

Sindroame cohleo-vestibulare post-traumatice – aspecte de epidemiologie, etiopatogenie și clinică

Dr. Carmen Bordea*, Dr. Iulia Adriana Grecu*

Rezumat:

Lucrarea își propune abordarea unei patologii de strictă specialitate în contextul complex și multidisciplinar al pacientului politraumatizat. În acest scop, sunt reamintite, atât pentru specialiștii O.R.L., cât și pentru alți specialiști implicați în procesul de evaluare și tratament al acestor bolnavi, date de epidemiologie, etiopatogenie, fiziopatologie și clinică necesare pentru identificarea și evaluarea caracteristicilor leziunilor cohleo-vestibulare post-traumatice.

(Revista de Medicină de Urgență, Vol. 5, Nr. 1:32-35)

Cuvinte cheie

politraumă, sindrom cohleo-vestibular.

Abstract

The aim of the article is to discuss a very specific pathology in the multidisciplinary context of the poly-traumatized patient. For this reason we remembered (for ENT specialists and also for other specialists that are implicated in the process of evaluation and treatment of this patients) epidemiologic, etiopathogenic, physiopathogenic and clinical data required for the identification and evaluation of the post-traumatic, cochlear and vestibular lesions.

Key words

polytrauma, cochlear and vestibular syndrome.

Introducere

Traumatismele craniene, prin frecvență și implicații socio-economice, reprezintă astăzi o problemă de sănătate publică în toată lumea.

Incidența agresiunilor craniene este în medie de 300 la 100 000 locuitori pe an (0,3% din populație), cu o rată a mortalității de 25 la 100 000 locuitori în America de Nord și 9 la 100 000 locuitori în Anglia. Accidentele de circulație se situează pe primul loc între cauzele producătoare de traumatisme craniene [1, 2, 3].

Incidența fracturilor stâncii în cadrul traumatismelor craniene este în creștere datorită diversificării activităților umane. Aproximativ 75% din accidentele de circulație prezintă un traumatism cranian și, dintre acestea, 5% prezintă o fractură a stâncii temporale [2, 3, 4, 5, 6].

* medic primar Departament ORL

Autor pentru corespondență: dr. Iulia Grecu, Spitalul Clinic de Urgență București, Calea Floreasca 8, Sector 1, București

email: grec969@yahoo.com

Primit la redacție: 27.11.2008

Acceptat pentru publicare: 12.01.2009

În abordarea pacienților cu traumatisme ale stâncii temporale se disting două stadii:

- stadiul inițial (neurochirurgical), când afectarea neurologică este pe primul plan. În acest stadiu, singurul imperativ ORL este recunoașterea paraliziei precoce de facial, care necesită intervenție chirurgicală imediat ce starea pacientului o permite.
- stadiul secundar, care este în mai mare măsură de domeniul ORL-istului, când se realizează bilanțul funcțional oto-neurologic, evaluându-se otoragia, otolivicvorea, surditatea, paralizia facială tardivă, vertijul [3, 6, 7, 8].

Fracturile temporale se întâlnesc în 18-22% din fracturile craniene și în 75% din fracturile de bază de craniu. Din punct de vedere etiologic, 31% din ele sunt cauzate de accidente în care sunt implicate vehicule motorizate. Fracturile temporale au fost împărțite de Ulrich în 1926, după studii efectuate la cadavru, în fracturi longitudinale și transversale [9, 10].

Structurile anatomiche care pot fi implicate în fracturile stâncii temporale sunt:

- Nervul VIII – trunchi și ramuri.
- Nervul VII – trunchiul motor și ramurile sale: n. petros mare, n. coarda timpanului.
- Structurile urechii interne: cohleea și labirintul vestibular.
- Structuri venoase: sinusurile dure (sigmoid, transvers, petros superior și inferior) și artera emisară mastoidiană.
- Artera carotidă în porțiunea intrapetroasă.
- Structurile urechii medii: oșișoarele, trompa lui Eustachio, celulele mastoidiene.
- Conductul auditiv extern și timpanul [8, 11].

