei.

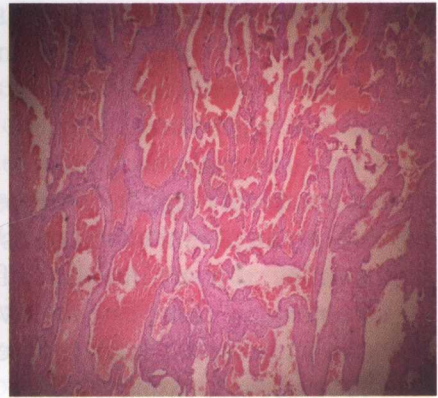
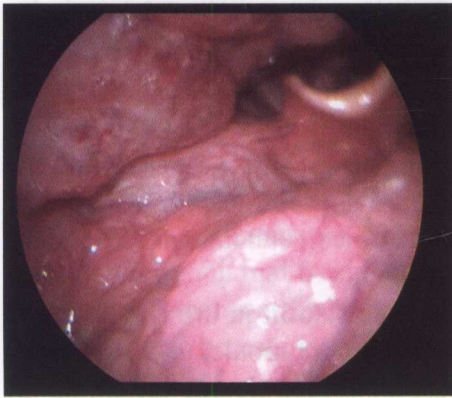
Diagnosticul clinic este relativ ușor de stabilit în urma examinului endoscopic: în hipofaringe se observă o tumoră moale, ușor identificabilă, submucoasă, extensibilă, de culoare albăstruie sau albăstruie-gri (violet închisă), fără ulceratii, eroziuni sau puncte de sângerare (fig. 27). Leziunea se poate mări la plâns sau încordare. Deși hemangioamele hipofaringelui sunt ușor vizibile cu laringoscopul flexibil, atunci când pacientul este relaxat (sub anestezie generală), tumora se reduce substanțial, până a deveni greu de observat și deci, poate fi ușor ratată. Prin urmare, este necesară o examinare completă și detaliată a hipofaringelui.

Tumora este localizată mai frecvent pe peretele hipofaringian posterior, peretele hipofaringian lateral, sinusul piriform, regiunea postcricoidă și are potențial de extindere. În mare parte, constatările hemangioamelor în regiunea postcricoidă sunt întâmplătoare.



A

B



C

D

Fig. 27. A, B, C – hemangiom de hipofaringe, D – aspect histopatologic. Hemangiom cavernos cu multiple vase dilatate, pereți subțiri, tapetat cu endotelium, în lumen – sânge, infiltrat limfocitar moderat difuz. HE, A – 10x0,25, B – 40x0,65.

Radiografia gastro-intestinală superioară cu contrast relevă defect de umplere în regiunea hipofaringiană, cu suprafață bine definită.

Ecografia endoscopică evidențiază, în stratul submucos, aparent perturbat, o structură rotunjită econegativă. Stratul muscular este intact.

Tomografia computerizată arată o formațiune moale, intramurală, vasculară, în hipofaringe; la nivelul gâtului se distinge clar profunzimea și extinderea tumorii. Pe imaginile post-contrast, leziunea este ușor și omogen consolidată.

Angiografia digitală confirmă natura vasculară a leziunii, arată structura tumorii: o aglomerare de ramuri arteriale (vene dilatate și sinuoase) dimensiunile acestora, forma, localizarea, conturul și relația dintre tumoră și vasele mari ale gâtului.

Rezonanța magnetică confirmă de asemenea natura vasculară a leziunii, dar și indică profunzimea, gradul de extindere a leziunii și delimitarea față de țesutul normal, precizări care contribuie esențial la planificarea tratamentului cu protejarea și conservarea structurilor anatomice vitale.

Evaluarea histopatologică a tumorii este obligatorie. Din punct de vedere histologic, hemangiomele sunt compuse din canale mari, nere-

gulate, pline cu sânge și căptușite cu un singur strat de celule endoteliale situate între septe de țesut fibros de grosime diferită. Pot fi determinate zone superficiale de ulceratii. Hemangiomul este de trei tipuri: capilar, cavernos și mixt. În hemangiomul capilar, care afectează în principal copiii, dimensiunea în canalele endoteliale primitive corespunde dimensiunii patului capilar. În hemangiomul cavernos sau mixt, depistate la adulți, canalele sunt mai mari decât patul terminal vascular.

Hemangiomul este, în majoritatea cazurilor, cavernos: pe radiografie, în interiorul tumorii, apar mai multe pete mici, opace.

Diagnosticul diferential histologic include hemangiopericitomul (leziune potențial malignă) și angiosarcomul (sinonim cu hemangiendoteliomul malign).

Tratamentul hemangioamelor depinde de vârsta pacientului, tipul, semnificația funcțională, dimensiunea, localizarea și tabloul clinic al leziunii. Având în vedere istoria naturală a hemangioamelor (regres substanțial în mărime), nou-născuții asimptomatici sau cu tablou clinic minim sunt tratați în mod conservator (modificări dietetice pentru excluderea penetrării) și supravegheați în dinamică.

La pacienții cu tablou clinic semnificativ (disfagie, detresă respiratorie, creștere insuficientă în greutate) tratamentul mai agresiv este justificat. Indicațiile pentru tratament chirurgical includ:

- 1) compromiterea căilor respiratorii,
- 2) potențiale întreruperi permanente ale vederii,
- 3) distrugerea țesuturilor locale (cartilaje, oase),
- 4) dezvoltarea simptomelor sistemice (cel mai frecvent – coagulopatie),
- 5) hemoragie.

Pentru hemangiom au fost descrise diverse tratamente, inclusiv, excizia, ligatura vasculară, crioterapia, electro-coagularea mezenchimală, fotocoagularea, radioterapia, scleroterapia și administrarea steroizilor. Unele dintre aceste metode au fost treptat abandonate din cauza ineficienței sau a efectelor severe imediate sau tardive.

Abordul convențional chirurgical prin faringotomie sau laringofisurare este indicat în cazuri severe din cauza complicațiilor semnificative intraoperatorii și postoperatorii: hemangioame cu obstrucție a căilor

aeriene, care necesită traheotomie, hemangioame mari care pătrund în adâncimea structurilor laringiene sau ale hipofaringelui, recidive după tratament endoscopic. Totodată, există cazuri raportate de fulgurație cu LASER a hemangioamelor mari, cu rezultate excelente. În cazul tumorii nu prea mari și cu extindere limitată, tratamentul de elecție este ablația endoscopică prin microlaringoscopie suspendată cu LASER.

Hemoragia abundentă în timpul exciziei chirurgicale impune efectuarea traheotomiei preoperatorii și atunci, intervenția chirurgicală se efectuează prin cervicotomie cu anestezie generală. Printr-o incizie pe marginea anterioară a mușchiului sternocleidomastoidian, se vor expune artera carotidă și vena jugulară internă pentru a exclude orice posibilitate de contact al acestora cu tumora. Artera carotida externă se va ligationa pentru a întrerupe alimentarea tumorii și a reduce sângerarea.

Procedurile chirurgicale prin microlaringoscopie se vor efectua sub anestezie generală, după intubație oro-traheală sau traheală. Se va efectua fulgurația hemangiomului hipofaringian cu LASER (CO₂, potasiu titanil fosfat (KTP) sau neodimiu: itrium-aluminiu-garnet (Nd:YAG). După tratament, nu se constată hemoragii. Fulgurația se va repeta la fiecare 7 zile, timp de o lună, procedură în urma căreia hemangioamele se reduc semnificativ.

În cazul utilizării corecte, fotocoagularea prin ablația cu LASER este o terapie alternativă eficientă, minim invazivă, cu puține complicații.

Excizia hemangiomului cu LASER este o procedură simplă, rapidă, bine tolerată, minim invazivă, sigură, eficientă și foarte promițătoare. Deși tratamentul cu LASER provoacă mai puține complicații, această metodă de tratament are mai multe dezavantaje: necesitatea intervențiilor repetate, răspunsul variabil, recidiva eventuală a leziunii.

Îndepărtarea chirurgicală cu combinarea LASER-elor CO₂ și Nd:YAG sub control microscopic al hemangioamelor exofitice combină favorabil excizia cu efectele de fotocoagulare [160].

Tratamentul endoscopic prin crioterapie este eficient doar în cazul hemangioamelor de dimensiuni mici până la moderate, porțiunile cărora sunt accesibile.

Evoluția. Recidivele hemangiomului sunt rare.

Limfangiomul hipofaringelui și al bazei limbii. Limfangiomul, numit și malformație limfatico-venoasă, este o leziune congenitală benignă și rară a sistemului limfatic, care se caracterizează prin dilatare limfatică regională și se localizează, în 90% din cazuri, la nivelul capului și al gâtului. Leziunea este, de obicei, raportată la copii și rareori la adulți, fără predilecție de sex.

Chiar dacă primul raport privind limfangiomul a fost prezentat de Redenbecher în 1828, prima contribuție importantă în acest domeniu îi aparține lui Wernher (1843), iar primul raport privind anume limfangiomul limbii a fost prezentat de Virchow în 1854. Originea limfatică a tumorii a fost recunoscută doar în 1901, după publicarea lucrărilor lui Sabin privind embriogeneza sistemului limfatic.

Incidența limfangiomului este de 1,2-2,8 la 1000 de nou-născuți, ceea ce reprezintă 5 pacienți noi pe an din 3000 de noi internări. Limfangiomul reprezintă 6% din toate tumorile benigne ale țesuturilor moi, ce afectează persoanele mai tinere de 20 de ani. Aproximativ 50-60% dintre aceste leziuni sunt evidente la naștere, 80-90% sunt identificate până la vârsta de 2 ani și circa 10% sunt diagnosticate la adulți. Cu toate acestea, în unele cazuri, leziunea poate apărea mult mai târziu. Zonele cel mai frecvent afectate sunt capul, gâtul și cavitatea bucală, în special triunghiul posterior al gâtului. În laringe, leziunea se situează cel mai des în regiunea supraglotică, epiglota, repliurile ariepiglotice și aritenozii. Localizarea leziunii la baza limbii este rară.

Etiopatogenia limfangiomului nu este cunoscută și se studiază. Se consideră că limfangiomul are origine congenitală și reprezintă reținerea proliferării resturilor limfoide. Unii teoreticieni au presupus că sistemul limfatic se dezvoltă pasiv (teoria centrifugă) din canalele venoase, iar după părerea altora, sistemul limfatic se dezvoltă independent de vene (teoria centripetă), dintr-o confluență de spații perivenoase mezenchimale, și doar mai târziu stabilește conexiunea cu sistemul venos. În ambele cazuri, sacii limfatici proeminenți sunt detectabili în a șaptea săptămână de viață embrionară. Sechestrarea țesutului limfatic în acești saci și creșterea rapidă a acestora dau naștere limfangioamelor.

Unele tumori la adulți sunt dobândite și sunt un rezultat al fibrozei și al obstrucției limfatice cauzate de inflamație, traume, intervenții

chirurgicale sau radioterapie, însă leziunea poate fi idiopatică sau iatrogenă.

Clasificarea. După dimensiunile cavităților din leziune, limfangioamele se împart, din punct de vedere morfologic, în trei categorii:

- capilar sau cutanat superficial,
- cavernos,
- chistic sau higrom chistic.

În cazul când limfangiomul se limitează la țesutul dens, cum ar fi limba, leziunea este cavernoasă, iar când se dezvoltă relativ liber în fascia gâtului, apare o leziune chistică. Higromul chistic reprezintă circa 90% din limfangioamele capului și ale gâtului.

Simptomele limfangiomului hipofaringian și al bazei limbii sunt nespecifice, variază în funcție de localizare și dimensiuni și au același simptom ca și alte tipuri de tumori benigne localizate în această zonă.

În cazurile congenitale, leziunea poate fi complet asimptomatică sau poate avea simptome de obstrucție respiratorie, dispnee, disfagie și probleme de alimentare. Dificultățile de deglutiție rezultă din limfangioamele cavității bucale, orofaringelui și/sau ale hipofaringelui. Implicarea izolată a limbii duce la macroglosie cu disfagie, obstrucția căilor respiratorii și extinderea spre laringe.

În cazul adulților, leziunea este asimptomatică și poate fi constatată întâmplător, sau în urma unor simptome nespecifice: senzație de nod în gât, disfagie intermitentă.

Hemoragia spontană sau traumatică a chisturilor este cea mai frecventă complicație a leziunii.

Diagnosticul timpuriu al malformațiilor limfatice, îndeosebi ale bazei limbii, este un factor predictiv al unui risc important de compromitere a calității vieții sau chiar al riscului de moarte.

Laringoscopia directă flexibilă, principala metodă de investigație, relevă o formațiune chistică ovală, netedă, albăstruie sau roșu-vișinie, acoperită cu mucoasă intactă, pe peretele faringian posterior, după aritenoizi (fig. 28, 29).



Fig. 28. Aspect endoscopic al limfangiomului hipofaringian acoperit cu mucoasă intactă și situat pe peretele faringian posterior, după aritenoizi

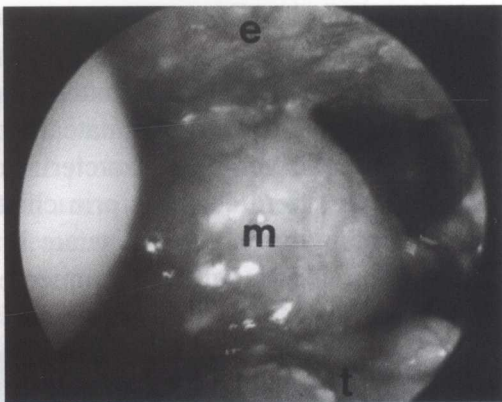


Fig. 29. Aspect endoscopic al limfangiomului situat pe partea linguală a epiglotei (m – tumora, e – epiglota, t – limba)

Ultrasonografia raportează o masă cu pereți subțiri, hipocogenică, oferă informații despre dimensiunile și extinderea leziunii, în funcție de volumul de lichid din chist.

Tomografia computerizată arată o masă discretă sau slab definită cu densitate apoasă. Rezonanța magnetică evidențiază caracteristicile unei leziuni chistice – o masă hipointensă pe imaginile T1 și hiperintensă pe imaginile T2. Ambele metode oferă informații clare privind implicarea structurilor anatomice adiacente și contribuie la elaborarea strategiei chirurgicale.

Diagnosticul final se bazează pe examenul histologic postoperatoriu. Leziunile sunt compuse din canale limfatice dilatate, ovoidale și neregulate, separate cu o stromă din țesut conjunctiv. Spațiile vasculare sunt plasate superficial și nu pătrund adânc în țesutul conjunctiv (*fig. 30*). La microscopul de mare putere se vizualizează canale limfatice cu pereți subțiri, cu o grosime de unul sau două straturi de celule endoteliale obișnuite aplatizate, îndepărtate unul de altul, cu septe subțiri ce divid lumenul. Se constată material proteinic, eozinofilic abundent și numeroase limfocite (*fig. 31*). Dimensiunile, dilatațiile limfatice pot va-

ria în funcție de localizare și țesuturile adiacente. În funcție de dimensiuni și dilatări limfatice, limfangioamele se împart în microchistice, macrochistice și mixte. Limfangioamele de tip capilar sunt compuse din canale limfatice mici și sunt situate, de obicei, pe straturile superficiale ale pielii. Tipul cavernos se caracterizează prin spații limfatice dilatate numeroase, iar tipul chistic – prin chisturi multicamerale. Diferite tipuri de limfangiom pot fi constatate în zonele adiacente ale aceleiași leziuni; acestea pot conține componente hemangiomatoase.

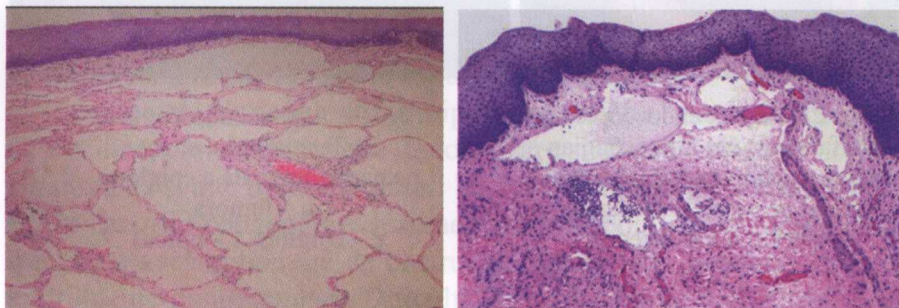


Fig. 30. Aspect histologic al limfangiomului de hipofaringe: canale dilatate ovoide, unele conțin material eozinofilic liber și sunt separate printr-o stromă de țesut conjunctiv

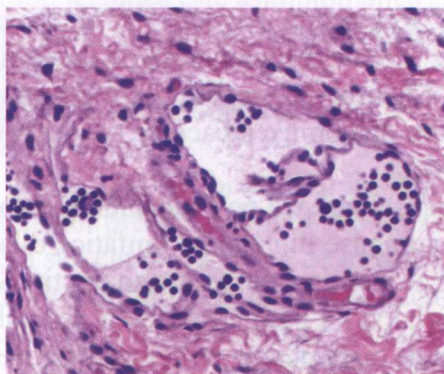


Fig. 31. Aspect histologic al limfangiomului de hipofaringe: canale limfatice cu pereți subțiri și grosime de o singură celulă, cu septe subțiri ce divid lumenul, material proteinic, eozinofilic abundent și numeroase limfocite

Diagnosticul diferențial histologic se face cu hemangiomul și, posibil, cu carcinomul tiroidian chistic papilar metastatic. Între limfangiom și hemangiom există similaritate histologică: ambele pot avea dimensiuni capilare, au o căptușeală subțire endotelială, dar în hemangiom celulele endoteliale apar pline și rotunde. Limfangiomul prezintă papilarități scurte și distanță scurtă a ariei luminale, care conține lichid limfatic acelular, eozinofilic, iar hemangiomul nu are aceste papilarități și conține în lumen celule sangvine roșii. Marcherul limfatic D2-40 poate distinge aceste două entități, fiind exprimat în celulele endoteliale limfatice și nu în căptușeala endotelială a hemangiomului.

Utilizarea factorului de transcriere tiroidian (TTF-1) este util în cazul în care există o dilemă de diagnostic între tipul chistic al carcinomului tiroidian papilar metastatic și limfangiom.

Examinarea radiologică este utilă pentru diferențierea limfangiomului de tumorile solide și poate să contribuie la managementul chirurgical al leziunilor complexe. Diagnosticul diferențial radiografic se face de chistul brahial, chistul valecular (de retenție), tiroida ectopică, chistul dermoid, chistul de canal tireoglos, hemangiom.

Tratamentul. Opțiunea de tratament pentru limfangiomul capului și al gâtului, care poate include excizia chirurgicală, rezecția cu LASER, scleroterapia, tratamentul cu corticosteroizi și radioterapia, incizia și drenajul, aspirația cu ac, depinde de dimensiunile și localizarea tumorii, prezența simptomelor și extinderea leziunii. Tratamentul nu este necesar în cazul leziunilor mici și asimptomatice.

Deși caracterul acestor leziuni este benign și intervenția chirurgicală este tratamentul standard recomandat, managementul chirurgical poate fi dificil, din cauza delimitării insuficiente a leziunii, tendinței de a se extinde de-a lungul structurilor vitale și incidenței mari a recurenței ulterioare. Cu toate acestea, eliminarea completă a limfangiomului este posibilă în cazul unei leziuni bine încapsulate.

Metoda scleroterapiei intralezionale utilizează diferiți agenți sclerozanți: dextroza, tetraciclina, doxiciclina, bleomicina, etanolul, etiblocul și recent OK-432. În ultimul deceniu, tratamentul sclerozant cu OK-432 a fost propus ca tratament de primă linie și reprezintă o metodă primară sigură și eficientă în managementul limfangiomului. Scleroterapia, fiind o opțiune de tratament alternativă al tumorilor ne-

rezecabile și recurente, reduce dimensiunile leziunii și deci impactul complicațiilor intervenției chirurgicale, ceea ce ușurează excizia chirurgicală ulterioară.

Evoluția. Limfangioamele simple, excizate complet recidivează rareori. Leziunile complexe excizate complet se pot repeta în 10-27%, în timp ce leziunile rezecate parțial pot recidiva în 50-100% din cazuri.

Tumora cu celule granulare, denumită și tumora Abrikosov sau miomul mioblastic Abrikosov, este o tumoră benignă rară, cu o prevalență de 0,019% – 0,03%, localizată preponderent în musculatura striată (la nivelul pielii și al mucoaselor respiratorii și digestive), care afectează cel mai frecvent limba, laringele, esofagul și bronhiile. Tumora este diagnosticată și în regiuni lipsite de țesut muscular striat (glanda mamară, tiroidă, stomac, hipofiză).

Tumorile cu celule granulare au fost descrise pentru prima dată în literatura de specialitate în 1926 de Abrikosov, care a prezentat 5 cazuri de rabdomiom localizat în regiunea capului și a gâtului. Cu toate acestea, primul caz de tumoare cu celule granulare cu localizare în limbă a fost cazul descris în 1854 de Weber C.O. Pacientul era un bărbat în vârstă de 21 de ani.

Epidemiologia. Tumora cu celule granulare poate afecta orice parte a corpului, însă afectează în special (între 45% și 65%) regiunea capului și a gâtului. Dintre aceste cazuri, 70% sunt localizat în spațiul intraoral (limbă, mucoasa bucală, palatul dur), limba fiind locul cel mai frecvent afectat (40-80% din cazuri).

Implicarea hipofaringelui este extrem de rară. În literatura de specialitate au fost raportate doar 6 cazuri de tumoră cu celule granulare localizate în hipofaringe, iar vârsta pacienților a variat între 29 și 60 de ani.

Tumora cu celule granulare se întâlnește, în principal, la adulții cu vârsta situată între 30 și 50 de ani, apare predominant la femei, raportul fiind de 2:1, și la afro-americieni mai mult decât la caucazieni. Cu toate acestea, distribuția în funcție de sex și rasă variază în funcție de localizarea tumorii. Apariția tumorii până la vârsta de 20 de ani este foarte rară, deși sunt raportate cazuri la copii și chiar la nou-născuți.

Leziunea este, de obicei, benignă și solitară, dar în 5-15% din cazuri poate fi multiplă sincronă și metacronă, iar în 1-7% cazuri poate fi malignă.

Etiologia. Originea histogenetică a tumorii cu celule granulare este controversată, deoarece mai multe studii au arătat că celulele implicate sunt diferite: fibroblaste, mioblaste, celule mezenchimale nediferențiate, celule Schwann, histiocite și celule neuronale. Tumora cu celule granulare a fost inițial descrisă ca mioblastom, dar în prezent, datorită rezultatelor examenului imunohistochimic, majoritatea autorilor acceptă originea neuronală.

Patogeneza tumorii cu celule granulare este considerată histogeneza controversată. Se sugerează că prevalența acestei leziuni la pacienții de sex feminin ar putea fi determinată de influența hormonală în etiopatogenia tumorii cu celule granulare.

Tabloul clinic. Fiind o leziune benignă nedistructivă, tumora cu celule granulare poate rămâne fără simptome o perioadă lungă de timp. Concomitent cu creșterea tumorii, simptomele cele mai frecvente sunt senzația de corp străin în gât, disfagia ușoară pentru alimente solide, disfonie ușoară și dispneea.

Diagnosticul. Examenul endoscopic relevă o formațiune submucoasă în creștere pe pereții hipofaringian cu deplasarea structurilor adiacente, cu mucoasa supraiacentă tumorii de aspect normal (fig. 32).

Imaginea macroscopică arată că tumora se prezintă ca un nodul solitar, nedureros, sesil sau polipoid și pediculat, de consistență solidă, cu margini bine definite, pseudoinvazivă la nivel local, astfel încât enucleația din țesuturile adiacente este dificilă. Suprafața poate fi netedă, palidă, neîncapsulată sau pseudoulcerată. Pe secțiune, tumora este de culoare gri-albă sau galbenă. Leziunea este rareori mai mare de 3 cm. Mai puțin frecvent, în aproximativ 10-15% din cazuri, tumora se poate prezenta cu mai mulți noduli, care apar simultan ca o leziune non-capsulată, fără limfadenopatie regională.

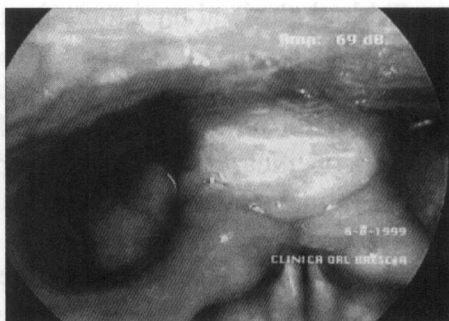


Fig. 32. Laringoscopie directă preoperatorie: leziune submucoasă, parțial ulcerată care își are originea în zona postericoidă

Examenul cu ultrasunet, scanarea CT și IRM arată o leziune benignă, solidă, non-intensă și omogenă, situată pe peretele hipofaringelui, însă nu revelează niciun semn tipic care ar permite stabilirea unui diagnostic corect. Diagnosticul definitiv se bazează doar pe rezultatele examenului histologic și al celui imunohistochimic.

Citologia prin aspirație cu ac fin și examenul histopatologic al specimenului rezecat confirmă originea tumorii.

Studiile de microscopie electronică au demonstrat natura nervoasă a tumorii cu celule granulare (tumora Abrikosov), tumoră formată din celule mari, rotunde, ovale, poligonale sau ușor alungite, cu citoplasmă eozinofilică (din cauza acumulării de lizozomi), numeroase granule citoplasmatic fine, nucleu central, mic, hiperchromatic, fără atipii și fără activitate mitotică, cu proliferare în submucoasă, similară rhabdomioblastilor, de unde vine și numele mai vechi de „miom mioblastic”, atribuit de Abrikosov. Celulele neoplazice sunt, de obicei, amestecate cu pachete de mușchi striat și țesut fibros. În epidermul sau mucoasa pavimentoasă supraiacentă (epiteliul de acoperire) se determină modificări în sensul unei hiperplazii pseudocarcinomatose, care pot fi ușor confundate cu cancerul (*fig. 33*).

Tabloul clasic al unei tumori cu celule granulare, obținut prin examen histologic, este confirmat prin analize imunohistochimice. Colorarea imunohistochimică suplimentară a relevat o pozitivitate puternică a celulelor tumorale pentru S-100, proteinele mielinice și enolaza neuron-specifică, negativitate completă la colorarea în prezența pancytokeratinei și markerilor musculari, un indice scăzut de proliferare de aproximativ 1-2%.

Diagnosticul diferențial trebuie să fie limitat la tumorile cu mucoasă normală, care includ angiomiomul, tumori ale glandelor salivare minore și sarcomul sinovial, schwanomul, neurofibromul, leiomiomul, sarcomul alveolar al părții moi.

Din punct de vedere clinic, suspiciunea de malignitate apare în tumorile mai mari de 4 cm și în leziunile care arată recurență rapidă sau dovezi de invazie în structurile adiacente.

