

116.34

C 95 UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
„NICOLAE TESTEMIȚANU”

Silvia Railean • Ion Lupan
Cristina Poștaru • Ion Bușmachi

CURS PRACTIC DE CHIRURGIE ORALĂ ȘI MAXILO-FACIALĂ PEDIATRICĂ



616.37
C 95

UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
„NICOLAE TESTEMIȚANU”

Silvia Railean • Ion Lupan
Cristina Poștaru • Ion Bușmachiu

CURS PRACTIC DE CHIRURGIE ORALĂ ȘI MAXILO-FACIALĂ PEDIATRICĂ

Pentru studenții facultății Stomatologie

689526

UNIVERSITATEA DE STAT
DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
„NICOLAE TESTEMIȚANU”
BIBLIOTECA

SLU3

Chișinău
Centrul Editorial-Poligrafic *Medicina*
2009

CZU 617.5-053.2+616.3-053.2(075.8)

C95

Aprobat de Consiliul metodic central,
proces-verbal nr. 1 din 16 octombrie 2007

Autori: *Silvia Railean*, dr. med., conf. univ.
Ion Lupan, dr. hab. med., prof. univ.
Cristina Poștaru, rezidentă
Ion Bușmachi, dr. med.

Recenzenți: *Dumitru Șcerbatiuc*, șef catedră Chirurgie orală
și maxilo-facială, dr. hab. med.
Valentin Topalo, șef catedră Reciclarea medicilor,
dr. hab. med., prof. univ.

Redactor: *Sofia Fleștor*

Machetare computerizată: *Svetlana Cersac*

Descrierea CIP a Camerei Naționale a Cărții

Curs practic de chirurgie orală și maxilo-facială pediatrică:
Pentru studenții fac. Stomatologie / *Silvia Railean, Ion Lupan* [et.al.]:
Univ. de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, – Ch.:
CEP „Medicina”, 2009. – 308 p.

100 ex.

ISBN 978-9975-915-84-7.

617.5-053.2+616.3-053.2(075.8)

ISBN 978-9975-915-84-7.

© CEP *Medicina*, 2009

© S. Railean ș.a., 2009

CUPRINS

1. Particularitățile anatomico-topografice ale regiunii oro-maxilo-faciale la copii5
2. Anestezia în policlinica stomatologică pentru copii19
3. Extracția dentară în dentiția permanentă și cea temporară. Complicațiile ei49
4. Procesele septice ale părților moi din teritoriul oral și cervico-facial la copii. Parotiditele. Parotiditele nou-născuților. Diagnosticul diferențial al parotiditelor. Sialodenitele acute. Parotiditele cronice. Sialolitiaza63
5. Procesele inflamatorii ale regiunii oro-maxilo-faciale. Adenitele acute și cronice85
6. Periostitele acute și cronice la copii97
7. Procesele inflamatorii ale maxilarelor. Osteomielitele: acută odontogenă, cronică odontogenă, hematogenă105
8. Traumatismele. Leziunile traumatice în teritoriul maxilo-facial al părților moi. Tratamentul și reabilitarea copiilor în perioada posttraumatică122
9. Traumatismele oaselor maxilo-faciale la copiii de diferite vârste. Etiologie, clinică și tratament135
10. Traumatismele dentare în dentițiile primară și permanentă152
11. Viciile congenitale în dezvoltarea embrionară a feței și maxilarelor la copii. Etiologia. Patogenia165
12. Despicăturile congenitale ale buzei superioare.

Tabloul clinic. Diagnosticul. Metodele de tratament	182
13. Despicăturile congenitale de palat. Dereglările somatice. Metode de diagnostic și tratament	194
14. Particularitățile generale ale proceselor tumorale la copii. Clasificarea. Neoformațiunile tumorale ale părților moi din regiunea oro-maxilo-facială	213
15. Neoformațiunile tumorale ale oaselor maxilo-faciale. Tumorile benigne. Caracteristică generală. Chisturile odontogene și neodontogene la copii	238
16. Tumorile și neoformațiunile tumorale ale oaselor maxilare la copii și adolescenți	262
17. Tumorile maligne ale părților moi și oaselor maxilo-faciale la copii	281

1. PARTICULARITĂȚILE ANATOMO-TOPOGRAFICE ALE REGIUNII ORO-MAXILO-FACIALE LA COPII

Din momentul nașterii copilului și pînă la 17 ani, procesul de dezvoltare decurge intensiv și, cu cît este mai mic copilul, cu atît mai deosebit decurge dezvoltarea lui. Pînă la adolescență, dezvoltarea organismului uman cuprinde cîteva perioade: 1) intrauterină – 280 zile (10 luni); 2) prematură – 2,5–3,5 săptămîni; 3) a sugarului – pînă la 1 an; 4) vîrstei fragede – de la 1 an la 3 ani; 5) preșcolară – de la 3 la 7 ani; 6) școlară – 7–18 ani (mică, medie și pubertate școlară).

Perioada de dezvoltare intrauterină. În această perioadă se evidențiază acțiunile favorabile și nefavorabile ale factorilor ereditari și dobîndiți asupra dezvoltării embrionului. Viciile și anomaliile congenitale ale regiunii maxilo-faciale apar în primele 3 luni de dezvoltare intrauterină. În urma dereglărilor de dezvoltare a mugurelui nazofrontal, se produc anomalii ale orbitelor – hipotelorism sau cicloopia, etmocefalia, cebocefalia. În primele două luni de dezvoltare, tulburările de fuziune a mugurilor embrionari pot provoca chisturi și fistule cervicale și faciale, anomalii ale țesuturilor muscular, nervos, vascular. La sfîrșitul lunii a doua, embrionul este format. Anomaliile apărute după perioada de două luni sunt rezultatul dereglărilor de dezvoltare și creștere și au o importanță mai mică asupra funcției organelor (anomaliile de formă a craniului și oaselor faciale, cartilajului nazal și auricular, globului ocular etc.). În perioada de 4,5–5, apoi de 7 luni de dezvoltare intrauterină, odată cu mineralizarea incisivilor, molarilor și caninilor primari, se determină componența chimică și structura dentară.

Perioada prematură. În perioada prematură pot fi observate hemoragii punctiforme pe tegumente sau mucoasă, mai ales în regiunea feței și conjunctivei. Ele sunt consecința leziunilor traumatice în timpul nașterii și dispar într-un termen scurt, fără urmări. Hemora-

giile subcutanate postnatale apar în formă de tumefieri, edeme întinse ale părților moi, ca rezultat al compresiunii asupra copilului în timpul nașterii. Sunt localizate mai cu seamă în regiunile occipitală și parietală, frontală și facială, în funcție de poziția copilului în timpul nașterii. Ele regresează după o zi și dispar în următoarele 2–3 zile.

Icterul nou-născutului apare în ziua a 2-a – a 3-a după naștere, mai rar în prima sau în a 4-a – a 5-a zi. Culoarea galbenă apare în primul rînd pe tegumentele feței.

În primele 3–4 zile de viață, masa corpului scade considerabil, ceea ce este un proces fiziologic.

Anomaliile cu manifestări clinice evidente sunt observate imediat după naștere de către ginecolog sau pediatru. Cele cu semne clinice mai puțin evidente pot rămîne neobservate timp îndelungat; se trădează doar prin dereglări de funcție. Spre exemplu, alăptarea cu jenă la sîn, regurgitațiile și pocniturile limbii sunt cauzate de frenurile scurte ale limbii și buzelor. Frenulotomia sau frenuloplastia este indicată dacă în timpul alăptării la sîn apar pocnituri, iar masa corpului nu crește în dinamică. Evidența postoperatorie a copilului, timp de 2–3 zile, este obligatorie, deoarece sistemul de hemostază la copii este foarte labil. Regurgitația laptelui și imposibilitatea suptului sunt semne ale defectului uvulei, palatului moale și palatului dur. Prezența lor este confirmată doar de medici.

Dezvoltarea armonioasă a maxilarelor este asigurată de funcția mușchilor masticatori în timpul suptului la sîn. În primele zile de viață, copiii sug sînul mamei cu o putere de 300 g; la sfîrșitul săptămîinii a doua, ea crește pînă la 700–800 g, din contul dezvoltării și creșterii mușchilor masticatori. Alimentația artificială nu asigură funcția respectivă. În acest scop, se recomandă ca orificiul suzetei să aibă dimensiunile respective, ca să permită trecerea lichidului cu o viteză de o picătură în două secunde, asigurînd astfel timpul alimentar în 12–15 minute.

Sistemul imunitar imatur face ca sugarii să fie mai predispuși la infecțiile de origine micotică (candidoze), localizate pe mucoasa cavității orale, care favorizează apariția aftelor Bednar pe mucoasa palatului, la hotarul dintre palatul moale și cel dur.

Infecțiile purulente ale tegumentelor adesea sunt prezente la sugari. Dermatita exfoliativă gravă, condiționată de stafilococii patogeni aurii, imită rujeola, localizată de obicei pe tegumentele din jurul orificiului bucal. Afecțiunea se răspîndește rapid și, în decurs de 2 ore, ocupă noi teritorii, afectînd tegumentele corpului, membrilor superioare și inferioare. Starea generală poate fi afectată grav, punînd în pericol viața copilului. În aceste situații este necesară terapia intensivă.

Perioada sugarului. Pentru majoritatea copiilor născuți la termen și cu o dezvoltare fizică normală perioada sugarului se termină la 1 an. Această perioadă se caracterizează prin hipofuncția organelor interne, mai cu seamă suferă tractul digestiv. Schimbări semnificative au loc în sistemul endocrin. La vîrsta de 4-5 luni, funcția sistemului endocrin se activează. În primul an de viață crește funcția secretorie a glandei tiroide, începe funcția hipofizei și timusului. În perioada sugarului pot fi observate anomaliile de constituție, ale sistemelor nervos și limfatic, diatezele exsudative, iar odată cu creșterea intensivă a scheletului osos, se determină o frecvență înaltă a rahitismului.

Imunitatea primară pasivă treptat scade, iar imunitatea dobîndită încă nu s-a stabilit. În aceste condiții, sensibilitatea organismului fiind mărită, copilul este deosebit de expus la diferite infecții. De obicei, mucoasa cavității orale, organele respiratorii și tegumentele servesc drept poartă de pătrundere a germenilor. Reacțiile difuze și incapacitatea de limitare a proceselor patologice în limitele unui organ sau țesut caracterizează această vîrstă.

În perioada sugarului, acțiunea unor factori externi (suptul degetelor, buzelor, limbii, biberonului) poate cauza deformații și ano-

malii ale sistemului dento-maxilar. Cu scop profilactic, biberonul va fi folosit numai în timpul somnului superficial și înlăturat în timpul somnului adânc. Mișcările mâinilor se vor limita prin aplicarea dispozitivelor speciale, pentru a evita suptul degetelor. Perna va fi plată și mică. În timpul somnului, bărbia va fi în extensie, și nu lăsată în jos, contribuind astfel la dezvoltarea suficientă a mandibulei. Totodată, poziția gâtului va fi liberă, pentru a nu provoca tensionarea mușchilor masticatori, care mențin mandibula în poziție posterioară. În această perioadă se observă tulburări ale respirației nazale, care de asemenea influențează dezvoltarea maxilarelor.

În primul an de viață, procesele de formare și mineralizare a dinților primari continuă și încep procesele de formare și mineralizare a dinților permanenți. Modificările de metabolism, cauzate de afecțiunile generale ale organismului în această perioadă, vor influența structura țesuturilor dentare, provocând hipoplazie difuză sau predispunere sporită la carie dentară.

Perioada vârstei fragede sau perioada dinților primari. În această perioadă de dezvoltare, treptat, se perfecționează toate funcțiile organismului. Pentru copiii acestei perioade este caracteristică o plasticitate mărită, în baza căreia poate fi oglindită acțiunea factorilor exteriori (pozitivi și negativi) asupra organismului. Deseori, se observă diferite dereglări ale funcției sistemului endocrin.

Perioada preșcolară se deosebește de perioada vârstei fragede prin aspectul calitativ, și nu cantitativ al dezvoltării organismului. Perioada vârstei fragede și perioada preșcolară alcătuiesc o grupă, numită *perioada dinților de lapte*. În lipsa măsurilor profilactice complexe, la copii se depistează o frecvență înaltă a afecțiunilor dentare: carie dentară, infecții odontogene, deformații dento-alveolare.

Perioada școlară cuprinde copiii de la 7 până la 12–13 ani. La acești copii se finisează dezvoltarea și diferențierea organelor. Sistemul nervos central și sistemul periferic pot fi considerate stabile. Are loc dezvoltarea accelerată a sistemului muscular, se stabilește

intelectul copilului. Deseori, la această vîrstă se întîlnesc dereglări neurologice, disfuncții endocrinologice.

Pubertatea este ultima etapă de dezvoltare a copilului. Perioada de stabilire diferă de la un copil la altul și depinde de sex și capacitățile funcționale și anatomice ale organismului. La băieți, pubertatea începe la 14–15 ani, la unii la 18 ani; la fetețe – cu doi ani mai devreme (la 12–13, pînă la 16 ani). Organismul copilului devine similar cu al adultului. Paralel cu afecțiunile dentare, caracteristice pentru perioada preșcolară, deseori apar gingivite, iar în lipsa igienei cavității orale – tulburări în țesuturile parodontale.

Craniul. Baza craniului este proporțional dezvoltată, dar superior de ea se înalță o boltă (calvaria) puternică, în timp ce inferior de ea se află fața (facies) scurtă, lată spre craniu și îngustă spre bărbie. Circumferința craniului nou-născutului este de circa 34 cm. O bombare evidentă a porțiunii frontale și o bărbie mică caracterizează aspectul facial al nou-născutului. Capul sferic, relativ mare, reprezintă $\frac{1}{4}$ din lungimea corpului, la 2 ani – $\frac{1}{5}$, la 6 ani – $\frac{1}{6}$, la 12 ani – $\frac{1}{7}$. La adult, mărimea capului constituie $7\frac{1}{2}$ – 8 din lungimea corpului.

Fața rotundă, cu obraji bombați (din cauza țesutului adipos abundent) este mult mai mică în comparație cu craniul cerebral. Fața prezintă două regiuni: superioară și inferioară. Prima conține organele de simț și este situată aproape de craniul neural, avînd aproximativ aceeași mărime. Cea de-a doua, relativ mai mică, este începutul aparatelor respirator și digestiv. Dezvoltarea feței continuă pînă la vîrsta de 30 ani, avînd un caracter neregulat, cu perioade intensive de creștere – pînă la 6 luni, de la 3 pînă la 4 ani, de la 7 pînă la 11 ani. Traumatismele și infecțiile în aceste perioade pot afecta zonele de creștere ale scheletului facial, avînd drept consecințe diferite deformații.

Piramida nazală mică și lată, cu nările îndepărtate anterior și inferior, este limitată spre regiunea frontală de o placă cutanată transversă, care dispăre la o săptămîină după naștere. Pavilioanele auricu-

lare, în aparență situate mai caudal decît la adulți, sunt mai mari în raport cu fața (circa 25 mm lungime și 16 mm lățime) și reniforme (la adulți sunt triunghiulare). Ele sunt așezate cu puțin îndărătul unei linii verticale, care împarte capul în două jumătăți egale. Cartilajele pavilioanelor și ale nasului sunt dure, rezistente și elastice.

Gîtul este scurt, datorită țesutului adipos abundent care determină apariția plicelor cutanate, poziția înaltă a sternului, claviculei și umerilor. La nou-născut, regiunea cervicală are dimensiuni proporțional mai mari decît la adult – 28 cm, ceea ce reprezintă 25,5% din lungimea coloanei vertebrale, iar la adult – 50 cm sau 22,1%. Datorită faptului că fața nu este dezvoltată, organele cervicale au o poziție anatomică mai superioară. În regiunea laterală a gîtului, nodulii limfatici din lanțul cervical profund sunt situați compact, în apropierea venei jugulare interne, unii chiar localizați pe venă, palpîndu-se. Cea mai mare cantitate de țesut adipos se găsește în regiunea occipitală, în dreptul vertebrei proeminente. Sub bărbie, grosimea acestui strat ajunge pînă la 3,5 mm. Gîtul și toracele sunt scurte, iar abdomenul este foarte lung. Impresia generală este că nou-născutul are doar cap și abdomen.

Tegumentele la copiii mici au particularități care, pe parcursul vieții, se modifică. Ele au o rețea capilară bine dezvoltată și o vascularizație intensivă. La palpate, pielea este catifelată, moale, cu o elasticitate bine dezvoltată, ușor vulnerabilă, din care cauză pe ea nu se aplică unguente concentrate. Stratul adipos, localizat proporțional, îi dă copilului o înfățișare specifică, rotundă. Capacitatea mare de proliferare explică regenerarea rapidă a plăgilor părților moi. Plăgile cu lungimea de 5–6 cm regenerează spontan, pe cînd la adulți vor regenera de la sine doar cele cu o lungime de pînă la 3–4 cm.

Epidermul la nou-născut este fin și subțire, se desprinde ușor de dermă, din cauza membranei bazale slab dezvoltate. Stratul germinativ este subțire și alcătuit din 3–4 straturi de celule de forme variate (rotunde, poligonale). Stratul granulos se dezvoltă rapid în primele

săptămîni și este alcătuit dintr-un singur rînd de celule, iar stratul transparent este prezent numai pe palme și tălpi. Lipsa acestui strat, care conține cheratohialină, face atît de transparentă pielea nou-născutului. Stratul cornos este format din 2–3 șiruri celulare, slab unite între ele, care ușurează procesul de descuamare.