Clasificarea traumatismelor osului temporal:

- *traumatisme directe*, când există o coliziune rapidă între cap și un obiect solid sau semisolid. Cea mai comună formă este fractura stâncii temporale. Comoția cohlearea sau labirintică apare atunci când traumatismul nu este suficient de puternic pentru a produce fractura;
- *traumatisme penetrante*, rezultatul armelor de foc sau armelor albe, cu prognostic foarte rezervat;
- *barotraume*, când au loc modificări de presiune gradate, în contrast cu
- *blastul*, când modificarea presională este bruscă [3, 6, 7, 12, 13].

Tipurile de leziuni apărute în urma traumatismelor temporale pot fi :

- *Leziuni labirintice*
 1. Leziunile labirintice datorate fracturilor transversale (în 90% din acest tip de fracturi); sunt afectate cohleea, conductul auditiv intern (CAI) nn. cranieni VII VIII, vestibulul și canalele semicirculare. Consecința acestor fracturi o constituie apariția fistulelor perilimfatic, a pneumo-labirintului sau a breșelor meninge; leziunile ce apar la nivelul labirintului membranos sunt, cel mai frecvent, definitive și complete. Hemoragia apărută în spațiile endo- și perilimfatic, cu ruptură membranelor, duce la desființarea separării celor două compartimente, la amestecul lichidelor endolimfatic și perilimfatic și la tulburarea gravă a homeostaziei intralabirintice. Acest lucru afectează celulele senzoriale, dar și fibrele nervoase. Consecința o reprezintă distrucția cohleo-vestibulară, manifestată prin cofoza și vertij. Leziunile distructive pot fi parțiale, apărând fie cofoza (mai frecvent), fie tulburări de echilibru.
 2. Leziuni labirintice datorate unor fracturi parțiale. Dacă fractura este parțială și apropiată de ferestrele ovală sau rotundă sau dacă ea determină luxație stapedo-vestibulară, apare fistula perilimfatică.
 3. Leziuni labirintice în absența unei fracturi (comoția labirintică).
 4. Alte leziuni labirintice (surditatea tardivă, progresivă, prin fistulă perilimfatică) [8, 13].
- *Leziuni osiculare*
Urechea medie este mai frecvent lezată în fracturile longitudinale, când pot apărea fractura pereților casei (cu hemotimpan sau perforație post-traumatică de timpan și otoragie), precum și deplasarea relativă a scăriței (solidară urechii interne), față de ciocan (solidar urechii externe), responsabilă de dislocările, luxațiile sau fracturile osiculare. În medie, 50% din fracturile stâncii prezintă și o leziune osiculară. Aceste leziuni sunt responsabile de apariția unei surdități de transmisie de aproximativ 30 dB [8, 13].
Dislocarea lanțului osicular este mai frecventă decât fractura acestuia. Cele mai frecvente leziuni (survenite adesea în diverse asocieri) ale lanțului osicular sunt: ruperea articulației incudo-stapediene (82%), dislocarea nicovalei (57%), luxația articulației incudo-maleare (52%), dislocarea nicovalei și a ciocanului, avulsia scăriței și fractura apofizei lungi a nicovalei, a platinei sau brațelor scăriței (30%).
- *Leziuni ale nervului facial*
Paralizia facială reprezintă un simptom major al fracturilor stâncii temporale. 50% din fracturile transversale și 20% din cele longitudinale de paralizie facială.
- *Alte leziuni*
 - leziuni vasculare (carotidiene);
 - leziuni encefalice asociate [8, 13, 14].

Aspectul clinic al sindroamelor cohleo-vestibulare post-traumatice

În evoluția unui traumatism cranian, se disting mai multe faze:

A. Faza primară

- a. Stadiul inițial este stadiul neurochirurgical și de terapie intensivă. În acest context, medicul ORL-ist este abordat atunci când este suspectat un traumatism al stâncii temporale. Pe primul plan sunt semnele encefalice. Pacientul este de cele mai multe ori în comă (leziunea cauzală este precizată imagistic). Se adauga semne clinice ale leziunilor craniene: leziuni ale bolții craniene, leziuni ale bazei craniului (fracturi ale etajului anterior, mijlociu sau petroase etc).