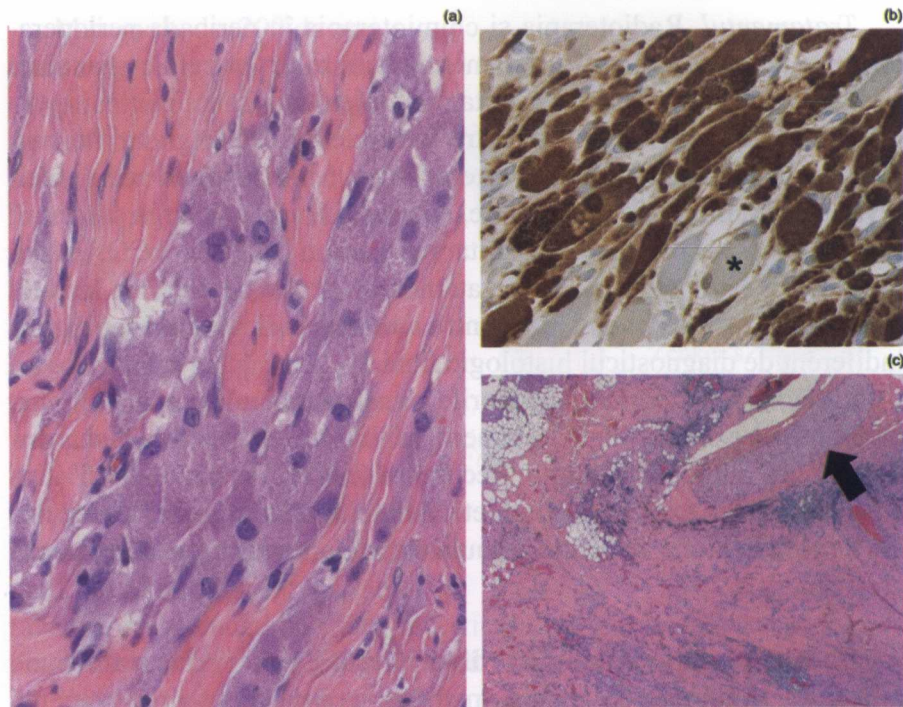


Fig. 33. Tumoră cu celule granulare (tumora Abrikosov);

(a) celulele tumorale largi cu citoplasmă granulară infiltrază stroma fibroasă (H&E; $\times 200$); (b) celule tumorale cu colorare pozitivă pentru S-100 ($\times 200$) și celulele striate musculare S-100 cu colorare negativă (asterisc); (c) infiltrarea în țesutul fibros și gras la periferia tumorii, împreună cu o ramură adiacentă a unui nerv de calibru mare (săgeată) (H&E; $\times 25$)

Dacă țesutul studiat satisface 3 sau mai multe din următoarele 6 criterii, aceasta sugerează malignitatea histologică:

- 1) activitate mitotică ridicată (> 2 mitoze/10 câmpuri la mărirea $\times 200$);
- 2) necroză;
- 3) raport nuclear-citoplasmatic mare;
- 4) creștere rapidă și/sau multifocală;
- 5) nuclee veziculare cu nucleoli mari;
- 6) pleomorfism celular și nuclear.

Tratamentul. Radioterapia și chimioterapia în perioada perioperatorie nu au niciun efect în tratamentul tumorilor cu celule granulare benigne și nu sunt eficiente în tratamentul leziunilor maligne.

Deoarece cele mai multe dintre tumorile cu celule granulare sunt benigne, însă au tendință de creștere, aderare la țesutul adiacent, recidivare și risc minor de malignitate, excizia chirurgicală largă a leziunii (microlaringoscopie cu instrumentar rece sau cu LASER-ul CO₂), chiar la pacienții asimptomatici, este tratamentul de elecție. Excizia leziunii trebuie să fie suficient de largă pentru a acorda radicalitate oncologică, indiferent de diagnosticul histologic final.

Evoluția și pronosticul. Tumorile cu celule granulare sunt benigne, cu pronostic excelent după tratament. Malignizarea este rară și cuprinde doar 2% din toate leziunile. Recurența tumorii survine în 5-15% inclusiv din cauza exciziei incomplete. Atunci când marginile de rezecție ale tumorii benigne cu celule granulare sunt infiltrate, rata de recurență crește până la 20%.

Diverticulul hipofaringian (diverticulul Zenker) este o afecțiune rară, care, din punct de vedere anatomic, constă dintr-o proeminență liberă a peretelui dorsal hipofaringian.

Leziunea a fost descrisă pentru prima dată de Ludlow, în 1764, într-un raport de autopsie, iar în 1877, aceasta și-a primit numele actual – diverticulul Zenker, cu referire la anatomopatologul german Friedrich Albert von Zenker.

Incidența. Diverticulul Zenker afectează, în principal, pacienții cu vârstă mijlocie și vârstnicii, mai frecvent – persoanele cu vârsta peste 70 de ani. Leziunea este diagnosticată rareori la pacienții cu vârsta sub 40 de ani. Incidența diverticulului Zenker este de 2 cazuri la 100.000 de persoane pe an și predomină la bărbați, raportul fiind de 3:1.

Etiopatogenia. Leziunea reprezintă o proeminență saculară de mucoasă și submucoasă a peretelui dorsal hipofaringian spre sfincterul esofagian superior. Această leziune este de fapt un pseudodiverticul, deoarece peretele este format numai din mucoasă și submucoasă (fig. 34).

Mai mult de 200 de ani au trecut de la prima descriere a diverticulului de hipofaringe. În această perioadă, au fost propuse diferite teorii privind etiopatogenia acestei leziuni, însă până în prezent nu există o concluzie general acceptată. Un rol important în dezvoltarea diverticulului hipofaringian se atribuie predispoziției anatomice. Elementele patogenetice principale sunt reducerea elasticității țesuturilor și creșterea tonusului sfincterului esofagian superior, ambele apărând cu vârsta. Explicația general acceptată a cauzei formării diverticulului Zenker constă în creșterea presiunii bolusului în hipofaringe, ca urmare a unei defecțiuni a sfincterului esofagian superior, creată de mușchiul cricofaringian. Spasmul cricofaringian și acalazia, lipsa de coordonare cricofaringiană, deficiente în deschiderea sfincterului esofagian superior și schimbările structurale ale mușchiului cricofaringian fac parte din etiologia diverticulului Zenker.

În cazul existenței unei zone de slăbiciune relativă (triunghiul Killian-an), sacul mucoasei proeminează în peretele dorsal al părții caudale a hipofaringelui și deasupra sfincterului esofagian superior, între fibrele oblice ale mușchiului constrictor faringian inferior și fibrele transversale ale mușchiului crico-faringian.

Clasificarea. În funcție de dimensiuni, măsurate în direcția craniocaudală, se cunosc trei tipuri de diverticuli Zenker: diverticul mic (până la 2 cm), diverticul intermediar (2-4 cm) și diverticul mare (>4 cm). Aspectul radiologic stă la baza clasificării Brombart, conform căreia, în dezvoltarea sa, diverticulul Zenker parcurge 4 stadii:

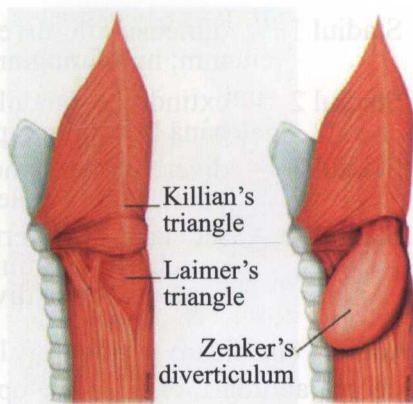


Fig. 33. Partea dorsală a hipofaringelui cu triunghiul Killian (stânga) și diverticulul Zenker (dreapta)

1. Stadiul 1 – dimensiunile diverticulului în perete constituie 2-3 mm; hipofaringian, localizat tipic;
2. Stadiul 2 – extinderea fundului diverticular cu o lungime de până la 8 mm perpendicular pe esofag;
3. Stadiul 3 – diverticul permanent, chiar și în timpul pasajului de bolus, în ax paralel și fără compresia esofagului;
4. Stadiul 4 – sac larg al diverticulului între esofag și coloana vertebrală, pasajul esofagian de bolus are loc doar după umplerea diverticulului.

Această clasificare permite evaluarea dimensiunilor diverticulului și alegerea abordării chirurgicale optime pentru a obține cele mai bune rezultate și a risca cât mai puține complicații postoperatorii.

Simptomele. Mulți pacienți cu diverticul Zenker prezintă o lungă istorie de esofagită de reflux. Leziunile mici pot fi complet asimptomatice sau se pot manifesta doar printr-o senzație de corp străin în gât. Pe măsura creșterii, apar simptomele clasice – disfagie, inițial la trecerea alimentelor solide, ulterior și a celor lichide, și regurgitarea alimentelor nedigerate, în special dimineața și în clinostatism. În cazuri avansate, pacienții acuză halitosis, provocat de reziduurile alimentare prinse în diverticul, disfonie și dispnee. Poate apare sindromul de aspirație și complicațiile acestuia (pneumonie de aspirație, abces pulmonar), simptome ale obstrucției căilor respiratorii superioare, pierdere ponderală. Tabloul clinic poate evolua rapid, timp de câteva săptămâni, sau îndelungat, timp de 10-15 ani.

Diagnosticul. Singura constatare fizică a diverticulului Zenker este semnul lui Boyce – senzația de susură și zgomot care se percep la comprimarea cu degetele a gâtului.

Diverticulul Zenker este ușor diagnosticat prin studiul radiosopic cu contrast al esofagului cu examinarea atentă a zonei crico-faringiene. Dimensiunile și poziția diverticulului sunt evaluate cu ușurință (fig. 35). Deși refluxul gastroesofagian poate fi responsabil de aceste simptome, relația acestuia cu patogenia diverticulului Zenker este speculativă.

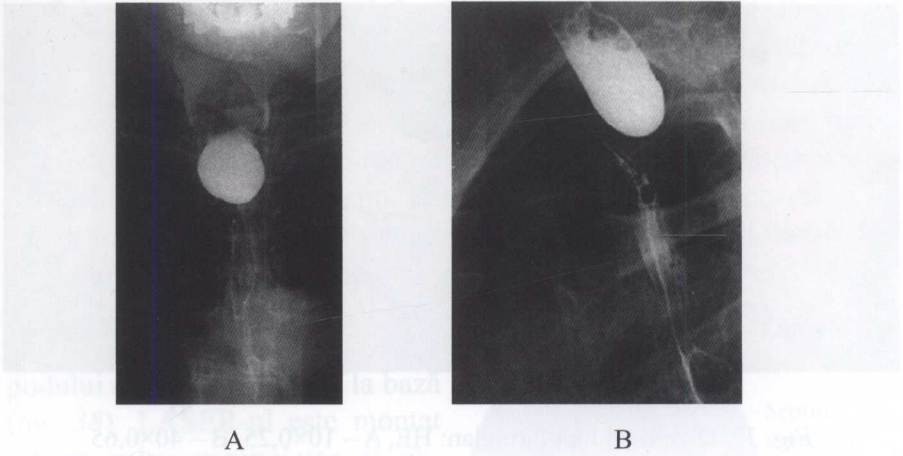


Fig. 35. Diverticul Zenker cu deplasarea laterală a lumenului esofagian. Studiu radiosopic cu contrast al esofagului, incidență antero-posterioară (A) și laterală (B)

Esofagogastroduodenoscopia nu este necesară în stabilirea diagnosticului și se recomandă doar pentru a exclude alte leziuni, responsabile pentru simptomele pacientului (reflux gastroesofagian, tumori etc.) (fig. 36).

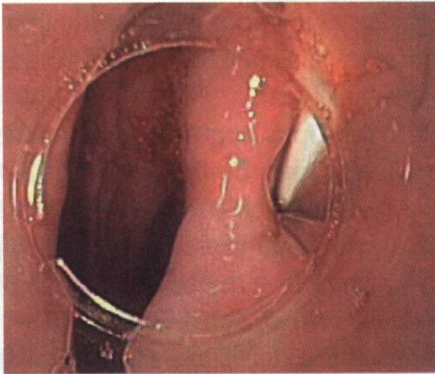
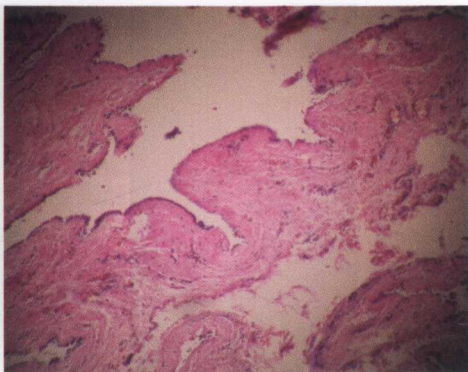


Fig. 36. Diverticul Zenker (stânga), esofagul cu tub nasogastric (dreapta)

Din punct de vedere histologic, diverticulul Zenker este compus dintr-un epiteliu scuamos, subțiat, țesutul fibros a stromei subepiteliale fiind fribos, cu posibile modificări inflamatorii (fig. 37).



A



B

Fig. 37. Diverticul hipofaringian: HE, A – 10×0,25, B – 40×0,65

Tratamentul diverticulului Zenker rămâne în continuare un subiect controversat. Nu există nicio opțiune viabilă de tratament, deoarece atât abordul extern cât și cel endoscopic (rigid sau flexibil) sunt asociate cu complicații grave și riscuri potențiale importante. Datorită caracterului minim invaziv și ratei scăzute de complicații, tratamentul endoscopic, îndeosebi cel flexibil, pare a fi o tehnică deosebit de promițătoare, în special pentru a fi practică la vârstnici. Planificarea tratamentului trebuie să fie interdisciplinară și să ia în considerare anatomia individuală, factorii de risc și examenul local.

Abordul extern a fost propus pentru prima dată de Bell în 1830 și a fost un tratament de elecție timp de multe decenii. De-a lungul anilor, au fost propuse un șir de tehnici chirurgicale. Diverticuclectomia cu miotomie cricofaringiană, realizată pentru prima dată prin abord extern de Kaplan în 1951, rămâne a fi o metodă de tratament aplicată cel mai frecvent în cazurile de diverticul Zenker.

Intervenția chirurgicală externă se efectuează prin cervicotomie laterală, identificarea diverticulului, realizarea miotomiei cricofaringiene, apoi inversarea, suspendarea sau excizia pungii. Procedurile endoscopice sunt bazate pe miotomie sau mioectomie parțială a peretelui comun dintre diverticul și esofag, folosindu-se dispozitive cu LASER, cauterizare sau capsare.

Prima operație endoscopică pe diverticulul Zenker cu instrumente reci a fost efectuată de B. Mosher în 1917. Dohlman și Mattsson, în 1935, au introdus în dotarea metodei endoscopice un diverticuloscop specializat și cauterizarea. În 1960, acești autori publică primul raport referitor la miotomia endoscopică crico-faringiană, metodă pe care au practicat-o pe 100 de pacienți. Din 1981, J. Overbeek și coautorii introduc chirurgia microendoscopică: efectuează diverticulotomia sub controlul microscopului operator cu utilizarea LASER-ului CO₂.

Rezecția endoscopică cu LASER-ul CO₂ prevede reducerea podului de țesut de la vârf la bază (fig. 38). LASER-ul este montat într-un micromanipulator și observat la microscop. Electrocoagulatorul este folosit în cazul insuficienței efectului hemostatic al LASER-ului.

Tratamentul endoscopic este contraindicat în cazurile diverticulilor mai mici de 2 cm și mai mari de 6 cm.

În 1993, J. Collard a propus un procedeu nou: tehnica de capsare endoscopică, care separă septul și, în același timp, suturează marginile rezecate cu un capsator endoscopic special. Această tehnică reduce riscul mediastinitei, hemoragiei și formării de fistule în perioada postoperatorie. În plus, aceasta permite pacientului alimentarea pe cale orală din prima zi postoperatorie. În 1995, S. Ishioka și S. Mulder au raportat independent realizarea cu succes a diverticulotomiei endoscopice sub controlul fibroesofoscopului.

Recent, în tratamentul endoscopic al diverticulului Zenker a început să se utilizeze LASER-ul semiconductor. Eficiența acestui LASER

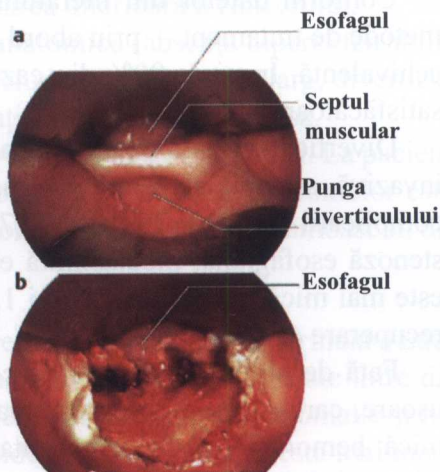


Fig. 38. Aspect endoscopic al diverticulului hipofaringian:
a) înainte de tratament
b) după tratament endoscopic (rezecția septului muscular cu LASER-ul CO₂)

de contact (controlul direcției și adâncimii de rezecție, evitarea perforării accidentale a peretelui de esofag și a complicației grave – medias-tinita, proprietăți hemostatice mai bune) a fost demonstrată pe diverticuli mai mici de 2 cm, considerați ca o contraindicație relativă pentru intervențiile endoscopice.

Miotomia sau mioectomia parțială a peretelui comun dintre diverticul și esofag sunt principalele procedee endoscopice; se folosesc dispozitive cu LASER, cauterizare sau capsare.

Conform datelor din literatura de specialitate, eficiența ambelor metode de tratament – prin abord extern și endoscopic – este aproape echivalentă. În peste 90% din cazuri, rezultatele acestei metode sunt satisfăcătoare.

Diverticulectomia externă prin abord transcervical este o metodă invazivă, asociată cu o rată mai mare de complicații, în general, și de complicații grave, în particular (7,5%): paralizii nervoase recurente, stenoză esofagiană, mediastinită etc. Rata recurenței și a mortalității este mai mică, respectiv 7,5% și 1,2–3,4%, durata de spitalizare și de recuperare este mai lungă.

Față de alte metode, rata de complicații grave (până la 3,8%) și ușoare, care survin după utilizarea metodelor endoluminale este mai mică: hemoragie, emfizem subcutanat, inflamație (până la 10%), mortalitate (până la 0,43%). Comparativ cu rezecția tradițională transcutanată, tratamentul endoscopic are multe avantaje: mult mai puține traumatisme operative, durata mai scurtă a intervenției, perioade mai scurte de convalescență și spitalizare postoperatorie, rată mai mică de complicații majore. Deși pacienții sunt în general vârstnici, ei tolerează bine intervenția chirurgicală endoscopică, fără să dezvolte complicații severe.

Avantajele capsării endoscopice sunt:

- 1) durata intervenției/anestezie mai scurtă;
- 2) alimentație per os reluată mai devreme;
- 3) spitalizare redusă;
- 4) complicații și mortalitate reduse;
- 5) aplicarea în caz de eșec a chirurgiei deschise facilitată;
- 6) reducerea semnificativă a simptomelor.

Studiile manometrice au demonstrat de asemenea o reducere a presiunii intrabolus și a presiunii sfincterului esofagian superior. Metoda prezintă însă și dezavantaje:

- 1) dificultăți în gestionarea diverticuilor mici (< 2 cm);
- 2) dificultăți de capsare cauzate eventual de probleme secundare de artrită cervicală sau anomalii craniofaciale;
- 3) rate relativ ridicate de recurență a simptomelor;
- 4) sac rezidual;
- 5) persistența sacului și dezvoltarea ulterioară a cancerului.

În 13% din cazuri, din motive anatomice (absența hiperextensibilității gâtului, incapacitatea de a deschide gura destul de larg, diverticul mic (< 2 cm) se recurge la intervenție chirurgicală deschisă.

Evoluția postoperatorie este favorabilă, fără complicații. La pacienții tratați prin procedee endoscopice, rata recurenței simptomelor este relativ ridicată. Dezvoltarea carcinomului cu celule scuamoase în diverticulul Zenker este relativ rară.

Faringocelul de hipofaringe reprezintă o dilatare anormală a unei porțiuni de mucoasă hipofaringiană din zonele slabe, situate între diferiți mușchi constrictori ai faringieni. Leziunea este o anomalie și rareori este la originea disfagiei: incidența faringocelului este mai mare decât cea indicată în literatura de specialitate.

Etiopatogenia. Din punct de vedere anatomic, la nivelul faringelui, din ambele părți, există două zone slabe. Zona superioară se află la intersecția dintre mușchiul constrictor faringian superior și cel mijlociu. Această zonă este situată în regiunea polului inferior al amigdalei, din partea laterală a valeculei. Zona inferioară este situată între mușchiul constrictor faringian mijlociu, cel inferior și membrana tiroidă. Această zonă este situată în regiunea bazei fosei piriforme.

Faringocelul reprezintă o bombare locală într-o zonă slabă a faringelui. Doi factori sunt considerați relevanți: pierderea elasticității mușchilor odată cu vârsta și creșterea presiunii intrafaringiene. Ultima este un factor causal în dezvoltarea și agravarea faringocelului.

Incidența. Faringocelul este o leziune rară, diagnosticată mai frecvent la bărbați, în deceniile 5-6 de viață. Raportul între sexe este în

limitele 3:1-8:1. Deoarece faringocelul este adesea asimptomatic, incidența reală rămâne necunoscută. În Marea Britanie, conform unor estimări, pe an se depistează 1 caz la 2.500.000 de persoane.

Simptomele. Pacienții cu faringocel acuză un șir de simptome, principalele fiind disfagia, disfonia, odinofagia, pierderea ponderală, regurgitarea, vărsăturile și senzația de corp străin în gât. Aceste simptome pot fi cauzate de un diverticul Zenker sau de un laringocel.

Diagnosticul. Examenul fizic dezvăluie o formațiune mobilă, nedureroasă la nivel de hipofaringe. Formațiunea apare concomitent cu creșterea presiunii intrafaringiene în timpul manevrei Valsalva, confirmată prin laringoscopie indirectă și fibrolaringoscopie (fig. 39).

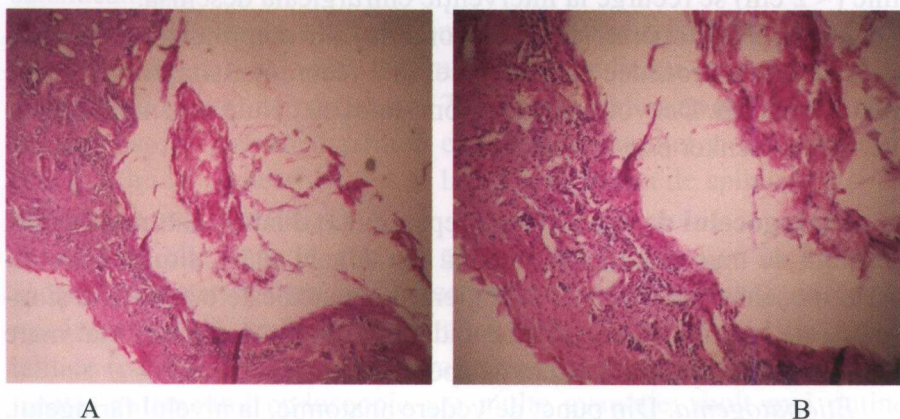


Fig. 39. Faringocel: HE, A – 10×0,25, B – 40×0,65

Radiografia cervicală antero-posterioară și radiografia de contrast cu bariu arată, în timpul manevrei Valsalva și creșterii presiunii intrafaringiene, o tumefacție ce conține aer.

Ecografia cervicală arată o formațiune cu conținut aeric – o zonă cu ecogenitate sporită. Tomografia computerizată confirmă diagnosticul de faringocel hipofaringian: o anatomie normală a hipofaringelui cu o umflătură care apare în timpul manevrei Valsalva.

Diagnosticul diferențial. Laringocelul este frecvent confundat cu faringocelul, dar cu toate acestea, radiogramele tranzitului baritat diferențiază aceste leziuni. Simptomele laringocelului, diverticulului

Zenker și a faringocelului sunt frecvent similare. Faringocelul poate fi demonstrat prin manevra Valsalva. Principalele motive ale diagnosticului eronat sunt lipsa de experiență din cauza rarității acestor leziuni și suprapunerea parțială a simptomelor.

Tratamentul conservator al faringocelului constă în alimentație sănătoasă, igienă orală pentru a preveni dezvoltarea infecțiilor bacteriene și evitarea creșterii presiunii intrafaringiene. Pacienților cu simptome severe le este indicat tratamentul chirurgical: excizia faringocelului, similară procedurii utilizat în chirurgia diverticulului Zenker.

Condromul de epiglotă. Condromul laringian este o tumoră primară, mezenchimală, benignă, cartilagineasă și rară, care poate prezenta zone de calcificare, osificare sau degenerare mixomatoasă.

Incidența. De la primul caz de condrom laringian, raportat în 1822 de Heusinger, până la momentul actual, în literatura de specialitate au fost descrise peste 300 cazuri de condrom laringian și doar 5 cazuri de condrom de epiglotă.

Tumora predomină la adulți, poate apărea la orice vârstă, însă este diagnosticată preponderent în deceniile 4-6 de viață. Condromul laringian este depistat mai ales la bărbați.

Cel mai frecvent, condromul laringian se localizează în lamina posterioară a cartilajului cricoid (70-78%), sau în cartilajul tiroid (15-20%). Condromul de epiglotă (6%) și cel de aritenoizi (3%) se întâlnește mult mai rar.

Etiologia condromului laringian nu este clară. Cu toate acestea, unii autori văd cauza dezvoltării acestei tumori în calcificarea anormală a cartilajelor laringiene. Procesul de osificare poate duce la apariția celulelor mezenchimale pluripotente sau a modificării cartilagineose, în urma căreia nu se formează cartilaj matur.

Simptomele. Tabloul clinic al condromului de epiglotă, tumoră cu caracter lent de creștere, este variabil, nespecific și depinde de dimensiunile, amplasarea și relația leziunii cu structurile adiacente. În cazul când leziunea este situată pe partea laterală sau la vârful epiglotei, apare un singur simptom: senzația de nod sau de corp străin în gât. Când leziunea ocupă epiglota întreagă, inclusiv suprafața linguală și suprafața laringiană, pacientul poate acuza disfagie și dispnee.

Diagnosticul. Examenul endoscopic arată o formațiune mică, palidă și dură, situată pe epiglotă, mai frecvent localizată pe suprafețele laterală, laringiană, linguală sau pe vârful epiglotei. Mucoasa epiglotei este normală (fig. 40).

În 80% din cazuri, radiografia este relevantă. Tomografia computerizată relevă o formațiune mică, încapsulată, rotundă, situată pe epiglotă, bine circumscrisă, hipodensă, cu sau fără focare de calcifiere. Rezonanța magnetică nu se recomandă, deoarece pe imagine nu apar calcificările condroide. Aceasta însă este deosebit de utilă pentru evaluarea relației cartilajului cu țesuturile moi adiacente. Tomografia computerizată și investigația prin rezonanța magnetică sunt metode excelente de evaluare a originii, localizării și extinderii tumorii ceea ce este important pentru planificarea preoperatorie.

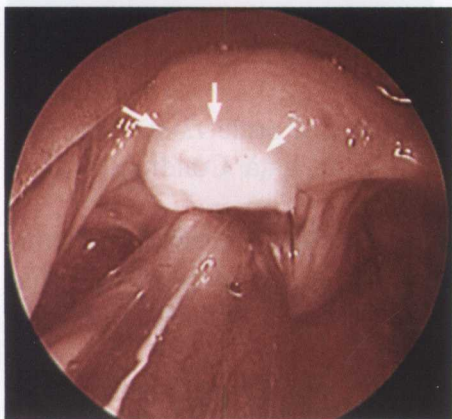


Fig. 40. Chondromul de epiglotă (săgețile)

La nivel microscopic, tumora este compusă din cartilaj matur normal – celule sferice cartilagi-noase, neregulat dispersate într-o matrice de hialină sau substanță fibroelastică, fără celularitate de creștere și fără atipii nucleare (fig. 41).