Dermul are o grosime variabilă – de la 1–1,1 mm la 0,4–0,7 mm. Cu vîrsta, traiectul fibrelor colagene se modifică în interiorul tunicii proprii, ceea ce face ca liniile de clivaj, în anumite regiuni, să fie orientate în direcții diferite decît la adult. Fibrele colagene sporesc rapid în dimensiuni și număr. Cele elastice apar după vîrsta de 6 ani și ating maximum de dezvoltare la 35 de ani. La nou-născut, papilele dermice sunt incomplet dezvoltate; ele se definitivează în perioada copilăriei. Pigmentul își face apariția curînd după naștere.

Cavitatea bucală la nou-născut și sugar pînă la 3 luni este mică, din cauza ramului mandibular scurt, bolții palatine scurte și late, precum și a lipsei dinților. Cavitatea bucală se desparte de vestibulul gurii prin valul gingival, unde erup dinții. Palatul dur este lat și turtit, spre deosebire de adulți, la care el este îngust și înalt. În partea posterioară a palatului dur, de o parte și de alta a rafeului se află cîte o depresiune, în care se deschid mai multe orificii glandulare. La nou-născut și la sugar, în mucoasa palatului, în regiunea lui posterioară, simetric liniei mediane, există cordoane și perle epiteliale, formate dintr-un țesut epitelial înconjurat de o capsulă conjunctivă. Ele dispar după 2–3 ani de viață.

Planșeul bucal este mic. În cavitatea relativ mică se plasează limba relativ mare. Mușchii masticatori sunt bine dezvoltați. În spațiile profunde geniene este situată bula grăsoasă Bichat, bine conturată, care proemină în cavitatea bucală. La vîrsta de 4 ani, ea are înfățișarea unei sfere turtite ușor, a cărei porțiune formează un șanț în care intră muchia anterioară a mușchiului maseter. Bula grăsoasă se separă de organele vecine printr-o capsulă subțire, care o fixează ușor de mușchiul buccinator și este ușor de enucleat. Cu vîrsta, sfera se

turtește și migrează posterior, depășește mușchiul maseter și se așază între ramul mandibular și ultimul molar. Cranial, se prelungește în grăsimea regiunii temporale, iar posterior – în cea a regiunii infra-temporale. Corpul adipos are un rol plastic, servește ca substanță de rezervă, ca organ de alunecare în timpul suptului și masticației. Poziția lui face favorabilă răspîndirea rapidă a proceselor purulente în spațiile menționate.

Mucoasa cavității bucale este fină, puțin uscată, bine vascularizată, ceea ce îi dă un luciu deosebit. Mucoasa gingivală, ce acoperă arcul alveolar și marginea alveolară, este imobilă și mai groasă decât la adulți. Porțiunea alveolară a crestei gingivale este delimitată prin două șanțuri: unul lateral, mai mare, și altul medial, mai mic. Pe fiecare jumătate a maxilei și mandibulei se află cîte 5 proeminente sau scufii dentare, care formează un înveliș pentru fiecare dinte decidual și permanent. La locul de erupție, gingia are o culoare albicioasă, iar în rest – roșie, datorită abundenței de vase. Pe marginea liberă a gingiei, atît pe maxilă, cît și pe mandibulă, pînă în perioada de erupere dentară, se găsesc plicele mucoasei, în formă de rulou dens, văluros (plicele Robin-Magitat), mai pronunțate după alăptare. Ele sunt mai accentuate la nivelul proiecției caninilor și dispar odată cu apariția dinților primari.

Glandele salivare sunt dezvoltate la nașterea copilului. Glanda parotidă cîntărește 1,8 g, glanda submandibulară – 0,84 g, glanda sublinguală – 0,4 g, în comparație cu glandele adultului, care cîntăresc 43 g, 4 g și 6 g. La vîrsta de 3 luni, greutatea lor se dublează, la 6 luni se triplează, iar la 2 ani depășește de 5 ori greutatea inițială. La nou-născut, secreția glandelor salivare este diminuată, generînd o uscăciune ușoară a mucoasei cavității orale. La 5–6 luni, funcția glandelor salivare se activează, provocînd sialorei fiziologice. Saliva se produce în cantități atît de mari, încît copilul nu reușește să o asimileze și ea se elimină extrabucal. Cantitatea de salivă crește în procesele inflamatorii ale cavității bucale și se micșorează în caz de

diarei, temperatură, cașexii, tulburări de alimentație. Ductul salivar al glandei parotide la copiii mici are un traiect neregulat, iar orificiul Stenon este situat la 0,8–1cm anterior de mușchiul maseter. Glanda parotidă este rotundă, ajunge pînă la unghiul mandibular și proemină puțin anterior. Ramurile nervului facial sunt localizate superficial, în special la nivelul orificiului mastostiloid și al glandei parotide.

La nou-născuți, *maxilarul superior* este scurt, larg, format în mare parte de apofiza alveolară, în care sunt plasați mugurii dentari. Tuberozitatea maxilarului lipsește, iar creasta alveolară nu este dezvoltată. Inițial, ea are forma unui jgheab larg, cu peretele medial subțire și cu cel lateral gros. Proeminențele dinților deciduali superiori sunt mari și puternic evidențiate pe suprafața anterioară, dînd aspect de prognatism maxilar. Corpul maxilarului are dimensiuni mici și de aceea mugurii dinților de lapte sunt situați imediat sub planșeul orbitei. Odată cu eruperea dinților, creasta alveolară împreună cu mugurii dentari coboară în jos, îndepărtîndu-se de orbită.

Predominarea substanțelor organice în raport cu cele neorganice, vascularizația abundentă, structura trabeculară a maxilarelor, canalele Havers largi, trabeculele osoase fine și subțiri, înconjurate de o cantitate mare de țesut mieloid, mai puțin rezistent la factorii excitanți decît măduva osoasă galbenă, favorizează răspîndirea și generalizarea proceselor infecțioase într-un termen scurt.

Creșterea maxilarului decurge pe calea osificării pericondrile. Zonele de creștere se localizează la nivelul suturilor maxilarului cu oasele frontal și zigomatic, pe linia mediană a palatului dur.

Sinusul maxilar la nou-născut apare în formă de bombare în meatul inferior, cu trei suprafețe: superioară, laterală și medială. A patra suprafață reprezintă o muchie oblică laterală, care este vîrfurile sinusului. Anterior el atinge sau depășește canalul nazolacrimar. Orificiul de comunicare cu meatul mijlociu este o simplă despicătură orientată sagital. În cea de a doua lună de viață el devine oval-alungit, în luna a șaptea – oval-rotunjit, iar la șapte ani are formă rotundă. La

naștere, sinusul are dimensiunile: vertical – 5 mm, longitudinal – 8 mm, transversal – 3,5 mm. Dezvoltarea ulterioară a sinusului are loc prin resorbție osoasă. Cavitatea sinusală crește în plan anterior și lateral, unde osul este mai spongios. În înălțime, sinusul crește prin orizontalizarea peretelui inferior al orbitei. În primul an de viață, peretele inferior sinusal se proiectează la o distanță de 4,2 mm de planșeul nazal. Anual, el coboară cu 0,5 mm. La 7 ani, sinusul are formă de tetraedru. Definitivarea creșterii are loc între 12 și 14 ani, odată cu erupția molarilor și creșterea lui în plan posterior. Creșterea în înălțime nu este legată de dentiția deciduală, deoarece mugurii dentari sunt separați de cavitatea sinusului printr-un perete gros.

Creșterea intensivă a sinusurilor se manifestă la vârsta de 5 ani. Între 5 și 15 ani, creșterea este mai lentă. Marginea inferioară a sinusului, pe parcursul erupției dentare, apare pe imaginea radiologică neconturată, ștearsă. Sinusurile maxilare se maturizează și îmbracă forma anatomică identică cu a maturilor după eruperea dinților permanenți și instalarea dentiției permanente, la 13–15 ani. La 15 ani, sinusurile paranazale ating, în plan orizontal, lățimea maximă, iar la 20 de ani, în plan vertical, înălțimea maximă. Sinusul paranasal stîng este mai mare decît cel drept, iar la băieți el este mai voluminos decît la fete.

Mandibula la sugar este situată posterior în raport cu maxilarul, iar apofizele alveolare contactează numai în timpul suptului. La nou-născut, creasta alveolară are înălțimea de 8,5 mm, iar corpul mandibulei este format dintr-o fișie îngustă de 3–4 mm (la adulți, respectiv – 5 mm și 8 mm). Ramul mandibulei, pătrat și scurt, reprezintă 35% din lungimea mandibulei. Fosa articulară este plată. Ramul mandibulei unui copil de 3–4 ani este de două ori mai îngust decît la adulți. Distanța de la creasta temporală pînă la orificiul mandibular este de 8–9 mm, la 5–6 ani – de 10 mm, la 11–13 ani – de 11–13 mm. Unghiul mandibulei este obtuz, de circa 140–150°; la adulți el se micșorează pînă la 104–110°. Pe partea laterală a corpu-

lui se vede orificiul mental. La nou-născut și la copilul mic acesta este așezat mai aproape de marginea alveolară, în dreptul caninului, iar la adult se găsește la egală distanță de marginea alveolară și de marginea inferioară, în dreptul primului premolar.

Creșterea mandibulei decurge pe cale de osificare endocondrală, care pornește de la procesul coronoid. În toată perioada de creștere longitudinală a mandibulei, în regiunea ramului se observă modificări complicate de remodelare a proceselor de osteogeneză: pe marginea anterioară – remodelarea de resorbție, iar pe marginea posterioară – osteogeneza periostală. În așa mod, dimensiunile longitudinale ale ramului și corpului mandibulei treptat se măresc.

Între 9 luni și 1,5 ani, orificiul mandibular este situat cu 5 mm mai jos de apofiza alveolară mandibulară, la 3–4 ani – cu 1 mm mai jos de suprafața masticatoare a molarilor inferiori; la 6–9 ani – cu 6 mm mai sus de suprafața masticatoare a molarilor inferiori, iar la 12 ani – cu 3mm mai sus de aceeași suprafață. O creștere intensivă a mandibulei se observă în perioadele de vârstă: 2,2–4 ani, 9–12 ani și 15–16 ani. Ramul mandibular crește intensiv de la 3 pînă la 4 ani și de la 9 la 11 ani. Creșterea încetează odată cu erupția dinților permanenți (15–17 ani).

Particularitățile structurii mandibulei depind de vârsta copilului, de factorii funcționali etc. La nou-născut și sugar, structura mandibulei – atât în regiunea corpului, cât și în regiunea ramului – este accentuată și, radiologic, bine vizibilă; la nivelul liniilor de forță nu se va evidenția desenul trabecular. Substanța spongioasă, la un copil de 6 luni, este localizată la nivelul mugurilor molari primari, iar în apofiza alveolară ea lipsește. Cantitatea de substanță spongioasă este foarte mică, cu o structură nediferențiată. Creșterea intensivă a țesutului spongios are loc de la 6 luni la 3 ani, adică în perioada de erupere a dinților primari.

La 2–3 ani, apar modificări funcționale de structură, datorită activității procesului de masticatie. Maxilarele se măresc semnificativ,

structurile osoase devin dense; apar clar trabeculele osoase, situate de-a lungul corpului mandibular și de la el spre apofiza alveolară. La 3–9 ani, are loc reconstruirea țesutului spongios. Trabeculele osoase au o direcție stabilă.

Apofiza alveolară la copii are un aspect strict dependent de dezvoltarea și erupția dentară. În perioada schimbului fiziologic, vârful septului interdental este șters, iar dinții par situați în pungi, care radiologic au o opacitate mărită și contur neregulat. Odată cu erupția dentară, relieful lor anatomic se restabilește. Septul interincisival este rotund sau ascuțit, iar corticala – groasă. În mod normal, septurile interdentare sunt localizate la nivelul smalțului și dentinei. Dezvoltarea crestei alveolare se termină la 8–9 ani.

Sistemul nervos. Imaturitatea sistemelor și organelor (sistemul nervos nedesăvârșit, centrul de termoreglare mediocru, sistemele limfatic și reticuloendotelial imature) creează premise favorabile pentru generalizarea proceselor purulente odontogene și neodontogene, într-un termen scurt. De aceea, în prim-plan se manifestă semnele clinice generale (voma, diareea, stările de neliniște și febrilitate etc.). Manifestările clinice locale sunt șterse datorită țesutului adipos abundent și faptului că copiii cu greu pot determina localizarea focarului purulent. De obicei, ele sunt observate de părinți în perioada de exteriorizare. Sistemul respirator și sistemul nervos vegetativ instabil reacționează la factorii lezanți prin tulburări de respirație.

Reacția psihoneurologică a copiilor la tratament este neadecvată. Ca rezultat, starea de fobie și bîlbîială se observă foarte des la copiii care au fost supuși forțat tratamentului, fără remedii de protecție a sistemului neurologic sau prin administrarea anesteziei neadecvate.

Sistemul cardiovascular la nou-născuți este cel mai bine dezvoltat, în comparație cu alte sisteme. Bătăile inimii sunt mai frecvente decît la adulți, iar tensiunea arterială – mai joasă. Volumul sangvin la copii este mai mare și constituie 80–100 ml/kg, la adulți fiind de 60 ml/kg. Viteza circulației sangvine este de două ori mai mare decît

la adulți. La nou-născuți și la copiii de vîrstă fragedă, cea mai mare parte de lichid sangvin circulă prin vasele centrale ale organelor interne, iar prin cele periferice – o cantitate mult mai mică. Copiii sunt mai puțin rezistenți la hemoragii și la tulburările ortostatice, din cauza sensibilității scăzute a baroreceptorilor. Pierderile sangvine de pînă la 50 ml echivalează cu 600–1000 ml lichid sangvin la maturi. Din această cauză, chiar și cele mai mici hemoragii necesită restituire.

Sistemul respirator. În primul an de viață, sistemul respirator este dezvoltat insuficient. Suprafața pulmonară de respirație la un kg este mică, iar necesitatea de oxigen – mare. Deoarece respirația diafragmală predomină în raport cu cea toracică, tulburările de respirație deseori sunt rezultatul unor compresii (în meteorism, aerofagii). Oasele costale ale cutiei toracice sunt localizate orizontal.

Căile aeriene la copiii mici sunt înguste, limba relativ mare, mucoasa vălului faringian este fină și receptivă la dezvoltarea edemului. Infecțiile respiratorii, vegetațiile adenoide și amigdalitele afectează deseori copiii mici și cauzează întreruperea permeabilității căilor aeriene de două ori mai des decît la adulți. Insuficiența funcției epitelului respirator și a drenajului reflector este o reacție frecventă la copiii mici, în special la preparatele anesteziei inhalatorii. De aceea, în timpul anesteziei inhalatorii, în căile respiratorii se acumulează rapid lichid mucoïd însoțit de dereglări de respirație.

Sistemul limfatic. La nou-născuți, ganglionii limfatici se caracterizează printr-un conținut mic de țesut conjunctiv și un sistem celular nedesăvîrșit. În primul an de viață, ganglionii limfatici nu sunt capabili să-și manifeste rolul de apărare a organismului de infecțiile eventuale, ceea ce explică probabilitatea crescută de generalizare a proceselor infecțioase. La vîrsta de 7–8 ani, în ganglionii limfatici apar celule cu membrane și stromă maturizate, funcția de barieră fiind desăvîrșită.

689526

Tractul digestiv la copiii de pînă la un an se manifestă prin evacuare îndelungată. Eliberarea conținutului stomacal, la majoritatea copiilor, are loc în decurs de 8 ore. De aceea, riscul vomiei și aspirației este crescut mai cu seamă în timpul somnului și anesteziei generale. Funcția insuficientă a sfincterului cardiac și tendințele de spasm ale jomului piloric de asemenea pot fi cauza vomelor și aspirațiilor.

Sistemul endocrin. La o jumătate din nou-născuți se determină prezența glandei timoide. Uneori, ea este destul de mărită (timomegalie) și se asociază cu hipofuncția glandelor suprarenale, generînd starea timico-limfatică, ce se caracterizează prin hipotonie, paliditatea tegumentelor, diateză limfatică. Stările timico-limfatice survin în timpul anesteziei generale sau intervențiilor chirurgicale pot avea un sfîrșit letal.

Tulburările funcției glandei tiroide cauzează dereglări funcționale în dezvoltarea fizică și psihică a copilului, întîrzierea proceselor de osificare și stoparea creșterii oaselor, tulburări în perioadele de erupție dentară, stări de febrilitate, procese trofice tegumentare, afectarea țesuturilor dure dentare.

Glandele paratiroide reglează schimbul de calciu, măresc conținutul lui în sînge, scad conținutul fosforului. Hipofuncția glandelor paratiroide duce la scăderea nivelului de calciu, creșterea tonusului neuromuscular, mărește alcaloza.

Sistemul termoregulator la nou-născuți și la copii în primele luni de viață este labil, cu o capacitate înaltă de termoemisie. Instabilitatea termoregulatorie se explică prin conductibilitatea înaltă a țesutului adipos, țesutul muscular slab dezvoltat, transpirații insuficiente, suprafața corpului relativ mare. Solicitarea atropinei, temperaturile scăzute sau ridicate conduc, în scurt timp, la hipotermie sau hipertermie.