Semnele clinice ale fracturii petroase sunt:

- paralizia facială.
- otoragia – este semnul pentru care este cel mai frecvent chemat ORL-istul. Se datorează fie unei plagi a CAE, fie exteriorizării unui epanșament sangvin din casa timpanului sau unei perforații de timpan;
- otoliticvorea – este semnul unei breșe durale, cel mai frecvent în regiunea tegmenului. Poate fi mascată de otoragie. Dacă timpanul este intact, scurgerea LCR are loc în nasofaringe. Dacă scurgerea LCR se datorează unei fracturi translabyrinthice, unei fracturi platinare sau unei luxații stapedo-vestibulare, intervenția chirurgicală va avea loc imediat ce condițiile o permit [15, 16];
- pierderea de substanță cerebrală la nivelul CAE.
- hemotimpanul – semnul clinic cel mai frecvent în fracturile stâncii;
- deficitul vestibular – greu de obiectivat în faza acută.
- hipoacuzia – poate fi de transmisie, neuro-senzorială sau mixtă;
- plagi vasculare – leziuni ale carotidei interne, sinusului lateral sau golfului jugularei;
- tromboflebita aseptică a sinusului lateral – se manifestă prin sindrom de hipertensiune intracraniană [8, 15, 16].

- b. Stadiul secundar este stadiul medicului ORL-ist, a cărui sarcină este efectuarea unui bilanț funcțional complet și tratamentul leziunilor post-traumatice.

Hipoacuzia post-traumatică poate fi de conducere sau neurosenzorială [17].

Hipoacuzia de transmisie poate fi tranzitorie sau definitivă. Apare frecvent în fracturile longitudinale și se datorează hemotimpanului, perforării membranei timpanice sau întreruperii parțiale sau totale a lanțului osicular. Hemotimpanul și perforațiile timpanului se rezolvă, de obicei, în 3-4 săptămâni (cele mai multe hipoacuzii de conducere fără întreruperea lanțului osicular se remit spontan în această perioadă). Dacă timpanul este normal, dar hipoacuzia persistă, trebuie suspectată o leziune osiculară.

Dacă, după două luni de la traumatism, hipoacuzia de conducere se menține și este mai mare de 30 dB, este indicată explorarea chirurgicală (aceasta este prohibită doar în cazul urechii unice).

Hipoacuzia neurosenzorială severă și profundă apare obișnuit la pacienții cu fracturi transverse, cu afectarea capsulei otice. Proportia raportată a hipoacuziilor de percepție variază de la 4% în fracturile longitudinale, până la 95% în cele transversale. Pot apărea și pierderi neurosenzoriale parțiale. Scaderi ușoare pe frecvențele înalte (5 kHz) pot apărea și în fracturile longitudinale cu comoție labirintică. Mecanismele de producere sunt: comoția labirintică (cu sau fără fractură), hemoragia în urechea internă, traumatismul nervului acustic și transmiterea energiei vibratorii către urechea internă prin intermediul scăriței, în special în luxațiile nicovalei. În cazul unei hipoacuzii de percepție severe și bilaterale, poate fi evocat diagnosticul de labirintitis ossificans, care trebuie exclus înaintea deciderii unui implant cohlear.

S-au raportat și cazuri de hipoacuzie de percepție post-traumatică progresivă, însoțită sau nu de vertij. Când vertijul este prezent și însoțește o hipoacuzie neurosenzorială fluctuantă, diagnosticul este fie de hidrops post-traumatic, fie de fistulă perilimfatică [18]. Hipoacuzia post-traumatică autoimună este rară, dar poate fi luată în considerare în cazul unei scaderi auditive progresive [8].

Hipoacuzia mixtă este adesea greu de depistat în cazul în care cea neurosenzorială este gravă. Intervenția chirurgicală devine o opțiune dacă se consideră că remedierea hipoacuziei de transmisie aduce un beneficiu pentru pacient.

Acufenele apar în peste 60% din fracturile stâncii, dar au tendința de a regresa în aproximativ 45% din cazuri [17].

Vertijul este simptomul cel mai frecvent în fracturile stâncii.