Diagnosticul diferențial.

Condromul de epiglotă nu trebuie neglijat în diagnosticul diferențial al unei formațiuni epiglotice. Condromul epiglotic se deosebește dificil de alte leziuni de origine cartilaginoasă, inclusiv

de condrosarcomul de grad mic și de metaplazia condromatoasă. Aceasta apare atât la copii, cât și la adulți, iar condrosarcomul – în deceniile 6-7 de viață. Însă, condromul este de obicei mai mic decât condrosarcomul (fig. 41).

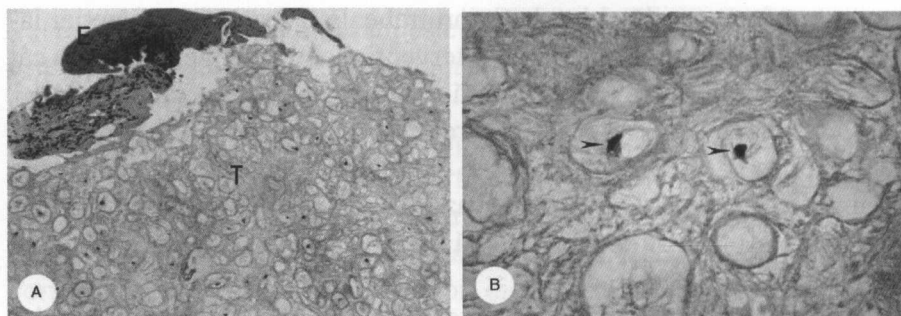


Fig. 41. A – chondromul de epiglotă (T) compus din condrocite normale mature, acoperite cu epiteliu scuamos (E). HE, $\times 40$.

B – condrocite mature cu nuclee mici și unice, în lacune, fără atipii (vârfurile de săgeată). HE, $\times 400$.

La nivel microscopic, condromul are o celularitate scăzută (mai puțin de 30 de nuclee în câmp) și un patern omogen și monoton cu condrocite citologic blânde în creștere; paternul amintește cartilajul normal. Celulele se află în lacune și au nuclee mici, unice, întunecate și înconjurată de o citoplasmă clară. Foarte rar, celulele pot fi binucleate și fără activitate mitotică.

Condrosarcomul prezintă hiper celularitate (40 sau 50 de nuclee în câmp) cu celule atipice, pleomorfism nuclear (nuclee mari, celule bisau multinucleate) și activitate mitotică crescută.

Metaplazia condromatoasă apare cu condrocite centrale, înconjurate de fibroblaști periferici, cu acumulare inițială de mucopolizaharide acide între fibrele de colagen și metaplazia ulterioară în condrocite. Pot fi remarcate focare de calcifiere.

Tratamentul de elecție a condromului de epiglotă este excizia chirurgicală largă cu o marjă de țesut sănătos, ceea ce asigură eradicarea completă a tumorii și protejarea funcțiilor laringiene. Rezecția locală sau intervenția chirurgicală fără extirpare radicală sunt opțiunile optime, atât timp cât căile respiratorii pot fi întreținute în mod adecvat.

Selectarea procedurii de eliminare a tumorii depinde de dimensiunile, localizarea, atașamentul și timpul de creștere al tumorii. Excizia endoscopică este calea adecvată de eliminare a unei leziuni mici și bine delimitate. Aceasta se efectuează prin laringoscopie suspendată

cu anestezie generală și intubație oro-traheală. Prezervarea funcției laringiene este scopul principal al intervenției chirurgicale, atât timp cât întreaga tumoră poate fi îndepărtată conform conturului său clar.

Pentru leziunile mari care obturează lumenul laringelui se utilizează alte forme de abordări trans- sau extralaringiene. Deoarece tumorile recurente sunt considerate mai invazive decât cele primare, laringectomia totală este considerată eficientă în cazul recidivei locale sau a unei tumori mari.

Evoluția postoperatorie este favorabilă. Având în vedere potențialul de recurență a condromului (10%) și potențialul de malignizare (7%) în alte părți ale laringelui, se recomandă observarea postoperatorie pe termen lung a pacienților cu condrom de epiglotă.

Hamartomul (polipul hamartomatos) hipofaringian și hamartomul bazei limbii este o malformație congenitală tumorală benignă (expansivă dar noninvazivă) foarte rară, de origine necunoscută.

În 1904, Albrecht introduce termenul de „hamartom” pentru a descrie o malformație tumorală compusă din elemente tisulare identice celor ale organului din care provine. Termenul „hamartom” este derivat de la „hamartanein” cuvânt grecesc care înseamnă un defect corporal. Este vorba despre o eroare care constă în aranjarea sporadică, într-o anumită parte a corpului, a țesuturilor, de obicei, cu un exces de unul sau mai multe dintre componentele acestora.

Walter și Israel (1987) descriu hamartomul ca o eroare locală de dezvoltare în care țesuturile sunt nestructurate, cu un exces de unul sau mai multe componente. Acestea pot să provină din unul dintre cele trei straturi germinale, dar cel mai frecvent – din cel mezenchimal. Prima descriere a hamartomului de hipofaringe, confirmat din punct de vedere histologic, a fost publicat în literatura științifică engleză de Patterson, în 1981, iar primul caz de hamartom lingual a fost descris de Stamm și Tauber în 1945.

Incidența. Leziunea se găsește frecvent în splină, plămâni, ficat sau pancreas. Hamartomul este mult mai rar diagnosticată în regiunea capului și a gâtului, în special în zona faringelui și a limbii. Tumora apare în copilărie și crește concomitent cu creșterea individului, dar rata de creștere poate varia.

Etiologia hamartomului nu este cunoscută. Se consideră că tumora este prezentă la nou-născut și apare ca rezultat al unor anomalii în dezvoltarea embrionară.

Simptomele. Hamartomul de hipofaringe sau al bazei limbii este o tumoră asimptomatică, în mare parte datorită țesutului moale și elastic al leziunii. În cele mai multe cazuri, leziunea devine simptomatică la adulții afectați de leziuni de dimensiuni mari. Inițial, apare senzația de corp străin, regurgitarea alimentelor, disfagia, mai întâi la trecerea alimentelor solide, apoi și la a celor lichide, odinofagia. În cazul unor leziuni mari, care obturează căile respiratorii superioare, apare dispnee, stridor și simptome de apnee obstructivă în somn.

Diagnosticul. Laringoscopia indirectă arată o leziune mai frecvent pediculată, polipoidă în hipofaringe sau la baza limbii. Laringoscopia directă permite vizualizarea unei formațiuni ovale, polipoide în hipofaringe (cu originea în peretele hipofaringian sau în valeculă) sau la baza limbii, uni- sau bilobată, cu pedicul, de culoare roz-albă. De obicei, nu se depistează ganglioni cervicali și nici expansiune laringiană.

Tomografia computerizată cervicală evidențiază o leziune rotundă cu atenuarea semnalului intern. Nu se constată extensie în zona postcrioidă și în endolaringe, iar spațiul paraglotic este normal.

Pe imaginea macroscopică, hamartomul este o leziune sesilă sau pediculată, acoperită cu o mucoasă pestriță și netedă, cu dimensiunea medie de 1-2 cm în diametru și înălțime, de consistență dură sau moale. În interior, tumora are un miez moale gelatinos stromal, de culoare uniformă galbenă, gri sau albă (fig. 42).

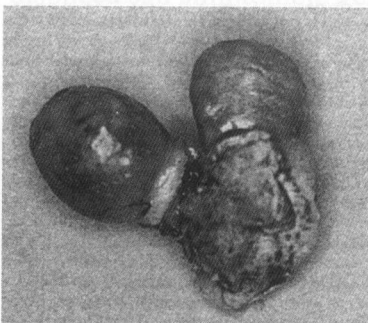
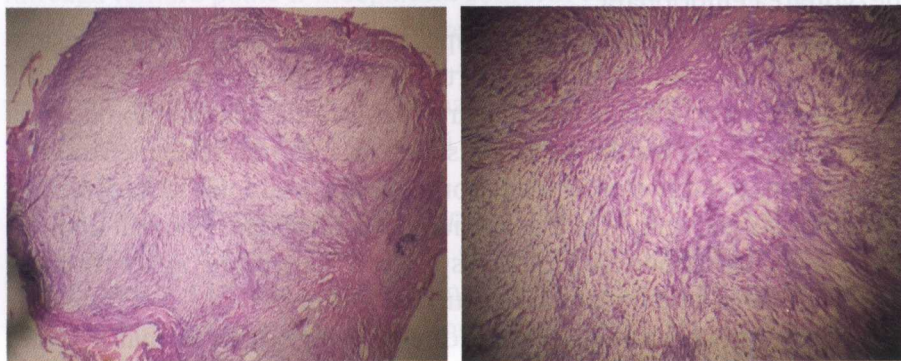


Fig. 42. Hamartom bilobat excizat de la baza limbii: aspect macroscopic

Examenul histologic confirmă caracterul non-neoplazic al entității: tumora este acoperită cu epiteliu scuamos benign noncheratinizat, hiperplastic, cu sau fără ulceratii focale superficiale. Submucoasa este un amestec de țesuturi prezente în proporții diferite: lobuli de celule adipoase cu septa fibroase mixoi-

de dispersate, vase sangvine de calibru diferit al lumenului și agregate limfoide ocazionale (fig. 43).



A.

B.

Fig. 43. Aspectul microscopic al hamartomului. Sub epiteliul scuamos: țesut conjunctiv, țesut muscular neted, țesut adipos și țesut al glandelor salivare
H-E A – 10×0,25 B – 40×0,65

Hamartomul bazei limbii este constituit preponderent din țesut muscular neted și țesut mixt al glandelor salivare minore. Modificările displazice sau infiltrative lipsesc. Nu este exclusă prezența unor fibre nervoase și a unor celule ganglionare.

Diagnosticul diferențial. Studiul detaliat microscopic diferențiază hamartomul de rabdomiom la adulți, rabdomiosarcomul pleomorf, fibrosarcom, limfangiom, neurofibrom, lipom, fibrom, leiomiom, leiomiom-sarcom, teratom, tumora cu celule granulare, tiroida linguală și chistul de conduct tireoglos. Hamartomul diferă de teratom, deoarece nu conține țesut străin și nu are tendința de creștere excesivă. Teratomul conține țesuturi străine și este compus din toate cele trei straturi germinale.

Tratamentul. Tehnicile imagistice performante de ultimă oră contribuie la stabilirea unui diagnostic preliminar, în urma căruia, între tratamentul transoral și cel prin faringotomie laterală se alege primul. Excizia transorală cere verificarea hemostazei; aceasta se va efectua cu ajutorul LASERU-lui sau al electrocauterului chirurgical.

Evoluția este favorabilă cu pronostic bun. Recurențe apar doar după o excizie incompletă. Deși hamartomul este o tumoră benignă, malignizarea nu este exclusă.

Pseudotumora inflamatorie de hipofaringe. Pseudotumora inflamatorie reprezintă un grup eterogen de leziuni pseudoneoplastice care cuprind un spectru caracteristic histopatologic – de la leziuni bogate în celule plasmatică până la leziuni dominate de miofibroblaști. Aceste tumori au o varietate de denumiri (pseudotumora inflamatorie, granulom cu celule plasmatică, tumora pseudosarcomatoasă sau miofibroblastică, tumora inflamatorie miofibroblastică) și diverse localizări (plămâni, tractul genito-urinar, tractul gastro-intestinal, cavitatea abdominală, mezenterul, ficatul, pancreasul, pielea, ganglionii limfatici, splina, glandele mamare, organele endocrine, glandele salivare, tractul sinonasal, sistemul nervos central, capul și gâtul).

Pseudotumora inflamatorie de hipofaringe este o leziune benignă extrem de rară și neobișnuită, cu incidență necunoscută, care se comportă deseori, din punct de vedere clinic, ca o afecțiune malignă.

Etiologia pseudotumorii inflamatorii nu este cunoscută, însă una din cauze se consideră infecția sau trauma după manipulări chirurgicale recente sau radiații precedente. Mult mai recent, în pseudotumora inflamatorie, a fost identificat virusul Epstein-Barr. Însă, în majoritatea cazurilor, leziunea apare spontan.

Simptomele principale sunt disfagia progresivă, senzația de nod în gât, care se intensifică la deplasarea capului înainte, pierderea ponderală. Mai rar, sunt prezente odinofagia, regurgitarea, disfonia, stridorul, dispneea sau simptomele generalizate (febră, fatigabilitate).

Diagnosticul. Stabilirea diagnosticului de pseudotumoră inflamatorie necesită excluderea unui șir de alte tumori, ceea ce implică unele corelații clinico-patologice. De obicei, prezentarea clinică și rezultatele radiografice sugerează un proces neoplazic, iar constatările histopatologice inițiale sunt considerate ca o reacție inflamatorie a unei alte patologii.

Endoscopia transorală relevă o tumoră situată în hipofaringe, sferoidală, simplă, polipoidă, pedunculată sau nodulară, cu un aspect neted sau cu structură tuberculară, moale sau consistentă, cu aspect suspect de proces malign și dimensiunile în limitele situate între 0,4 și 3,0 cm. Leziunea se limitează la suprafața mucoasei și nu dă semne evidente de creștere invazivă (*fig. 44*).

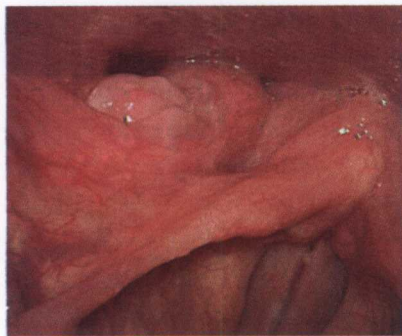


Fig. 44 Pseudotumoră inflamatorie sferică a sinusului piriform drept cu apendice tubular (aspect endoscopic)

Imaginile de înaltă rezoluție obținute în urma scanării laringelui (tomografia computerizată) evidențiază tumora, fără a furniza dovezi în favoarea malignizării.

Examenul histopatologic evidențiază o pseudotumoră inflamatorie fără implicarea suprafeței epiteliale. Sunt recunoscute trei modele histologice principale:

- 1) zone mixoide, vasculare și inflamatorii similare fasciitei nodulare;
- 2) celule fusiforme compacte amestecate cu celule inflamatorii (limfocite, celule plasmatică și eozinofile) similare histiocitomului fibros;
- 3) placă de collagen dens similară unei tumori desmoide sau cu cicatrice.

Rezultatele histopatologice variază foarte mult în funcție de elementele celulare predominante și confirmă prezența unei tumori inflamatorii miofibroblastice, a unui granulom cu celule plasmatică sau a unei leziuni pseudosarcomatoase miofibroblastice.

Din punct de vedere histologic, tumora nu este capsulată, are aspect polipoid și/sau nodular. În submucoasă, celularitatea este variată – de la celule fusiforme până la celule stelate, fără creștere vizibilă, într-o stromă fibroasă și/sau mixoidă, cu vascularizație proeminentă și infiltrat din celule inflamatorii mixte (preponderent limfocite mature și histiocite sau leucocite polimorfonucleare cu celule plasmatică dispersate și eozinofile). Când se diagnostichează pseudotumora inflamatorie, infiltrat malign și necroze nu se constată. Celulele fusiforme și celulele stelate au nuclee rotunde sau alungite, cu cromatină densă, cu un singur nucleol eozinofilic rotund, cu citoplasmă fibrilară abundentă, care variază de la eozinofilică la basofilică (fig. 45).

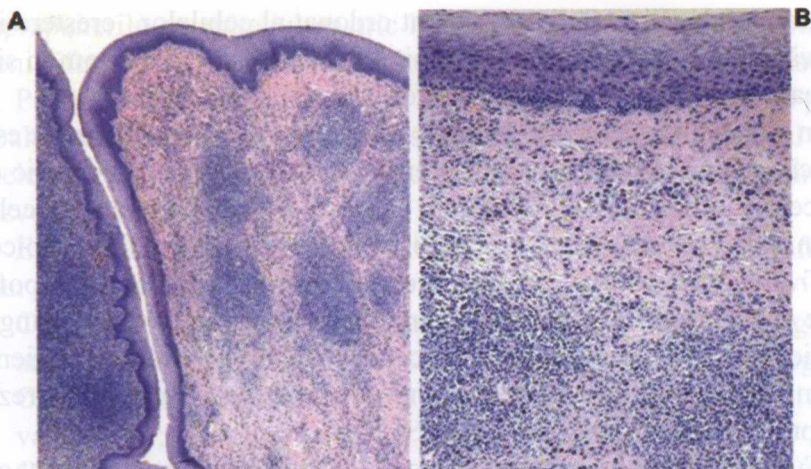


Fig. 45. A – pseudotumoră inflamatorie de hipofaringe cu epiteliu scuamos regulat și foliculi limfatici diseminați în țesut de granulație.

B – suprafață regulată cu epiteliu scuamos și țesut de granulație, bogat în fibroblaști, care conțin parțial celule rotunde, parțial – mastocite fusiforme cu metacromasie puternică. Giemsa $\times 100$.

Studiul imunohistochimic demonstrează pozitivitatea celulelor fusiforme pentru vimentină, actină musculară specifică, actină musculară netedă și citocheratină consistentă cu miofibroblaști. Nu se identifică imunoreactivitate cu proteina S-100, desmină, mioglobină sau CD34. Examinarea ultrastructurală arată microfilamente intracitoplasmatic.

Diagnosticul diferențial se efectuează cu carcinomul cu celule fusiforme sau cu celule scuamoase, plasmocitomul extramedular, limfomul, fibrosarcomul inflamatoriu, tumorile tecilor nervoase, fasciita nodulară și inflamația nespecifică.

Examenul histologic al carcinomului cu celule fusiforme sau cu celule scuamoase relevă populație semnificativă de celule maligne fusiforme sau populație de celule pleomorfe cu creștere mitotică, inclusiv mitoze atipice, în asocieră cu displazie epitelială, carcinom in situ și/sau carcinom scuamos invaziv.

Principalele caracteristici ale tumorii inflamatorii care o diferențiază de carcinomul cu celule fusiforme sau cu celule scuamoase sunt:

infiltrat celular liber fără aranjament ordonat al celulelor, creștere invazivă, coexistența modificărilor epiteliale (displazie, carcinom in situ sau carcinom invaziv) și fără caracteristici citologice atipice.

În plasmocitomul extramedular, populația de celule plasmactice este atipică, se maturizează în mod diferit și se constată un număr mic de alte celule inflamatorii. În limfomul extraganglionar, populația de celule limfoide este, de obicei, monomorfă, dar pot apare și celule atipice.

Tratamentul adecvat pentru pseudotumora inflamatorie de hipofaringe constă în rezecția completă cu utilizarea tehnicilor microlaringoscopice sau prin laringectomie. În cazul absenței infiltrării laringiene, cea mai bună opțiune terapeutică pentru îndepărtarea tumorii este rezecția prin microlaringoscopie cu LASER.

Evoluția postoperatorie este favorabilă. Recidivele leziunii sunt cauzate de rezecția incompletă. Sunt raportate cazuri de regresie spontană sau remitere.

Chistul hipofaringian este o leziune benignă rară, ale cărei *simptome* principale, în cazul unui chist mare, sunt dispneea, disfagia, odinofagia, senzația de corp străin la nivel de hipofaringe și disfonie.

Etiopatogenia. Chistul hipofaringian poate fi congenital sau dobândit.

Resturile heterotopice de epiteliu derivat din intestinul mic cauzează duplicații ale acestei structuri și formează chisturi intestinale duplicate. Aceste chisturi pot fi constituite din epiteliu gastric, intestinal, de colon sau pancreatic. Tipul de epiteliu poate să nu coreleze cu localizarea chistului. Aceste chisturi reprezintă aproximativ 33% din cazuri, sunt mai frecvent diagnosticate în torace și abdomen, mai rar în regiunea capului și a gâtului. Incidența globală a suprapunerilor tractului digestiv este de 1 la 4500 de cazuri.

Caracteristicile clasice ale chistului hipofaringian congenital sau ale chistului tractului gastrointestinal proximal sunt:

- 1) un perete bine dezvoltat cu musculatură netedă;
- 2) tapizat cu epiteliu din tractul digestiv;
- 3) atașat de o parte a tractului digestiv proximal.

De obicei, mucoasa este constituită dintr-un segment de intestin.

Suprapunerile cu epiteliul gastric heterotopic au fost raportate ca termeni diferiți: choristom gastric, heterotopie gastrică sau enterochistom.

Patogenia acestor chisturi încă nu este clară. Se consideră că principalele elemente în patogenia chistului hipofaringian congenital sunt unele defecțiuni de separare între coarda spinală și intestine în timpul dezvoltării embrionare.

Există mai multe tipuri etiopatogenice posibile de chist hipofaringian dobândit:

1. Chist de retenție intraamigdalian, evacuat printr-o criptă amigdaliană ruptă, cu extensie inferioară, la nivelul spațiului parafaringian;
2. Chist mucos de retenție, care se dezvoltă cel mai frecvent la nivelul valeculilor;
3. Chist de origine branhială, dezvoltat dintr-un vestigiu al celui de-al doilea arc branhial, tipul IV după clasificarea Bailey-Proctor, situat în imediata vecinătate a peretelui faringian.

Clasificarea Bailey-Proctor a chisturilor de origine branhială:

- Tipul I – chist superficial, situat pe marginea anterioară a mușchiului sternocleidomastoidian, sub fascia cervicală;
- Tipul II – chist situat sub stratul profund al fasciei cervicale, în contact cu vasele mari ale gâtului;
- Tipul III – chistul trece printre arterele carotidă internă și externă și se extinde până la peretele faringian;
- Tipul IV – chist imediat adiacent peretelui faringian, medial de planul marilor vase (*fig. 46*).

Diagnosticul. Laringoscopia indirectă și laringoscopia directă prin examen fibroscopic faringo-laringian evidențiază o formațiune pseudotumorală situată în hipofaringe. Tumora este netedă, depresibilă, nepulsatilă, acoperită cu mucoasă cu aspect normal (*fig. 47*).

Examenul radiologic standard nu aduce informații suplimentare semnificative. Ecografia cervicală confirmă aspectul chistic al tumorii și poate evidenția adenopatii inflamatorii de vecinătate, fără a decela modificări patologice de calibru și flux la nivelul axului vascular cervical. Leziunea se va localiza cu ajutorul examenelor de tomografie computerizată și rezonanță magnetică. Examenele de laborator indică un proces inflamator cronic nespecific (limfomonocitoză, accelerarea VSH).

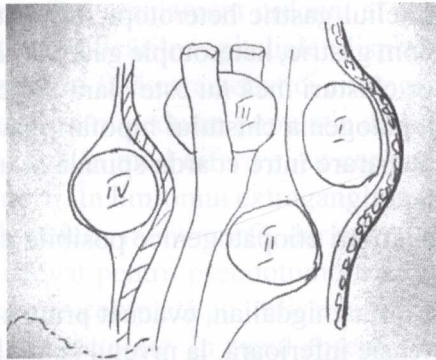


Fig. 46. Reprezentare schematică a clasificării Bailey-Proctor a chisturilor de origine brahială

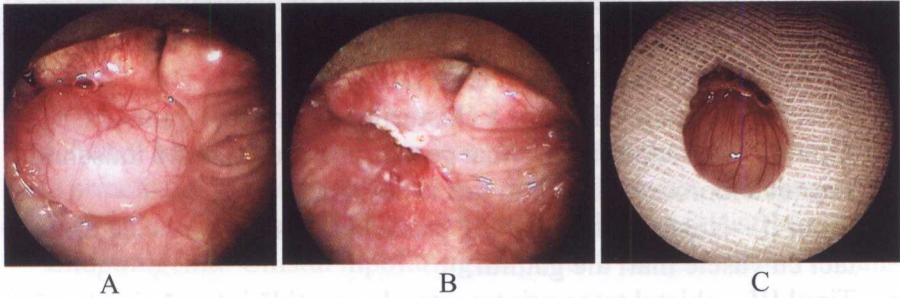
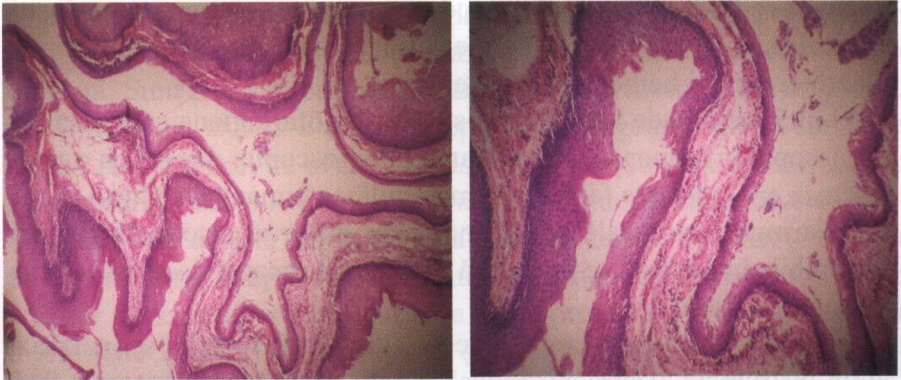


Fig. 47. Aspecte endoscopice ale chistului hipofaringian: A – aspect preoperator, B – aspect postoperator, C – piesă macroscopică

Examenul histopatologic al piesei de rezecție poate evidenția epitelii scuamos și columnar ciliat, ce tapetează pereții chistului, cu o intensă proliferare limfoidă subepitelială și prezența unor structuri glandulare. Originea epitelului este, de obicei, gastrică, intestinală sau pancreatică (fig. 48).

Studiile imunohistochimice constată asemănări între elementele epiteliale ale chisturilor branhiale și amigdalele palatine, precum și între țesutul limfoid al chisturilor branhiale și nodulii limfatici. Chisturile limfoepiteliale hipofaringiene (chisturile branhiale) sunt deosebit de rare și apar în urma degenerării chistice a epitelului închis cu ganglionii limfatici și țesutul tonsilar. Creșterea presiunii pereților hipofaringieni în timpul deglutiției poate, de asemenea, conduce la dezvoltarea unui chist limfoepitelial.

Diagnosticul diferențial. Chistul hipofaringian trebuie diferențiat de: malformații/tumori vasculare, higroma chistică, granulomul de corp străin, granulomatoza Wegener, amiloidoza, sarcoidoza, scleromul, boala Behcet, tumora Abrikosov, tumori benigne parafaringiene (adenom, cilindrom, fibrom, lipom, leiomiom, rabdomiom, mixom, limfangiom, schwanom chistic, histiocitom), tumori maligne (epiteliale, de țesut conjunctiv etc.).



A

B

Fig. 48. Chist: peretele din țesut fibros, tapetat cu epiteliu pluristratificat, edem în stromă cu infiltrat limfocitar moderat și hiperemie venoasă.

HE, A – 10×0,25, B – 40×0,65.

Cu toate acestea, diagnosticul de certitudine nu poate fi stabilit decât în urma examinării histopatologice a piesei de rezecție.

Tratamentul chistului hipofaringian depinde de dimensiuni. Îndepărtarea chirurgicală a unui chist mic este simplă. O mare parte dintre aceste chisturi pot fi eliminate prin microchirurgie endofaringiană sau prin laringoscopie directă.