2. ANESTEZIA ÎN POLICLINICA STOMATOLOGICĂ PENTRU COPII

Anestezia este o stare creată cel mai adesea prin introducerea în organism a unor substanțe chimice, prin care se suprimă, temporar, perceperea sau transmiterea sensibilității dureroase, însoțită sau nu de somn analgezic, de stabilizare neurovegetativă și de relaxare musculară. Problemele de anestezie la copii sunt diferite de ale adultului, datorită instabilității psihice și neurovegetative, agitației și lipsei de colaborare, stărilor de excitație psihomotoră crescută. Organismul copilului este un organism biosocial compus, în care toate organele și sistemele se află într-o stare de echilibru fiziologic instabil și chiar cele mai mici dureri sunt insuportabile. Emoțiile negative au un rol deosebit în comportamentul copiilor și pot trece în manifestarea lor extremă – starea de afect.

Anxietatea este o trăsătură de personalitate, definită ca tulburare a afectivității, și se manifestă prin neliniște, teamă, îngrijorare nemotivată, în absența unor cauze care să le provoace. Se mai numește și *teamă fără obiect*. Fobia este o stare emoțională responsabilă de recunoașterea, conștientă de obicei, de amenințarea pericolului extern. Spre deosebire de anxietate, fobia este o teamă cu obiect (spre exemplu, de dentist – dentofobia). Anxietatea și frica sunt însoțite de o responsabilitate psihologică similară, care poate fi considerată patologică, dacă dereglează responsabilitatea controlului emoțional.

La *vârsta de doi ani*, posibilitatea copiilor de a comunica diferă mult, în funcție de dezvoltarea vocabularului. La această vârstă, copiii manipulează cu aproximativ 12–100 de cuvinte, preferă jocurile solitare, nu sunt obișnuiți să se joace cu alți copii. Fiind prea mici, colaborarea lor cu medicul se face nu verbal, ci prin jocuri și jucării cu care se pot juca, le pot ține sau atinge cu mâna. Luminile orbitoare și instrumentele lucitoare provoacă frica, care se manifestă prin atac sau prin stări de neliniște (mișcări bruște, neașteptate). Copilul

se străduiește să coboare din fotoliul stomatologic, se întoarce cu spatele, face mișcări izbitoare, bruște cu mâinile. Separarea forțată a copiilor de părinți poate provoca atac de panică. De aceea, copiii sunt examinați și tratați numai în brațele părinților.

La *vârsta de trei ani*, copiii sunt dispuși să comunice ușor cu dentiștii. Ei sunt mari doritori de a povesti diferite istorioare. Interesul medicului față de problemele copiilor, atitudinea binevoitoare și vorba blândă a personalului medical stabilesc o colaborare calmă între medic și micul pacient. Uneori însă, chiar fiind binevoitor, el refuză orice manipulație în cavitatea orală.

La *patru ani*, copiii ascultă cu interes explicațiile dentistului. De obicei, ei sunt ascultători, conversează cu plăcere. În unele situații însă, ei pot deveni agresivi. Stresul manifestat la vârsta de 2–3 ani devine mai puțin exprimat la 4 ani. Leziunea corporală este factorul care provoacă deseori la această vârstă stări de labilitate emoțională. Chiar și cele mai mici leziuni, ca injectarea sau hemoragia postextractională, pot afecta copilul, producându-i diferite stări obsesive și fobice.

La *cinci ani*, copilul are o bogată experiență de activitate și comunicare. Au mai multă informație (adesea negativă) de la prietenii lor, despre tratamentul stomatologic. Dacă părinții îi educă adecvat, copiii sunt mai puțin stresați, chiar dacă tratamentul dentar se petrece în lipsa părinților. Comentariile despre interesele personale (îmbrăcăminte, muzică, filme etc.) au un rol deosebit: ele pot schimba radical atitudinea copilului față de ceea ce se petrece în oficiul stomatologic.

La *vârsta de 6–12 ani*, copiii au interes față de lumea înconjurătoare și devin independenți de părinți. Ei formează grupuri de prieteni apropiați, unindu-se în cluburi sau echipe; studiază căile de realizare a scopurilor împreună cu alți oameni și de adaptare la legile societății. În această perioadă de vârstă, ei pot depăși stresul în timpul procedurilor dentare, dacă stomatologul le va explica esența

manipulațiilor ce vor urma. Copiii învață să fie toleranți în situații de stres.

Comportamentul copiilor în cabinetul stomatologic. Înainte de a examina copilul în cabinetul stomatologic, în primul rînd se va aprecia starea lui psihologică și capacitatea de a suporta un stres. În acest scop, sunt determinate trei tipuri de comportament: adaptiv, slab adaptiv și neadaptiv.

Copiii cu *comportament adaptiv* prezintă un risc minim de stres. Colaborarea dintre ei și dentist este binevoitoare, ei acceptă situația cu zîmbet și plăcere. Tratatamentul dentar are un succes evident.

Copiii cu *comportament slab adaptiv* sunt copii cu diferite forme de cooperare.

Lipsa capacităților de adaptare este diametral opusă primei grupe. În această categorie sunt incluși copiii de pînă la 3 ani, handicapați, cu abateri de comportament, din diferite cauze.

Cooperarea agresivă este specifică pentru copiii de la 3 la 6 ani. Reacțiile negative apar deja de la recepție sau chiar cînd se face o programare la stomatolog. Se caracterizează prin labilitate emoțională, agresivitate față de sine și dentist, emoții negative. Acești copii necesită o corecție psihologică de diferită durată.

Cooperarea negativă este caracteristică pentru orice vîrstă, dar mai tipică pentru copiii de vîrstă școlară. Unii copii au un comportament controlat, repetînd deseori: „Eu nu vreau...”, „Eu nu am să...” De obicei, acești copii sunt supuși tratamentului stomatologic în pofida voinței lor. Ei sunt considerați neadaptivi în serviciul stomatologic și necesită o pregătire suplimentară la psiholog și neurolog.

Adolescenții au un comportament pasiv, ei refuză să comunice verbal. Încercările de a-i implica în convorbire în timpul examenului sau tratamentului nu se soldează cu succes. La încercările medicului de a-i examina ei țin gura închisă.

Cooperarea pasivă. De obicei, acești copii vin din localități rurale, cu un număr mic de locuitori, sau din regiuni izolate, unde rareori

comunică cu străinii. Părinții pentru ei sunt persoane de apărare, după care se pot ascunde. Ei nu opun rezistență fizică, dar sunt emoțional instabili. Acești copii au nevoie de o corectare a comportamentului, iar tratamentul stomatologic se va efectua timp îndelungat. Atitudinea incorectă a personalului medical și părinților față de copil poate contribui la tensionarea colaborării.

Cooperarea tensionată. Acești copii inițial acceptă tratamentul stomatologic, dar în timpul tratamentului apar tremorul capului sau mâinilor, mai ales în timpul vorbirii, transpirații, în special hiperhidroza. Stomatologul poate să nu observe prezența lor.

Cooperarea specifică a copiilor combină specificul ultimelor două categorii. Copiii permit examenul sau manipulațiile stomatologice, însă elementul de frică îi însoțește întreaga perioadă de examinare și tratament. Deseori ei acuză dureri. Plînsul este controlat, constant și nu exagerat.

În raport cu excitația psihomotorie, există trei categorii de comportament:

- I. Predomină procesele de excitare și agresiune. Prin comportamentul lor, copiii sunt agresivi, bătăuși. De obicei, ei sunt lideri în colectivele lor.
- II. Predomină procesele de depresie emoțională. Copiii sunt depresivi, puțin îi interesează mediul înconjurător. Manifestă instabilitate neurovegetativă (tulburări de somn, poftă de mâncare, dermatografism labil).
- III. Predomină procesele de astenie neurovegetativă (excitație și inhibiție instabile și neechilibrate). Copiii sunt fricoși, divergenți, nu se pot concentra și obosesc repede.

În funcție de tipul sistemului nervos central și reacțiile copiilor la intervențiile stomatologice, sunt 4 categorii de comportament (după Frankl).

I (extrem pozitiv) – colaborare benevolă între copil și dentist. Tratamentul stomatologic este suportat ușor de copii. II (pozitiv) – dento-

fobie ușoară, manifestată prin refuzul pasiv al copilului: „Nu mai am dureri”, „Mai bine revin mâine”. Mimica feței exprimă încordare, privește în jur cu precauție și atenție, îl interesează orice obiect din interiorul cabinetului și orice mișcare a personalului medical. În fotoliul stomatologic se așază benevol, dar cu precauție, îndeplinind indicațiile stomatologului. III (negativ) – dentofobie medie, exprimată prin emoții, labilitate, agresivitate, cu elemente de panică. Refuză activ tratamentul stomatologic, manifestând excitație motorie și tremor, distonia respirației și labilitatea pulsului. IV (extrem negativ) – dentofobie marcată: refuz sigur prin agresivitate fizică, neurastenie (plînge și țipă încontinuu). Copilul manifestă o nevroză reactivă (se întoarce cu spatele la medic, își îmbrățișează părinții, poate să lovească sau să muște), opune rezistență fizică la intrarea în cabinetul stomatologic, deseori intrarea fiind imposibilă. În acest moment se determină labilitatea pulsului și respirației, transpirații abundente, midriază, vomă, convulsii, tuse paroxismală, enureză spontană.

Anesteziile se clasifică în loco-regionale și generale.

Anesteziile loco-regionale

I. Anesteziile terminale neinjectabile:

- fizice (prin refrigerare; cu ajutorul curentului electric);
- chimice (prin aplicație);
- ionoforeză.

II. Anesteziile injectabile:

- infiltrație (locală, la distanță, plexală, intrapapilară și interligamentară);
- regională (periferică, bazală, prin acupunctură);
- serpinoasă infiltrativă (de tip Vișnevski).

III. Anesteziile locale cu preanestezii:

- pregătirea psihologică;
- sustragerea psihologica;
- pregătirea narcopsihologică.

IV. Anestezie locală combinată cu anestezie generală superficială.

Anesteziile generale

I. Anestezia generală de scurtă durată:

- inhalatorie;
- intravenoasă;
- mixtă.

II. Anestezia de durată:

- balansată de intubație;
- neuroleptanestezie.

Anestezia terminală neinjectabilă (topică) se obține prin contactul substanței cu mucoasa, întrerupând senzația de durere în straturile superficiale.

Indicațiile anesteziei terminale: a) extracția dinților temporari în perioada de schimb fiziologic cu mobilitate de gradul II sau III; b) este o parte importantă în anestezia locală injectabilă, cu scopul de a minimaliza senzațiile de durere la înțeparea mucoasei; c) este recomandată ca o etapă de pregătire a anesteziei injectabile, cu scopul de a sustrage atenția copilului; d) drenarea sau puncția abcesului gingival; e) anestezia mucoasei în caz de stomatite acute; f) incizii ale mucoasei gingivale, la dinții cu erupții dificile; j) amprentarea și fixarea aparatelor ortodontice; h) anestezierea mucoasei buco-faringiene, cu scopul de a evita reflexul de vomă în timpul examenului sau manipulațiilor stomatologice.

Substanțele folosite în anesteziile de contact sunt: soluțiile de dicaină (0,5 – 1%) – un anestezic puternic, de 10 ori mai toxic decât novocaina. Din cauza capacității de resorbție mărite, el este indicat copiilor după 10 ani. Trimecaina este eficace în soluții cu concentrația de 2–5%. Lidocaina și xilocaina pot fi folosite în anestezia terminală în formă de soluții (2–5%). În formă de spray, sunt utile în soluții de 10%. În ultimul timp se aplică pirocaina, în formă de unguent (5%) sau în combinație cu metiluracil (5%). Piromecaina se folosește cu succes în stomatologie, în formă de unguent de 5%

și unguent de 5% plus metiluracil de 5%. Are o acțiune rapidă (1–2 min.), cu o penetrare suficientă în profunzime și cu o perioadă de acțiune îndelungată (30–40 min.). Anestezina se aplică în formă de emulsii sau unguenți de 5%. Lidocaina în anestezia topică se folosește în soluții de 2–5% și spray, preparate pulverizabile (aerosoli) ambalate în flacoane speciale (lidocaină de 10%). Paste analgezice: unguent cu xilină, contralgin și contralgan.

Anestezicul se aplică pe mucoasa uscată cu un tampon steril și se lasă minimum un minut sau cât este necesar pentru anestezie. Tamponul cu anestezic va fi scurs bine, pentru a evita prelingerea lui pe mucoasa cavității orale, absorbirea, glutiția sau aspirarea surplusului. Uneori, anestezia aplicativă se administrează prin lavaje bucale, instilații, badijonare, masaj timp de 1 minut. Nu se va fricționa mucoasa, deoarece microflora bucală infectează ușor mucoasa, provocând ulcerăție. Timpul necesar pentru instalarea analgeziei este de 1–2 minute, iar durata medie – de 10–15 minute. Deoarece în anesteziiile topice se folosesc substanțe cu concentrații mari, anestezia se face pe porțiuni mici ale mucoasei, pentru a evita supradozarea.

Congelarea cu clorură de etil (o metodă fizică a anesteziei topice) se obține prin proiectarea unui jet de clorură de etil (kelen) asupra liniei de incizie sau câmpului operatoriu. În contact cu pielea sau cu mucoasa, kelenul se volatilizează, luînd căldura necesară din țesuturi și producînd o răcire a planului superficial până la -3°C , -5°C . Prin congelarea țesuturilor se comprimă sensibilitatea dureroasă. În chirurgia pediatrică, congelarea cu clorură de etil se aplică rar, deoarece: 1) au apărut substanțe anestezice mai eficiente; 2) persistă pericolul inhalării kelenului sau reprojectării jetului în ochi, în special la copiii neliniștiți; 3) există pericolul de necrotizare a părților moi congelate.

Anestezia injectabilă. Există cinci premise ce nu asigură anestezia injectabilă la copii: manipularea cu seringă în ochii copiilor; fixarea neadecvată a capului și mâinilor; folosirea acelor lungi; utilizarea

dozelor necorespunzătoare vârstei copiilor. Stabilirea unui raport de încredere și colaborare între medic și copil este criteriul de bază al unui tratament stomatologic eficient. În timpul anesteziei, medicul va urmări comportamentul copilului și va ține cont de modul cum răspunde el la întrebări (răspunsurile trebuie să fie clare), de tonul vorbirii; va sesiza culoarea și temperatura tegumentelor, pulsul și respirația.

Anesteziile prin infiltrație (plexală) se obține prin difuzarea la plexul nervos a soluției anestezice în țesutul celular de pe suprafața periostului alveolar, la nivelul dintelui respectiv. Particularitățile anatomo-morfologice ale țesutului osos din regiunea maxilo-facială la copii, caracterizată prin predominarea structurii spongioase a osului, compactei subțiri a maxilarelor, traiectate de un număr mare de nervi și vase sangvine, prezența mugurilor dentari, predominarea substanțelor organice în raport cu cele neorganice, canalele Havers largi, permit o înaltă permeabilitate pe întreaga suprafață a procesului alveolar. Cu cât este mai mic copilul, cu atât anestezia prin infiltrație se apropie de cea intraosoasă.

Anestezia infiltrativă în cabinetul stomatologic este indicată în intervențiile chirurgicale de volum mic, de scurtă durată și hemoragii minimale: frenuloplastii ale buzelor, limbii; intervenții chirurgicale la apofiza alveolară și la nivelul tuturor dinților primari la maxilar; intervenții chirurgicale la nivelul apofizei alveolare la mandibulă – extracția dinților cu rizoliză radiculară mai mult de o treime din lungimea ei; înlăturarea dinților primari în segmentul anterior al mandibulei; intervenții chirurgicale la nivelul apofizei alveolare la dinții cu apexul neformat.

Poziția medicului, la efectuarea anesteziei, va fi comodă, în raport cu a copilului, iar manipulațiile preanestezice și anestezice se vor efectua în afara câmpului de vedere al copilului. Cu policele mâinii stîngi se fixează bine apofiza alveolară, pentru a evita orice mișcare bruscă a copilului. Și la extracția dinților de lapte, și a celor

permanenți este suficient să se efectueze injectarea în stratul submucos. Locul de înțepare se face în regiunea vestibulară a cavității bucale, pe plica de tranziție, la nivelul apexului dintelui în cauză, în mucoasa mobilă, deasupra liniei mucogingivale, cu un ac fin și scurt, îndreptat cu bizoul spre planul osos. Se înțeapă mucoasa, se face o mică papulă, apoi se pătrunde cu acul în profunzime, apăsând continuu, lent pe piston, pentru a evita necroza fibromucoasei. Apoi, acul se îndreaptă paralel cu marginea gingivală, străbătând mucoasa și țesutul submucos și depunându-se soluția anestezică vestibular, cât mai aproape de apex, aproximativ la 1 cm, cu orientarea spre vârful rădăcinii. Printr-o singură înțepătură se poate anestezia doi sau mai mulți dinți. Zona anesteziată cuprinde dintele, parodonțiul, osul alveolar, gingia vestibulară, papilele interdentare.