Vertijul este greu de diagnosticat în perioada acută a traumatismelor craniene, fiind mascat de simptomele neurologice și neurochirurgicale.

Se poate manifesta ca deficit vestibular acut total (marele vertij rotator), când este însoțit de greață, varsături și, adesea, de cofoză (în fracturile transversale care implică canalele semicirculare, vestibulul sau CAI) sau vertij de tip paroxistic, pozițional, datorat cupulolitiazii (în fracturile longitudinale). Alte forme de vertij care pot apărea sunt:

- vertij rotator sau instabilitate de scurtă durată însoțit de hipoacuzie de percepție fluctuantă în fistulele perilimfatic.
- vertije iterative, asociate eventual cu hipoacuzie de percepție stabilă, în caz de comoție labirintică.
- vertij identic celui din boala Ménière, prin hidrops endolimfatic secundar, de obicei, unei fracturi trans-

versale, ce determină obstrucția apeductului vestibular. Simptomatologia se poate instala după ani de la traumatism.

– comoțiile labirintice (leziuni neevidențiate radiologic), asociate cu fracturi ale stâncii temporale, care nu afectează capsula otică sau aparatul vestibular, pot determina, totuși, vertij post-traumatic [8].

Mecanismul de apariție a vertijului variază, cauzele fiind centrale sau periferice. Cauzele centrale sunt legate de leziunile substanței cerebrale ce determină disfuncții ale nucleilor vestibulari. Cauzele periferice au fost menționate mai sus. Dispare, de obicei, în 3-6 luni, dar poate persista, în special la pacienții vârstnici. În fracturile temporale transversale, vertijul este sever și ablativ [19].

Fistulele perilimfatică determină vertij paroxistic. Expresia fistulei și a simptomelor ei poate fi întârziată, dar apariția unei hipoacuzii fluctuante însoțite de vertij, după un traumatism cranian recent, orientează diagnosticul [14, 20, 21, 22].

B. Faza sechelară este marcată de spitalizări seriabile pentru intervenții chirurgicale corectoare de tip timpanoplastie, plastii meninge, etc. După terminarea tuturor tratamentelor, se consideră că tulburările restante nu mai evoluează și sunt considerate sechelare. Evaluarea acestora determină gradul de incapacitate parțială permanentă a pacientului [14, 23, 24, 25].

Coafectări, complicații și sechele apărute în traumatismele stâncii temporale:

A. Complicații extracerebrale ale fracturilor de stâncă temporală

- Paralizia nervului facial
- Fistulele LCR
- Meningita
- Fistulele perilimfatică
- Complicații rare:
 - Paralizia nervului abducens
 - Tromboza sinusului sigmoid
 - Colesteatomul post-traumatic
 - Sindromul Eagle
 - Cohleo-labirintita simpatetica
 - Stenoza conductului auditiv extern
 - Disfuncțiile trompei lui Eustachio
 - Meningocele
 - Fistulele arterio-venoase [8].

B. Complicații craniene

- Contuziile minore
- Hemoragia intracraniană
 - Hematomul epidural

- Hematomul subdural
 - Hemoragia subarahnoidiană
 - Leziuni axonale difuze.
- Hipertensiunea intracraniană (HIC)
- Leziuni secundare (ischemia, infecțiile, ulcerul și gastrita de stres, tromboza venoasă profundă și tromboembolismul pulmonar, convulsiile, malnutriția, tulburările electrolitice) [3, 6].

C. Sindromul cervical post-traumatic – o entitate patologică cauzată de iritarea sau compresia structurilor cervicale, incluzând vertebrele, măduva spinării, nervii și mușchii [20].

Concluzii

Deoarece pacienții cu traumatisme craniene prezintă adesea leziuni mai importante din punct de vedere vital,

evaluarea leziunilor la nivel temporal rămâne adesea pe un loc secund, deși identificarea precoce a acestor leziuni este deosebit de importantă pentru prognosticul lor.

Patologia ORL post-traumatică trebuie abordată integrat în contextul polimorf și pluridisciplinar al pacientului traumatizat, cu toate particularitățile sale fizio-patologice, clinice și evolutive.