În cazul unor chisturi de dimensiuni mari și protruzive, situate în lumenul hipofaringian, există riscul efracției chistului în cursul manevrelor de intubație orotraheală, al inundării consecutive a arborelui bronșic, ceea ce necesită o strategie terapeutică deosebită. Inițial, aceste chisturi se puncționează și se evacuează lichidul, se injectează soluție de albastru de metilen pentru a facilita identificarea cavitațiilor

chistice restante în cursul timpilor chirurgicali ulteriori. După reducerea dimensiunilor chistului, se poate efectua, fără dificultate, intubarea oro-traheală, iar intervenția chirurgicală prin laringoscopia directă poate continua sub anestezie generală. Această metodă permite evaluarea exactă, mai detaliată a extensiei formațiunii chistice.

Cu instrumente reci prin abord direct se efectuează marsupializarea chistului endofaringian transoral. Se păstrează deliberat o porțiune din peretele lateral al chistului, pentru a securiza peretele hipofaringian, evitându-se lezarea sau ruptura acestuia, care pot antrena complicații cervicale și mediastinale redutabile. Utilizarea electrocauterului permite obținerea unei hemostaze excelente.

O altă metodă de ablație a chisturilor hipofaringiene este microlaringoscopia în suspensie cu utilizarea laringoscopiei directe cu o parte deschisă, metodă care facilitează manipularea bimanuală. Cursa (lațul) microlaringochirurgicală și cel mai lung electrod electrochirurgical, disponibile în prezent, se inserează prin partea dreaptă deschisă a laringoscopului direct.

În chisturile cu bază largă, mucoasa din jurul chistului se incizează cu un instrument electrochirurgical și apoi se detașează pentru a facilita îndepărtarea.

Operația se efectuează sub anestezie generală și intubație endotraheală. Vârful anterior al părții deschise a laringoscopului direct se introduce în hipofaringe. Laringoscopul direct se fixează astfel încât chistul să fie pus în evidență. Mucoasa din apropierea bazei chistului se incizează cu un instrument electrochirurgical și se detașează cu o pensă pentru a expune peretele chistului. Baza leziunii se prinde în laț și se excizează. Intervenția chirurgicală se efectuează sub control microscopic. Electrocoagularea se recomandă atunci, când hemostaza nu este ușor accesibilă, iar hemoragia abundentă nu permite vizualizarea și eliminarea completă a chistului.

Evoluția postoperatorie este, de obicei, favorabilă. Pacienții sunt complet asimptomatici, patul de rezecție se vindecă excelent, fără cicatrice retractile, fără complicații, fără recidive sau modificări patologice obstructive la nivelul hipofaringelui și laringelui.

Chistul epiglotic este o leziune benignă rară, care apare pe suprafața linguală sau laringiană a epiglotei, cu o evoluție foarte lentă, dar potențial periculoasă.

Incidența. Chisturile laringiene sunt localizate în diferite regiuni ale laringelui: 58,2% – în zona glotei, 18,3% – în repliul ventricular, 10,5% – în valeculă, 10,1% – în epiglotă, 2,2% – în repliurile ariepiglotice și 0,7% – în zona intraaritenoidă.

Circa 52% din chisturile laringiene situate pe epiglotă sunt situate pe suprafața linguală sau laringiană. Chistul epiglotic poate apare la orice vârstă, însă prevalența maximă se constată în deceniile 5-6 de viață. Sunt descrise cazuri de leziuni chistice multiple ale epiglotei. Deși incidența exactă a chistului epiglotic congenital nu se cunoaște și este foarte dificil de evaluat. Există totuși o estimare aproximativă: 1,82 cazuri la 100.000 de nou-născuți vii. Incidența chisturilor epiglotice mari este de 1 la 4.500 din totalitatea de cazuri de chist și de 4 la 5.000 de laringoscopii. Aceste leziuni sunt o cauză rară de obstrucție a căilor aeriene superioare, dar care poate provoca consecințe grave și mortalitate în cazul diagnosticului și tratamentului tardiv. Printre pacienții adulți cu epiglotită acută, 11-25% prezintă chisturi epiglotice infectate.

Etiopatogenia. Se consideră că chisturile laringiene provin de la obstrucția glandelor submucoase, extinderea retenției secrețiilor glandulare și dilatării glandulare. Concomitent cu creșterea în dimensiuni, chistul epiglotic poate denatura treptat epiglota și umple spațiul valecular.

Clasificarea. Chistul laringian a fost descris pentru prima dată de Verneuil în 1852, iar chistul laringian congenital a fost raportat pentru prima dată ca entitate în 1881 de către Abercrombie. Ulterior, mai mulți autori au încercat să clasifice chisturile laringiene, simptomele clinice și metodele de tratament. În 1933, Myerson a sugerat o clasificare, care a inclus patru tipuri de chisturi: de retenție, embrionar sau congenital, vascular și traumatic.

În 1970, DeSanto elaborează o clasificare bazată pe localizarea chistului și suprafața mucoasei. Au fost propuse trei categorii majore: 1) chist al cartilajului tiroidian foraminal;

- 2) chist sacular – consecința distensiei chistice a sacului laringian;
- 3) chist ductal – consecință a închiderii și extinderii secundare a conductei excretorii a glandelor submucoase.

Totodată, această clasificare este limitată, deoarece este bazată, în mare parte, pe observații efectuate pe adulți și nu include un șir de localizări anatomice și variații în tabloul clinic. Chisturile de epiglotă și chisturile valeculare sunt chisturi ductale, care au fost detectate în valeculă sau pe suprafața linguală a epiglotei.

În 1984, Newman a modificat clasificarea chisturilor laringiene (destinată uzului anatomic-patologilor și al chirurgilor). Această clasificare s-a dovedit a fi relevantă din punct de vedere clinic și simplă în aplicare:

- 1) chisturi epiteliale, cu sau fără țesut limfoid, tapitate cu epiteliu columnar sau scuamos;
- 2) chisturi amigdaliene, asemănătoare cu criptele amigdaliene, tapitate cu epiteliu scuamos și țesut limfoid folicular la bază;
- 3) chisturi oncocitice, tapitate cu epiteliu oxifilic/oncocitic.

Arens clasifică chisturile în funcție de geneză și dezvoltare – chisturi primare (congenitale sau epidermoide și de retenție) și chisturi secundare – rezultat al degenerării unui neoplasm.

În 2004, Forte a sugerat o altă clasificare a chisturilor congenitale, în funcție de localizare, extindere și originea embriologică:

- Tipul I – chisturi limitate la laringe și compuse din țesut endodermic;
- Tipul II – chisturi care se extind în afara laringelui. În funcție de structura histologică, acest tip se împarte în 2 subtipuri: tipul Iia, compus din țesut endodermic, și tipul Iib, compus din elemente endodermice și mesodermice.

Deși există mai multe clasificări ale chisturilor laringiene, clasificarea propusă de DeSanto în 1970 este, probabil, cea mai populară.

Chisturile ductale, cunoscute de asemenea ca și chisturi mucoase sau chisturi de retenție, sunt mai frecvente, apar oriunde în laringe (în cazul în care glandele sunt prezente, dar cel mai frecvent sunt depistate în valeculă). Chisturile saculare sunt mai rare și diferă de laringocel doar prin faptul că conțin mucus, iar laringocelul conține aer.

Simptomele variază în funcție de dimensiunea chistului, vârsta pacientului și extinderea în căile respiratorii. Circa 2/3 dintre pacienții maturi sunt asimptomatici și nu sunt supuși intervenției chirurgicale atâta timp cât chisturile nu provoacă simptome. Unele chisturi sunt depistate în cadrul examenelor sau în cadrul anesteziei cu intubație oro-traheală pentru alte motive, sau post-mortem. Alți pacienți acuză senzație de nod în gât, disfagie ușoară și disfonie. Mult mai rar, din cauza unui chist epiglotic mare cu potențial letal, pacienții prezintă disfagie progresivă, disfonie și obstrucția căilor aeriene, apnee obstructivă în somn.

Chistul epiglotic congenital este o afecțiune rară, cu potențial de obstrucție a căilor aeriene și de mortalitate infantilă subită la nou-născuți. Din cauza căilor respiratorii înguste, leziunea produce aproape întotdeauna detresă respiratorie neonatală, uneori chiar apnee acută și moarte subită. Alte simptome frecvente posibile sunt tusea, senzația de sufocare, dificultăți în alimentare, tiraj, apnee în somn, cianoză, plâns răgușit, creștere insuficientă în greutate. Cei mai mulți copii cu chist epiglotic dezvoltă simptome în prima săptămână de viață. La adulți, chisturile epiglotice imense sunt rare.

Infecția secundară a unui chist epiglotic poate progresa spre epiglotită sau abces epiglotic. Conform statisticelor, rata mortalității pacienților cu abces epiglotic este de maximum 30%. Astfel, diagnosticul precoce și tratamentul adecvat al chisturilor epiglotice au o importanță incontestată.

Diagnosticul. Evaluarea simptomelor pacientului cu suspexții de tulburare structurală laringiană începe cu laringoscopia indirectă sau fibroscopia, care pot furniza primii indici de chist epiglotic. Vor urma radiografia cervicală în proiecție laterală, apoi scanarea prin tomografie computerizată. Ecografia este și ea utilă în diagnosticarea chisturilor.

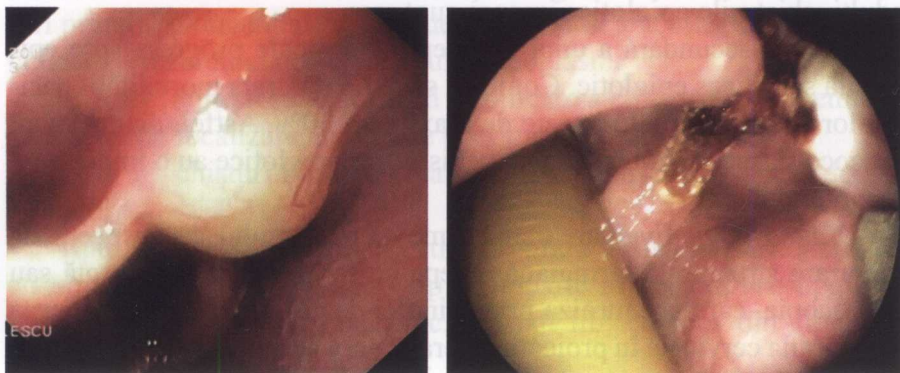
Laringoscopia arată, pe suprafața linguală a epiglotei, o leziune rotundă submucoasă de diametru diferit, care poate îngusta căile respiratorii (*fig. 49*).



A **B** **C**
Fig. 49. Chist epiglotic situat pe suprafața linguală a epiglotei (aspect laringoscopic): A – aspect preoperator, B – aspect postoperator, C – aspect macroscopic al piesei

Radiografia cervicală laterală arată pe epiglotă o umbră rotundă și netedă: leziunea este constituită din țesut moale.

Tomografia computerizată arată o formațiune tumorală situată pe epiglotă, de densitate mică, care poate fi extinsă la valeculă, de-a lungul marginii libere și suprafeței laterale a repliului ariepiglotic și repliului faringo-epiglotic (*fig. 50*). Chistul denaturează treptat epiglota și spațiul vaeular.



A **B**
Fig. 50. Chistul celor trei repliuri epiglotice: A – aspect preoperator, B – aspect postoperator

Majoritatea chisturilor laringiene pot fi diagnosticate prin endoscopie și confirmate de proba histologică postoperatorie.

Chistul epiglotic este, de obicei, moale și compressibil, de culoare

crem-roză, cu vase sangvine pe suprafață și mai frecvent pedunculate decât sesile. Dimensiunile acestuia variază între 1 mm și 5 cm în diametru.

Din punct de vedere histologic, chistul este tapisat cu epiteliu scuamos stratificat, uneori – cuboidal, columnar sau columnar ciliat și conține țesut conjunctiv și infiltrare cu celule inflamatorii (fig. 51).

Diagnosticul diferențial se efectuează cu hemangiom, higrom chistic, hamartom, chist dermoid, limfangiom, chist de conduct tireoglos, chist tiroidian restant, meningocel cervical și encefalocel anterior și chisturi duble intraorale.

Tratamentul chisturilor epiglactice depinde de dimensiunile acestora și de tabloul clinic. Gestionarea chirurgicală include aspirația, excizia endoscopică, marsupializarea și excizia învelișului (peretelui) chistic cu sau fără LASER-ul CO₂. Aspirația conținutului chistului în scopul reducerii masei, cu aplicarea electrocauterului sau microdisecției, este eficientă în cazul când intubația este imposibilă. Eliminarea endoscopică a chisturilor este un tratament eficient, fără recurență. Rezecția



Fig. 51. Chist cu peretele din țesut conjunctiv, tapetat jos cu epiteliu cubic, infiltrat limfocitar difuz moderat: HE, A – 10×0,25

endoscopică a învelișului chistic, aplicată mai frecvent în cazul leziunilor cu o bază largă, este la fel de eficientă ca și excizia endoscopică, dar este mai simplă din punct de vedere tehnic și, prin urmare, se recomandă ca tratament de elecție. Cu toate acestea, rezecția incompletă ar putea provoca recurența leziunii.

Tehnica endoscopică cu utilizarea LASER-ului CO₂ poate fi aplicată cu succes în aproape toate cazurile, deoarece permite percepția excelentă a adâncimii, vizualizarea amplă, evaluarea exactă a nivelului de rezecție și are efect hemostatic bun.

Tratamentul chistului epiglactic se efectuează cu intubare endotraheală și anestezie generală. Chistul este punționat prin laringoscopie

directă, decompresionat prin aspirația lichidului din interior; dimensiunile acestuia se reduc, fapt care poate evita traheostomia. Ulterior, mucoasa de chist este excizată cu instrumente reci sau cu LASER-ul CO₂.

Marsupializarea chistului prin microlaringoscopie suspendată cu LASER-ul CO₂ sub anestezie generală este o metoda simplă, sigură și eficientă, o procedură definitivă, minim invazivă, puțin cronofagă. Pacientul recuperează rapid, iar rata de recurență este scăzută. Aceasta este metoda de elecție în tratamentul chistului epiglotic.

Pentru evitarea recidivelor locale, peretele chistului trebuie complet rezecat. Metoda endoscopică este puțin eficientă în tratamentul chisturilor multiple și al leziunilor extinse și profunde. Astfel de chisturi, precum și chisturile recurente se vor trata prin faringotomie laterală. În cazul unui chist epiglotic mare cu obstrucția căilor aeriene, se efectuează traheotomia de urgență pentru a asigura respirația.

Unii autori consideră că tehnica de puncție sau rezecția chirurgicală pot duce la leziuni accidentale ale peretelui chistic. În consecință, conținutul chistului se poate răspândi în laringe, trahee și cavitatea faringiană. Tratamentul ideal constă în rezecția și eliminarea completă, fără perforare a chistului și poarta numele de „tehnica fono-ultra-microchirurgicală”. În scopul prevenirii ruperii și răspândirii conținutului, chistul, înainte de rezecție, este sigilat cu ajutorul unui dispozitiv special pentru suturarea epiteliului.

Operația se efectuează prin laringoscopie directă, sub anestezie generală și abordare fono-micro-chirurgicală. Firul de sutură se plasează în jurul bazei chistului, nodul suturii se plasează la baza chistului și se strânge, baza chistului se disecă cu foarfeci chirurgicale și chistul, prins de bază, se elimină. După îndepărtare, chistul se va supraveghea.

Profilaxia cu antibiotice și hidratarea adecvată după intervenția chirurgicală este absolut necesară pentru a evita epiglotita acută.

Evoluția postoperatorie este favorabilă, fără complicații și fără recurențe în cazul exciziei complete a tumorii.

Chistul valecular este un chist ductal benign și rar, care se limitează la spațiul valecular. Leziunea reprezintă o cauză rară de obstrucție a căilor respiratorii superioare și detresă respiratorie la nou-născuți și sugari, dar care poate provoca moartea dacă nu este tratată la timp. Chis-

tul valecular este rar diagnosticat antenatal și raportat la nou-născuți. Identificarea precoce și diferențierea de alte cauze de stridor constituie cele mai importante măsuri de prevenire a deceselor din această cauză.

Din punct de vedere anatomic, valecula nu face parte din laringe, dar chistul valecular se poate localiza anume în laringe.

Incidența. Chisturile ariepiglotice reprezintă cele mai frecvente chisturi laringiene la copii, urmate de chisturile valeculare și de cele preepiglotice.

Chisturile valeculare reprezintă 10,5% din chisturile laringiene. Incidența exactă a chisturilor valeculare nu este cunoscută, dar se consideră redusă. Aceste chisturi sunt adesea descoperite accidental în cadrul unui examen de rutină sau postmortem.

Deoarece spațiul valecular, plin de țesut limfoid și glandular, se poate ușor obstrucționa, chisturile valeculare la adulți sunt frecvente și pot provoca, la rândul lor, obstrucția severă a căilor aeriene și decesul. Adulții pot fi afectați de chisturi valeculare infectate și noninfectate. Marea majoritate a pacienților din primul grup (91,7%) au avut epiglotită acută cu debut brusc. Obstrucția acută a căilor respiratorii la adulți este rară. Majoritatea sugarilor prezintă stridor și detresă respiratorie ușoare, probleme de alimentare, tiraj toracic, episoade de apnee și cianoză.

Deși chisturile valeculare pot apărea la orice vârstă, o prevalență mai mare se constată în deceniul 5-6 de viață, fără preponderență în funcție de sex. Se consideră că chisturile valeculare sunt mai frecvente la adulți, decât la sugari și copii. Chisturile valeculare cu epiteliu respirator sunt rare.

Etiopatogenia. Etiologia și patogeneza chisturilor valeculare nu sunt încă pe deplin cunoscute. Există mai multe teorii care încearcă să le explice patogeneza. Se evidențiază însă două ipoteze:

- 1) chistul este o consecință a obstrucției ductale a glandelor mucoase; acesta crește treptat din cauza secreției continui de mucus;
- 2) chistul este o consecință a malformațiilor embriologice (angioma-toza, malformația limfatică).

Clasificarea. Există două forme clinice de chist valecular, care se explică prin diferite mecanisme de apariție și dezvoltare – chist valecular la adulți, chist valecular la adolescenți și copii.

Chisturile valeculare au fost raportate în literatura de specialitate sub diferite nume (chist mucos de retenție, chist epiglotic, chist al bazei limbii, chist congenital și, mai recent, chist ductal) ceea ce poate provoca confuzii.

Simptomele chisturilor congenitale laringiene depind, în general, de poziția și dimensiunile acestora și apar în urma obstrucției căilor aeriene superioare de diferit grad. Cel mai frecvent simptom este stridorul inspirator care apare imediat după naștere sau în primele săptămâni de viață. Mai rare sunt dispneea, dificultățile de alimentație, tusea, episoadele de cianoză, creșterea insuficientă în greutate, plânsul anormal sau răgușit. Concomitent cu creșterea chistului, progresează și tabloul clinic.

Datorită diametrului mic al căilor respiratorii, chistul valecular poate provoca obstrucție bruscă și gravă a căilor respiratorii și chiar deces. Obstrucția respiratorie poate fi accelerată de infecții ale căilor respiratorii superioare.

Un chist valecular mic este mai puțin probabil să se prezinte cu stridor, decât un chist ariepiglotic, al cărui potențial de obstrucționare a căilor respiratorii este mult mai mare. Chistul valecular mic poate cauza disfagie ne semnificativă.



Fig. 52. Chist valecular care deplasează epiglota spre partea posterioară a hipofaringelui (aspect laringoscopic)

La adulți, chistul valecular este frecvent depistat accidental, deoarece este asimptomatic sau produce simptome quasi indetectabile – disfonie, senzație de corp străin sau modificarea vocii.

Diagnosticul și planificarea preoperatorie a strategiei de tratament sunt foarte importante. Laringoscopia directă este instrumentul principal de depistare a chistului valecular. Endoscopia permite identificarea unei mase chistice unicamerale, netede, de mărime variabilă, situată pe valeculă, ce conține lichid limpede, noninfecat.

Leziunea poate: umple valecula, include epiglota și repliul faringoepiglotic, deplasa și denatura epiglota, obstrucționa căile aeriene superioare, deforma și obstrucționa regiunea supraglotică (fig. 52). Nasofaringoscopia flexibilă este utilă în diagnosticul chisturilor congenitale valeculare deoarece permite detectarea rapidă a chistului și nu necesită anestezie.

Practica largă a examenului prenatal cu ultrasunet contribuie la diagnosticarea precoce a chistului valecular, ceea ce permite o pregătire adecvată a nașterii. Radiografia cervicală laterală este o investigație importantă, care determină o masă radioopacă la baza limbii. Tomografia computerizată relevă natura chistica a leziunii – o masă cu atenuare scăzută, bine definită, rotundă sau ovoidă, în partea posterioară a liniei mediane a bazei limbii.

Rezonanță magnetică, care este studiul radiologic optim, arată o masă submucoasă, bine-circumscriasă în valeculă, pune în evidență relația anatomică, dimensiunile și localizarea leziunii, ceea ce servește la formularea planului terapeutic adecvat de intervenție chirurgicală.

În caz că se suspectează chist valecular la sugari, se recomandă utilizarea rezonanței magnetice, a fibroscopiei flexibile și a ecografiei. Rezonanța magnetică și examenul ultrasonografic cervical lateral permit să se facă distincție între masele solide și chistice. Rezonanță magnetică nu este ușor de efectuat la sugari, dar este examenul cel mai eficient care oferă cele mai multe detalii.

Examenul histologic al tumorii revelează epiteliu laringian cu metaplazie scuamoasă, țesut conjunctiv cu infiltrare ușoară de celule inflamatorii și epiteliu respirator cu metaplazie scuamoasă sau strat exterior de epiteliu scuamos stratificat în peretele chistului, lamina propria constituită din țesut fibrovascular cu glande mucoase și un infiltrat moderat de celule inflamatorii – limfocite, celule plasmatiche, granulocite neutrofile, celule polimorfe și limfohistiocite.

Diagnosticul diferențial pentru o formațiune în regiunea valeculară este larg, cuprinde alte formațiuni chistice localizate în această zonă și include hemangiomul, higromul chistic, teratomul, hamartomul, chistul dermoid, limfangiomul, chistul de tract tireoglos și țesutul tiroidian lingual.

Chisturile valeculare sunt mai frecvent situate pe epiglotă sau valecule și au o bază largă de implantare. Chistul de tract tireoglos are o ecotextură similară limfangiomului, o capsulă subțire, care conține țesut tiroidian și este situat, de obicei, sub mandibulă.

Tratamentul sigur și definitiv constă în extirparea chirurgicală (rezeția și excizia) sau marsupializarea (excizia învelișului chistic) endoscopică a chistului cu instrumente microlaringoscopice reci sau cu LASER-ul CO₂.

Tratamentul de elecție este marsupializarea chistului sub anestezie generală, cu LASER-ul CO₂ sau cauterizare electrică cu vizualizare directă prin microlaringoscopie suspendată. Acesta este un procedeu chirurgical relativ simplu și eficient, în special când este efectuat cu LASER-ul CO₂, care vaporizează epiteliul mucoasei, minimizează morbiditatea căilor respiratorii și este minim invaziv. După excizie, se realizează hemostaza minuțioasă, deoarece în cazul sângerării post-operatorii a valeculei epigloteice, situate chiar deasupra laringelui, se va efectua aspirația. Aspirația simplă de chisturi nu este adecvată din cauza riscului de recurențe și se recurge la această metodă doar ca la o procedură paliativă sau ca o manevră inițială în scop de decompresie a obstrucției severe a căilor respiratorii sau în caz de dificultăți de intubare. Chisturile valeculare foarte mari pot necesita abord extern (laringofisurare).

În cazul diagnosticului antenatal al chistului valecular, al stabilizării rapide a căilor respiratorii și rezeției oportune a tumorii, prognosticul este bun. Compromiterea căilor respiratorii cere efectuarea inițială a aspirației chistului care facilitează accesul la orofaringe și permite intubația. Pregătirea pentru traheostomia de urgență trebuie efectuată până la naștere, pentru cazul în care intubația orală nu va fi posibilă.

Tratamentul chirurgical al chistului valecular la sugari include aspirația, marsupializarea și extirparea (rezeția și excizia). Excizia completă a chistului este tratamentul de elecție. Aspirația chistului nu rezolvă problema și recurențele sunt posibile. Peretele chistului trebuie de asemenea excizat. Marsupializarea este un tratament de alternativă. Îndepărtarea chistului cu LASER-ul CO₂ este eficientă, deoarece poate vaporiza epiteliul mucoasei, prevenind astfel recurența.

Actualmente, pentru excizia chistului valecular, se utilizează sistemul chirurgical Da Vinci, sistem robotizat și asistat de calculator, care ameliorează performanța și precizia intervenției chirurgicale endoscopice.

Prezența unei formațiuni localizate pe suprafața linguală a epiglotei, fără alte caracteristici distinctive, trebuie să fie suficientă pentru a efectua direct marsupializarea cu puncție chistică anterioară și fără investigații suplimentare sau reținerea inutilă a tratamentului definitiv. Extirparea este tratamentul ideal, dar necesită, uneori, un abord extern, cu sau fără traheostomie.

Evoluția postoperatorie este favorabilă, fără complicații. Tratamentul asigură o rată scăzută de recurență. După aspirație rata de recurență este ridicată, iar după marsupializare este foarte mică. Orice tratament inadecvat implică un risc înalt de recurență. În literatura de specialitate nu au fost raportate cazuri de recidive pe termen lung la pacienții cu chist valecular.

Chistul de repliu ariepiglotic este o tumoră a laringelui care poate cauza obstrucția căilor respiratorii și sindromul obstructiv de apnee în somn.

Incidența chisturilor repliului ariepiglotic este mică (2,2%); vârsta medie a pacienților afectați este de 54,5 ani.

Clasificarea. Există două forme clinice de chist de repliu ariepiglotic – la adulți și la copii.

Simptomele depind de dimensiunea și de extinderea chistului și pot sugera sindromul obstructiv al căilor respiratorii (dispnee, stridor intermitent, detresă respiratorie, senzație de corp străin în timpul deglutiției, dificultăți în alimentarea sugarului) sau sindromul obstructiv de apnee în somn (stridor intermitent, sforăit progresiv, somnolență în timpul zilei).

Diagnosticul. Laringoscopia indirectă, nasofaringolaringoscopia cu fibră optică relevă o masa regulată cu conținut de lichid care își are originea în repliul ariepiglotic (stâng sau drept), mai frecvent pediculată, și se poate extinde pe epiglotă și pe repliul ventricular ipsilateral.

Tomografia computerizată cervicală arată o zonă cu densitate scăzută pe repliul ariepiglotic, iar rezonanța magnetică – o masa de țesut

sut moale, prinsă de peretele laringian supraglotic, care poate obtura căile respiratorii.

În funcție de dimensiuni, în ortostatism și în poziție pe șezut, tumora poate obstrucționa parțial căile respiratorii, iar în clinostatism – obstrucția poate fi completă.

Tratamentul chistului de repliu ariepiglotic este similar tratamentului chistului de epiglotă sau a chistului valecular. Apneea acută, cauzată de obstrucția completă a căilor respiratorii, ce pune viața în pericol, necesită uneori intubare orotraheală sau traheotomie de urgență pentru a se asigura permeabilitatea căilor respiratorii.

Evoluția postoperatorie este favorabilă, fără recurențe, în cazul exciziei complete a tumorii.

Chistul bazei limbii este o leziune benignă rară. Chisturile mari pot provoca obstrucția severă a căilor respiratorii cu deces prin asfixie – efectul supapei cu bilă.