În anesteziile plexale vor fi evitate: introducerea acului prin fibromucoasa gingivală; înțeparea acului cu bizoul în afară și vârful spre planul osos; injectarea subperiostală a soluției anestezice; injectarea soluției în țesutul lax.

Deoarece vasele sangvine și nervii sunt localizați superficial, în timpul manevrelor de anestezie pot fi lezați. Astfel, orificiul infraorbital este situat la 1 cm de la vârful rădăcinilor incisivilor de lapte, iar orificiul mentonier, la vârstele de 4–6 ani, se proiectează aproape de vârful rădăcinii primului molar de jos primar.

Anestezia intraosoasă sau interligamentară acționează repede, este profundă și are o perioadă îndelungată de acțiune. Este recomandată în dentiția primară: la complicațiile postextracționale (fractură radiculară), înlăturarea dificilă dentară (a dinților cu anomalii de poziție), extracția dentară de lungă durată.

Pentru anestezie se folosesc ace speciale (scurte și subțiri), iar la copiii mici – miniace (extramici), care se înțeapă în centrul papilelor interdentare (mezial și distal de dinte) sau în ligamentul parodonțiului, perpendicular pe dintele respectiv. Acul se introduce la 2–3 mm în profunzime, sub un unghi de 40–50° față de mucoasa gingivală. So-

luția anestezică se lasă pînă la înălbirea mucoasei. Apoi vârful acului se introduce în spațiul parodontal și în substanța spongioasă a osului, pînă la 1,5–2 mm, injectînd sub presiune 0,25 ml soluție anestezică.

Anestezia regională (tronculară periferică) la copii este mai puțin indicată decît la adulți. Ea se aplică în caz de: tratament dentar; înlăturare a dinților primari cu rădăcinile formate sau cu resorbție radiculară mai puțin de o treime din lungimea lor, abcese subperiostale odontogene, înlăturare a cîtorva dinți. Anestezia tronculară la copii este folosită la orificiile palatin, incisiv și mandibular (mandibulară directă și mandibulară de tip La Guardia). Anestezia la tuberozitatea maxilarului la copii nu se efectuează.

Anestezierea maxilarului superior la copii se efectuează cu multă atenție, deoarece palatul dur al copilului este plat, vulnerabil și desparte cavitatea orală de cavitatea nazală printr-o placă subțire și fină, iar peretele inferior este situat doar cu 1,5 cm mai jos de peretele inferior al orbitei, unde se găsesc mugurii dentari. Palatul dur nu are țesut lax, cu excepția zonelor orificiilor palatin și incisiv.

Anestezia incisivă este indicată în diverse manipulații localizate în segmentul anterior al maxilarului: intervenții chirurgicale vaste la apofiza alveolară a maxilarelor; tratamentul cariei dentare și complicațiilor ei; tratamentul luxațiilor și fracturilor dentare; compactosteotomii; înlăturarea dinților supranumerari; chisturi radiculare; anomalii de fixare a frenului buzei superioare.

Localizarea orificiului incisiv se determină ușor vizual. Avînd în vedere că această regiune este o zonă reflectogenă mărită, acul se înțeapă la 0,2–0,3 mm de la papila incisivă. Se pătrunde cu acul nu mai mult de 0,2–0,3 mm.

Anesteziile la nivelul *orificiului palatin* sunt indicate în intervențiile chirurgicale efectuate la nivelul apofizei alveolare maxilare laterale: extracția molarilor primari cu resorbție radiculară nu mai mult de o treime din lungimea lor; înlăturarea dinților permanenți; tratamentul dentar; înlăturarea mugurilor dentari, chisturilor radiculare; procesele inflamatorii odontogene.

Proiecția orificiului palatin se schimbă odată cu creșterea copilului. În plan orizontal el rămîne constant la intersecția apofizei alveolare cu cea palatină, iar în plan sagital se află la nivelul distal al coroanei ultimului dinte (patru primar, apoi cinci primar, apoi șase și șapte permanenți).

Anestezia regională mandibulară (la spina spix). Anestezia la orificiul mandibular la copii se face în caz de: înlăturare a dinților primari cu resorbție radiculară pînă la o treime din lungimea ei; inflamații odontogene la nivelul apofizei alveolare; chisturi radiculare; tratament dentar; înlăturare a mugurilor dentari. Deoarece ramura mandibulei la copiii de 3–4 ani este de 2 ori mai mică decît la adulți, spațiul pterigomandibular mic și mărunț, cu o cantitate mare de țesut lax, iar nervii care traiectează spațiul mandibular sunt situați în apropiere unul de altul, soluția anestezică se absoarbe repede. Orificiul canalului alveolar inferior își schimbă localizarea odată cu creșterea copilului.

În tehnica anesteziei *mandibulare directe* se pot folosi seringi cu ace mai scurte, iar înțeparea acului pe plica pterigomandibulară se va face cu atît mai jos și la o distanță mai mică de suprafața ocluzală a dinților inferiori, cu cît mai mic este copilul. Creasta temporală a mandibulei se reperează intraoral cu degetul mare și se sprijină pe molarii inferiori, iar extraoral marginea posterioară a ramului mandibular se reperează cu degetul arătător, fixînd bine ramul mandibulei, pentru a evita mișcările neprevăzute în momentul înțepării. Seringa se localizează la comisura labială. opusă, pe suprafața molarilor inferiori, iar înțepătura se face medial de plica pterigomandibulară, introducîndu-se acul în profunzime, pînă la contactul cu suprafața internă a ramului, unde se depune anestezicul.

Anestezia de tip La Guardia este o modificare a anesteziei mandibulare directe, indicată copiilor necooperabili sau potențial coope-rabili. Este aproape identică cu tehnica mandibulară directă. Se repe-

rează intraoral marginea anterioară a ramului mandibular, iar extraoral marginea posterioară a mandibulei. Se îndepărtează părțile moi ale obrazului, gura fiind închisă; înțeparea acului se va face medial de marginea anterioară a ramului mandibulei. Seringa se află paralel cu planul ocluzal în vestibulul gurii, acul fiind împins în profunzime antero-posterior la 1–1,5 cm, menținându-se contactul cu suprafața internă a ramului mandibular, unde se depune anestezicul. Înțeparea mucoasei în această zonă este indoloreasă și, de cele mai multe ori, la sfârșitul anesteziei, copiii deschid gura, ceea ce permite finalizarea anesteziei în mod obișnuit.

Anestezia prin injectare fără ac este o variantă a anesteziei topice, care se efectuează cu ajutorul aparatului Bi-8. El reprezintă o cameră cu presiune înaltă (200 atm), cu diametrul orificiului prin care iese anestezicul de 0,15 ml, mai subțire decât orice ac. Viteza cu care iese anestezicul prin orificiu este de 700 cm/oră; doza unică, pe care o poate introduce aparatul, este de 0,1–0,2 ml. Indicațiile anesteziei: înlăturarea dinților primari cu resorbție radiculară mai mult de o treime din lungime, operațiile mici în procesul alveolar, intervențiile chirurgicale mici în țesuturile moi, anestezia locului de înțepare. Tehnica anesteziei este simplă: orificiul aparatului se fixează perpendicular pe suprafața care se anesteziază, apoi se apasă pe pistonul de declanșare. Pe mucoasă apare o inflamație cu diametrul de 1 cm și cu o mică leziune hemoragică a mucoasei. Pentru extragerea unui dinte se efectuează câteva depuneri în regiunea proiecției rădăcinii dintelui – 2 din partea orală și 3 din cea vestibulară, ceea ce constituie 0,8–1,2 ml de anestezic.

1. *Novocaina* este un preparat cu acțiune ușoară. Eficacitatea lui nu depășește 75%, este puțin activ în mediul acid (la procesele inflamatorii) și în țesuturile cu cicatrice. Novocaina se folosește la copii de la 1 an, în concentrații de 0,25%, 0,5%. La vîrstă de 1–5 ani, pentru operațiile pe țesuturile moi este suficientă soluția de novocaină de 0,5%; pentru intervențiile la maxilare – de 1%. După 5 ani,

la înlăturarea dinților și în operațiile de maxilare se folosesc soluții de novocaină de 2%. Dozarea novocainei se face în funcție de vârsta copilului și nu depășește 1–1,5 ml (2%) la vârsta de 2–3 ani, iar doza soluției de novocaină de 1% se dublează. La vârsta de 6–12 ani se permite doza de 4 ml (2%) novocaină.

2. *Trimecaina* (0,25%, 0,5%, 1%, 2%) depășește de 2 ori eficacitatea novocainei, de 2–2,5 ori profunzimea anesteziei, de 3 ori durata anesteziei; are efect sedativ. La copiii mai mici de 12 ani, pentru anestezie sunt suficiente soluțiile cu concentrația de 1%.

3. *Lidocaina* este un preparat din grupa amidelor. Eficacitatea lui anestezică este de 90%. Are și efect de vasodilatare accentuată. Din această cauză, efectul anesteziei se menține numai în cazul asocierii preparatului cu soluțiile care au acțiune de vasoconstricție. Efectul anesteziei începe după 5–10 minute de la administrare. Soluțiile cu concentrația de 0,25%, 0,5% se aplică în anestezia infiltrativă a părților moi, iar în anestezia regională se folosesc soluții cu concentrația de 2%. Preparate identice cu lidocaina sunt mepivocaina, bipivocaina, etidocaina, prilocaina. După structura sa, lidocaina se aseamănă cu trimecaina, însă este mai eficientă în anestezia afecțiunilor inflamatorii. Reacțiile alergice se manifestă rar. În funcție de vârsta copilului, se indică concentrația soluției și cantitatea ei. Până la 5 ani, pentru anestezie regională se permite 1ml (1%), iar după 5ani – 2 ml (2%) de soluție de lidocaină.

4. *Ultracaina* a apărut în practica medicală în 1976. Este derivatul tiofenului, o bază slabă. Nu este nici hidrosolubilă, nici liposolubilă. Activitatea anestezică locală apare după hidroliza preparatului cu formarea unei baze liposolubile, care trece prin membrana fosfolipidă a terminațiilor sau a ramurilor nervoase. Liposolubilitatea scăzută a preparatului determină resorbția lui minimă în fluviul sangvin și, deci, și o acțiune toxică de sistem scăzută. De aceea, el se folosește la copii, la bătrâni și la gravide, la pacienții cu afecțiuni hepatice. Are o eficacitate anestezică de 5 ori mai mare decât novocaina și de 2–3

ori mai mare decât lidocaina și trimecaina. Acțiunea anesteziei începe după 1–2 minute de la administrare. Timpul de acțiune a ultracainei este de 60 minute fără adrenalină și de 2,5–3 ore cu adrenalină. Are o capacitate de penetrare mare, ceea ce permite un diapazon larg de indicații. Eficacitatea anestezică este de 94–100%. Efecte nocive au fost depistate în 1 la 400 000 cazuri: hipotensiune – 0,26%, cefalee – 0,15%, grețuri – 0,13% cazuri. Ultracaina este folosită în concentrație de 4% cu adrenalină (1:100 000). Doza maximă la maturi – 7 mg/kg (la pacienții cu masa corporală de 70 kg – 12,5 ml sau 7 fiole), la copiii de 4–7 ani – 5 mg/kg. Preparate anestezice identice, produse în baza artricainei, sunt alifocaina, septonestul, ubestezina.

Tabelul 1

Dozele maxime de anestezice permise și recomandate la copii

2% Lidocaini (Xylocaini, Octocaini) (20 mg/ml), 2,0 mg/1 kg 300 mg max.		
2% Lidocaini, 1:100 000 epifedrin (20 mg/ml), 3,0 mg/1 kg 450 mg max.		
Greutatea (kg)	Lidocaini 2%, 1:100 000 epifedrin	
9	0 mg	1,5 fiole max.
18	120 mg	3,0 fiole max.
27	180 mg	5,0 fiole max.
36	240 mg	6,5 fiole max.
45	300 mg	8,0 fiole max.
68	450 mg	12,5 fiole max.
3% Mepivacaini (Carbocaini, Polocaini) (30 mg/ml) 2,0 mg/1b 300 mg max.		
2% Mepivacaini, 1:20 000 Neo-Cobefrini (20 mg/ml) 3,0 mg/1b 400 mg max.		
Greutatea (kg)	Carbocaini 3%	Carbocaini 2%, 1:20 000 Neo-Cobefrin

9	40 mg 0,75 fiole max.	60 mg 1,75 fiole max.
18	80 mg 1,00 fiole max.	120 mg 3,00 fiole max.
27	120 mg 2,25 fiole max.	180 mg 5,0 fiole max.
36	160 mg 3,00 fiole max.	240 mg 6,50 fiole max.
45	200 mg 3,50 fiole max.	300 mg 8,00 fiole max.
68	300 mg 5,50 fiole max.	400 mg 11,00 fiole max.
4% Prilocaini (Citanest) (40 mg/ml) 3,0 mg/1b 500 mg max.		
4% Prilocaini (Citanest forte) (40 mg/ml) 4,0 mg 1 600 mg max.		
Greutatea (kg)	Citanest 4%	Citanest forte 4%
9	60 mg 0,75 fiole max.	80 mg 1,00 fiole max..
18	120 mg 1,50 fiole max.	160 mg 2,00 fiole max.
27	180 mg 2,50 fiole max.	240 mg 3,25 fiole max.
36	240 mg 3,25 fiole max.	320 mg 4,25 fiole max.
45	300 mg 4,00 fiole max	400 mg 5,50 fiole max.
68	450 mg 6,00 fiole max	600 mg 8,00 fiole max.

Eficacitatea și durata anesteziei locale pot fi prelungite prin administrarea soluțiilor de adrenalină. Adrenalina are acțiune de vasoconstricție: majorează tensiunea arterială și stabilește glicemia. După cum demonstrează practica, o picătură de adrenalină cu concentrația de 0,1%, la 5–10 ml de anesthetic, mărește durata anesteziei. Predominarea inervației simpatice la copiii de pînă la 5 ani nu permite folosirea soluțiilor de adrenalină. Administrarea lor în această perioadă de vîrstă poate avea efecte nocive, manifestate prin frecvența sporită a pulsului, creșterea tensiunii arteriale, tulburări ale ritmului cardiac pînă la fibrilații ventriculare, stenoza vaselor sangvine ale organelor abdominale și ale tegumentelor, care se manifestă prin tremor, paliditate, sudoripații lipicioase, transpirații reci, stare de leșin. După vîrsta de 5 ani, adrenalina poate fi administrată în concentrații de

1:1000, cu o deosebită precauție, deoarece vascularizarea abundentă a teritoriului mărește capacitatea de resorbție, iar supradozarea va produce efectul sus-menționat.

Însă, nici variatele metode de anestezie, nici numeroasele soluții anestezice nu rezolvă radical problema anesteziei în stomatologia pediatrică, cauza fiind imposibilitatea de a înlătura sau deprima complet sfera emoțională. Pentru unii copii (necooperabili), efectuarea anesteziei locale este imposibilă. Încrederea și colaborarea reciprocă dintre micul pacient și stomatolog se vor întemeia pe o pregătire sedativă preoperatorie, care include: *psihoterapia, sustragerea fiziologică, narcopsihoterapia*.

Psihoterapia este indicată tuturor copiilor care solicită asistență medicală stomatologică. Pregătirea psihologică a copilului începe odată cu programarea lui la stomatolog. Părinții sunt primii care trebuie să-l informeze despre necesitatea și modul tratamentului dentar. Prima ședință va fi de diagnostic și îi va permite copilului să ia cunoștință de personalul și mediul încăperii. Colaboratorii vor fi binevoitori, calmi, zîmbitori și cu o atenție deosebită față de micul pacient. În timpul conversațiilor cu stomatologul, colaboratorii vor lua parte activă, iar mișcărilor prin încăperea, legate de pregătirea instrumentelor, trebuie să fie minime și bine ascunse în acest moment; discuțiile dintre colaboratori – evitate. Comunicarea verbală se face pe diferite teme: despre îmbrăcăminte, prieteni, frați și surori, emisiuni televizate importante pentru ei. Comunicarea nonverbală se practică la copiii mici, prin jocuri cu voce moale, prietenoasă, pînă cînd copilul va deveni zîmbitor și încrezător. Tratamentul în echipă cu alți copii, în special cu cei cooperabili, și tratamentul la un singur medic au un bun efect psihoterapeutic.

Prezența părinților în timpul tratamentului stomatologic nu este necesară, din considerentul că ei îi pot ordona și impune copilului un comportament care va deveni un obstacol în comunicarea directă a stomatologului cu copilul. Deseori, vocea medicului poate fi luată

drept ofensă de către părinți, iar copilul își divizează atenția între părinți și medic. Părinții își vor însoți copilul la tratament atunci când ei vor colabora cu medicul sau dacă prezența lor modifică cumva comportamentul copilului și în cazul copiilor cu vârsta mai mică de trei ani. Asistenta va lua locul părintelui treptat, așezându-se între copil și părinte, când copilul va fi preocupat de vorbele medicului, asistentei și părintelui, menținând comunicarea.

Sustragerea fiziologică se bazează pe formarea unui focar dominant în scoarța cerebrală, realizat prin acțiunea factorilor asupra analizorilor vizuali și auditivi. În acest scop, medicul se va strădui ca interiorul oficiului stomatologic să semene cu interiorul domiciliului – pereții în sala de așteptare vor avea o culoare deschisă; picturi cu eroi din povești; portiere deosebite. Sala de așteptare să fie înzestrată cu cărți, jucării, flori, instrumente muzicale, ungheraș viu (peștișori decorativi, păsări etc.); să fie completată cu utilaje audio și video, imprimate cu muzică, filme și înscenări preferate de copii.