Patologia post-traumatică este o problemă socială majoră, cu costuri directe și, mai ales, indirecte mult mai mari decât ale altor patologii aflate astăzi în fruntea preocupărilor lumii medicale (cancer, boli cardio-vasculare etc.).

Bibliografie

1. Baker, S., O'Neill B., Haddon W. The Injury Severity Score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. *Journal of Trauma*; 14: 187–196; 1974.
2. Bullock R, Chesnut R, Clifton G. Guidelines for the management of severe head injury. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care, *J Neurotrauma*; 13(11): 641-734; 1996 Nov.
3. *** – Types of Brain Injury – Brain Injury Association of America (BIAUSA).
4. Jennett, B., MacMillan, R. Epidemiology of head injury. *British Medical Journal*; 282:101–104; 1981.
5. MacKenzie EJ. Epidemiology of injuries: current trends and future challenges. *Epidemiol Rev.*; 22(1):112-9; 2000.
6. *** – Neurotrauma: Management of Acute Head Injuries, Medscape Emergency Medicine. *Medscape Critical Care*. 2006; 7(2); www.medscape.com
7. Bailey B. *Head and Neck Surgery–Otolaryngology*, J.B. Lippincott Company, Philadelphia, 1993.
8. *Encyclopedie Medico-Chirurgicale*. Editions Scientifiques et Medicales Elsevier.
9. Ishman SL, Friedland DR. Temporal bone fractures: traditional classification and clinical relevance. *Laryngoscope*; 114(10): 1734-41; 2004 Oct.
10. Lee B., Newberg A. Neuroimaging in Traumatic Brain Imaging, *NeuroRx*; 2(2): 272-83; April 2005.
11. Andronescu A – Anatomia funcțională a sistemului nervos central. Ed. Didactică și Pedagogică. București, 1979.
12. Brodie HA, Thompson TC. Management of complications from 820 temporal bone fractures, *Am J Otol*; 18(2): 188-97; 1997 Mar.
13. Nosan DK, Benecke JE Jr, Murr AH. Current perspective on temporal bone trauma. *Otolaryngol Head Neck Surg*; 117(1): 67-71; 1997 Jul.
14. Connell, Sarah. *Temporal Bone Fractures*; EMedicine Specialties > Otolaryngology and Facial Plastic Surgery, Last Updated: September 30, 2005.
15. Fitzgerald, Dennis C. *Head Trauma: Hearing Loss and Dizziness*, *J of Trauma – Injury Infections and Critical Care*; 40 (3): 488-496; 1996.
16. Friedman JA, Ebersold MJ, Quast LM. Post-traumatic cerebrospinal fluid leakage. *World J Surg*; 25:1062-66; 2001.
17. Marik Paul E, Varon J, Trask T. Management of Head Trauma, *Chest*; 122:699-711; 2002
18. Jacobson GP, Newman CW, Kärtush JM. *Handbook of Balance Function Testing*, 1st ed.; Mosby -Year Book; 1993.
19. Hoffer ME, Gottshall KR., Moore R, Balough BJ., Wester D. Characterizing and Treating Dizziness after Mild Head Trauma. *Otology and Neurotology*; 25(2): 135-8, 2004.
20. Claussen CF, Claussen E. Neurootological aspects of the late whiplash injury syndrome, *Proc. NES 22, Excerpta Medica*; 1087: 251-8; 1995.
21. Collard M. *Les vertiges post-traumatiques d'origine centrale, în Vertiges*, Arnette. Paris. 1993.
22. Ernst A, Basta D, Seidl R, Todt I, Scherer H, Clarke A. Management of posttraumatic vertigo, *Otolaryngol Head Neck Surg*; 132(4):554-8; 2005 Apr.
23. Black FO, Pesznecker SC. Vestibular adaptation and rehabilitation, *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*; 11(5):355-60; 2003 Oct.
24. Hook, O. Head injury. Integrated trauma approach, optimal adaption to disability. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine (Supplement)*; 17:65–74; 1988.
25. Jennett, B. Severe head injuries: ethical aspects of management. *British Journal of Hospital Medicine*; 47: 354-7; 1992.