Simptomele. Chistul bazei limbii poate fi asimptomatic timp îndelungat sau poate provoca simptome ne semnificative care nu sunt relevante pentru tumoră. Uneori leziunea poate provoca moartea subită din cauza asfixiei și poate fi detectată la autopsie.

La adulți, tumora nu cauzează probleme grave de sănătate, doar în cazuri rare. În virtutea poziției și a dimensiunilor, aceasta produce obstrucția semnificativă a căilor respiratorii și chiar moartea subită. Leziunea se manifestă, de obicei, prin simptome respiratorii: stridor, respirație zgomotoasă, dispnee inspiratorie; tulburări de deglutiție, cianoză intermitentă, senzație de corp străin, disfonie, disfagie, tuse sau durere în gât.

Infecția de epiglotă asociată cu chist pre-existent al bazei limbii implică un risc mai mare de obstrucție respiratorie.

Poziția în clinostatism este cea în care pacienții cu leziuni ale bazei limbii riscă cel mai mult obstrucția căilor respiratorii.

Diagnosticul. Identificarea leziunilor chistice de la baza limbii este foarte dificilă în timpul examenului clinic de rutină și post mortem.

Laringoscopia relevă o masă chistică la baza limbii – leziune unicamerală, bine definită, rotundă, netedă, de culoare gri deschis, moale la palpare, care conține lichid mucinos. Leziunea poate deplasa epiglotă

spre regiunea posterioară și inferioară a hipofaringelui, și poate fi astfel la originea obstrucției căilor aeriene.

Radiografia cervicală laterală confirmă prezența chistului. Tomografia computerizată relevă o leziune la baza limbii, bine circumscrisă, cu intensitate scăzută, cu perete neted și moale, care formează o protruziune în căile respiratorii. Rezonanța magnetică confirmă prezența, la baza limbii, a unei leziuni chistice, unicamerale, care conține lichid, cu înveliș membranos subțire.

Masele chistice de la baza limbii, care pot compromite căile respiratorii fetale, sunt diagnosticate antenatal și gestionate în siguranță prin procedura de tratament ex utero intrapartum.

Elementele microscopice ale leziunii depind de țesutul anatomic străin pe care îl conține chistul situat la baza limbii. Chistul de tract tireoglos este tapizat cu epiteliu scuamos nonkeratinizat și epiteliu columnar pseudo-stratificat ciliat, înconjurat de o capsulă din țesut fibroconectiv dens, fără infiltrații celulare inflamatorii semnificative. În general, în astfel de chisturi epitelium poate fi ciliat, cuboidal, scuamos, columnar sau de tranziție. Chistul provine din resturile de conduct tireoglos embrionar, care unește foramen caecum de la baza limbii cu glanda tiroidă.

Chistul duplicat enteric este tapizat parțial cu epitelium respirator și scuamos, parțial – cu epitelium gastric superficial. Peretele chistului conține un strat discontinuu de fibre musculare netede și striate.

Chistul dermoid este tapizat cu 3 tipuri de țesut – epitelium benign respirator, epitelium scuamos și epitelium mucinos.

Chistul tiroid de la baza limbii conține țesut specific glandei tiroide. Celularitatea lichidului este redusă, sunt constatate doar histiocite și limfocite ocazionale.

Peretele chistului bronhogenic este căptușit cu epitelium pseudostratificat ciliat columnar (respirator) combinat cu celule mucoase. Țesutul subepitelial conține celule limfoide.

Diagnosticul diferențial include ranula, higroma chistică, chistul duplicat, chistul de retenție, chistul de canal tireoglos, hamartomul și teratoamele.

Tratamentul chistului bazei limbii este similar tratamentului chistului epiglotic și constă în excizia completă a chistului. În cazul când

excizia completă a chistului nu este posibilă, este esențial de a elimina mucoasa chistică.

Evoluția postoperatorie este favorabilă, fără complicații și fără recurențe în cazul exciziei complete a tumorii.

Tiroida linguală (glanda tiroidă ectopică) este o anomalie congenitală rară de dezvoltare, ce provine de la embriogeneza aberantă în timpul migrației glandei tiroide de la foramen caecum spre locul său anatomic normal – prelaringeal (spațiul dintre inelele traheale 2 și 4, de-a lungul liniei mediane a porțiunii ventrale a gâtului).

Incidența. Primul caz clinic de tiroidă linguală a fost raportat în 1869 de Hickman. Ulterior, în literatura de specialitate, au fost descrise peste 400 de cazuri.

Glanda tiroidă ectopică poate fi constatată în patru zone principale ale tractului aerodigestiv superior: linguală, sublinguală, intralaringotraheală și în ductul tireoglos. Extrem de rar, sunt constatate simultan două focare ectopice de țesut tiroidian.

Glanda tiroidă ectopică se situează preponderent (în 90% din cazuri) la baza limbii, între papilele circumvalate și epiglotă. Prevalența leziunii constituie 1:100.000 – 1:300.000 de persoane, și 1:4.000 – 1:8.000 de pacienți cu afecțiuni ale glandei tiroide.

Incidența clinică a tiroidei linguale variază între 1:4.000 și 1:10.000 de persoane, însă incidența reală este subestimată, deoarece în cele mai multe cazuri, glandele tiroide linguale sunt de dimensiuni mici, asimptomatice o perioadă îndelungată de timp, iar studiile anatomopatologice au raportat prezența țesutului lingual ectopic doar în 10% din cazuri.

Incidența tiroidei linguale este mai mare printre femei, raportul femei:bărbați constituind 4:1-8:1. Tiroida ectopică este depistată la orice vârstă, dar mai frecvent, în timpul pubertății, sarcinii sau a menopauzei, perioade când cresc cerințele metabolice, incidența autoimunității tiroidei, influența stimulentei de creștere, în special însoțite de iodopenie. Toate acestea contribuie la creșterea nivelului circulant al hormonului de stimulare tiroidiană și la hipertrofia țesutului tiroidian ectopic.

Manifestările clinice pot apărea între 6 și 74 de ani, în medie la 40 de ani, cu 2 vârfuri statistice – la 12,5 și 50 de ani.

Circa 70% dintre pacienții cu tiroidă linguală nu au alt țesut tiroidi-

an, iar în 30% din cazuri țesutul tiroidian este prezent și situat la locul obișnuit. Țesutul tiroidian lingual este funcțional doar în 70% din cazuri, iar hipotiroidismul este constatat în 15-30% din cazuri.

Etiopatogenia tiroidei linguale este necunoscută. Se consideră că mulți factori (genetici, toxici, infecțioși și imuni – imunoglobulinele materne antitiroidiene) interferează cu organogeneza complexă a limbii și a tiroidei, pot împiedica coborârea glandei cu ectopie tiroidiană și predispoziția ulterioară la hipofuncție tiroidiană. Membrii familiei pacienților cu tiroidă linguală au o incidență mult mai mare de boli tiroidiene.

Simptomele. Glanda tiroidă ectopică situată la baza limbii este adesea asimptomatică și poate fi constatată întâmplător în timpul examenului oral de rutină sau intubației.

Tiroida linguală are două tablouri clinice, în funcție de vârsta pacientului și de debutul simptomelor. Sugarii și copiii mici, la care tiroida linguală s-a depistat întâmplător, pot prezenta retard de dezvoltare, retard mintal și detresă respiratorie severă.

La copiii mai mari și la adulți, tumora poate provoca, în funcție de dimensiuni, simptome locale: inițial, simptome ușoare – senzație de nod sau de corp străin în gât. Ulterior, se dezvoltă disfagie progresivă, disfonie cu stomatolalie, dispnee, ortopnee, apnee obstructivă în somn, hemoragie, deseori cu hipotiroidism. Chiar un traumatism ușor poate provoca sângerări abundente a leziunii.

Obstrucția căilor respiratorii și hemoragia sunt complicații periculoase, în special la copii, căile respiratorii ale cărora sunt mai înguste. La adolescenții sau adulții cu tiroidă linguală și eutiroidie, disfagia și dispneea acută sunt raportate foarte rar.

Diagnosticul. Examenul clinic, laringoscopia indirectă, laringoscopia directă și nasofaringoscopia cu fibră optică relevă o masă sferică, sesilă, netedă sau neregulată, roză-roșie sau albastră, cu margini bine definite, solidă la palpare, acoperită cu mucoasă intactă și situată la baza limbii, între papilele circumvalate și epiglotă. Prin stratul de epitelii se observă clar vasele sangvine (*fig. 53, 54*).

Leziunea poate avea dimensiuni variate (de la câțiva milimetri până la câțiva centimetri), se poate extinde spre valeculă, poate obstrucționa căile respiratorii superioare și prezintă modificări hemoragice sau ulcerative.

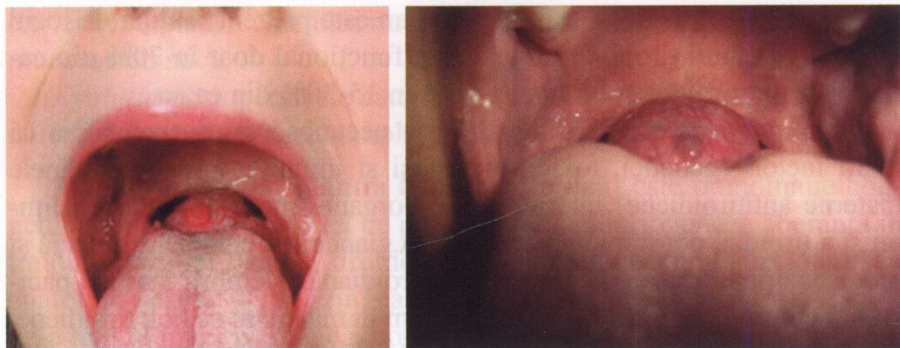


Fig. 53. Tiroidă linguală situată la baza limbii

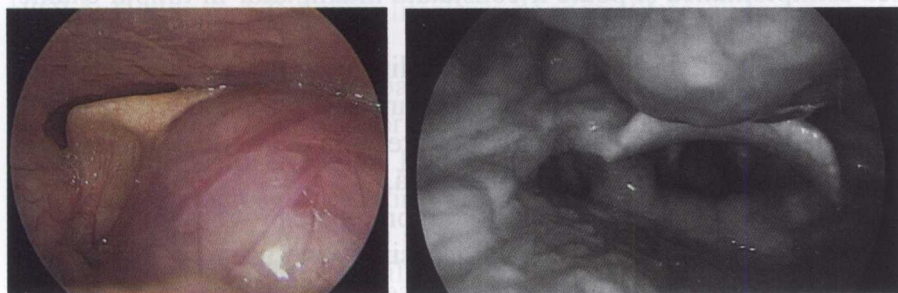


Fig. 54. Tiroidă linguală situată în submucoasa hipofaringiană la baza limbii, cu multiple vase sangvine la suprafață. Tumora ocupă aproape tot spațiul orofaringian (figura din stânga)

La palparea gâtului, glanda tiroidă nu se determină în poziția sa normală. Testele biochimice ale hormonilor tiroidieni sunt normale (eutiroidie) sau, uneori, se constată o creștere a nivelului hormonului de stimulare tiroidiană. Hipertrofia glandei tiroide ectopice poate compensa deficitul hormonal, astfel încât pacientul să prezinte o stare de eutiroidie. În 1/3 din cazuri se constată hipotireoidism.

Cel mai important instrument de diagnosticare definitivă, care oferă informații importante și precise privind gradul de activitate a țesutului ectopic, este scintigrafia cu izotop de iod (^{123}I) sau cu izotop de tehneciu ($^{99\text{m}}\text{Tc}$). Se preferă de obicei aceasta din urmă din cauza dozei mici de radiații. Examenul arată absorbție marcată a izotopului în zona bazei limbii și absența asimilării izotopului în poziția anatomică normală a glandei tiroide.

Tomografia computerizată relevă o masă hiperdensă, exofitică și rotundă la baza limbii, cu margini distincte și atrofia sau absența glandei tiroide.

Rezonanța magnetică evidențiază o masă hiperdensă la baza limbii, ceea ce contribuie la evaluarea corectă a anatomiei, la definirea extinderii și localizării glandei tiroide ectopice.

Examinarea ultrasonografică este mai puțin specifică, confirmă indirect ipoteza unei tiroide linguale, arată poziția anormală a glandei și poate oferi detalii privind consistența, nodulilor și chisturilor din glandă.

Angiografia este efectuată rareori și poate arăta vascularizarea tumorii, informație importantă pentru planificarea tratamentului chirurgical, embolizarea sau ligaturarea arterelor.

Biopsia tiroidei linguale trebuie evitată din cauza riscului de hemoragie sau tireotoxicoză acută necontrolabilă. Examenul histologic relevă țesut tiroidian normal, fără malignitate, într-o capsulă incompletă sau slab definită, căptușită cu epiteliu cuboidal. Tiroida ectopică are o arhitectură foliculară normală, o capacitate normală de a capta iod și de a produce hormoni tiroidieni. Foliculii cu dimensiuni variate sunt umpluți cu coloid și situați în zona centrală a tiroidei ectopice (fig. 55).

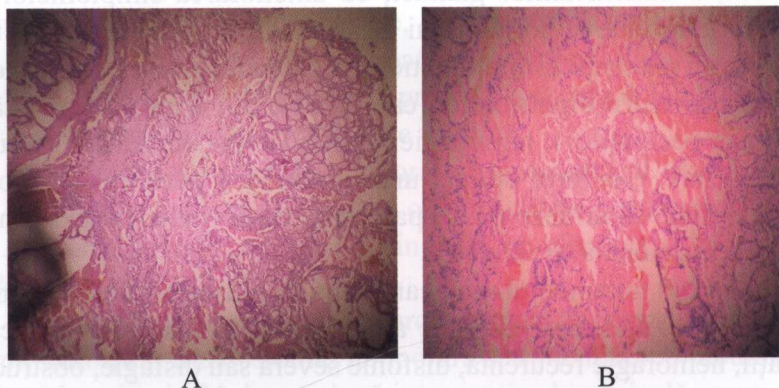


Fig. 55. Ectopia glandei tiroide – tiroidă linguală: foliculile mici și medii cu conținut coloid, fibre de țesut conjunctiv și edem moderat interstițial: HE, A – $10\times 0,25$, B – $40\times 0,65$

În secțiune, suprafețele tiroidei linguale sunt de culoare roz-marou, strălucitoare și ușor gelatinoase.

Diagnosticul diferențial include amigdalita linguală, limfangiomul, tumorile minore ale glandelor salivare, chisturile branhiiale mediane, chisturile de canal tireoglos, chisturile epidermale și sebacee, angiomul, adenomul, fibromul și lipomul.

Tratamentul tiroidei linguale este controversat din cauza rarității acestei anomalii. Starea generală a pacientului, dimensiunea leziunii, tabloul clinic, prezența complicațiilor (hemoragie, degenerare chistică, afecțiuni maligne), vârsta pacientului, statutul glandei tiroide normale sunt cele mai importante condiții pentru planificarea și alegerea tratamentului.

Tratamentul poate fi unul conservator în cazul pacienților asimptomatici, cu nivel normal al hormonilor tiroidieni. Pentru depistarea precoce a unor eventuale complicații, pacienții se vor lua la evidență. Unii specialiști, având în vedere transformarea malignă, consideră necesară și adecvată excizia chirurgicală completă.

La pacienții asimptomatici sau cu simptome ușoare și concentrație crescută a hormonului de stimulare tiroidiană, tratamentul de substituție cu hormoni tiroidieni contribuie la diminuarea, în decurs de 6-8 săptămâni, a dimensiunilor glandei, cu ameliorarea simptomelor de obstrucție. Suprimarea hormonului de stimulare tiroidiană este justificată și pentru pacienții asimptomatici sau cu leziuni mici cu eutiroidie, în scopul prevenirii hipotiroidiei (care în cele din urmă se dezvoltă la majoritatea pacienților), hipertrofiei glandulare și diminuării riscului de malignizare. Conform opiniei unor autori, toți pacienții cu tiroidă linguală trebuie să urmeze pe tot parcursul vieții tratament exogen de substituție hormonală tiroidiană.

Atunci când tratamentul medicamentos nu reușește, pacienții asimptomatici, cu leziuni mari, situate adânc în limbă sau cu complicații (ulcerații, hemoragie recurentă, disfonie severă sau disfagie, obstrucția căilor respiratorii, degenerare chistică sau malignă), vor fi tratați prin ablația cu iod radioactiv (^{131}I) și pe cale chirurgicală.

Ablația cu iod radioactiv este o abordare alternativă la care se recurge rareori, recomandată pacienților în vârstă, cu contraindicații, sau

care refuză intervenția chirurgicală. Acest tratament este contraindicat copiilor și adulților tineri din cauza efectelor potențial dăunătoare pentru gonade și alte organe.

Excizia chirurgicală a leziunii cu ligaturarea sau cauterizarea pediculului arterio-venos este principala opțiune de tratament. Acesta poate fi efectuat prin microlaringoscopie sau prin abord extern cervical (faringotomie transhioidă, laterală sau suprahioidă, mandibulotomie mediană) cu instrumente reci sau cu LASER-ul CO₂, și va fi urmat de un tratament hormonal substitutiv. În ultimele decenii se recurge și la ablația cu radiofrecvență.

Abordul transoral se va recomanda pacienților în vârstă sau celor, ale căror leziuni sunt de dimensiuni mici sau situate în regiunea hipofaringiană anterioară. Abordul extern le convine cel mai bine pacienților tineri din cauza că acest tip de tratament diminuează riscul de malignizare, de recidivă și pentru că permite un control mai bun al hemoragiei. Abordul extern oferă de asemenea și o vizualizare bună, în special pentru excizia maselor mari, reduce eventualitatea sângerării și permite un control mai ușor al acesteia. Cu toate acestea, nu toți pacienții acceptă cicatricea cervicală; există riscul de infectare a țesuturilor gâtului cu salivă și, eventual, formarea ulterioară a fistulei. Abordul transoral prin microlaringoscopie suspendată oferă rezultat cosmetic bun și risc minim de infectare postoperatorie, însă pentru masele mari, expunerea este redusă, iar hemoragia poate fi severă și dificil de controlat. LASER-ul CO₂ permite o excizie precisă, hemostază bună, spitalizare postoperatorie scurtă și morbiditate minimă.

Combinarea abordurilor transoral și transcervical oferă chirurgului beneficiile fiecărei metode cu o morbiditate postoperatorie minimă. Autotransplantul de tiroidă linguală se efectuează cu succes în 50% din cazuri.

O atenție deosebită trebuie acordată asigurării permeabilității căilor respiratorii prin traheostomie temporară sau menținerea tubului nazotraheal în primele 24 de ore după intervenția chirurgicală.

Evoluția postoperatorie este favorabilă. Degenerarea malignă a tiroidei linguale este similară țesutului tiroidian ortotopic și reprezintă circa 4-6% din cazuri.

Hipertrofia limfoidă a hipofaringelui este o leziune rară, poate simula o tumoră benignă cu reducerea lumenului faringian și chiar moarte subită în somn.

Simptomele. Leziunea poate fi asimptomatică și ușor de trecut cu vederea, pacienții pot eventual acuza senzație de corp străin în gât.

Diagnosticul. Fibroscopia laringofaringiană și tomografia computerizată arată o tumoră netedă, limitată la suprafața mucoasei hipofaringiene (fig. 56).

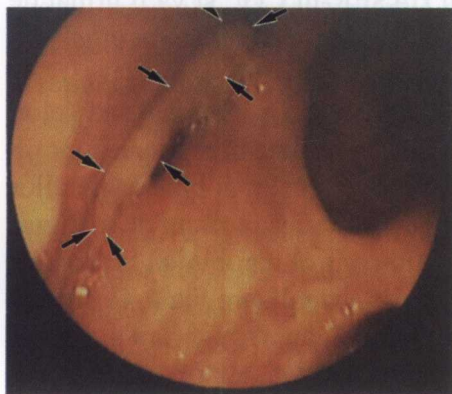
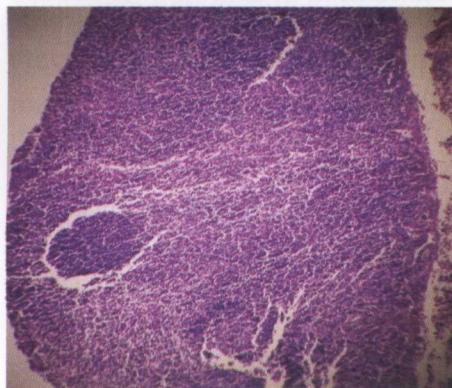
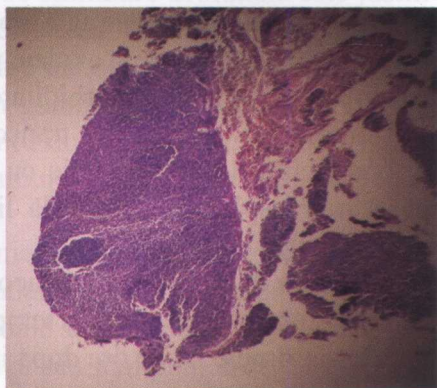


Fig. 56. Localizarea țesutului ectopic amigdalian în sinusul piriform drept din hipofaringe

Examenul histopatologic evidențiază caracteristici histologice ale amigdalelor hiperplastice: hiperplazia subepitelială a țesutului ectopic amigdalian în hipofaringe. Stratul de țesut limfoid conține numeroase elemente limfocitare de diferite forme și dimensiuni, cu component stromal mic și vase sangvine cu numeroase eritrocite în stare bună de conservare. Lipsesc elemente celulare care indică malignitatea (fig. 57).



A



B

Fig. 57. Hiperplazia limfoidă: HE, A – 10×0,25, B – 40×0,65

Tratamentul constă în rezecția laringoscopică a țesutului hiperplaziat sub anestezie generală. Recurențele sunt foarte rare.

Hipertrofia bazei limbii. Termenul „amigdală linguală” se referă la o masă nodulară neregulată de țesut limfoid discret situat la baza limbii, care se situează între epiglota posterioară, papilele valate anterioare și coloanele amigdaliene bilaterale și reprezintă o porțiune din bariera imunologică din orofaringe, fiind o componentă a inelului Waldeyer.

Hipertrofia bazei limbii este o leziune neobișnuită a căilor respiratorii, care poate provoca obstrucția acestora, dificultăți neașteptate pentru ventilația cu mască și intubarea orotraheală și chiar moartea.

Deși există variații considerabile ale dimensiunilor (0,5-6 cm) și ale localizării acestui țesut, atunci când acesta este mărit, de obicei, se văd două mase laterale, plasate simetric pe fiecare parte a liniei mediane și separate de repliul glos-epiglotic. Acestea pot căpăta dimensiuni importante, astfel încât să umple valecula, să deplaseze epiglota spre partea posterioară și să facă dificilă utilizarea procedurilor laringoscopice obișnuite.

Incidența. Hipertrofia amigdalei linguale este de natură dinamică, a fost ocazional depistată la copii, dar cel mai frecvent apare la adulți, în special la persoanele atopice.

Hipertrofia idiopatică a amigdalei linguale este diagnosticată la 0,6% dintre persoanele cu disfagie, la 29,3% din persoanele care nu au reflux gastroesofagian și la 62,4% din pacienții cu semne de reflux gastroesofagian. Printre pacienții, cărora li s-a efectuat videolaringoscopie, prevalența acestei leziuni este de 40,2-45,5% la bărbați și 54,5% la femei. Rata formei severe a hipertrofiei amigdalei linguale (imposibilitatea vizualizării epiglotei la videolaringoscopie) reprezintă 1,6%, crește semnificativ până la 4% în rândul pacienților cu simptome faringo-laringiene de reflux gastroesofagian și până la 7,5% în rândul pacienților cu simptome de reflux gastroesofagian (pirozis, regurgitare, senzație de arsură retrosternală) și disfagie.

Etiopatogenia hipertrofiei amigdalei linguale nu este cunoscută. Se consideră că leziunea apare ca rezultat compensator după adenotonsi-

lectomie sau ca unul secundar, după infecții recurente și/sau inflamație cronică a amigdalelor. Refluxul faringo-laringian este, de asemenea, considerat ca un factor important în etiologia hipertrofiei amigdalei linguale.

Hipertrofia amigdaliană linguală provoacă o oarecare disfagie. Prezența masei voluminoase de țesut la baza limbii împiedică funcția de deglutiție prin inhibarea elevației laringiene și inversia epiglotei.

Clasificarea. În funcție de aspectul amigdalelor linguale, se cunosc 4 tipuri de hipertrofie:

1. Granulară – foliculii limfoizi sunt estinși, de aspect granular, ceea ce este caracteristic pentru hipertrofia moderată;
2. Varicoasă – pe amigdala linguală se văd vene mari și proeminente, uneori cu îngroșări ușoare nodulare;
3. Brută – mase destul de mari de țesut amigdalian;
4. Granular – varicoasă.

Simptomele. Hipertrofia amigdaliană linguală ușoară este asimptomatică și frecvent depistată întâmplător, în timpul intubării oro-traheale a pacienților care se prezintă pentru intervenții chirurgicale. Hipertrofia amigdaliană linguală moderată și severă provoacă următoarele simptome: senzație de nod în gât, tuse cronică neproductivă uscată, sforăit, apnee obstructivă în somn, disfonie, halitoză, dispnee, voce nazală și, rareori, disfagie parțială sau totală.



Fig. 58. Obstrucție quasi totală a laringelui cu amigdala linguală hipertrofiată; epiglota este abia vizibilă (aspect laringoscopic)

Diagnosticul. Circa 2/3 din pacienții cu hipertrofie amigdaliană linguală au o istorie de amigdalectomie palatină sau adenoidectomie. Din punct de vedere clinic, leziunea nu este detectabilă în timpul examenului fizic de rutină. Laringoscopia indirectă determină o masă obstructivă de țesut moale la baza limbii (*fig. 58*).

Radiografia cervicală laterală relevă o masă lobată de țesut moale, care se extinde de la baza limbii în jos spre valeculă, la nivelul osului hioid. Investigația se re-

comandă în caz de dificultate sau incertitudine în evaluarea gradului de hipertrofie. Radiografia cervicală laterală și videofluoroscopia sunt investigații valoroase, care corelează cu examenul indirect și permit evaluarea gradului de hipertrofie.

Nasolaringoscopia determină hipertrofia amigdaliană linguală – o masă de țesut extinsă care poate oblitera vaeclula, deplasa epiglota spre partea posterioară, împiedica vizualizarea acesteia și obstrucționa laringele.

Tomografia computerizată relevă o masă de țesut limfoid proeminent la baza limbii, ușor neregulat, localizat în zona vaeclulară, care, uneori, acoperă epiglota.

Rezonanța magnetică este utilă pentru diferențierea hipertrofiei amigdalei linguale de hipertrofia musculară a bazei limbii (fig. 59).

Examenul histologic al piesei de biopsie arată că țesutul limfoid este hiperplastic, caracteristic pentru amigdala linguală, fără infiltrare neoplazică sau limfomatoasă. Fiecare amigdală are o membrană bazală de țesut fibros, acoperită cu epiteliu scuamos stratificat.

Diagnosticul diferențial al amigdalei linguale mărite include tumorile benigne sau maligne ale bazei limbii: chistul dermoid, chistul de tract tireoglos, țesutul tiroidian lingual, limfomul, mioblastomul cu celule granulare, carcinomul, sarcomul.

Examinarea atentă a pacientului și aplicarea metodelor adecvate de diagnostic permit stabilirea exactă a diagnosticului, mai simplă în cazul în care amigdalele linguale, separate de linia mediană, sunt simetrice. Scanarea tiroidiană se va efectua atunci, când se suspectează prezența țesutului lingual tiroidian.