Colaboratorii își vor efectua lucrul cu precizie, având grijă ca micii pacienți să nu aștepte timp îndelungat, să nu audă plîsete și țipete din sala de tratament. Nu este de dorit să se întâlnească copiii după tratament cu copiii care așteaptă. Deci, intrarea și ieșirea trebuie să fie separate.

Preanestezia medicamentoasă are scopul de a preîntîmpina și a înlătura complicațiile și reacțiile adverse, cauzate de anestezie și intervențiile operatorii, de a diminua fobia și a modifica comportamentul copiilor în timpul manevrelor stomatologice, de a instala o atmosferă calmă între copil și medic, de a ușura inducția în timpul anesteziei generale a copilului și de a preîntîmpina reflexele exagerate nedorite în timpul anesteziei și operațiilor, de a diminua secreția glandelor salivare și a traheilor.

Reacțiile copiilor mici la acțiunea premedicației pot fi diverse. În funcție de caracterul psihoneurologic, unii copii devin somnolenți, indiferenți, iar alții – excitați, rareori cu complicații grave. Pentru

profilaxia lor există principii generale de administrare a medicamentelor preanestezice: 1) dentistul are nevoie de o instruire specială privind folosirea preparatelor sedative și asistența de urgență a căilor aeriene; 2) prezența echipamentului necesar în caz de insuficiențe cardiorespiratorii acute; 3) colectarea anamnezei; 4) monitorizarea obligatorie a organelor vitale în timpul premedicației medicamentoase; 5) administrarea dozelor conform vârstei și compatibilității.

Indicațiile în preanestezie: copiii cu vârsta de până la 5 ani; cei care necesită tratament terapeutic sau chirurgical, din grupele I și II ASA, care sunt însoțiți de părinți; cei cu dereglări de dezvoltare, retard mintal și fizic; copiii necooperabili din categoria slab adaptivă; copiii cu dentofobii și comportament de gradele II și III; cei care au nevoie de tratament îndelungat.

Contraindicațiile în preanestezie: copiii cu dereglări organice la etapa de decompensare.

Preanestezia poate fi conștientă și inconștientă. Mai puțin periculoasă în oficiile dentare este preanestezia sedativă conștientă, deoarece ea reduce la minimum nivelul de depresie al conștiinței, ceea ce îi permite pacientului să-și mențină independent respirația, reacțiile la agenții fizici și îndeplinește comenzile verbale. Preparatoarele medicamentoase folosite în preanestezia conștientă reduc activitatea funcțională a centrilor sistemului nervos central. Preanestezia conștientă nu înlătură durerea și de aceea se aplică anestezia locală. Pentru realizarea preanesteziei conștiente se folosesc preparate sedative, tranchilizante și neuroleptice: sanapax, barbiturice cu acțiune de durată medie și lungă (fenobarbital); cu acțiune scurtă (diazepam), cu acțiune ultrascurtă (thiopental). În doze mici se folosesc și unele somnifere (pipolfen, fenazepam), antidepresante (amitriptilină, melipramină). Deseori, sunt recomandate combinații de medicamente, dozate conform vârstei: 1) analgin, dimedrol, GOMC; 2) fenobarbital, aminazin, aspirină, taveghil; 3) diazepam, taveghil. Medicamentele preanestezice se administrează cu 30–40 min. înainte de tratament sau se prescriu cu 5–7 zile înainte de tratament.

Preanestezia profundă este o stare de depresie sau de inconștiență, însoțită de pierderea parțială sau totală a reflexelor și a capacității de a menține respirația de sine stătător, dar cu păstrarea reacțiilor la factorii fizici și verbali. Astfel de premedicație produce depresii accentuate și îndelungate, care necesită regim de pat, evidența medicului pe o perioadă de 2–3 ore și indicate numai în condiții de spital. Se obține prin administrarea unui „coctail litic” – o asociere de medicamente cu farmacodinamică diferită.

Anestezia generală în stomatologie suprimă, temporar, sensibilitatea printr-o inhibiție reversibilă, controlată a sistemului nervos central și poate fi administrată inhalatoriu, intravenos și intramuscular.

În stomatologia și chirurgia oro-maxilo-facială, anestezia generală are multiple particularități și dificultăți de risc specifice acestui teritoriu. Elementele de dificultate și risc pentru anesteziolog sunt: condițiile de ambulator; poziția șezândă a pacientului, care prezintă dificultăți de supraveghere a mișcărilor globilor oculari, a reflexelor palpebral și pupilar; manipulațiile stomatologice în cavitatea orală, care pot compromite obstacole în căile aeriene (secreții, cheaguri, corpi străini în formă de praf dentar, dinți, material de obturație); alunecarea tampoanelor în faringe; căderea limbii spre peretele posterior al faringelui; poziția posterioară a mandibulei.

Clasificarea stărilor fizice ale copilului după Societatea Americană a Anesteziștilor (ASA), care contribuie la indicațiile anesteziei generale la copii: grupa I – nu există dereglări organice, psihologice, biochimice. Sunt în afara bolilor de sistem. Intervențiile preconizate sunt de origine locală și nu fac parte din dereglările de sistem. Intervențiile chirurgicale pot fi indicate fără restricții copiilor în condiții de ambulator; grupa II – dereglări de sistem moderate, cauzate de condițiile în care copilul va fi operat chirurgical sau din cauza unor procese patomorfologice. Intervențiile chirurgicale sunt indicate în condiții de ambulator, doar după un examen al sistemelor și organe-

lor interne; grupa III – dereglări sistemice grave sau maladii cauzate de oricare dintre ele, chiar dacă nu este posibil de a determina definitiv gradul de dizabilitate. Pacienții au unele restricții în activitatea fizică, dar nu sunt handicapați. Intervențiile chirurgicale sunt efectuate după un examen strict și în condiții speciale de supraveghere postoperatorii; grupa IV – pacienții cu tulburări sistemice grave în stare de compensare, cu tratament permanent; grupa V – pacienții în stare foarte gravă, în stare de decompensare, cu situații de urgență, incurabili.

Indicațiile în anestezia generală la copii: probleme medicale majore: anomalii congenitale de cord, patologie hematologică (hemofilie) sau alte afecțiuni ce necesită tratament dentar urgent; pacienții care au reacții alergice la anestezicele locale; copiii pînă la trei ani; pacienții cu handicap neurologic și dereglări psihice; pacienții cu carie decompensată, care necesită multiple ședințe pentru tratament; copiii și adolescenții cu dereglări comportamentale și dentofobii de gradele III și IV, anxioși, necooperabili, slab adaptivi și neadaptivi (agresivi, negativi); copiii la care tratamentul cu anestezie locală a eșuat; copiii cu traumatisme dentare și oro-faciale întinse; pacienții care locuiesc în regiuni îndepărtate și nu au acces la asistența stomatologică; copiii de vîrstă fragedă și cei cu anomalii craniofaciale asociate; copiii și adolescenții care neglijează tratamentul stomatologic.

Indicațiile în anestezia generală în condiții de ambulator: copiii din grupele I și II ASA cu afecțiuni dentare grave, părinții cărora sunt capabili să le acorde îngrijire preoperatorie și postoperatorie. Pacienții care fac parte din grupele III, IV și V (ASA) sunt candidați la anestezie generală în condiții de staționar.

Contraindicațiile anesteziei generale sunt relative și au un caracter temporar. În condiții de ambulator, contraindicațiile sunt: bolile acute contagioase, inclusiv stomatita acută herpetică, infecțiile acute respiratorii virale; anomaliile de constituție ce includ hipertrofia glandei timoide; obstacolele căilor aeriene externe (devieri ale

septului nazal, prezența vegetațiilor adenoide, rinitele cronice); copiii care fac parte din clasele III, IV și V (ASA).

Organizarea asistenței anesteziologice în cabinetul stomatologic. Baza creării cabinetului anesteziologic va fi o policlinică mare, de ordin republican, municipal, raional, unde se adună o mare parte din pacienții cu variate forme de boli stomatologice. Policlinica trebuie înzestrată cu cabinet radiologic și asistență medicală specializată. Asistența anesteziologică va fi localizată în cel puțin două cabinete. În unul se va efectua tratamentul stomatologic, iar în celălalt – recuperarea postanesteziică.

Personalul medical va fi compus din medic stomatolog, medic anestezișt, asistente, care trebuie să facă față celor mai mari cerințe în plan profesional.

Medicul stomatolog trebuie să fie un specialist de categorie superioară în domeniul endodontic, să posede cunoștințe chirurgicale (în extracțiile dentare și asistența de urgență a proceselor inflamatorii). În timpul manipulațiilor sub anestezie generală stomatologul se află în condiții dificile: lipsa reacției pacientului în timpul tratamentului stomatologic, impunerea tratamentului într-o singură ședință, imposibilitatea controlului radiologic.

Complicațiile anesteziei loco-regionale la copii. Anesteziile loco-regionale pot produce complicații locale și regionale, ușoare sau grave, primare sau secundare, tranzitorii sau permanente.

Complicațiile locale. Una din complicații poate să apară în urma anesteziei mandibulare. Anestezierea buzei inferioare îi face pe copii curioși, din care cauză, intenționat sau accidental, ei își mușcă buza. Clinic, poate apărea tumefierea buzei inferioare pe partea anesteziată, cu eroziuni ale mucoasei. Pentru a le evita, se recomandă măsuri de protecție a buzei inferioare sau menținerea unui tampon pe toată perioada postanesteziică.

Ruperea acului, căderea în faringe sau aspirația lui sunt accidente periculoase, produse în timpul manipulațiilor de anestezie la copii

neliniștiți. Pentru a le evita, se recomandă ca asistenta să fixeze capul copilului.

Accidentele toxice determinate de substanța anestezică pot fi cauzate de suprasolicitarea soluției de vasoconstricție (adrenalină) și incompatibilitatea anestezicului. Nivelul toxic al anestezicului pătruns în circulația generală se manifestă asupra sistemului nervos central, sistemului cardiovascular și centrului respirator, evoluând în două faze: 1) de stimulare; 2) de depresiune. *Accidentele determinate de substanța vasoconstrictoare* se manifestă prin palpitații, tremurătură, cefalee, amețeli, neliniște, constricție toracică. În doze mari determină anxietate, paloare, tegument „piele de găină”, respirații reci, vărsături, sete de aer, senzație de gheară precordială, tahicardie, polipnee, hipertensiune, pierderea cunoștinței. Aceste accidente pot fi prevenite prin dozare corectă, ținând seama că emoțiile și durerile determină suprasolicitarea adrenalinei, pe de o parte, iar pe de altă parte, pînă la vîrsta de 5 ani predomină sistemul simpatic de inervație. De aceea, pînă la vîrsta de 5 ani, adrenalina nu se folosește în anestezia locală, iar după această vîrstă ea se administrează în concentrații de 1:1000. Deși copiii la această vîrstă suportă bine concentrația dată de adrenalină, administrarea se face cu o deosebită precauție.

Tratamentul constă în inhalarea cu nitrat de amil (5–10 picături), papaverină sau miofilin, diazepam sau barbituric cu acțiune scurtă, administrate injectabil.

Șocul toxic este cauzat de suprasolicitarea anestezicului în anestezia prin infiltrație sau tronculară. Vascularizarea extrem de abundentă cauzează resorbția rapidă, uneori cu consecințe grave.

Primele semne clinice se manifestă prin paloarea tegumentelor, transpirații, midriază, grețuri, iminențe de vomă, cianoză, cu păstrarea cunoștinței. Pulsul este accelerat, tensiunea arterială și temperatura corpului – scăzute, respirația – superficială. După o perioadă scurtă de excitare a sistemului nervos central urmează inhibiția con-

științei, starea de colaps și convulsii. În cazuri grave poate să apară insuficiența cardiorespiratorie.

Tratamentul constă în stoparea administrării anesteziei, eliberarea căilor aeriene, prin așezarea bolnavului în decubit lateral, cu capul în extensie și cu mandibula menținută în sublucție anterioară.

Accidentele alergice cauzate de substanța anestezică, clinic, se manifestă prin urticarie, mai ales în locul depunerii anesteziei, prurit intens, raș, rinită, astm, edem angionevrotic Quincke la nivelul buzelor, limbii, pleoapelor. Edemul glotic poate fi consecința obstrucției respiratorii.

Șocul anafilactic, numit și *anafilaxie*, se declanșează la contactul organismului cu o cantitate foarte mică de alergen, contact ce se poate realiza prin ingestia, inhalarea, injectarea sau prin simpla apropiere de substanța alergenă. Cea mai severă formă a anafilaxiei este șocul anafilactic, care apare ca urmare a declanșării unui răspuns imun puternic, cuplat cu eliberarea unor cantități mari de mediatori imunologici (histamină, prostaglandine etc.) din mastocite și bazofile. Efectele acestor mediatori au consecințe nefaste asupra organismului: vasodilatația sistemică periferică, apoi centrală, care duce la o cădere bruscă a tensiunii arteriale, iar edematierea mucoasei bronhiale determină bronhoconstricție asociată.

Cauze ale șocului anafilactic pot fi: 1) anumite substanțe medicamentoase (cel mai des, penicilina); 2) unele produse alimentare; 3) înțepăturile unor insecte (albine, viespi, furnici roșii). Există și factori cu potențial anafilactic redus, incidenta apariției unei alergii în cazul expunerii la aceștia fiind minimă: latexul, acidul acetilsalicilic (aspirina), antiinflamatoarele nesteroidice (ibuprofen, naproxen). Întreaga gamă de simptome se datorează eliberării mediatorilor de tip histaminic, ca urmare a activității imunoglobulinelor E. Șocul anafilactic poate evolua în formă: a) cutanată (raș, mâncărime, hiperemia tegumentelor, edemul Quincke); b) neurologică (cu dez-

voltarea cefaleelor acute, hiperestezie, vome, parestezii, convulsii); c) astmatică (asfixie); d) cardiogenă (tabloul clinic al miocarditei sau infarctului miocardic); e) abdominală (micțiuni involuntare, poliurie, dureri abdominale).

Primul simptom este senzația de rău general, pe care o încearcă pacientul. Simptomele șocului anafilactic: edem pulmonar, dispnee, bronhoconstricție cu dificultăți în respirație, disfonie, palpitații, tensiune arterială scăzută, disfagie, crampe abdominale, vomă, diaree, poliurie, encefalită, urticarie, prurit la nivelul buzelor, palatului, mâinilor, ochilor și picioarelor, înroșirea tegumentelor, lipotimie, anxietate de plîns (datorită situației stresante), colaps.

Șocul anafilactic apare de la câteva secunde pînă la 2 ore după expunerea la alergen. Cu cît reacția este mai rapidă, cu atît mai gravă este starea copilului. În conformitate cu acest criteriu, există trei grade de gravitate a șocului anafilactic.

Gradul I: răspunsul se dezvoltă de la câteva minute pînă la două ore de la contactul organismului cu alergenul și se caracterizează prin hipotensiune, tahicardie, hiperemia tegumentelor, mîncărime, senzația de gîdilătură în gură, pe buze și în gît, edem facial la nivelul ochilor, raș generalizat (blînde, rinoree, wheezing).

Gradul II: răspunsul apare după câteva minute de la contactul cu un alergen. Reacția anafilactică este sistemică, adică nu se limitează doar la locul iritației. Manifestările clinice sunt mai desfășurate. Apare constricția căilor aeriene în formă de criză de astm sau edem Quincke. Scade brusc tensiunea sangvină, se instalează tahicardie, puls rapid, slăbiciune, aritmie, dureri de cord, vertije, paloare, confuzie mentală. Uneori survin vărsături, crampe abdominale, diaree sangvinolentă, micțiuni involuntare, poliurie, anxietate, vertije, stare de oboseală extremă (letargie), dereglarea văzului.

Gradul III (fulminant): răspunsul apare în primele secunde sau odată cu contactul factorului alergen. Brusc se instalează colapsul (paliditate, cianoză, prăbușirea tensiunii arteriale, puls impercep-

tibil), starea agonală (paloare, confuzie mentală și inconștiență, midriază). Această formă, în absența tratamentului, poate antrena moartea.

Profilaxia acestei complicații include anamneza statutului alergologic, prezența afecțiunilor cronice. Tratamentul trebuie să fie prompt și eficient. Se întrerupe imediat administrarea anesteziului. Copilul trebuie dus la secția de urgență a celui mai apropiat spital. Între timp, resuscitarea cardiorespiratorie trebuie începută imediat. Se desfac toate hainele care l-ar putea incomoda, apoi copilul se calmează (probabil, s-a speriat și nu înțelege ce i se întâmplă). Copilul se ține în poziție verticală sau pe cât posibil verticală, pentru a-l ajuta să respire. În cazul în care vomită, se așază pe o parte. Se eliberează căile respiratorii superioare de salivă, cheaguri, corpi străini, menținându-se permeabilitatea lor; se masează intens abdomenul și extremitățile. Tensiunea arterială se fixează la fiecare 3–4 minute și se administrează oxigen încontinuu. Când apar semne de blocaj circulator (tegument palid, rece și umed), copilul se culcă, cu picioarele ridicate. Dacă își pierde cunoștința, încetează să respire, se face resuscitarea gură la gură. Local, se administrează soluții ce micșorează capacitatea de absorbție a anesteziului: soluții de adrenalină (0,15–0,75 ml în 2–3 ml de soluție fiziologică), lavaje locale ale mucoasei sau pielii cu soluții slabe antiseptice. Soluție de adrenalină (1:1000) se administrează intramuscular sau intravenos (0,1–0,3 ml); ea ajută la deschiderea căilor respiratorii și îmbunătățește respirația, ridică presiunea sîngelui, reduce reacția alergică din organism. Intravenos, în jet, se administrează hormoni (prednisolon 3%, 2–5 mg/kg, dexamethason 0,004 g, 0,05–2 mg). Pentru a majora volumul sangvin circulator, se administrează preparate de restituire a plasmei (polyglucinum, rheopulyglucinum 10–15 ml/kg). În caz de tahicardie se indică preparate cardiace (strophantinum 0,05%–0,06%, 0,4–1,5 ml sau corglyiconum 0,06%, 0,1–0,75 ml). Antihistamine (dimedrol 1%, 0,1–1,5 ml, suprastin 2%, 0,1–1 ml). Bronholitice

(ephedrinum hydrochloridum 5%, 0,1–1 ml). În edemele glotic și cerebral, manifestate prin convulsii, se administrează diuretice cu acțiune rapidă (furosemid 2%, 0,03–0,02 ml/kg).

Lipotimia se caracterizează prin insuficiență vasculară cerebrală de scurtă durată. Este provocată cel mai des de acțiunea hipotensivă a anestezicelor. Deseori apare în perioada de maturizare, fiind cauzată de instabilitatea vasomotorie și tendința de hipotonii sub acțiunea dentofobiei; trecerea bruscă din poziție orizontală în poziție verticală, hemoragii îndelungate, încăperi neaerisite, hiperglicemie sau hipoglicemie, iritarea nervului vagus de constricțiile vestimentare ale gâtului. Clinic, se prezintă prin pierderea cunoștinței, scăderea respirației și activității cardiace. Poate fi precedată de tendința de a căsca, transpirații, paloarea feței, uneori grețuri. Când se instalează brusc, provoacă pierderea parțială a cunoștinței, facies palid, transpirații reci, stare de slăbiciune. Pulsul, inițial crescut, devine slab, neregulat. Tensiunea arterială scade ușor, respirația devine superficială, cu ritm diminuat.

Sincopa este o stare temporară de insuficiență vasculară și cardiacă. Este un accident rar, care survine brusc sau este continuarea lipotimiei. Pierderea cunoștinței este totală. Sincopa poate evolua în formă albastră (respiratorie), cu cianoză, provocată de oprirea respirației; inima continuă să bată, pulsul este imperceptibil. Sincopa albă (cardiacă) se caracterizează prin oprirea bruscă a inimii, absența pulsului și zgomotelor cardiace, prăbușirea tensiunii arteriale, paloare generală, cianoză capilară.

Tratamentul se instituie urgent, avînd ca scop asigurarea unei oxigenări cerebrale și a organelor vitale. Injectarea anestezicului se întrerupe imediat, pacientul este așezat orizontal, cu capul mai jos și gîtul în hiperextensie. Pentru a asigura o mai bună irigare a centrilor cerebrali și a ușura respirația, se înlătură constricțiile vestimentare la gît, torace și abdomen; flagelarea feței cu comprese umede, inhalarea de nitrat de amidon (5–10 picături). În lipotimia severă se admi-

nistrează oxigen, preparate cardiace (coffeinum natrii benzoas 10%, cordiaminum – 01 ml la 1 an de viață).

Resuscitarea cardiorespiratorie trebuie instituită cât mai precoce, anterior instalării leziunilor organice, cât mai corect și în ordinea priorităților. Măsurile de resuscitare se efectuează în trei etape: 1) asigurarea libertății căilor aeriene, a respirației și circulației; 2) menținerea funcțiilor vitale prin tratament medicamentos, monitorizarea electrocardiografică și defibrilarea sau stimularea electrică; 3) susținerea funcțiilor vitale care implică evaluarea stării generale și cauza stopării cardiocirculatorii, a indicațiilor de continuare a terapiei medicamentoase; protecția și refacerea neuronală, terapia intensivă pentru consolidarea efectului imediat al măsurilor de resuscitare.

Întrebări

1. Enumerați indicațiile în anestezia topică, prin infiltrație și regională.
2. Indicațiile în anestezia generală la copii.
3. Numiți indicațiile preanesteziei medicamentoase.
4. Anestezia mandibulară directă și La Guardia.
5. Numiți etapele terapiei intensive în cabinetul stomatologic, în caz de șoc anafilactic.
6. Indicați asistența de urgență, în caz de lipotimie și sincopă.
7. Care sunt particularitățile anesteziei prin infiltrație în regiunea maxilarului?
8. Care sunt particularitățile anesteziei loco-regionale în regiunea mandibulei?
9. Clinica șocului toxic și accidente toxice determinate de substanța anestezică.
10. Particularitățile spațiului pterigomandibular la copii.

Teste

1. CS. Inervația simpatică la copii predomină în perioadele de vîrstă:
 - A. pînă la 5 ani;
 - B. pînă la 3 ani;
 - C. 7–12 ani;
 - D. 3–7 ani;
 - E. pîna la 12 ani.(A)
2. CS. Orificiul mandibular, localizat cu 6 mm mai sus de suprafețele masticatorii ale molarilor inferiori, este caracteristic în perioadele de vîrstă:
 - A. 1–3 ani;
 - B. 3,5– 4 ani;
 - C. 9 luni–1,5 ani;
 - D. 12 ani;
 - E. 9 ani.(E)
3. CS. Șocul toxic este provocat de:
 - A. alergizarea organismului;
 - B. emoții negative;
 - C. algii;
 - D. suprasolicitarea substanței anestezice;
 - E. nici un răspuns nu este corect.(D)
4. CM. Anestezia generală în condiții de ambulator se aplică la copiii cu:
 - A. handicap;
 - B. vicii cardiace ereditare sau dobîndite compensate;
 - C. diabet zaharat;
 - D. component alergic;
 - E. afecțiuni contagioase.(A, B, D)

5. CM. Șocul anafilactic se caracterizează prin:
- A. edem angionevrotic Quincke;
 - B. urticarii;
 - C. raș cutanat;
 - D. facies palid;
 - E. midriază.
- (A, B, C)
6. CM. În condiții de ambulator, anestezia generală va fi indicată în următoarele intervenții chirurgicale urgente:
- A. frenoplastii ale buzei superioare;
 - B. osteoplastii;
 - C. artroplastii;
 - D. traumatisme acute dentare;
 - E. extracții dentare.
- (A, D, E)
7. CM. Adrenalina în anestezia locală la copiii de pînă la 5 ani poate provoca:
- A. vomă;
 - B. puls accelerat;
 - C. tulburări ale tonusului cardiac;
 - D. tensiune arterială înaltă;
 - E. fibrilații musculare cardiace.
- (B, C, D, E)
8. CM. Perioadele de creștere intensivă a mandibulei sunt:
- A. 1–12 luni;
 - B. 2,5–4 ani;
 - C. 9–12 ani;
 - D. 15–17 ani;
 - E. 3–7 ani.
- (B, C)
9. CM. Premedicația în chirurgia stomatologică asigură:
- A. calmul psihologic și emoțional al copiilor;

- B. profilaxia aspirației dinților extrași, resturilor radiculare, salivei etc.;
- C. micșorarea secreției glandelor salivare;
- D. profilaxia reflexelor exagerate în timpul anesteziei;
- E. reabilitarea rapidă postanestezică.

(A, C, D)

Bibliografie

1. Т. Ф. Виноградова. *Стоматология детского возраста*. Москва, 1987.
2. М. М. Соловьев, Ю.Д. Игнатов. *Обезболивание при лечении и удалении зубов у детей*.
3. Ю. И. Бернадский. *Основы хирургической стоматологии*. 1983.
4. А. А. Колесов. *Стоматология детского возраста*. Москва, 1991.
5. G. Timoșca, C. Burlibașa. *Chirurgie buco-maxilo-facială*. 1992.
6. Stephen H.Y.Wei D.D.S. m.s. m.M.D.S. *Pediatric Dentistry total patient care*. Philadelphia, 1988.
7. John M. Davids, D. D. S., m. S. D., David B. Jaw, B. C. D., D. D. S., m. S., Thompson M. Levis, D.D.S., m.S.D. *An atlas of pedodontics*. Philadelphia, 1981.

3. EXTRACTIA DENTARĂ ÎN DENTIȚIA PERMANENTĂ ȘI CEA TEMPORARĂ. COMPLICAȚIILE EI

Extracția dentară reprezintă o intervenție chirurgicală, ce se efectuează cu scopul de a îndepărta din alveola sa dintele care nu mai poate fi recuperat prin metode de tratament conservator sau a cărui existență pe arcadă împiedică fie erupția, fie alinierea dinților permanenți și stabilirea unei ocluzii ortognatice. Acest fel de operații dentare se efectuează frecvent în practica stomatologică. Însă, ar fi o mare greșeală să o considerăm doar o intervenție minoră, care poate fi executată fără o pregătire serioasă și fără a cunoaște indicațiile, contraindicațiile și tehnica ei. Extracția dentară este precedată de un examen general și local minuțios, în baza căruia se alege modalitatea operației de extracție dentară și ulterior asistența postextracțională.

Particularitățile extracțiilor dentare la copii: extracțiile dentare se fac în raport cu perioada de vîrstă a copilului, cu perioadele de formare radiculară a dinților primari, de închidere a apexului, de resorbție și schimb fiziologic. În extracțiile dentare la copii se folosesc instrumente de același fel ca și la maturi, însă de mărime mică, corespunzătoare mărimii cavității orale. Elevatoarele sunt folosite rar în extracția dinților primari; ele sunt înlocuite cu excavatoarele stomatologice, pentru a preîntîmpina extracțiile dinților și a mugurilor dentari învecinați.

Operația extracției dentare decurge în șapte etape: două suplimentare și patru de bază: 1) sindesmotomia; 2) aplicarea; 3) însinuarea; 4) fixarea; 5) luxația; 6) înlăturarea; 7) chiuretajul plăgii alveolare. La înlăturarea dinților primari nu se face sindesmotomia; însinuarea nu se face mai jos de coletul dentar; luxațiile nu au direcții stricte; nu se face chiuretajul plăgii alveolare.

Tehnica extracției simple a dintelui de lapte. Extracția dintelui de lapte cu ajutorul cleștilor o face medicul, după ce s-a efectuat o anestezie adecvată, care ar permite extracția dentară fără dureri. Vîrfurile

degetelor mare și arătător se plasează pe apofiza alveolară la nivelul dintelui care urmează să fie extras, fixînd-o bine. În așa mod, se vor evita mișcărilor capului copilului în timpul manipulațiilor. Cleștele se va insinua pînă la colet, îndreptîndu-l spre apex. Aceasta va asigura o bună fixare a cleștelui și va preveni alunecarea lui. Ciocul cleștelui se fixează și se menține paralel axei longitudinale a dintelui, efectuînd mișcări de luxație. Pentru dinții anteriori mișcărilor se fac în plan antero-posterior și de rotație. Pentru molari și premolari la maxilar, mișcărilor se vor efectua în direcție palatină, apoi în direcție vestibulară. Mișcărilor alternează cu rotații ușoare și deplasări palatine de exarticulație. Mișcărilor de luxație în extracțiile molarilor și premolarilor la mandibulă încep cu deplasări îndreptate spre partea vestibulară, apoi spre direcția linguală. Cînd se programează extracții dentare multiple, se recomandă de marcat dinții, pentru a evita erorile. Hemostaza plăgii dentare se efectuează, de obicei, cu comprese. Suturile alveolei postextracționale se fac cu scop hemostatic la copiii cu dereglări mintale, cu extracții multiple, la copiii foarte mici și la cei din localități rurale îndepărtate.

Tehnica operației de extracții dentare în dentiția de lapte în raport cu formele de rizoliză radiculară. Cu scopul de a evita posibilele complicații în timpul extracției dinților de lapte, insinuarea cleștelui se efectuează în raport cu resorbția radiculară (fiziologică și patologică). Cea fiziologică are 3 forme: 1) resorbția uniformă a rădăcinilor; 2) resorbția verticală, caracterizată prin rizaliza unei rădăcini în plan vertical, alta rămînd întreagă, iar mugurele dentar este localizat la nivelul rădăcinii resorbite; 3) resorbția orizontală, caracterizată prin rizaliză la nivelul bifurcației, mugurele dentar fiind localizat la bifurcația dintelui de lapte. Insinuarea cleștelui se face numai pînă la coletul dentar – în cazul resorbției orizontale, și în regiunea rădăcinii neresorbite – în cazul celei verticale. Nerespectarea indicațiilor în resorbția radiculară poate duce la fractură radiculară, lezarea sau înlăturarea mugurelui dentar, lezarea dinților limitrofi.

Probleme specifice de extracție dentară la copii. Dinții prezenți la nou-născuți și dinții apăruiți în prima lună de viață se numesc *prelactali* sau *ai nou-născuților*. 5% din acești dinți sunt supranumerari. 85% din dinții prelactali sunt localizați la mandibulă, la nivelul incisivilor inferiori. Apar în pereche, simetric. Dinții nou-născuților se caracterizează prin displazii de smalț, rădăcini neformate, implantare slabă. De aceea, ei sunt mobili și pot cădea de la sine sau pot fi aspirați. Dinții prelactali sunt cauzele gingivitelor și eroziunilor cronice ale mucoasei în regiunea inferioară a limbii și frenului ei (boala Riga-Fede).

Cînd dinții prelactali provoacă ulcerări cu marginile lor ascuțite, ei se șlefuesc ușor cu o piatră sau diamant. Dacă nu se obține nici o ameliorare, ei trebuie înlăturați. Mobilitatea marcată a dinților prelactali este o indicație de înlăturare a lor. De obicei, se recomandă înlăturarea lor la 8–10 zile după nașterea copilului, pentru a preveni hemoragia cauzată de hiperprotrombinemie.

Resorbția atipică a dinților primari. Resorbția verticală sau orizontală deseori este cauza fracturării apexului în timpul operației de exodonție. În cazul în care apexul este vizibil, el se înlătură atent. Dacă dintele în erupere este localizat foarte aproape de apexul fracturat, el se lasă în alveolă, iar părinții sunt preîntîmpinați. Treptat, el se resoarbe, iar uneori erupe odată cu dintele permanent. Dacă fistulează pînă la erupția dintelui permanent, el se înlătură. Uneori, la înlăturarea lui, se lezează mugurele dentar permanent, care se manifestă cu hipoplazii și delicerării ale coroanei.

Anchiloza molarilor primari (infraocluzie). Anchiloza este cauzată de concreșterea cementului și osului alveolar cu obliterarea spațiului periodontal. Dintele care este în infraocluzie cu 4 mm are țesut osteoid extensiv la bifurcație, cu activitate osteoclastică minimală. Clinic, dintele cu anchiloză are erupție incompletă și coroana dentară se află mai jos de planul ocluzal. Radiologic, în dintele anchilozat lipsește, complet sau parțial, membrana parodontiului.

Anchiloza molarilor deseori este însoțită de lipsa congenitală a mugurelui dentar permanent. Dintele în anchiloză poate servi 20 de ani, când lipsește dintele înlocuitor. În cazul în care dintele se află mai jos de planul ocluzal, la o distanță mică, se încearcă de a-l restabili în planul ocluzal prin mijloace ortodontice sau terapeutice.

Dintele anchilozat se înlătură ușor, cu ajutorul cleștelui, dacă suprafața anchilozată este mică sau dacă sunt elemente de resorbție radiculară. În alte situații, extracția lui se efectuează prin disecarea coroanei în două secțiuni. Uneori, este necesar de a croi un lambou mucoperiostal, pentru a facilita accesul operatoriu. Rareori, înlăturarea dintelui anchilozat este dificilă. În astfel de cazuri se recomandă să se înlătore structurile dentare, cu păstrarea osului alveolar. Prezența mugurelui dentar la nivelul dintelui anchilozat va indica înlăturarea completă a dintelui (resturile dentare pot afecta eruperea dintelui permanent). Uneori, însă, bicuspizii dinților permanenți sunt situați imediat sub apexurile dintelui anchilozat.

Anchiloza dintelui permanent. Dintele permanent se consideră anchilozat atunci când forțele ortodontice maximale nu sunt în stare să deplaseze dintele în ocluzie sau când el este localizat în os. El se înlătură doar după înlăturarea porțiunii osoase acoperitoare. Pentru dinții anteriori se efectuează operația de corticotomie sau înlăturarea unei porțiuni osoase acoperitoare, cu scopul de a ușura deplasarea lui pe cale ortodontică în planul ocluzal.

Indicațiile în extracțiile dentare la copii pot fi clasificate în două grupe: în extracția dinților sănătoși în dentiția primară, mixtă și permanentă; în extracția dinților afectați de carii complicate în dentiția primară, mixtă, permanentă.