Tratamentul hipertrofiei amigdalei linguale este unul conservator – gargare, spray-uri, instilații sau pastile, și unul chirurgical – excizia amigdalei linguale prin diferite metode.



Fig. 59. Imagine efectuată cu rezonanța magnetică: amigdalele linguale mărite (săgeata) ocupă spațiul vaeclular și deplasează epiglota spre partea posterioară a hipofaringelui

Deși Cohen a descris constelația de simptome clinice cu aproape 100 de ani în urmă (1917), doar recent au fost făcute progrese semnificative în tratamentul chirurgical al hipertrofiei amigdaliene linguale. Aceasta permite otorinolaringologilor să trateze sigur și direct leziunile bazei limbii. Reducerea chirurgicală a bazei limbii este o intervenție complicată atât pentru chirurg cât și pentru pacient: hemostaza este greu de realizat, expunerea dificilă și căile respiratorii sunt compromise. Tratamentele tradiționale – crioterapia, rezecția cu instrumente reci, tehnicile cu LASER și cauterizarea – au fost sever criticate de comunitatea otorinolaringologilor din cauza riscului major de hemoragie.

Excizia chirurgicală a amigdalelor linguale poate provoca pierderi mari de sânge, electrocauterizarea și criotonsilectomia însă reduc riscul de hemoragie postoperatorie. LASER-ul CO₂, un instrument modern, permite o excizie exactă și hemostază imediată, deteriorarea minimă a țesutului normal adiacent, edem și durere postoperatorie mici, vindecare rapidă. Această tehnică sigură și simplă permite evaluarea imediată a rezultatului final, recoltarea probei histologice, iar complicațiile hemoragice sunt mai puțin probabile, comparativ cu reducerea țesutului prin electrocauterizare sau crioterapie.

Ablația electrochirurgicală cu radiofrecvențe a fost raportată pentru prima dată în 2001 și a devenit repede tehnica de elecție pentru rezecția amigdalelor linguale. Energia radiofrecvenței excită electroliții din soluția salină și formează un strat ionizat de vapori sau un câmp de plasmă. Acesta din urmă rupe legăturile moleculare dintre țesuturi și elimină volumul de țesut țintă, provocând sângerare minimă și deteriorarea neînsemnată a țesuturilor adiacente. Pentru prima dată, descrierea amigdalectomiei linguale prin ablație electrochirurgicală cu radiofrecvențe pentru reducerea bazei limbii, cu aplicarea microlaringoscopiei suspendate, a fost efectuată de Robinson în 2006.

Evoluția postoperatorie este favorabilă.

Leziunea Masson (hiperplazia endotelială papilară intravasculară) este o leziune benignă rară de origine vasculară, descrisă pentru prima dată de anatomopatologul francez Pierre Masson în 1923. Aceasta se caracterizează printr-o proliferare (hiperplazie) excesivă papilară a celulelor endoteliale în vasele sangvine normale sau cu malformații

vasculare și tromboză ulterioară. Leziunea Masson se mai numește hemangioendoteliom intravascular vegetant, angiomasă intravasculară, granulom piogenic intravenos, hiperplazie endothelială papilară intravenoasă și proliferație vasculară intravenoasă.

Incidența. Leziunea Masson este o afecțiune relativ rară, care apare, în ordine descrescătoare a frecvenței la: degete, cap și gât, torace, extremitățile inferioare și superioare. Leziunea poate implica faringele, mucoasa bucală, buzele, gura, limba, mușchiul maseter și glanda parotidă.

Deși laringele și hipofaringele sunt rareori afectate, astfel de cazuri au fost raportate. Vârsta medie a pacienților este de 40 de ani, însă poate varia între 9 luni și 80 de ani. Ambele sexe sunt afectate în măsură aproape egală, cu o ușoară preponderență la femei – 1,2:1.

Etiopatogenia leziunii Masson rămâne neclară. În 1923, Masson considera această afecțiune un adevărat neoplasm și explica patogenia prin proliferarea celulelor endoteliale în lumenul vasului, urmată de obstrucție, degenerare secundară și necroză. În 1932, Henschen a constatat că forma de prezentare, asocierea cu alte leziuni și modelul de creștere sunt mult mai sugestive pentru un proces reactiv benign, probabil legat de traumă, dar nu pentru un neoplasm endotelial. Frecvența cu care trombii erau depistați în această tumoră au determinat unii autori să considere afecțiunea ca o formă neobișnuită de organizare a trombului. Odată cu dezvoltarea trombilor, aceștia devin matrice pentru creșterea internă a structurilor papilare. Alți autori susțin că leziunea Masson este o tumoră benignă care se caracterizează prin proliferare primară endotelială și formare secundară a trombilor.

Numeroase studii ulterioare au demonstrat că leziunea Masson este o proliferare vasculară reactivă, ce apare ca și consecință a stazei vasculare traumatice.

Clasificarea. Există trei tipuri ale leziunii Masson:

- 1) Pură (primară) – apare în spațiile vasculare dilatate (56% din cazuri);
- 2) Mixtă (secundară sau reactivă) – se produce într-o leziune vasculară preexistentă (hemangiom, granulom piogenic, malformații arterio-venoase etc.) (40% din cazuri);

3) Extravasaculară – o formă rară care apare în hematoame (4% din cazuri).

Simptomele principale sunt senzația de corp străin în gât, disfagia, odinofagia și disfonia.

Diagnosticul. Deoarece semnele clinice și simptomele sunt nespecifice, leziunea Masson, la fel ca și cele mai multe malformații vasculare, nu este ușor de diagnosticat.

În timpul examenului endoscopic al hipofaringelui, se constată o masă mică, superficială, roșietică-albastră, vascularizată, care poate implica sinusurile piriforme și repliurile ariepigloteice. Tomografia computerizată, rezonanța magnetică și angiografia nu arată hiperplazie endotelială papilară intravasculară.

Diagnosticul diferențial este important deoarece, din punct de vedere clinic, radiologic și histopatologic, leziunea Masson poate fi greșit diagnosticată și luată drept angiosarcom, granulom piogenic, mucocel, hemangiom, sarcom Kaposi, boala Kimura, proliferare vasculară atipică intravenoasă, angioendoteliom papilar endovascular, angioplazie papilară, angiomatoză bacilară etc.

Examenul histopatologic este baza diagnosticului diferențial. Acesta relevă o hiperplazie endotelială papilară situată strict în cadrul lumenului venelor de calibru mediu (intravasculară). Din punct de vedere histologic, mănunchiurile de papile cu una sau mai multe tulpini, prinse de peretele unui spațiu vascular dilatat, înconjurate de un singur strat aplatizat de endoteliu, proeminează și chiar obturează lumenul vascular. Se observă dilatarea vaselor, hemoragie focală cu depunere de hemosiderină și organizare de trombi.

Pentru diagnosticul diferențial sunt importante următoarele caracteristici ale leziunii:

- 1) Hiperplazia endotelială papilară intravasculară este adesea bine circumscrisă sau încapsulată;
- 2) Procesul proliferativ este strict limitat la spațiul intravascular;
- 3) Deși celulele endoteliale sunt hiper cromatice, atipii nucleare extreme și procese mitotice nu se detectează;
- 4) papilele sunt compuse din țesut fibrohialinizat din două sau mai multe straturi de celule endoteliale, fără acoperire;

- 5) Secționarea tangențială poate revela pseudocanale, dar nu și vase sangvine neregulate sau anastomozate în stromă;
- 6) Necroza nu este specifică hiperplaziei endoteliale papilare intravasculare.

Angiosarcomul este diferențiat prin caracterul invaziv, creșterea activității mitotice, focare necrotice și pleomorfism celular, care nu se observă în leziunea Masson. Granulomul piogenic apare cel mai frecvent pe gingie, dar poate afecta buzele, mucoasa bucală și limba. Această leziune reprezintă o formațiune pediculată, cu o suprafață netedă și verucoasă, potențial hemoragică. Celulele endoteliale sunt proprii ambelor leziuni – granulomului piogenic și leziunii Masson –, dar în aceasta din urmă, peretele vascular nu se evidențiază.

Din punct de vedere clinic, sarcomul Kaposi poate fi detectat în cavitatea orală, în regiunea palatină sau pe limbă ca o leziune vasculară, de culoare roșu-maronie sau albastră, plată, care poate semăna cu leziunea Masson. Din punct de vedere histopatologic, pentru sarcomul Kaposi sunt caracteristice vase lungi, anastomozate, cu patern fascicular al celulelor fusiforme, proliferare capilară, depuneri de pigment hemosiderină și infiltrare cu celule plasmatiche.

Hemangioamele se deosebesc de leziunea Masson prin absența proliferării endoteliale, cu excepția cazurilor de traumatism secundar. Din punct de vedere histologic, angioendotelioma papilară endovasculară seamănă cu leziunea Masson și se deosebește de aceasta doar prin numărul mai mare de celule endoteliale columnare și componentul limfatic. Prezența organismelor Bartonella în specimenul histologic distinge angiomatoza bacilară de leziunea Masson.

Mucocelul este similar, din punct de vedere clinic, leziunii Masson în cazul prezentării ca o formațiune albăstruie pe buza inferioară, fundul gurii sau pe limbă. La microscop însă, leziunile sunt ușor de distins.

Tratamentul de elecție pentru leziunea Masson este excizia chirurgicală. Formațiunea este eliminată în totalitate prin microlaringoscopie sau faringotomie laterală.

Evoluția postoperatorie este favorabilă, fără complicații. Recurența după excizia totală este extrem de rară.

Amiloidoza hipofaringelui și amiloidoza bazei limbii. Amiloidoza este un grup eterogen de tulburări benigne, ce se caracterizează prin

infiltrare și depunere extracelulară, idiopatică de proteine în diferite țesuturi, cu o formă anormală fibrilară (amiloid).

Pentru prima dată, un astfel de depozit de proteine a fost descris de Rokitansky în 1842. Termenul de „amiloid” a fost propus pentru prima dată de Virchow în 1853, iar primul caz documentat de amiloidoză laringiană a fost descris de Borow în 1873.

Incidența. Amiloidoza apare la ambele sexe de la vârsta de 8 până la 90 de ani, însă cel mai frecvent – în deceniile 4-8 ale vieții. Predominanța ușor la bărbați, raportul fiind de 3:1-3:2. Amiloidoza localizată a tractului aerodigestiv superior implică, în principal, laringele (0,2-1,2% din tumorile benigne ale laringelui) și limba. Pot fi implicate repliurile vestibulare, repliurile ariepiglote, voleculele, ventriculul, regiunea interaritenoidiană, nazofaringele etc. Amiloidoza hipofaringelui este o patologie extrem de rară.

Amiloidoza laringiană și cea faringiană sunt, de regulă, localizate, în timp ce amiloidoza sistemică afectează deseori baza limbii.

Etiopatogenia amiloidozei nu este cunoscută. Unii autori susțin că amiloidul provine din componentele care circulă prin vasele sangvine sau este sintetizat la locul de depunere.

Clasificarea. Amiloidoza poate fi ereditară sau dobândită. Din punct de vedere clinic, aceasta se împarte în două tipuri: localizată – cu depozite solitare de amiloid într-un organ și fără manifestări generalizate și identificabile de amiloidoză, și sistemică – cu implicarea mai multor sisteme de organe. Amiloidoza localizată este o leziune benignă rară, cu creștere lentă. Există 3 tipuri principale de amiloidoză sistemică:

- 1) Primară (AL – amiloidoză cu lanțuri ușoare) care cuprinde lanțuri ușoare de imunoglobuline kappa și lambda cu etiopatogenie necunoscută;
- 2) Secundară (AA – amiloidoză cu proteine serice A care cuprinde proteine A serice și apare la pacienții cu afecțiuni inflamatorii cronice, boli neoplazice și tulburări limfoplasmocitice, ca de exemplu limfomul sau mielomul multiplu;
- 3) Ereditară – o tulburare autozomal recesivă. Circa 10% dintre pacienții cu mielom sunt afectați și de AL-amiloidoză, iar circa 5% din pacienții cu stări inflamatorii cronice suferă și de AA-amiloidoză.

În funcție de natura biochimică a proteinei, sunt identificate peste 25 de forme distincte ale amiloidului. Amiloidoza tractului aerodigestiv superior poate fi asociată cu amiloidoza sistemică și/sau cu mielom sau poate fi izolată.

Simptomele clinice și datele imagistice nu vorbesc despre afectarea hipofaringelui sau a bazei limbii. Prezentarea clinică inițială depinde de localizarea depozitului de amiloid.

Principalele simptome sunt disfagia superioară progresivă la alimente solide și lichide, pierderea în greutate, durerea progresivă la deglutiție, dispneea.

Diagnosticul. Nasofibroscopia relevă stază salivară în hipofaringe. Panendoscopia sub anestezie generală arată o formațiune tumorală omogenă, gălbuie, roză sau albăstruie, situată în submucoasă, netedă, cu mucoasă normală, mai frecvent la baza limbii sau pe peretele posterior al hipofaringelui sau în unul din sinusurile piriforme, cu extindere la gura esofagului.

Radiografia cu contrast relevă o tumoră netedă, situată la baza limbii sau în hipofaringe, cu sau fără obstrucție.

Tomografia computerizată indică o formațiune rotundă, omogenă, bine definită. Leziunea situată pe peretele posterior al hipofaringelui sau în sinusul piriform se poate extinde spre repliul ariepiglotic și gura esofagului, poate îngusta asimetric și concentric hipofaringele. Leziunea situată la baza limbii se poate extinde în jos și spre epiglotă. Examenul prin tomografie computerizată poate indica prezența amiloidului în țesuturile profunde și zonele de calcifiere.

Rezonanța magnetică relevă o formațiune prevertebrală mediană, cu contururi neclare, lateral neregulate, fără implicarea mușchilor prevertebrali, care se extinde de la orofaringe până la gura esofagului.

Examenul histopatologic este esențial pentru diagnosticarea și clasificarea amiloidozei. Structura de bază pentru toate tipurile de amiloid constă în coli beta-plisate. Colorarea cu Hematoxilină-Eozină permite să se constate o leziune situată sub mucoasa normală, nodulară sau plată, acoperită cu epiteliu scuamos, ușor paracheratotic, ce conține depozite interstițiale eozinofile acelulare amorfe și un infiltrat marcat de celule inflamatorii cronice (limfocite, plasmocite și uneori histio-

cite). Amiloidul se situează preponderent în zonele perivasculare și în țesutul conjunctiv.

La microscop se vede că, în rezultatul colorării cu Roșu de Congo, secțiunile histologice capătă o culoare roz la lumină normală, iar la lumina polarizată – una verde-galben, modificări tipice pentru amiloid (fig. 60, 61). Examenul imunohistochimic permite determinarea tipului biochimic de amiloid.

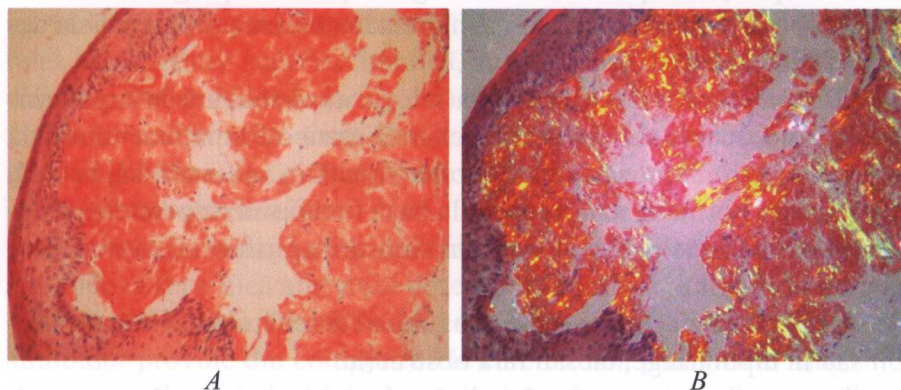


Fig. 60. Examen histologic: A – depozit stratificat în lamina propria și pereții vasculari: depozite de amiloid; B – birefrință (galben-verde), tipică pentru amiloidoză (Roșu de Congo, $\times 400$)

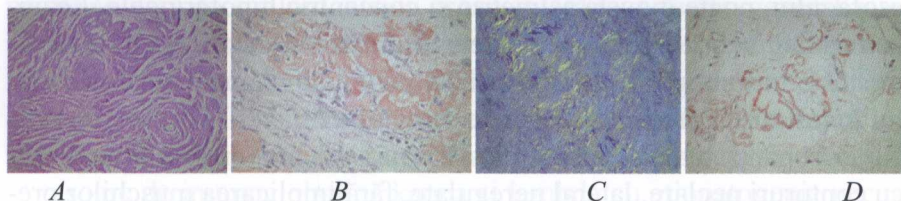


Fig. 61. Examen histologic: A – depozit fibrilar amorf de amiloid (Hematoxilina-Eozină, $\times 20$), B – culoare piersic-roșie a materialului la colorare în Roșu de Congo (Roșu de Congo, $\times 20$), C – birefrință galben-verde la lumina polarizată (Roșu de Congo, microscop de polarizare, $\times 20$), D – depunere de amiloid în pereții vasculari (Roșu de Congo, $\times 20$)

La pacienții cu amiloidoză localizată în regiunea capului și a gâtului, diagnosticată pe cale histopatologică, este necesară realizarea unui set de investigații pentru determinarea extinderii leziunii, cu scopul excluderii leziunii sistemice:

- imunoelectroforeza proteinelor din ser și urină pentru determinarea proteinelor Bence Jones, pozitive la 88% din pacienții cu amiloidoză sistemică primară și la toți pacienții cu mielom multiplu;
- examenul măduvei osoase pentru evidențierea discraziei celulelor plasmactice;
- biopsia abdominală și rectală, pozitive la 75-90% din pacienții cu amiloidoză sistemică, pentru excluderea depozitelor de amiloid;
- ecocardiografia;
- tomografia computerizată abdominală.

Diagnosticul diferențial al amilidozei hipofaringelui și a bazei limbii include atât procesele benigne cât și cele neoplazice ale acestor regiuni.

Tratamentul depinde de etiologie. Managementul amilidozei tractului aerodigestiv necesită identificarea prealabilă a cauzei bolii.

În cazurile asimptomatice ale leziunilor mici fără obstrucția căilor aeriene, a leziunilor localizate și benigne, se recomandă tratament conservator. Chimioterapia asociată cu administrarea de melfalan și prednison este, de obicei, prima linie de tratament, dar cu o eficacitate de 40-60%. Tratamentul local este excepțional și diferit de cel administrat în caz de complicații.

Tratamentul chirurgical prin microlaringo s copie suspendată sau prin abord extern transcervical cu instrumente reci sau cu LASER-ul CO₂ (excizia totală) este indicat pacienților cu amiloidoză localizată doar în caz de complicații: obstrucția căilor respiratorii, hemoragie și alte simptome severe (fig. 62).

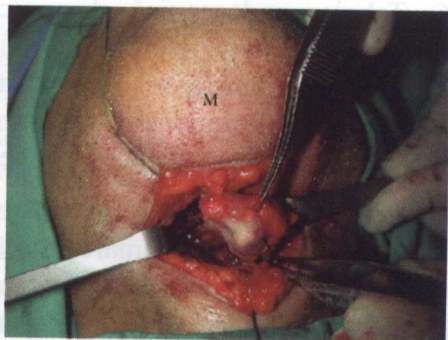


Fig. 62. Excizia masei bine circumscrie de amiloid de la baza limbii (M – bărbia)

Concluzii

1. În structura patologiei chirurgicale hipofaringiene predomină polipii hipofaringieni care evoluează frecvent la nivelul mușchiului cricofaringian și sinusurilor piriforme.
2. Metodele de diagnostic descrise dau posibilitatea aprecierii structurii, localizării, gradului de stenozare a hipofaringelui, alegerii metodei optime de tratament.
3. În stabilirea indicațiilor tratamentului chirurgical a pacienților cu afecțiuni hipofaringiene și alegerii metodei chirurgicale și a tipului de anestezie este necesar de a lua în considerație cauza, modificările anatomice hipofaringiene, dar și stării generale a pacientului, constituției și pronosticului bolii.
4. Este indicat ca tratamentul să fie efectuat în stadiile de compensare a stenozei hipofaringiene, deoarece decompensarea frecvent evoluează rapid, neavând timp pentru acordarea ajutorului medical de mare urgență.
5. Instrumentul optimal în chirurgia afecțiunilor hipofaringiene este Laserul chirurgical, care oferă confort chirurgical, hemoragie minimă, fără reacții inflamatorii a țesuturilor adiacente în perioada postoperatorie.
6. Tehnica endoscopică chirurgicală Laser este net superioară în tratamentul patologiei hipofaringiene chiar și în cazurile formațiunilor de dimensiuni mari. Această tehnică are mari avantaje față de metodele chirurgicale tradiționale pentru că nu necesită incizii externe și scurtează perioada de reabilitare a pacienților.
7. Eficiența oricăror metode chirurgicale în cazul patologiei hipofaringiene se mărește considerabil, efectuând tratamentul adjuvant. În afară de tratamentul antibacterian, ales ghidat, pentru potențierea și ameliorarea microcirculației este indicat și enzimoterapia sistemică. De asemenea, este indicată medicația pentru profilaxia și tratarea refluxului faringolarinian.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. **Abramowicz S., Simon L., Kozakewich H. et al.** *Myofibromas of the jaws in children.* In: J. Oral. Maxillofac. Surg. 2012, vol. 70, no. 8, p. 1880-1884.
2. **Aggarwal A., Singh R., Sheikh S.** *Pleomorphic adenoma of minor salivary gland: a case report.* In: RSBO. 2012, vol. 9, no. 1, p. 97-101.
3. **Aiki M., Yoshimura H., Ohba S. et al.** *Rapid growing myofibroma of the gingiva: report of a case and review of the literature.* In: J. Oral. Maxillofac. Surg. 2014, vol. 72, no. 1, p. 99-105.
4. **Al-Bodbaij M., Al Ateyah A., Chopra R.** *Granular Cell Tumor of the Tongue: A Case Report.* In: Sci. J. King. Faisal. University. 2012, vol. 13, no. 2, p. 103-111.
5. **Albert D., Ali Z.** *Two cases of vallecular cyst presenting with acute stridor.* In: J. Laryngol. Otol. 1985, vol. 99, no. 4, p. 421-425.
6. **Ali T., Sabah B., Gopalan K.** *Papillary Cystadenoma of Larynx: A Case Report.* In: Int. J. Otolaryngol. Head. Neck. Surgery. 2013, vol. 2, p. 280-285.
7. **Alwan H., Moor J., Wright D. et al.** *Extramedullary plasmacytoma of the tongue base: a case report and clinical review of head and neck plasmacytoma.* In: Ear Nose Throat J. 2010, vol. 89, no. 8, p. 369-373.
8. **Ananthaneni A., Kashyap B., Prasad V. et al.** *Cystadenoma: A perplexing entity with subtle literature.* In: J. NTR Univer. Health. Sci. 2012, vol. 1, no. 3, p. 179-181.
9. **Andrade E.S., Filho J.R., Rocha N.S. et al.** *Isolated intra-oral granular cell tumor: report of two cases and review of the literature.* In: Acta. Odontol. Latinoam. 2010, vol. 23, no. 2, p. 99-104.
10. **Azevedo R., Pires F., Della Coletta R. et al.** *Oral myofibromas: report of two cases and review of clinical and histopathologic differential diagnosis.* In: Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. Oral. Radiol. Endod. 2008, vol. 105, no. 6, p. e35-40.
11. **Azizkhan R.G., Rutter M.J., Cotton R.T. et al.** *Lymphatic malformations of the tongue base.* In: J. Pediatr. Surg. 2006, vol. 41, no. 7, p. 1279-1284.

12. **Baba Y., Kato Y., Ogawa K.** *Hyperplasia of lymphoid structures in the hypopharynx: a case report.* In: J. Med. Case Reports. 2010, vol. 4, p. 388-340.
13. **Bacalbaşa A.** *Cazuri rare în otorinolaringologie.* Bucureşti: Editura MedicArt, 2006. 188 p.
14. **Bahadori M., Liebow A.** *Plasma cell granulomas of the lung.* In: Cancer. 1973, vol. 31, no. 1, p. 191-208.
15. **Balakrishnan A., Bailey C.** *Lymphangioma of the tongue. A review of pathogenesis, treatment and the use of surface laser photocoagulation.* In: J. Laryngol. Otol. 1991, vol. 105, no. 11, p. 924-929.
16. **Bansal S., Kalsotra G., Mohammed A. et al.** *Pleomorphic adenoma of base of tongue: is midline mandibulotomy necessary for approaching benign base tongue lesions?* In: Case. Rep. Otolaryngol. 2012, vol. 2012, article 851501.
17. **Barbieri M., Musizzano Y., Boggio M. et al.** *Granular cell tumour of the tongue in a 14-year-old boy: case report.* In: Acta Otorhinolaryngol. Ital. 2011, vol. 31, no. 3, p. 186-189.
18. **Barrese J., Lau S., Chen B. et al.** *Nonparotid parapharyngeal oncocytoma: a case report and literature review.* In: Head. Neck. 2010, vol. 32, no. 6, p. 800-805.
19. **Barrett A., Cort E., Patel P. et al.** *An immunohistological study of cytokeratin 20 in human and mammalian oral epithelium.* In: Arch. Oral. Biol. 2000, vol. 45, no. 10, p. 879-887.
20. **Bartal N., Puterman M.** *Vallecular papilloma simulating chronic pulmonary disease.* In: J. Laryngol. Otol. 1986, vol. 100, no. 10, p. 1195-1197.
21. **Bayaroğulları H., Çevik C., Akbay E.** *Rare Tumours and Tumor-like Lesions of Pharynx That Cause Dysphagia.* In: Turk. Arch. Otolaryngol. 2013, vol. 51, p. 1-6.
22. **Becelli R., Perugini M., Gasparini G. et al.** *Abrikossoff's tumor. J. Craniofac. Surg.* 2001, vol. 12, no. 1, p. 78-81.
23. **Beck J.C., Devaney K.O., Weatherly R.A. et al.** *Pediatric myofibromatosis of the head and neck.* In: Arch. Otolaryngol. Head. Neck. Surg. 1999, vol. 125, no. 1, p. 39-44.