I. 1. *Extracția dinților de lapte și a celor permanenți, tratați și sănătoși, cu scopul de a dirija creșterea și dezvoltarea aparatului dento-maxilar, de a crea condiții optime pentru formarea unei ocluzii dentare.* Numărul, forma și mărimea dinților, corelația lor cu tipul feței, volumul maxilarelor, localizarea lor și schimbul fiziologic au o

acțiune dominantă în creșterea și formarea sistemului dento-maxilar. De aceea, dirijarea numărului dinților prezenți pe arcada dentară, ordinea și tempoul schimbului fiziologic, în raport cu caracterul ocuziei și particularitățile individuale de dezvoltare a sistemului dento-maxilar, sunt obiectivele principale ale stomatologiei pediatrice.

2. *Extracțiile dentare în perioada schimbului fiziologic.* Deoarece perioadele de schimb fiziologic sunt individuale și extrem de variate, se vor face în momentul în care se va depista mobilitate dentară de gradul II sau III, care va jena alimentarea și vorbirea copilului. Diagnosticul schimbului fiziologic nu prezintă dificultăți; clinic, el se caracterizează prin mobilități dentare vizibile. Mobilitatea dinților primari în perioada precoce de schimb fiziologic poate fi cauzată de un traumatism, care va duce la rizaliza precoce a dintelui traumatizat, sau de prezența unui chist, a unei tumori (hemangiom) sau boli de sistem. Resorbția dentară întârziată se caracterizează prin implantări ferme ale dinților în osul apofizei alveolare, în perioadele schimbului fiziologic. Ele pot fi cauzate de prezența dinților supranumerari, înghesuirii dentare, anodonții primare ale dinților permanenți, ectopii ale mugurilor dentari, tumori etc. În aceste situații, extracțiile dentare se vor indica doar după un examen radiologic.

3. *Extracția dinților permanenți sau primari cu scop ortodontic.* Anomaliile dento-alveolare (prognatismul maxilar sau mandibular, înghesuirile dentare) sunt indicații pentru extracțiile dentare în dențiția permanentă sau primară, care se vor face doar după examenele clinic, radiologic și biometric de către ortodont.

4. *Extracțiile dentare în perioada precoce a schimbului fiziologic al dinților primari* sunt generate de lipsa spațiilor pe arcadele dentare și se efectuează cu scopul de a crea aceste spații pentru dinții permanenți care erup. Cel mai des se practică extracțiile dinților în grupul frontal al maxilarelor. Spre exemplu: lipsa spațiilor pentru eruperea incisivilor centrali este o indicație de extracție a incisivilor laterali. Deseori sunt indicate extracțiile simetrice.

5. *Extracțiile dinților permanenți* sunt indicate în cazul în care dintele este localizat în afara arcadei dentare și nu-i va afecta forma, contactele interdentare se păstrează maximal, iar înlăturarea dintelui nu va produce schimbări în articulația temporo-mandibulară. Uneori, spațiul pentru dintele erupt în afara arcadei se va face din contul extracțiilor dinților permanenți cu valoare funcțională mai mică sau din contul dinților afectați de carii complicate. Extracția dinților permanenți este indicată în cazul unui deficit pe arcada dentară de 6 mm la fiecare semiarcadă.

6. *Extracția mugurilor dentari permanenți* este o metodă rațională și eficientă de formare a unei ocluzii corecte și de dirijare a creșterii maxilarelor. Extracțiile mugurilor dentari permanenți favorizează migrarea intraosoasă a mugurilor adiacenți și eruperea corectă a dinților în arcada dentară, fiind o metodă de profilaxie a anomaliilor dento-alveolare.

II. 1. *Extracțiile dentare cu referire la anomaliile și viciile de dezvoltare, afecțiunile dentare și ale țesuturilor limitrofe.* Viciile de dezvoltare dentară sunt extrem de variate și afectează structura, forma și poziția țesuturilor dentare, numărul dinților și tempoul de dezvoltare. Ele sunt cauzele tulburărilor dezideratelor fizionomice, micșorării valorii funcționale și anomaliilor de ocluzie.

2. *Anomaliile de structură* ale țesuturilor dure se manifestă prin aspectul vizual vicios de formă, număr și structură radiculară. Confirmarea radiologică este necesară înainte de a fi indicată înlăturarea acestor dinți.

3. *Anomaliile de formă* ale țesuturilor dure dentare clinic reprezintă macrodonție, anomaliile de dezvoltare a smalțului. Ele sunt niște obstacole în erupția dinților permanenți și cauzează anomaliile dento-alveolare, erupție întârziată, ectopii dentare. Tratamentul endodontic și restabilirea estetică a dinților nu asigură rezultatele funcționale și cosmetice necesare, fiind indicați la extracții.

4. *Dinții supranumerari* sunt o anomalie frecventă, depistată la copii în perioada de schimb fiziologic, mai ales în regiunea incisi-

vilor superiori. Dinții supranumerari pot cauza schimbul fiziologic întârziat, lipsa dinților permanenți, deformația arcadei dentare, ectopii și înghesurii dentare, persistența dinților primari pe arcada dentară. Extracțiile dinților supranumerari se vor efectua după stabilirea diagnosticului clinic și radiologic.

5. *Ectopiile și înghesuirile dentare* sunt anomalii cauzate de insuficiență de spațiu pentru dinții care erup pe arcadele dentare și generează anomalii dento-alveolare. Tratamentul constă în micșorarea numărului de dinți prin indicații de extracții dentare. Extracția dinților permanenți ectopiați este o indicație pentru cei care nu pot fi aliniați prin mijloace ortodontice în arcada dentară; pentru dinții afectați de carie, cu distrucții coronare și radiculare întinse, cu procese patologice periapicale, cu necroză pulpară, tratamentul endodontic al cărora a eșuat, cu afecțiuni parodontale sau cu valoare funcțională scăzută. Ectopia dentară poate fi cauza *retenției* dintelui. De cele mai multe ori, retențiile sunt localizate la nivel de canin, premolar și molarul trei. Indicație pentru extracția dinților reținați servește prezența unui chist, a unui proces inflamator sau a unei anomalii de poziție a dinților adiacenți.

III. *Extracțiile dentare cu necroză pulpară și complicațiile lor*

1. *Periodontitele cronice* ale dinților primari se înlătură în următoarele cazuri: când pînă la schimbul fiziologic au mai rămas 2 ani; în prezența afecțiunilor contagioase sau alergice; în prezența a două sau mai multor exacerbări; când rizaliza depășește cu mai mult de $\frac{1}{3}$ sau $\frac{1}{4}$ din lungimea rădăcinii; în prezența dinților: cu rizaliză sau cu perforație la bifurcația radiculară; care sunt cauza resorbției corticalei la apexul dintelui primar și la nivelul mugurelui dentar; cu chisturi radiculare; care au provocat exacerbări în momentul tratamentului; care au provocat și mențin procesele subacute sau cronice în nodulii limfatici regionali; în supurațiile cronice între bifurcația dintelui și mugurelui dentar; dacă dinții primari, după tratamentul endodontic, vor prezenta radiologic distrucții periapicale, cu tendința de a se răs-pîndi spre mugurele dentar.

Extracțiile dinților de lapte cu necroză pulpară sunt indicate în-deosebi copiilor care nu pot să colaboreze cu medicul; tratamentul cărora necesită mai multe ședințe; părinții cărora sunt categoric împotriva tratamentului sub protecție de anestezie generală; care locuiesc departe de oficiile dentare și nu dispun de transport și timp.

Indicațiile în înlăturarea dinților permanenți cu necroză pulpară sunt reduse. Ei se vor înlătura doar atunci când coroana este rămolită și nu prezintă interes anatomic și funcțional, iar rădăcina nu poate fi utilizată pentru o lucrare protetică; atunci când se mai poate aplica un tratament conservator endodontic.

2. *Periostita acută și cronică odontogenă.* Dinții primari pluriradiculari – cauza unei periostite acute purulente – sunt o indicație de extracție totală. În cazul dinților primari monoradiculari în perioada de formare radiculară, la copiii din categoriile I și II ASA de sănătate, se va indica tratament endodontic. Eficacitatea tratamentului este condiționată de rădăcinile drepte și largi, care permit un drenaj suficient. Însă, dacă în primele zile de tratament nu se vor obține rezultate satisfăcătoare, dinții se vor înlătura.

Dinții primari și cei permanenți monoradiculari, care sunt cauza periostitelor cronice hiperostozante, trebuie înlăturați.

3. *Osteomiелita, flegmoanele și abcesele odontogene.* Dinții primari și permanenți pluriradiculari, care vor fi cauza osteomiелitelor acute și cronice odontogene, a flegmoanelor și abceselor odontogene, sunt indicați la extracții. Cei permanenți monoradiculari se vor înlătura doar dacă ei și-au pierdut valoarea funcțională și anatomică. Mugurii dentari permanenți sechestrați se vor extrage.

IV. *Extracțiile dentare în traumatismele dentare și maxilare*

1. *Traumatismele dentare* în dentiția primară se caracterizează prin luxații complete și incomplete, rareori prin fracturi coronare și radiculare. În baza particularităților sistemului dento-alveolar, dinții primari în traumatismele dentare se vor înlătura în caz de: luxații totale; luxații incomplete cu deplasări în ax și cele cu deplasări labio-vestibulare și mezio-distale.

2. *Extracția dinților permanenți.* Indicațiile în extracția dinților permanenți, în caz de traumatisme, sunt: fractură multiplă, fracturi cominutive, fractură radiculară longitudinală, fractură oblică, fractură la nivel de $\frac{1}{2}$ din lungimea rădăcinii, fracturi coronare la nivel de colet, luxații nereductibile. Dinții cu o fractură la nivelul coletului sau mai jos vor fi înlăturați doar după consultația ortopedului.

Fracturile radiculare se supun tratamentului prin operația de rezecare apicală. Dacă fragmentul fracturat de la apex este prea scurt, el se lasă în alveolă, deoarece va fi supus resorbției spontane.

3. Indicațiile în *extracția dentară a dinților primari și permanenți, din linia de fractură a maxilarelor* sunt: dinții primari și cei permanenți, proiectați în linia de fractură, cu carii complicate ce mențin procesele septice; dinții permanenți sănătoși și mugurii dentari care vor fi un obstacol în reducerea fragmentelor.

V. *Indicațiile în extracțiile dentare cu procese tumorale*

Tumorile sunt cauza destrucțiilor complexului dento-alveolar și se manifestă prin resorbții radiculare, mobilități dentare, dereglări funcționale. Înlăturarea lor se va face în bloc cu țesuturile osoase limitrofe. Înlăturarea unui singur dinte din regiunea tumorală este periculoasă prin provocarea creșterii tumorii sau a unei hemoragii.

Contraindicațiile operației de extracție dentară. Extracția dentară nu are contraindicații absolute. Însă factorii generali și locali impun temporizarea exodonției, implicând o pregătire respectivă preoperatorie individuală, și o colaborare cu medicii de alte specialități. Dacă nu se vor respecta anumite condiții, exodonția va agrava afecțiunile respective; pot apărea complicații loco-regionale.

Factorii generali care necesită temporizarea extracțiilor dentare:

1. Sindroamele hemoragice sunt cauzele fragilității capilarelor, modificărilor trombocitare sau tulburărilor de coagulare. La bolnavii cu suferințe hepatice, intestinale, splenice sau medulare, în mod

obligatoriu, preoperatoriu sa vor examina constantele sîngerării și coagulării, uneori și coagulograma. Manifestările clinice și modificările constantelor sangvine vor aviza stomatologul de necesitatea unei pregătiri prealabile împreună cu specialistul, iar modificările severe de coagulare indică exodonția în condiții de spital.

2. Afecțiunile cardiace compensatorii nu necesită temporizarea extracției dentare. Este preferabilă, în aceste cazuri, o preanestezie, pentru a diminua cantitatea anestezicului și a obține o sedare a sistemului nervos. În cazul cardiopatiilor decompensate, se va face o pregătire preoperatorie și postoperatorie împreună cu medicul cardiolog, pentru a preveni eventualele accidente specifice. Bolnavii cu proteze valvulare necesită o atenție deosebită și toate intervențiile chirurgicale vor fi asistate împreună cu cardiologul.

3. Leucozele acute contraindică în mod categoric operația de extracție dentară, datorită riscului de hemoragie, infecției și necrozei, care pot fi fatale. Operația de extracție dentară în astfel de cazuri se va efectua după diminuarea perioadei de acutizare, adică în perioada cronică, sub un control riguros al hemostazei și sub protecția antibioticelor.

4. Diabetul zaharat favorizează apariția unei hemoragii mai abundente și a complicațiilor infecțioase postextractionale, datorită valorii crescute a glicemiei. Vasculopatiile diabetice pot prelungi procesul de vindecare a plăgii postextractionale. În astfel de cazuri, copiii vor fi luați la evidență pînă la cicatrizarea definitivă a plăgii, prin protejarea locală a ei.

5. Nefropatiile însoțite de creșterea tensiunii arteriale necesită unele precauții. Glomerulonefritele acute se pot agrava în urma extracției dentare prin focare infecțioase, dacă exodonția nu se face sub protecție de antibiotice. Bolnavii cu azotemie crescută au, de obicei, timpul de coagulare și sîngerare mărit; ei necesită, în acest caz, precauții deosebite în dirijarea vindecării plăgii postextractionale.

6. Afecțiunile hepatice sunt însoțite de dereglarea sintezei protrombinei, fibrinogenului și, indirect, a vitaminei K. Acești bolnavi sunt amenințați de pericolul unei hemoragii postextractionale.

7. Afecțiunile reumatice cu interesare articulară sau cardiacă se pot agrava după extracțiunile unor dinți. În anumite forme de reumatism, bacteriemia, care apare după îndepărtarea dintelui și a focarului infecțios, poate influența extrem de grav asupra afecțiunii respective.

8. Corticosteroizii, folosiți timp îndelungat în tratamentul anumitor afecțiuni, determină o scădere a capacității de apărare a organismului împotriva factorilor infecțioși. La acești bolnavi, extracțiunile se vor face după un examen riguros, în condiții de spital și sub protecție de antibiotice.

Factorii locali: afecțiunile acute ale mucoasei cavității orale, de origine virală sau alergică, impun temporizarea extracției pînă la remiterea fenomenelor loco-regionale.

Complicațiile apărute în urma extracției dentare

- *Fractura radiculară* la copii – cea mai frecventă complicație, cauzată de procesul de rizaliză neuniformă, care duce la formarea rădăcinilor înguste și lungi. Fragmentele radiculare fracturate uneori sunt situate chiar sub mugurii dinților permanenți. Se știe că înlăturarea fragmentelor fracturate este condiția principală în regenerarea plăgii alveolare. La copii însă, aceste fragmente radiculare vor fi lăsate în alveolă. Străduința de a înlătura aceste fragmente va duce la înlăturarea accidentală a mugurelui dentar. Plaga alveolară postextractională a unui dinte de lapte are condiții necesare pentru o regenerare fără complicații (alveola este lată, superficială, mică, cu o capacitate mare de drenare). Odată cu eruperea dinților permanenți, rădăcinile fracturate vor fi expulzate spontan.

- *Luxația totală a mugurelui dentar* este o complicație în extracția dentară la copii, dacă nu se respectă particularitățile manevrelor

de exodonție. Mugurele dentar, odată luxat, se reimplantează imediat în alveolă și se fixează prin suturarea marginilor alveolare sau prin aplicarea aparatului ortodontic. Complicațiile infecțioase posibile vor fi prevenite prin protecție de antibiotice. Evidența radiologică a acestor dinți se va face la intervale de 3 luni, timp de 1 an.

Aspirarea dintelui exarticulat, în timpul manevrelor de extracție dentară, poate apărea la copiii anxioși, mobili, capricioși. Acești copii sunt îndreptați în staționările respective pentru examen și tratament specializat.

Întrebări

1. Enumerați indicațiile în extracția dentară:
 - a dinților primari cu procese cronice radiculare;
 - a dinților permanenți cu procese cronice radiculare;
 - a dinților primari și permanenți care sunt cauza periostitelor purulente;
 - a dinților primari și permanenți care sunt cauza osteomieliitelor acute odontogene și osteomieliitelor cronice.
2. Indicați situațiile în extracția mugurilor dentari.
3. Care sunt complicațiile frecvente postextracționale întâlnite la copii?
4. Enumerați etapele extracției dentare a dinților primari și permanenți.
5. Care sunt cauzele posibile ale hemoragiilor postextracționale? Concretizați situațiile de spitalizare a copiilor cu hemoragie postextracțională.

Teste

1. CS. Tratamentul dentar, în cazul resorbției patologice a rădăcinilor mai mari de $\frac{1}{4} - \frac{1}{3}$ din lungimea lor va include:
 - A. extracția dentară, după examenul radiologic;
 - B. imobilizarea cu aparate ortodontice mobilizabile;

- C. tratamentul dentar cu obturarea canalelor radiculare;
- D. tratamentul dentar fără obturarea canalelor radiculare;
- E. rămân fără tratament, cu supraveghere în dinamică.

(A)

2. CS. Dinții primari cu periodontite cronice sunt înlăturați în următoarele cazuri:
- A. până la schimbul fiziologic au mai rămas 2 ani;
 - B. resorbția și perforația planșeului dentar;
 - C. acutizări repetate;
 - D. pulpite acute purulente;
 - E. hemoragii din canalele radiculare.