24. **Beham A., Badve S., Suster S. et al.** *Solitary myofibroma in adults: clinicopathological analysis of a series.* In: *Histopathology.* 1993, vol. 22, no. 4, p. 335-341.
25. **Berry S., Tay H., Puentes C.** *Pleomorphic adenoma of the base of the tongue.* In: *Ear. Nose. Throat. J.* 2004, vol. 83, no. 9, p. 646-648.
26. **Bhandari A., Mishra P., Jain S. et al.** *Neurofibroma of the posterior pharyngeal wall.* In: *Indian. J. Otolaryngol. Head. Neck. Surg.* 2000, vol. 52, no. 2, p. 161.
27. **Bock J.M., Trask D.K.** *Coblation-assisted lingual tonsillectomy for dysphagia secondary to tongue base hypertrophy.* In: *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 2008, vol. 117, no. 7, p. 506-509.
28. **Bomfin L.E., Alves F.A., de Almeida O.P.** *Multiple granular cell tumors of the tongue and parotid gland.* In: *Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. Oral. Radiol. Endod.* 2009, vol. 107, no. 5, p. e10-e13.
29. **Borges A., Bikhazi H., Wensel J.** *Giant fibrovascular polyp of the oropharynx.* In: *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 1999, vol. 20, no. 10, p. 1979-1982.
30. **Brooks J.K., Nikitakis N.G., Goodman N.J. et al.** *Clinicopathologic characterization of oral angioleiomyomas.* In: *Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. Oral. Radiol. Endod.* 2002, vol. 94, no. 2, p. 221-227.
31. **Buckland R., Pedley J.** *Lingual thyroid – a threat to the airway.* In: *Anaesthesia.* 2000, vol. 55, no. 11, p. 1103-1105.
32. **Caceres M., Steeb G., Wilks S. et al.** *Large pedunculated polyps originating in the esophagus and hypopharynx.* In: *Ann. Thorac. Surg.* 2006, vol. 81, no. 1, p. 393-396.
33. **Carneiro T.E., Marinho S.A., Verli F.D. et al.** *Oral squamous papilloma: clinical, histologic and immunohistochemical analyses.* In: *J. Oral. Sci.* 2009, vol. 51, no. 3, p. 367-372.
34. **Castle J.T.** *Lymphangioma of the vallecula.* In: *Head Neck Pathol.* 2011, vol. 5, no. 1, p. 20-22.
35. **Castro V.L., Correa T.F., Guimarães V.C. et al.** *Giant cystadenoma of the floor of the mouth: A case report.* In: *Int. Arch. Otorhinolaryngol.* 2013, vol. 17, no. 1, p. 101-104.

36. **Castro T.P., Filho I.B.** *Prevalence of human papillomavirus (HPV) in oral cavity and oropharynx.* In: Rev. Bras. Otorrinolaringol. 2006, vol. 72, no. 2, p. 272-282
37. **Cawson R.A., Gleeson M.J., Eveson J.W.** *The Pathology and Surgery of the Salivary Glands. Chapter 6: Adenomas of salivary glands.* In: ISIS Medical Media, Oxford, 1997, p. 81-116.
38. *Chapter 3. Tumours of the Hypopharynx, Larynx and Trachea.* In: World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and Genetics of Head and Neck Tumours. Eds. **Barnes L., Eveson J., Reichart P, Sidransky R.** Lyon: IARC Press, 2007, p. 108-162.
39. **Chen M.F., Fang T.J., Lee L.A. et al.** *Huge supraglottic cyst causing obstructive sleep apnea in an adult.* In: Otolaryngol. Head Neck Surg. 2006, vol. 135, no. 6, p. 986-988.
40. **Chen Y.W., Fang T.J., Li H.Y.** *A solitary laryngeal neurofibroma in a pediatric patient.* In: Chang. Gung. Med. J. 2004, vol. 27, no. 12, p. 930-933.
41. **Chevallier P., Motamedi J., Marcy P. et al.** *Sonographic discovery of a pharyngocele.* In: J. Clin. Ultrasound. 2000, vol. 28, no. 2, p. 101-103.
42. **Chong V.F., Fan Y.F.** *Radiology of the nasopharynx: pictorial essay.* In: Australas Radiol. 2000, vol. 44, no. 1, p. 5-13.
43. **Chrysovergis A., Paschalidis J., Michaels L. et al.** *Nasopharyngeal cylindrical cell papilloma.* In: J. Laryngol. Otol. 2011, vol. 125, no. 1, p. 86-88.
44. **Cihangiroglu M., Yilmaz S., Topsakal C. et al.** *Laryngeal neurofibroma associated with neurofibromatosis type 2.* In: AJNR Am. J. Neuroradiol. 2002, vol. 23, no. 10, p. 1637-1639.
45. **Cohen M., Wang M.** Schwannoma of the tongue: two case reports and review of the literature. In: Eur. Arch. Otorhinolaryngol. 2009, vol. 266, no. 11, p. 1823-1829.
46. **Crocker J., Jenkins R.** *An immunohistochemical study of branchial cysts.* In: J. Clin. Pathol. 1985, vol. 38, no. 7, p. 784-790.
47. **Cuesta Gil M., Fernández-Alba Luengo J., Navarro Vila C.** *Rhabdomyoma of the base of the tongue. A case report.* In: Int. J. Oral Maxillofac. Surg. 2000, vol. 29, no. 2, p. 136-137.

48. **Curtis B.V., Calcaterra T.C., Coulson W.F.** *Multiple granular cell tumor: a case report and review of the literature.* In: Head. Neck. 1997, vol. 19, no. 7, p. 634-637.
49. **Czinger J., Fekete-Szabó G.** *Neurofibroma of the supraglottic larynx in childhood.* In: J. Laryngol. Otol. 1994, vol. 108, no. 2, p. 156-158.
50. **Dahm M., Panning B., Lenarz T.** *Acute apnea caused by an epiglottic cyst.* In: Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. 1998, vol. 42, no. 3, p. 271-276.
51. **Dave S., Farooq U., Civantos F.** *Management of advanced laryngeal and hypopharyngeal plexiform neurofibroma in adults.* In: Am. J. Otolaryngol. 2008, vol. 29, no. 4, p. 279-283.
52. **Davies S., Ananthanarayan C., Castro C.** *Asymptomatic lingual tonsillar hypertrophy and difficult airway management: a report of three cases.* In: Can. J. Anaesth. 2001, vol. 48, no. 10, p. 1020-1024.
53. **Davis A.H.** *Neurofibroma of the Pharynx Associated with von Recklinghausen's Disease.* In: Am. J. Pathol. 1935, vol. 11, no. 6, p. 1001-1006.
54. **Debnath S.C., Adhyapok A.K.** *Pleomorphic adenoma (benign mixed tumour) of the minor salivary glands of the upper lip.* In: J. Maxillofac. Oral. Surg. 2010, vol. 9, no. 2, p. 205-208.
55. **Derkay C., Wiatrak B.** *Recurrent respiratory papillomatosis: a review.* In: Laryngoscope. 2008, vol. 118, no. 7, p. 1236-1247.
56. **Desai S., Rajaratnam K.** *Pedunculated squamous papilloma of the laryngopharynx.* In: J. Laryngol. Otol. 1989, vol. 103, no. 2, p. 209-210.
57. **DeSanto L.W., Devine K.D., Weiland L.H.** *Cysts of the larynx - classification.* In: Laryngoscope. 1970, vol. 80, no. 1, p. 145-176.
58. **Dharan M.** *Metastatic minor salivary gland colloid carcinoma in the parotid region after parotidectomy for pleomorphic adenoma: a case report.* In: Acta. Cytol. 2005, vol. 49, no. 1, p. 101-104.
59. **Dharnidharka V.R., Bahl N.K., Kandoth P.W. et al.** *Retropharyngeal leiomyoma: case report and review of the literature.* In: Head. Neck. 1993, vol. 15, no. 2, p. 161-163.

60. **Di Bartolomeo J.R., Olsen A.R.** *Pedunculated lipoma of the epiglottis. Second known case reported.* In: Arch. Otolaryngol. 1973, vol. 98, no. 1, p. 55-57.
61. **Discolo C.M., Koltai P.J.** *Postcricoid hemangioma presenting as dysphagia: a report of 4 cases.* In: Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. 2004, vol. 130, no. 12, p. 1420-1422.
62. **Dive A., Dhobley A., Fande P. et al.** *Granular cell tumor of the tongue: Report of a case.* In: J. Oral. Maxillofac. Pathol. 2013, vol. 17, no. 1, article 148.
63. **Dos Santos J.N., Barros A.C., Sarmiento V.A.** *Cystadenoma: a rare tumor originated in minor salivary gland.* In: J. Bras. Patol. Med. Lab., 2008, vol. 44, no. 3, p. 205-208.
64. **Drenth J., Wobbes T., Bonenkamp J.** *Recurrent esophageal fibrovascular polyps: case history and review of the literature.* In: Dig. Dis. Sci. 2002, vol. 47, no. 11, p. 2598-2604.
65. **Dubrulle F., Souillard R., Chevalier D. et al.** *Imaging of tumors of the larynx and hypopharynx.* In: J. Radiol. 2008, vol. 89, no. 7-8, pt. 2, p. 998-1012.
66. **Dutta M., Ghatak S.** *Isolated neurofibroma of the tongue presenting as a papilloangiomatous mass.* In: Ear Nose Throat J. 2011, vol. 90, no. 2, p. 58-59.
67. **Ejn ell H., Järund M., Bailey M. et al.** *Airway obstruction in children due to plexiform neurofibroma of the larynx.* In: J. Laryngol. Otol. 1996, vol. 110, no. 11, p. 1065-1068.
68. **El-Khalawany M., Mosbeh A., Abd-Al Salam F. et al.** *Ulcerative granular cell tumor: a clinicopathological and immunohistochemical study.* In: J. Skin. Cancer. 2011, vol. 2011, article 497648.
69. **El-Kohen A., Essakalli L., Kzadri M. et al.** *Pleomorphic adenoma of the tongue base. Rev. Stomatol.* In: Chir. Maxillofac. 2007, vol. 108, no. 3, p. 215-217.
70. **Elango K., Suresh A., Erode E. et al.** *Role of human papilloma virus in oral tongue squamous cell carcinoma.* In: Asian. Pac. J. Cancer. Prev. 2011, vol. 12, no. 4, p. 889-896.
71. **Evans K.L., Lowe D.G., Keene M.H.** *Vallecula angioleiomyoma: unusual cause of acute adult airway obstruction.* In: J. Laryngol. Otol. 1990, vol. 104, no. 4, p. 341-343.

72. **Evcimik M., Ozkurt F., Sapci T. et al.** *Spindle cell lipoma of the hypopharynx.* In: Int. J. Med. Sci. 2011, vol. 8, no. 6, p. 479-481.
73. **Eveson J.W., Cawson R.A.** *Salivary gland tumours. A review of 2410 cases with particular reference to histological types, site, age and sex distribution.* In: J. Pathol. 1985, vol. 146, no. 1, p. 51-58.
74. **Eze N., Pitkin L., Crowley S. et al.** *Solitary infantile myofibroma compromising the airway.* In: Int. J. Pead. Otolaryngol. 2004, vol. 68, no. 12, p. 1533-1537.
75. **Fahrner K.S., Black C.C., Gosselin B.J.** *Localized amyloidosis of the tongue: a review.* In: Am. J. Otolaryngol. 2004, vol. 25, no. 3, p. 186-189.
76. **Fang T.J., Cheng K.S., Li H.Y.** *A huge epiglottic cyst causing airway obstruction in an adult.* In: Chang. Gung. Med. J. 2002, vol. 25, no. 4, p. 275-278.
77. **Feinberg S., Ou S., Gu M. et al.** *Burkitt's lymphoma of the base of the tongue: a case report and review of the literature.* In: Ear Nose Throat J. 2007, vol. 86, no. 6, p. 356-360.
78. **Ferreiro J., Stylopoulos N.** *Oncocytic differentiation in salivary gland tumours.* In: J. Laryngol. Otol. 1995, vol. 109, no. 6, p. 569-571.
79. **Figi F.A.** *Solitary neurofibroma of the pharynx.* In: Arch. Otolaryngol. 1933, vol. 17, no. 3, p. 386-389.
80. **Forte V., Fuoco G., James A.** *A new classification system for congenital laryngeal cysts.* In: Laryngoscope. 2004, vol. 114, no. 6, p. 1123-1127.
81. **Foss R.D., Ellis G.L.** *Myofibromas and myofibromatosis of the oral region: A clinicopathologic analysis of 79 cases.* In: Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. Oral. Radiol. Endod. 2000, vol. 89, no. 1, p. 57-65.
82. **Franco R., Singh B., Har-El G.** *Laryngeal chondroma.* In: J. Voice. 2002, vol. 16, no. 1, p. 92-95.
83. **Friedrich R., Li L., Knop J. et al.** *Pleomorphic adenoma of the salivary glands: analysis of 94 patients.* In: Anticancer. Res. 2005, vol. 25, no. 3A, p. 1703-1705.
84. **Fu Y.S., Perzin K.H.** *Non-epithelial tumors of the nasal cavity, paranasal sinuses, and nasopharynx: A clinico pathologic study. I. Ge-*

- neral features and vascular tumors. In: Cancer. 1974, vol. 33, no. 5, p. 1275-1288.
85. **Fucci M.J., Greco T.M.** *Imaging quiz case 2. Pleomorphic adenoma.* In: Arch. Otolaryngol. Head. Neck. Surg. 1994, vol. 120, no. 2, p. 222-226.
 86. **Fujii R., Tsunoda K.** *Safe, complete resection of epiglottic cysts with phono-ultra-microsurgical technique.* In: J. Laryngol. Otol. 2008, vol. 122, no. 2, p. 201-203.
 87. **Fukuda Y., Okamura H., Nemoto T. et al.** *Rhabdomyoma of the base of the tongue.* In: J. Laryngol. Otol. 2003, vol. 117, no. 6, p. 503-507.
 88. **Fuse T., Yoshida S., Sakakibara A. et al.** *Angiomyoma of the retropharyngeal space.* In: J. Laryngol. Otol. 1998, vol. 112, no. 3, p. 290-293.
 89. **Gajjar H.K., Shah C.K., Shah F.R.** *Pleomorphic Adenoma (minor salivary gland) of upper lip.* In: NHL J. Med. Sci. 2013, vol. 2, no. 2, p. 82-84.
 90. **Gallego L., Junquera L., Fresno M. et al.** *Papillary cystadenoma and cystadenocarcinoma of salivary glands: two unusual entities.* In: Med. Oral. Patol. Oral. Cir. Bucal. 2008, vol. 13, no. 7, p. E460-463.
 91. **Garas G., Choudhury N., Prasad N. et al.** *Extramedullary plasmacytoma of the tongue base.* In: JRSM Short Rep. 2010, vol. 1, no. 7, e60.
 92. **Gengler C., Guillou L.** *Solitary fibrous tumour and haemangiopericytoma: evolution of a concept.* In: Histopathology. 2006, vol. 48, no. 1, p. 63-74.
 93. **Ghosh S., Saha J., Chandra S. et al.** *Pleomorphic adenoma of the base of the tongue - a case report.* In: Indian. J. Otolaryngol. Head. Neck. Surg. 2011, vol. 63, suppl. 1, p. 113-114.
 94. **Gill B.S.** *Neurofibromatosis with ganglioneuroma of pharynx.* In: J. Laryngol. Otol. 1965, vol. 79, no. 12, p. 1093-1100.
 95. **Glas A., Vermey A., Hollema H. et al.** *Surgical treatment of recurrent pleomorphic adenoma of the parotid gland: a clinical analysis of 52 patients.* In: Head. Neck. 2001, vol. 23, no. 4, p. 311-316.

96. **Gluckman P.G., Chu T.W., van Hasselt C.A.** *Neonatal vallecular cysts and failure to thrive.* In: J. Laryngol. Otol. 1992, vol. 106, no. 5, p. 448-449.
97. **Gnuechtel M.M., Sales J.H., Pitman K.T.** *Plexiform neurofibroma of the retropharyngeal space: a case report.* In: Otolaryngol. Head. Neck. Surg. 1995, vol. 113, no. 6, p. 778-781.
98. **Goteri G., Ascani G., Filosa A. et al.** *Primary malt lymphoma of the tongue.* In: Med. Oral. Patol. Oral. Cir. Bucal. 2004, vol. 9, p. 461-463.
99. **Graefe H., Stellmacher F., Sotlar K. et al.** *Inflammatory pseudotumor of the hypopharynx: clinical diagnosis, immunohistochemical findings and treatment of this rare disease.* In: In Vivo. 2008, vol. 22, no. 6, p. 817-820.
100. **Grey P., Kapadia R.** *Neurofibroma of tongue - case report.* In: J. Laryngol. Otol. 1972, vol. 86, no. 3, p. 275-279.
101. **Guner E., Akoğlu E., Sütay S. et al.** *Plexiform neurofibroma of the tongue: a case report of a child.* In: Turk. J. Pediatr. 2006, vol. 48, no. 2, p. 155-158.
102. **Gupta M., Chaudhary N.** *Pleomorphic adenoma of the base tongue.* In: Indian. J. Otolaryngol. Head. Neck. Surg. 2007, vol. 59, no. 4, p. 396-398.
103. **Gupta A.K., Singhal S.K., Mann S.B. et al.** *Pleomorphic adenoma presenting as a base of tongue mass.* In: J. Laryngol. Otol. 1997, vol. 111, no. 12, p. 1177-1178.
104. **Gupte C., Butt S., Tirabosco R. et al.** *Angioleiomyoma: magnetic resonance imaging features in ten cases.* In: Skeletal. Radiol. 2008, vol. 37, no. 11, p. 1003-1009.
105. **Gurkaynak M., Cengiz M., Akyurek S. et al.** *Waldeyer's ring lymphomas: treatment results and prognostic factors.* In: Am. J. Clin. Oncol. 2003, vol. 26, no. 5, p. 437-440.
106. **Gurung U., Shrestha B., Sinha B. et al.** *Pleomorphic Adenoma of Salivary Glands: an Experience at TUTH.* In: Nepal. J. ENT Head. Neck. Surg. 2010, vol. 1, no. 1, p. 8-11.
107. **Guvenc M., Derekoylu L., Korkut N. et al.** *Intravascular papillary endothelial hyperplasia (Masson lesion) of the hypopharynx and larynx.* In: Ear Nose Throat J. 2008, vol. 87, no. 12, p. 700-704.

108. **Hachisuga T., Hashimoto H., Enjoji M.** *Angioleiomyoma. A clinicopathologic reappraisal of 562 cases.* In: *Cancer.* 1984, vol. 54, no. 1, p. 126-130.
109. **Hakeem A., Hazarika B., Pradhan S. et al.** *Primary pleomorphic adenoma of minor salivary gland in the parapharyngeal space.* In: *World. J. Surg. Oncol.* 2009, vol. 7, article 85.
110. **Hall C., Owens H.** *Solitary neurofibroma of the pharynx.* In: *Arch. Otolaryngol.* 1941, vol. 34, no. 6, p. 1163-1165.
111. **Hall N., Ade-Ajayi N., Peebles D. et al.** *Antenatally diagnosed duplication cyst of the tongue: modern imaging modalities assist perinatal management.* In: *Pediatr. Surg. Int.* 2005, vol. 21, no. 4, p. 289-291.
112. **Hamdan A., Homsy M., Turfe Z. et al.** *Pathology quiz: oncocytic cyst of the ventricular fold.* In: *Middle. East. J. Anesthesiol.* 2013, vol. 22, no. 2, p. 213-215.
113. **Hammami B., Mnejja M., Kallel S. et al.** *Hypopharyngeal amyloidosis: A case report.* In: *Eur. Ann. Otorhinolaryngol. Head Neck Dis.* 2010, vol. 127, no. 2, p. 83-85.
114. **Hampal S., Hawthorne M.** *Hypopharyngeal inverted papilloma.* In: *J. Laryngol. Otol.* 1990, vol. 104, no. 5, p. 432-434.
115. **Hansen J.E., O'Connell J.P.** *Solitary Neurofibroma of the Pharynx.* In: *South. Med. J.* 1965, vol. 58, p. 300-301.
116. **Harney M., Murphy C., Hone S. et al.** *A histological comparison of deep and superficial lobe pleomorphic adenomas of the parotid gland.* In: *Head. Neck.* 2003, vol. 25, no. 8, p. 649-653.
117. **Haspel A., Coviello V., Stevens M. et al.** *Myofibroma of the mandible in an infant: case report, review of the literature, and discussion.* In: *J. Oral. Maxillofac. Surg.* 2012, vol. 70, no. 7, p. 1599-1604.
118. **He J., Lin Y., Liu J. et al.** *Solitary S-100-positive congenital granular cell tumor of the tongue: a case report and literature review.* In: *Ann. Plast. Surg.* 2014, vol. 72, no. 6, p. 725-728.
119. **Hernando M., Martín-Fragueiro L., Eisenberg G. et al.** *Surgical management of salivary gland tumours.* In: *Acta Otorrinolaringol. Esp.* 2009, vol. 60, no. 5, p. 340-345.
120. **Hirai R., Makiyama K., Higuti Y. et al.** *Pharyngeal squamous cell papilloma in adult Japanese: comparison with laryngeal papilloma*

- in clinical manifestations and HPV infection.* In: Eur. Arch. Otorhinolaryngol. 2012, vol. 269, no. 10, p. 2271-2276.
121. **Hirakawa K., Harada Y., Tatsukawa T. et al.** *A case of vascular leiomyoma of the larynx.* In: J. Laryngol. Otol. 1994, vol. 108, no. 7, p. 593-595.
122. **Hirano S., Tateya I., Kitamura M. et al.** *Organ preservation surgery for advanced hypopharyngeal cancer.* In: Acta Otolaryngol. 2010, vol. 130, suppl., p. 50-55.
123. **Hisa Y., Tatemoto K., DeJima K. et al.** *Laser vestibulectomy for endolaryngeal neurofibroma.* In: Otolaryngol. Head. Neck. Surg. 1995, vol. 113, no. 4, p. 459-461.
124. **Honda K., Kitamura T., Takemoto H. et al.** *Visualisation of hypopharyngeal cavities and vocal-tract acoustic modelling.* In: Comput. Methods Biomech. Biomed. Engin. 2010, vol. 13, no. 4, p. 443-453.
125. **Hsu Y.C., Hwang C.F., Hsu R.F. et al.** *Schwannoma (neurilemoma) of the tongue.* In: Acta Otolaryngol. 2006, vol. 126, no. 8, p. 861-865.
126. **Huang T.Y., Hsin C.H., Cheng P.W. et al.** *Radiology quiz case 2. Hypopharyngeal lymphangioma.* In: Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. 2009, vol. 135, no. 6, p. 613, 615.
127. **Humphrey D.M., Aufdemorte T.B., Mattox D.E.** *Immunoperoxidase characterization of pharyngeal plasmacytoma.* In: Arch. Otolaryngol. 1982, vol. 108, no. 6, p. 362-365.
128. **Husamaldin Z., Aung W., McFerran D.** *Smooth muscle tumour of the pharynx: a rare tumour presenting with globus pharyngeus symptoms.* In: J. Laryngol. Otol. 2004, vol. 118, no. 11, p. 885-887.
129. **Hytiroglou P., Brandwein M., Strauchen J. et al.** *Inflammatory pseudotumor of the parapharyngeal space: case report and review of the literature.* In: Head Neck. 1992, vol. 14, no. 3, p. 230-234.
130. **Jackson S.R., Roland N.J., Clarke R.W. et al.** *Recurrent pleomorphic adenoma.* In: J. Laryngol. Otol. 1993, vol. 107, no. 6, p. 546-549.
131. **Jalisi M.** *Oncocytoma of the accessory salivary glands.* In: J. Laryngol. Otol. 1968, vol. 82, no. 3, p. 257-259.

132. **Jansisyanont P., Blanchaert R., Ord R.** *Intraoral minor salivary gland neoplasm: a single institution experience of 80 cases.* In: Int. J. Oral. Maxillofac. Surg. 2002, vol. 31, no. 3, p. 257-261.
133. **Jaquet Y., Pilloud R., Grosjean P. et al.** *Extended endoscopic mucosal resection in the esophagus and hypopharynx: a new rigid device.* In: Eur. Arch. Otorhinolaryngol. 2007, vol. 264, no. 1, p. 57-62.
134. **Jovanovic M.B.** *An exophytic localized lymphoma of the tongue base.* In: Otolaryngol. Head Neck Surg. 2008, vol. 139, no. 3, p. 468-469.
135. **Jun F., Li L., Ning L. et al.** *Giant laryngeal angioleiomyomas: a case report with review of literature.* In: Am. J. Otolaryngol. 2009, vol. 30, no. 3, p. 219-220.
136. **Karantanis D., Allen-Auerbach M., Czernin J.** *Squamous papilloma of the oral cavity and oropharynx on 18F-FDG PET/CT imaging.* In: Clin. Nucl. Med. 2012, vol. 37, no. 5, p. e98-e99.
137. **Kariya N., Nishi S., Funao T. et al.** *Anesthesia induction for a difficult intubation infant with a laryngeal cyst.* In: J. Clin. Anesth. 2003, vol. 15, no. 7, p. 534-536.
138. **Katori H., Tsukuda M.** *Nd:YAG laser treatment for adult hypopharyngeal haemangioma.* In: J. Laryngol. Otol. 2004, vol. 118, no. 10, p. 814-817.
139. **Kawaida M., Fukuda H., Shiotani A. et al.** *Lymphoepithelial Cyst of the Hypopharynx: A Case Report.* In: Diagn. Therap. Endosc. 1995, vol. 2, p. 53-56.
140. **Kermani W., Belcadhi M., Ben Ali M. et al.** *Myoepithelioma of the vallecula: a case report.* In: Ear Nose Throat J. 2011, vol. 90, no. 7, p. E9-E11.
141. **Kim H., Jung S., Kwon H. et al.** *Angiomyoma in the buccal space.* In: J. Craniofac. Surg. 2010, vol. 21, no. 5, p. 1634-1635.
142. **Kim S.H., Han M.H., Park S.W. et al.** *Radiologic-pathologic correlation of unusual lingual masses: Part I: congenital lesions.* In: Korean J. Radiol. 2001, vol. 2, no. 1, p. 37-41.
143. **Kitamura M., Hirano S., Tateya I. et al.** *Management of stage I/II hypopharyngeal cancer.* In: Acta Otolaryngol. 2010, vol. 130, suppl., p. 43-49.

144. **Koc C., Luxenberger W., Humer U. et al.** *Bilateral ventricular neurofibroma of the larynx.* In: J. Laryngol. Otol. 1996, vol. 110, no. 4, p. 385-386.
145. **Koch C., Picken C., Clement S. et al.** *Ectopic lingual thyroid: an otolaryngologic emergency beyond childhood.* In: Thyroid. 2000, vol. 10, no. 6, p. 511-514.
146. **Kochar H., Garg R., Sikka K. et al.** *Lipomatous hypopharyngeal hamartoma presenting with sudden and absolute dysphagia.* In: Indian J. Otolaryngol. Head Neck Surg. 2009, vol. 61, p. 1-3.
147. **Konari M.O., Latorre E.Z., Llored N.M. et al.** *Pharyngocele.* In: Acta. Otorrinolaringol. Esp. 2013, vol. 64, no. 5, p. 369-370.
148. **Kornek T., Augustin M., Krause K. et al.** *Giant papillomas of the tongue and pharynx in focal dermal hypoplasia: a case report.* In: Hautarzt. 2012, vol. 63, no. 1, p. 39-41.
149. **Ku AS.** *Vallecular cyst: report of four cases - one with co-existing laryngomalacia.* In: J. Laryngol. Otol. 2000, vol. 114, no. 3, p. 224-226.
150. **Kukreja H.K., Chhangani D.L., Joshi K.C.** *Neurofibroma of the parapharyngeal space.* In: J. Laryngol. Otol. 1977, vol. 91, no. 9, p. 809-812.
151. **Lack E.E., Worsham G.F., Callihan M.D. et al.** *Granular cell tumor: a clinicopathologic study of 110 patients.* In: J. Surg. Oncol. 1980, vol. 13, no. 4, p. 301-316.
152. **Ladeinde A.L., Adeyemo W.L., Bamgbose B.O. et al.** *Concurrent pleomorphic adenoma in parapharyngeal space and submandibular gland.* In: World. J. Surg. Oncol. 2004, vol. 2, article 6.
153. **Lahoz Zamarro M., Galve Royo A., Galve Royo F.** *Tumoral pathology of salivary glands. Our experience.* In: Acta Otorrinolaringol. Esp. 2009, vol. 60, no. 2, p. 120-125.
154. **Lai Y.T., Chen H.S., Chang Y.L.** *Lingual thyroid.* In: Otolaryngol. Head Neck Surg. 2009, vol. 140, no. 6, p. 944-945.
155. **Latoo M., Lateef M., Khan M. et al.** *Angiolipoma of Hypopharynx: A Diagnostic dilemma.* In: Indian J. Otolaryngol. Head Neck Surg. 2007, vol. 59, no. 2, p. 176-177.

156. **Le B.H., Boyer P.J., Lewis J.E. et al.** *Granular cell tumor: immunohistochemical assessment of inhibin-alpha, protein gene product 9.5, S100 protein, CD68, and Ki-67 proliferative index with clinical correlation.* In: Arch. Pathol. Lab. Med. 2004, vol. 128, no. 7, p. 771-775.
157. **Lell M., Greess H., Hothorn T. et al.** *Multiplanar functional imaging of the larynx and hypopharynx with multislice spiral CT.* In: Eur. Radiol. 2004, vol. 14, no. 12, p. 2198-2205.
158. **Lerman M.A., Li C.C., Woo S.B.** *Dendritic cell neurofibroma with pseudorosettes: a clinicopathologic and immunohistochemical study of 5 intraoral cases.* In: Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. Oral. Radiol. 2014, vol. 117, no. 2, p. 221-226.
159. **Lerut B., Vosbeck J., Linder T.** *A forgotten facial nerve tumour: granular cell tumour of the parotid and its implications for treatment.* In: J. Laryngol. Otol. 2011, vol. 125, no. 4, p. 410-414.
160. **Li X.** *Rare cavernous haemangioma of the hypopharynx with numerous phleboliths.* In: J. Laryngol. Otol. 1990, vol. 104, no. 3, p. 262-263.
161. **Lim C., Ngu I., Collins A. et al.** *Papillary cystadenoma of a minor salivary gland: report of a case involving cytological analysis and review of the literature.* In: Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. Oral. Radiol. Endod. 2008, vol. 105, no. 1, p. e28-33.
162. **Limfomul non Hodgkin ca o masă tumorală a bazei limbii: studiu clinico-patologic.** In: Conexiuni medicale. 2009, nr. 1, p. 11-16.
163. **Lindsay R.A., Sauer D.A., Weissman J.L. et al.** *Diffuse subglottic laryngeal neurofibroma in an adult.* In: Otolaryngol. Head. Neck. Surg. 2009, vol. 141, no. 4, p. 545-546.
164. **Lingen M.W., Mostofi R.S., Solt D.B.** *Myofibromas of the oral cavity.* In: Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. Oral. Radiol. Endod. 1995, vol. 80, no. 3, p. 297-302.
165. **Liu C.J., Chang K.W.** *„Infantile” myofibroma of the oral cavity: report of case.* In: J. Oral. Maxillofac. Surg. 2001, vol. 59, no. 4, p. 471-472.
166. **Liu J., Wong C., Lim F. et al.** *Glottic neurofibroma in an elderly patient: a case report.* In: J. Voice. 2013, vol. 27, no. 5, p. 644-646.

167. **Luk S.T., Lo S.T., Tam D.C.** *Human Papillomavirus Associated Oropharyngeal Carcinomas*. In: J. Hong. Kong. Inst. Med. Labor. Sci. 2011-2012, vol. 13, no. 1-2, 15 p.
168. **Lukšić I., Virag M., Manojlović S. et al.** *Salivary gland tumours: 25 years of experience from a single institution in Croatia*. In: J. Craniomaxillofac. Surg. 2012, vol. 40, no. 3, p. e75-81.
169. **Mamede R.C., De Mello-Filho F.V., Dantas R.O.** *Severe hypertrophy of the base of the tongue in adults*. In: Otolaryngol. Head Neck Surg. 2004, vol. 131, no. 4, p. 378-382.
170. **Manning E.L.** *Solitary neurofibroma presenting in pharynx and neck with Horner's syndrome*. In: AMA Arch. Otolaryngol. 1953, vol. 58, no. 6, p. 740-741.
171. **Marden F., Calilao G., Guzman G. et al.** *Glossal angiomyoma: imaging findings and endovascular treatment*. In: Head. Neck. 2004, vol. 26, no. 12, p. 1084-1088.
172. **Martínez Ferreras A., Rodrigo Tapia J., Fresno M. et al.** *Angiomyoma of the retropharyngeal space*. In: Acta Otorrinolaringol. Esp. 2004, vol. 55, no. 10, p. 488-490.
173. **Maruyama A., Tokumaru T., Kitamura K.** *Pleomorphic adenoma presenting with conductive hearing loss in the ear canal: a case report and review of the literature*. In: J. Med. Case. Rep. 2014, vol. 8, no. 1, article 178.
174. **McLeod I.K., Melder P.C.** *Da Vinci robot-assisted excision of a vallecular cyst: a case report*. In: Ear Nose Throat J. 2005, vol. 84, no. 3, p. 170-172.
175. **Mendenhall W.M., Mendenhall C.M., Werning J.W. et al.** *Salivary gland pleomorphic adenoma*. In: Am. J. Clin. Oncol. 2008, vol. 31, no. 1, p. 95-99.
176. **Miloudi Y., Bensaid A., El Harrar N.** *The epiglottic lipoma: a rare cause of difficult intubation*. In: Ann. Fr. Anesth. Reanim. 2005, vol. 24, no. 10, p. 1316-1317.
177. **Miron L.** *Terapia oncologică. Opțiuni bazate pe dovezi*. Iași: Institutul European, 2008. 924 p.
178. **Montgomery E., Speight P., Fisher C.** *Myofibromas presenting in the oral cavity: a series of 9 cases*. In: Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. Oral. Radiol. Endod. 2000, vol. 89, no. 3, p. 343-348.

179. **Moreno-Ramos M., Olivencia-Pérez M., Ortiz-Flores A. et al.** *Solution to case 32. Leiomyoma of the pyriform sinus diagnosed by imaging techniques.* In: Radiologia. 2011, vol. 53, no. 4, p. 379-382.
180. **Mubeen K., Vijayalakshmi K., Abhishek R. et al.** *Beningn pleomorphic adenoma of minor salivary gland of palate.* In: J. Dent. Oral. Hyg. 2011, vol. 3, no. 6., p. 82-88.
181. **Nagaraj P., Ongole R., Bhujanga-Rao B.** Granular cell tumor of the tongue in a 6-year-old girl - a case report. In: Med. Oral. Patol. Oral. Cir. Bucal. 2006, vol. 11, no. 2, p. E162-E164.
182. **Nakahira M., Nakatani H., Sawada S. et al.** *Neurofibroma of the larynx in neurofibromatosis: preoperative computed tomography and magnetic resonance imaging.* In: Arch. Otolaryngol. Head. Neck. Surg. 2001, vol. 127, no. 3, p. 325-328.
183. **Nascimento L.A., Vilela T.G.** *Pleomorphic Adenoma of the Tongue Base: Case Report and Review.* In: Int. Arch. Otorhinolaryngol. 2014, vol. 18, no. 03, p. 328-331.
184. **Nerurkar N., Kapre G.** *Plexiform Neurofibroma of the Larynx: A Challenging Management Dilemma.* In: Int. J. Phonosurg. Laryngol. 2013, vol. 3, no. 2, p. 55-57.
185. **Ng H.L., Sin L.M., Li M.F. et al.** *Acute epiglottitis in adults: a retrospective review of 106 patients in Hong Kong.* In: Emerg. Med. J. 2008, vol. 25, no. 5, p. 253-255.
186. **Ng S.K., Abdullah V.J., van Hasselt C.A.** *Congenital epiglottic cyst.* In: Arch. Dis. Child Fetal Neonatal Ed. 2002, vol. 86, no. 2, p. F134.
187. **Ng Y.T., Lau W.M., Fang T.J. et al.** *Unexpected upper airway obstruction due to disseminated human papilloma virus infection involving the pharynx in a parturient.* In: Acta. Anaesthesiol. Taiwan. 2010, vol. 48, no. 2, p. 87-90.
188. **Nishimura T., Furukawa M., Kawahara E. et al.** *Differential diagnosis of pleomorphic adenoma by immunohistochemical means.* In: J. Laryngol. Otol. 1991, vol. 105, no. 12, p. 1057-1060.
189. **Noguchi T., Jinbu Y., Itoh H. et al.** *Epignathus combined with cleft palate, lobulated tongue, and lingual hamartoma: report of a case.* In: Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. 2006, vol. 101, no. 4, p. 481-486.

190. **Nunez D., West K., Wells M.** *Human papilloma viruses in the human hypopharynx.* In: Clin. Otolaryngol. Allied Sci. 1994, vol. 19, no. 3, p. 258-260.
191. **Nwaorgu O.G., Ayodele K.J., Onakoya P.A.** *Recurrent respiratory papillomatosis mimicking retropharyngeal abscess in a Nigerian child.* In: West. Afr. J. Med. 2004, vol. 23, no. 1, p. 91-93.
192. **Ochiai A., Takahashi H., Hirayama M. et al.** *Hypopharyngeal neurinoma: report of two cases.* In: Acta Otolaryngol. 2002, vol. 547, suppl., p. 100-103.
193. **Oliver K.S., Diab A.E. et al.** *Solitary neurofibroma of the larynx.* In: Arch. Otolaryngol. 1948, vol. 47, no. 2, p. 177-179.
194. **Ordones N.G.** *Granular cell tumor: a review and update.* In: Adv. Anat. Pathol. 1999, vol. 6, no. 4, p. 186-203.
195. **Ovassapian A., Glassenberg R., Randel G. et al.** *The unexpected difficult airway and lingual tonsil hyperplasia: a case series and a review of the literature.* In: Anesthesiology. 2002, vol. 97, no. 1, p. 124-132.
196. **Owen G., Berry J., Bicknell P.** *Hamartoma of the tongue.* In: J. Laryngol. Otol. 1993, vol. 107, no. 4, p. 363-367.
197. **Ozcelik C., Onat S., Dursun M. et al.** *Fibrovascular polyp of the esophagus: diagnostic dilemma. Interact.* In: Cardiovasc. Thorac. Surg. 2004, vol. 3, no. 2, p. 260-262.
198. **Ozdemir S., Gorgulu O., Selcuk T. et al.** *Giant fibrovascular polyp of the hypopharynx: peroral endoscopic removal.* In: J. Laryngol. Otol. 2011, vol. 125, no. 10, p. 1087-1090.
199. **Pak M.W., Woo J.K., van Hasselt C.A.** *Congenital laryngeal cysts: current approach to management.* In: J. Laryngol. Otol. 1996, vol. 110, no. 9, p. 854-856.
200. **Paladini D., Morra T., Guida F. et al.** *Prenatal diagnosis and perinatal management of a lingual lymphangioma.* In: Ultrasound Obstet. Gynecol. 1998, vol. 11, no. 2, p. 141-143.
201. **Panja S., Champaka G., Shenoy A.** *Infantile myofibroma of the pharynx presenting with severe upper airway obstruction in a child.* In: Indian. J. Cancer. 2010, vol. 47, no. 1, p. 78-79.

202. **Parvathidevi G., Panduranga C., Munishwar G.** „Ancient” Schwannoma of Hypopharynx: A Case Report with Review of Literature. In: Indian J. Otolaryngol. Head Neck Surg. 2011, vol. 63, no. 1, p. 60–61.
203. **Patterson H.C., Dickerson G.R., Pilch B.Z. et al.** Hamartoma of the hypopharynx. In: Arch. Otolaryngol. 1981, vol. 107, no. 12, p. 767-772.
204. **Pearlman S., Friedman E., Appel M.** Neurofibroma of the larynx. In: Arch. Otolaryngol. 1950, vol. 52, no. 1, p. 8-14.
205. **Perotti S., Vassalini M.** Sudden death due to a hypopharyngeal mass during sleep: a case report. In: Leg. Med. 2010, vol. 12, no. 2, p. 90-93.
206. **Persaud R., Tudge S., Amonoo-Kuofi K. et al.** Parapharyngeal granular cell tumour: a unique surgical challenge. In: J. Laryngol. Otol. 2005, vol. 119, no. 1, p. 68-70.
207. **Pham A.M., Rees C.J., Belafsky P.C.** Endoscopic removal of a giant fibrovascular polyp of the esophagus. In: Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 2008, vol. 117, no. 8, p. 587-590.
208. **Piazza C., Casirati C., Peretti G. et al.** Granular cell tumor of the hypopharynx treated by endoscopic CO(2) laser excision: report of two cases. In: Head. Neck. 2000, vol. 22, no. 5, p. 524-529.
209. **Pons Vicente O., Almendros Marqués N., Berini Aytés L. et al.** Minor salivary gland tumors: A clinicopathological study of 18 cases. In: Med. Oral. Patol. Oral. Cir. Bucal. 2008, vol. 13, no. 9, p. E582-588.
210. **Prasad K., Bhat V.** Surgical management of lingual thyroid: a report of four cases. In: J. Oral Maxillofac. Surg. 2000, vol. 58, no. 2, p. 223-227.
211. **Probst R., Grevers G., Iro H.** Basic otorhinolaryngology: a step-by-step learning guide. Thieme, 2006. 430 p.
212. **Puri R., Berry S., Srivastava G.** Solitary neurofibroma of the larynx. In: Otolaryngol. Head. Neck. Surg. 1997, vol. 117, no. 6, p. 713-714.
213. **Qureshi S.S., Chaukar D.A., Pathak K.A. et al.** Hemangioma of base of tongue. In: Indian J. Cancer. 2004, vol. 41, no. 4, p. 181-183.

214. **Radcliffe A.** *Transitional cell papilloma of the post-pharyngeal wall.* In: J. Laryngol. Otol. 1953, vol. 67, no. 11, p. 682-688.
215. **Rahbar R., Litrovnik B., Vargas S. et al.** *The biology and management of laryngeal neurofibroma.* In: Arch. Otolaryngol. Head. Neck. Surg. 2004, vol. 130, no. 12, p. 1400-1406.
216. **Reichard K., Weingarten-Arams J.** *Radiological case of the month. Epiglottic cyst.* In: Arch. Pediatr. Adolesc. Med. 1998, vol. 152, no. 12, p. 1237-1238.
217. **Rejas R.A., Campos M.S., Cortes A.R. et al.** *The neural histogenetic origin of the oral granular cell tumor: an immunohistochemical evidence.* In: Med. Oral. Patol. Oral. Cir. Bucal. 2011, vol. 16, no. 1, p. e6-e10.
218. **Ribeiro D.A., Costa M.R., de Assis G.F.** *Papillary cystadenoma of the minor salivary gland of the lower lip.* In: Dermatol. Online. J. 2004, vol. 10, no. 1, article 14.
219. **Riga M., Katotomichelakis M., Papazi T. et al.** *Supraglottic laryngeal neurofibroma treated with transoral LASER surgery; a case report and review of the literature.* In: Otorhinolaryngol. Head. Neck. Surg. 2012, vol. 48, no. 1, p. 26-28.
220. **Rivo J., Matot I.** *Asymptomatic vallecular cyst: airway management considerations.* In: J. Clin. Anesth. 2001, vol. 13, no. 5, p. 383-386.
221. **Robinson A., Kaberos A., Cox P. et al.** *Oncocytoma of the larynx.* In: J. Laryngol. Otol. 1990, vol. 104, no. 4, p. 346-349.
222. **Rousseau A., Badoual C.** *Head and neck: Salivary gland tumors: an overview.* In: Atlas. Genet. Cytogenet. Oncol. Haematol. 2011, vol. 15, no. 6, p. 533-541.
223. **Sakata A., Hirokawa Y., Kuwahara R. et al.** *Solitary oropharyngeal neurofibroma: MR appearance with pathologic correlation and review of the literature.* In: Clin. Imaging. 2013, vol. 37, no. 3, p. 554-557.
224. **Salerno G., Mignogna C., Cavaliere M. et al.** *Oncocytic cyst of the larynx: an unusual occurrence.* In: Acta Otorhinolaryngol. Ital. 2007, vol. 27, no. 4, p. 212-215.
225. **Samaniego B., Pantoja C., Trinidad G. et al.** *Angiomyolipoma of the hypopharynx: a case report.* In: Acta Otorrinolaringol. Esp. 2011, vol. 62, no. 4, p. 325-326.

226. **Sardana D.S., Yadav Y.C.** *Granular cell myoblastoma of laryngopharynx*. In: J. Laryngol. Otol. 1969, vol. 83, no. 10, p. 1023-1025.
227. **Sargent R.L., Hood I.C.** *Asphyxiation caused by giant fibrovascular polyp of the esophagus*. In: Arch. Pathol. Lab. Med. 2006, vol. 130, no. 5, p. 725-727.
228. **Sawhney R., Carron M., Mathog R.** *Tongue base schwannoma: report, review, and unique surgical approach*. In: Am. J. Otolaryngol. 2008, vol. 29, no. 2, p. 119-122.
229. **Schilling J.A., Block B.L., Speigel J.C.** *Synchronous unilateral parotid neoplasms of different histologic types*. In: Head. Neck. 1989, vol. 11, no. 2, p. 179-183.
230. **Seifert G., Sobin L.** *The World Health Organization's Histological Classification of Salivary Gland Tumors. A commentary on the second edition*. In: Cancer. 1992, vol. 70, no. 2, p. 379-385.
231. **Serdar A., Basak D., Sercan G. et al.** *Solitary amyloid tumor of the tongue base*. In: Int. J. Otolaryngol. 2009, 2009:515068. <http://www.hindawi.com/journals/ijol/2009/515068/> (accessed 05.03.2012).
232. **Sewnaik A., Hoorweg J., Knegt P. et al.** *Treatment of hypopharyngeal carcinoma: analysis of nationwide study in the Netherlands over a 10-year period*. In: Clin. Otolaryngol. 2005, vol. 30, no. 1, p. 52-57.
233. **Seymour-Jones A.** *Leiomyoma of the pharynx with case report*. In: J. Laryngol. Otol. 1959, vol. 73, p. 396-398.
234. **Sezgin S., Kotiloglu E., Kaya H. et al.** *Extravascular papillary endothelial hyperplasia of the larynx: a case report and review of the literature*. In: Ear Nose Throat J. 2005, vol. 84, no. 1, p. 52-53.
235. **Sharma A., Sengupta P., Das A.** *Isolated plexiform neurofibroma of the tongue*. In: J. Lab. Physicians. 2013, vol. 5, no. 2, p. 127-129.
236. **Simionescu C., Florescu M., Margaritescu C. et al.** *Histopathologic and immunohistochemical study in one case of cystadenoma of parotid gland becoming malignant*. In: Rom. J. Morphol. Embryol. 1999-2004, vol. 45, p. 159-164.
237. **Singhal P., Sharma K., Singhal A.** *Lingual thyroid in children*. In: J. Indian Soc. Pedod. Prev. Dent. 2011, vol. 29, no. 3, p. 270-272.

238. **Singhal S., Virk R., Mohan H. et al.** *Myxolipoma of the epiglottis in an adult: a case report.* In: Ear Nose Throat J. 2005, vol. 84, no. 11, p. 728, 730, 734.
239. **Smith J., Ducic Y.** *Inverting papilloma of the base of tongue with malignant transformation.* In: Otolaryngol. Head Neck Surg. 2004, vol. 130, no. 1, p. 142-144.
240. **Smith T.T.** *Solitary neurofibroma of the larynx.* In: Arch. Otolaryngol. 1944, vol. 39, no. 2, p. 144-151.
241. **So M., Sobue K., Arima H. et al.** *Aspiration pneumonia associated with a giant epiglottic cyst after cardiac surgery.* In: Can. J. Anaesth. 2003, vol. 50, no. 6, p. 622-623.
242. **Son H.Y., Shim H.S., Kim J.P. et al.** *Synchronous plexiform neurofibroma in the arytenoids and neurofibroma in the parapharynx in a patient with non-neurofibromatosis: a case report.* In: J. Med. Case Rep. 2013, vol. 7, article 15.
243. **Stewart J.P.** *Neurofibroma of pharynx.* In: J. Laryngol. Otol. 1954, vol. 68, no. 3, p. 174-176.
244. **Sulzner S.E., Amdur R.J., Weider D.J.** *Extramedullary plasmacytoma of the head and neck.* In: Am. J. Otolaryngol. 1998, vol. 19, no. 3, p. 203-208.
245. **Suresh R., Balasubramanya A., Rangappa V.** *Angioleiomyoma of the Hypopharynx: A Rare Entity.* In: Int. J. Phonosur. Laryngol. 2013, vol. 3, no. 1, p. 28-30.
246. **Suzuki J., Hashimoto S., Watanabe K. et al.** *Congenital vallecular cyst in an infant: case report and review of 52 recent cases.* In: J. Laryngol. Otol. 2011, vol. 125, no. 11, p. 1199-1203.
247. **Tandon D., Bahadur S., Misra N. et al.** *Parapharyngeal neurofibromas.* In: J. Laryngol. Otol. 1992, vol. 106, no. 3, p. 243-246.
248. **Tarsitano A., Foschini M., Farneti P. et al.** *Metastasizing „benign” pleomorphic salivary adenoma: A dramatic case-report and literature review.* In: J. Craniomaxillofac. Surg. 2014, vol. 42, no. 8, p. 1562-1565.
249. **Tasca R.A., Myatt H.M., Beckenham E.J.** *Lymphangioma of the tongue presenting as Ludwig’s angina.* In: Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. 1999, vol. 51, no. 3, p. 201-205.

250. **Thakur J., Mohindroo N., Mohindroo S. et al.** *Pleomorphic adenoma of minor salivary gland with therapeutic misadventure: a rare case report.* In: BMC Ear. Nose. Throat. Disord. 2010, vol. 10, article 2.
251. **Tian Z., Li L., Wang L. et al.** *Salivary gland neoplasms in oral and maxillofacial regions: a 23-year retrospective study of 6982 cases in an eastern Chinese population.* In: Int. J. Oral. Maxillofac. Surg. 2010, vol. 39, no. 3, p. 235-242.
252. **Toida M., Koizumi H., Shimokawa K.** *Painful angiomyoma of the oral cavity: report of a case and review of the literature.* In: J. Oral. Maxillofac. Surg. 2000, vol. 58, no. 4, p. 450-453.
253. **Toso A., Colombani F., Averono G. et al.** *Lingual thyroid causing dysphagia and dyspnoea. Case reports and review of the literature.* In: Acta Otorhinolaryngol. Ital. 2009, vol. 29, no. 4, p. 213-217.
254. **Uğar D., Karaca I., Türker M.** *Solitary mucosal „infantile” myofibroma in a 21-year-old man.* In: J. Oral. Maxillofac. Surg. 1999, vol. 57, no. 4, p. 448-451.
255. **Van Cutsem E., Snoeck R., Van Ranst M. et al.** *Successful treatment of a squamous papilloma of the hypopharynx-esophagus by local injections of (S)-1-(3-hydroxy-2-phosphonylmethoxy-propyl) cytosine.* In: J. Med. Virol. 1995, vol. 45, no. 2, p. 230-235.
256. **Van de Ven P.M., Schutte H.K.** *The pharyngocele: infrequently encountered and easily misdiagnosed.* In: J. Laryngol. Otol. 1995, vol. 109, no. 3, p. 247-249.
257. **Varvin P.** *A case of solitary neurogenic tumor in the pharynx.* In: Acta. Otolaryngol. 1951, vol. 39, no. 2-3, p. 256-257.
258. **Vegari S., Naderpour M., Hemmati A. et al.** *Pleomorphic adenoma of the cervical heterotopic salivary gland: a case report.* In: Case. Rep. Otolaryngol. 2012, vol. 2012, article 470652.
259. **Veletic M., Saina G., Lah K. et al.** *Congenital laryngeal cyst: one or two cysts.* In: Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. 2003, vol. 67, no. 3, p. 283-285.

260. **Vera-Sempere F., Vera-Sirera B.** *Usefulness of antimitochondrial antibody 113-1 in diagnosis and classification of salivary gland tumours with oncocytic differentiation.* In: Acta. Otorrinolaringol. Esp. 2011, vol. 62, no. 1, p. 1-9.
261. **Vered M., Carpenter W., Buchner A.** *Granular cell tumor of the oral cavity: updated immunohistochemical profile.* In: J. Oral. Pathol. Med. 2009, vol. 38, no. 1, p. 150-159.
262. **Vesa D., Ardeleanu V., Tutunaru D.** *Laryngeal papilomatosis – evolution and treatment particularities.* În: Analele Universității “Dunărea de Jos”. Galați. Medicină. Fascicula XVII. 2013, no. 1, p. 121-126.
263. **Vogelsang A., Schumacher B., Neuhaus H.** *Therapy of Zenker's diverticulum.* In: Dtsch. Arztebl. Int. 2008, vol. 105, no. 7, p. 120-126.
264. **Warrington G., Emery P., Gregory M. et al.** *Pleomorphic salivary gland adenomas of the parapharyngeal space. Review of nine cases.* In: J. Laryngol. Otol. 1981, vol. 95, no. 2, p. 205-218.
265. **Wenig B.M.** *Lipomas of the larynx and hypopharynx: a review of the literature with the addition of three new cases.* In: J. Laryngol. Otol. 1995, vol. 109, no. 4, p. 353-357.
266. **Whittaker J.S., Turner E.P.** *Papillary tumours of the minor salivary glands.* In: J. Clin. Pathol. 1976, vol. 29, no. 9, p. 795-805.
267. **Wiatrak B.J., Wiatrak D.W., Broker T.R. et al.** *Recurrent respiratory papillomatosis: a longitudinal study comparing severity associated with human papilloma viral types 6 and 11 and other risk factors in a large pediatric population.* In: Laryngoscope. 2004, vol. 114, no. 11, pt. 2, suppl. 104, p. 1-23.
268. **Xu Y., Zhou S., Wang S.** *Vascular leiomyoma of the larynx: a rare entity. Three case reports and literature review.* In: ORL J. Otorhinolaryngol. Relat. Spec. 2008, vol. 70, no. 4, p. 264-267.
269. **Yang S.W., Lin C.Y.** *A peculiar site of chondroma: the epiglottis.* In: Acta Otolaryngol. 2005, vol. 125, no. 8, p. 906-909.

270. **Yoon T.M., Choi J.O., Lim S.C. et al.** *The incidence of epiglottic cysts in a cohort of adults with acute epiglottitis.* In: Clin. Otolaryngol. 2010, vol. 35, no. 1, p. 18-24.
271. **Yoshihara T., Suzuki S.** *Pleomorphic adenoma of tongue base causing dysphagia and dysphasia.* In: J. Laryngol. Otol. 2000, vol. 114, no. 10, p. 793-795.
272. **Yucel E., Guldiken Y., Ozdemir M. et al.** *Plexiform neurofibroma of the larynx in a child.* In: J. Laryngol. Otol. 2002, vol. 116, no. 1, p. 49-51.
273. **Zawadzka-Glos L., Frackiewicz M., Brzewski M. et al.** *Difficulties in diagnosis of laryngeal cysts in children.* In: Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. 2009, vol. 73, no. 12, p. 1729-1731.

Webografie

274. *Faringologia* (<http://www.mediculmeu.com/boli-si-tratamente/tratamente/faringologia.php>) (citata 23.01.2015).
275. *Tumoral pathology. Granular cell tumor. humpath.com supports the 2014 edition of the European Symposium of Biopathology, June 19th and 20th 2014 in Paris, France* (<http://www.humpath.com/spip.php?article15221>) (citata 10.07.2014).