(A, B, C)

3. CM. Extracția dintelui permanent va fi indicată în:

- A. fractura de clasa III;
- B. fractura radiculară la treimea cervicală;
- C. fractura radiculară la nivel mediu;
- D. fractura de apex;
- E. fractura cominutivă.

(B, C, E)

4. CM. Smulgerea mugurilor permanenți în timpul extracției dinților primari se va produce în:

- A. rizaliza radiculară de tip vertical;
- B. rizaliza radiculară de tip orizontal;
- C. rizaliza fiziologică;
- D. rizaliza întârziată;
- E. toate răspunsurile sunt corecte.

(A, B)

5. CM. Indicați în care cazuri clinice se vor înlătura dinții permanenți monoradiculari la copii:

- A. când își pierd valoarea funcțională;
- B. când sunt cauza unei periostite acute;
- C. când sunt cauza unei osteomielite acute;

D. cînd își pierde valoarea anatomică;

E. cu scop ortodontic.

(A, D, E)

Bibliografie

1. Т. Ф. Виноградова. *Стоматология детского возраста*. Москва, „Медицина”, 1987.

2. М. М. Соловьев, Ю.Д. Игнатов. *Обезболивание при лечении и удалении зубов у детей*.

3. Ю. И. Бернадский. *Основы хирургической стоматологии*. 1983.

4. А. А. Колесов. *Стоматология детского возраста*. Москва, „Медицина”, 1991.

5. G. Timoșca, C. Burlibașa. *Chirurgie buco-maxilo-facială*. 1992.

6. Stephen H.Y.Wei D.D.S. m.s. m.M.D.S. *Pediatric Dentistry total patient care*. Philadelphia, 1988.

7. John M. Davids, D. D. S., m. S. D., David B. Jaw, B. C. D., D. D. S., m. S., Thompson M. Lewis, D.D.S., m.S.D. *An atlas of pedodontics*, Philadelphia, 1981.

4. PROCESELE SEPTICE ALE PĂRȚILOR MOI DIN TERITORIUL ORAL ȘI CERVICO-FACIAL LA COPII. PAROTIDITELE. PAROTIDITELE NOU-NĂSCUȚILOR. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL PAROTIDITELOR. SIALODENITELE ACUTE. PAROTIDITELE CRONICE. SIALOLITIAZA

Etiopatogenia supurațiilor părților moi oro-maxilo-faciale. Inflamația este definită ca o reacție locală declanșată prin pătrunderea unor germeni patogeni, prin acțiunea unor noxe fizice, chimice sau mecanice, fiind expresia unei reacții de apărare a organismului. Procesele septice se datorează agenților patogeni (bacterii, virusuri, ciuperci, protozoare etc.) ce trec bariera epitelio-endotelială și pătrund în organism, unde se multiplică. La nivelul organismului, mucoasa și tegumentele sunt colonizate în mod normal cu germeni microbieni, însă mecanismele de apărare ale organismului împiedică multiplicarea lor; în această situație putem vorbi despre o invazie microbiană, în care starea de sănătate este asigurată prin echilibrul stabil realizat de diferite specii de germeni, rezultând așa-numita microbiocenoză locală. Atunci când acest echilibru se rupe și se depășește bariera epitelio-endotelială, are loc pătrunderea germenilor în organism (invazie), apoi înmulțirea lor (infecție).

În cazul infecției, sistemul de apărare umoral și celular, deși este depășit parțial la momentul invaziei bacteriene, este încă apt să realizeze o barieră de protecție în interiorul organismului. Astfel, germenii, deși se înmulțesc la nivelul porții de intrare, nu pot trece mai departe, pentru a declanșa semne și simptome locale de infecție. În momentul în care apărarea imună este compromisă (fie prin asocierea altor procese infecțioase, fie în prezența unui teren deficitar), acești germeni vor depăși bariera intratisulară, determinând apariția semnelor și simptomelor de boală infecțioasă (febră, modificarea formulei leucocitare, stare generală alterată). Suprainfecția este o infecție parțial remisă, peste care se grefează o nouă infecție, cu același germen

patogen. Reinfectia apare după vindecarea procesului infecțios, prin înlocuirea cu același germen primar. Inflamația determină 5 simptome cardinale, descrise încă în antichitate de Celsius și Galen: tumefiere (*tumor*); edeme (*rubor*); hiperemie (*calor*); duritate (*dolor*); leziuni funcționale (*functio laesa*). Reacția inflamatorie determină fiziopatologic o serie de modificări circulatorii, permeabilitate vasculară, proliferarea țesutului conjunctiv.

Flora microbiană în supurațiile perimaxilare provin din focarele primare: leziunile dento-parodontale; accidentele de erupere a dinților primari și permanenți; osteomielite maxilarelor; corpii străini pătrunși accidental prin mucoasă sau tegumente; infecțiile faringo-amigdalene; piodermitele feței; tumorile maxilarelor (chisturile); complicațiile extracției dentare în procesele supurative ale teritoriului maxilo-facial sunt de origine nespecifică, mixtă, polimorfă. În etiologia proceselor de inflamație în regiunea maxilo-facială, se dă prioritate asocierilor microbiene, îndeosebi cu piogenii aerobi și microflora facultativ anaerobă. Examenul culturii anaerobe a depistat rolul principal al asocierilor bacteriene cu anaerobi de tip neclostridiali în 65–67%, în declanșarea proceselor purulente odontogene. Stafilococii alb și auriu, streptococii, escherichia, corinebacterii, lactobaciei, fusobacterii, colibacili veillonela de asemenea au un rol important în declanșarea infecției. Prezența unei culturi pure într-un proces infecțios perimaxilar este un semn grav.

Examenul multiple ale microflorei în abcesele și flegmoanele odontogene au demonstrat caracterul polimicrobian în 68–90% din cazuri. În colecțiile purulente anaerobii sunt depistați în 28–100% din culturi, iar flora mixtă (anaerobă-aerobă) – în 52–68%. Au fost găsite asocieri aerobe-anaerobe compuse din 3–4 tipuri. În culturile mixte bacteriile există în relații de sinergism și antagonism, care agravează starea generală și locală.

Etiopatogenia. Mecanismele patogene de răspândire a agenților patogeni în părțile moi sunt căile transosoasă, submucoasă și limfatică.

Caracterul evoluției procesului infecțios la copii este determinat de *particularitățile anatomo-fiziologice* ale teritoriului maxilo-facial, organelor și sistemelor: canalele radiculare largi, apexul lor deschis datorită proceselor de resorbție și formare, contactul intim între dinți și măduva osoasă. Canalele Havers largi, vascularizarea abundentă, trabeculele osoase subțiri, periostul îngroșat și elastic sunt premise favorabile pentru trecerea rapidă a procesului infecțios de la dinte la țesuturile parodontale, țesutul osos, periost și părțile moi. Din această cauză, diagnosticul diferențial al cariei profunde, pulpitei și periodontitei, periostitei acute seroase și purulente la copii este dificil.

Celulita este forma ce corespunde cu primul stadiu de evoluție a procesului septic, stadiu presupurativ, care este reversibil. Se caracterizează prin vasodilatație accentuată, cu exsudat seros, fără fibrină, dar bogat în albumină, provenită din serul sangvin, prin diapedeză și tumefacție limitată. Acest exsudat formează un edem inflamator. Celulita la copii evoluează ca un semn clinic al periostitelor, osteomielitei, adenitelor acute purulente. Tabloul clinic se caracterizează prin congestia locală a părților moi ale unei regiuni, tumefacție dureroasă, cu tendință progresiv extensivă și alterarea stării generale: febră, frisoane, inapetență. Celulita este un proces reversibil spontan sau printr-un tratament adecvat. Deși reprezintă faza acută a inflamației, ea poate suferi un proces de cronicizare, care survine pe fondul unui focar septic cronic.

Tratamentul include drenajul endodontic al dintelui cauză sau înlăturarea lui, antibioterapie, analgezice și antiinflamatoare nesteroidice, prișnițe reci.

Abcesul reprezintă forma localizată, circumscrisă a unei colecții cu conținut purulent, delimitat de o membrană piogenă, de origine histiocitară, cu rol de apărare a organismului de infecții.

Clinic, abcesul are aspectul unei tumefacții dureroase a părților moi perimaxilare, circumscrisă în limitele unui spațiu perimaxilar sau unei regiuni. Tegumentul sau mucoasa acoperitoare este în tensiune,

hipertermică, congestivă, iar la apăsare se percepe renitență sau fluctuență. Consistența și mirosul puroiului variază în funcție de tipul germenilor și eventual de terapia antibiotică instituită. Starea generală a pacienților este „stare septică”, cu febră oscilantă, frisoane, tahicardie, neliniște, durere locală, curbătură, care se asociază uneori cu tulburări ale diurezei.

Tratamentul include incizia și drenajul colecției, antibioterapie, antialgice antiinflamatorii, suprimarea elementului cauzal.

La copii, prezintă interes abcesele cu localizare în regiunea limbii, parafaringiene, sublinguale, buzei superioare, palatului dur.

Abcesul limbii la copii are origine traumatică: mușcăturile accidentale ale limbii cu dinții; traumatismele produse prin înțepături cu obiecte ascuțite; traumatismele cauzate de marginile ascuțite ale coronițelor dentare rămolite, de corpi străini, suprainfectarea unui hematom. Mai frecvent sunt localizate pe părțile anterioară și laterale ale limbii. La copii, abcesele la rădăcina limbii se întâlnesc foarte rar. De obicei, ele sunt cauzate de chisturile congenitale. Clinic, apar în formă de tumefacție dureroasă difuză a limbii; durere spontană și provocată de mișcarea limbii, ce iradiază în faringe, ureche, submandibular; tulburări funcționale în deglutiție, fonație, masticatie; limba este deplasată spre bolta palatină și afectează căile respiratorii, cu dispnee; amprente ale dinților la nivelul versantelor linguale; sialoree; edem la nivelul planșeului bucal; stare generală alterată, agitație. Diagnosticul diferențial se face cu chistul dermoid, tumorile benigne.

Abcesele parafaringiene sunt cauzate de tonsilitele acute; procesele septice dentare; difuzarea procesului supurativ din lojile învecinate. Se manifestă prin durere intensă spontană și provocată; tulburări funcționale de fonație, deglutiție, masticatie; dispnee; tumefacție importantă la nivelul lateral al faringelui, cu împingerea amigdalei și a pilierului anterior spre linia mediană; edem limitrof la nivelul regiunii periangulomandibulare; edem la nivelul lueței, care

deviază spre partea neafectată; trismus moderat în supurațiile amigdaliene și intens în cele cu etiologie dentară; obstrucție mecanică a căilor respiratorii superioare, cu dispnee; torticolis dureros; stare generală septică. Diagnosticul diferențial se face cu amigdalitele acute, tumorile benigne latero-faringiene, abcesul lojii submandibulare.

Abcesul de orbită este localizat în țesutul celulo-adipos din vecinătatea globului ocular (*cazul 8*). Supurația la copii se extinde foarte rapid în spațiile tisulare din vecinătate (sinus cavernos, pterigoidian, temporal). Cauzele acestui proces pot fi sinuzitele acute supurative, procesele periapicale dentare, extinderea procesului supurativ din spațiile învecinate, în urma unui furuncul abcedant (buza superioară, comisurile cavității bucale, plicele nazolabiale). Manifestările clinice apar cu dureri localizate în orbită, accentuate la palparea globului ocular; cefalee; edem palpebral superior sau inferior, care cauzează închiderea (obstruarea) completă a fantei palpebrale; chemosis; protruzia globului ocular cu limitarea mobilității. Persistența abcesului indică lipsa reflexului fotomotor (indice al riscului de pierdere a vederii).

Diagnosticul diferențial se face cu celulita orbitală pasageră – semne inflamatorii moderate; tromboflebita sinusului cavernos – prezența simptomatologiei specifice.

Flegmonul reprezintă forma difuză a proceselor supurative; se caracterizează prin extinderea nelimitată a procesului septic (*cazul 7*). În această formă de supurație un rol important îl au germenii anaerobi (streptococul hemolitic β , clostridiile și bacteriolele). Procesul septic interesează multiple loje, superficiale sau profunde, care se caracterizează prin fenomene de liză și necroză tisulară difuză. Procesul septic se agravează la pacienții cu reactivitate redusă, prin deprimarea imună de altă cauză sau printr-un teren compromis de afecțiuni preexistente (cașexie, convalecență după o afecțiune anterioară, care a epuizat sistemul imunitar).

Procesul septic difuz se caracterizează printr-un exsudat compus din granulocite și componente sferice separate, dispersate, prin ab-

sența colecțiilor limitate, prin tromboză septică vasculară și necroză, cu apariția bulelor gazoase, produse de germenii anaerobi și stafilococi. Tabloul clinic local se caracterizează prin: tumefacție difuză, de duritate lemnoasă; tegumente și mucoasă destinse, cianotice, fără aspect inflamator. Starea generală – alterată, cu aspect septico-toxic.

Furunculul este o leziune infecțioasă necrotică a foliculului pilos. *Carbunculul* este o leziune infecțioasă necrotică a cîtorva foli-culi piloși. Se întâlnește la adolescenți. În ultimii ani, a crescut de 2–2,5 ori numărul complicațiilor cu pericol letal la acești copii. Pînă nu demult etiologia monoculturală se considera în 98% din cazuri și doar în 5% din stafilococi și alte microorganisme. În ultimii ani se pledează pentru asocierea germenilor patogeni cu predominarea microflorei anaerobe.

Tegumentele sunt suprapopulate de stafilococi nepatogeni și pa-togeni (*S. aureus*), aflîndu-se în stare inertă, în componența microbi-ozei normale. Glandele seboree și sebacee ale tegumentelor elimină secreții, care inactivează microflora tegumentelor. Totodată, coloni-zînd întreaga suprafață a tegumentelor, stafilococii formează o bază piogenă cu capacitate mare de invazie.

Igiena proastă a pielii, particularitățile tegumentelor în perioa-da de pubertate, condițiile meteorologice nefavorabile, tulburările sistemelor nervos și endocrin, avitaminoza, intoxicațiile sunt factori favorizanți în declanșarea procesului purulent. Un rol important îl au dereglările metabolismului glucidic. 20% din bolnavii cu diabet zaharat sunt afectați de furunculoze.

Regiunea înscrisă în limitele buzei superioare, comisurilor, regi-unea infraorbitală, a nasului este numită „triunghiul negru”. Cantita-tea mult mai mare, în comparație cu alte regiuni ale feței, de glande seboree și sebacee pe tegumentele buzei superioare și mentonieră, cu localizarea lor în planurile profunde (stratul subcutaneu), specifi-cul venelor angulare, componența microbială explică riscul înalt al complicațiilor grave (sinus tromboz) ale infecțiilor cu localizare în „triunghiul negru”.

Procesele inflamatorii ale glandelor salivare la copii

Sialodенitele sunt procese inflamatorii ale parenchimului glandelor salivare, în majoritatea cazurilor unilateral. Dacă sunt interesate ambele glande parotide, prognosticul este rezervat, deoarece afecțiunea se instalează pe fondul unei imunodepresii. Glandele parotide sunt afectate la copii în 30% din cazuri. Parotiditele au o etiologie neurogenă și neuroendocrină, care cauzează tulburări de secreție salivară sau pătrunderea infecției în glandele salivare. Sialodенitele neurogene apar în urma intervențiilor chirurgicale abdominale, cașexiei ș. a. Infecțiile sunt cauzate de pătrunderea microorganismelor în glandele parotide pe cale stomatogenă, hematogenă, limfogenă și de contact. Factorii stomatogeni sunt stomatitele acute, excoriațiile mucoasei bucale, pătrunderea corpi străini în ducturile salivare; calea hematogenă – infecțiile generale grave; calea limfogenă – procesele inflamatorii în regiunea maxilo-mandibulară.

În baza factorilor etiopatogenici, parotiditele se clasifică în:

1. **Parotidite acute:** a) parotiditele nou-născuților; b) parotiditele acute virale: epidemică; cauzată de virusul gripal; cauzată de alte varietăți de virusuri (*Coxsachie*, *Herpes*, citomegalic etc.); c) parotiditele acute bacteriene; apărute în perioadele postoperatorii; apărute pe fondul unor afecțiuni, ce provoacă tulburări trofice – insuficiență cardiacă, cașexii etc.; parotidita limfogenă (Gherțenberg); parotidita de contact; parotidita cauzată de obturarea căilor de secreție salivară cu corpi străini.

2. **Parotidite cronice:** parenchimotoase, interstițiale, specifice (tuberculoase, actinomicetice etc.).

3. **Sialolitiaza.**

Parotiditele nou-născuților apar foarte rar la copiii prematuri, copiii cu fond premorbid nefavorabil – patologii asociate congenitale, infecții septice. Dezvoltarea parotiditelor este determinată de mastita mamelor. Tabloul clinic: debut acut, mai frecvent în prima săptămână de viață. Începe cu o tumefacție în regiunea glandei paro-

tide, uni- sau bilaterală, însoțită de stări generale septice grave (stări de neliniște, insomnie, frisoane, anorexie). Zona glandei parotide este congestionată, dură la palpare; din ductul salivar hipertrofiat se elimină secreții purulente.

Diagnosticul diferențial se va efectua cu osteomielița hematogenă, care apare de obicei pe fondul septic al nou-născutului.

Tratamentul la debutul bolii include administrarea antibioticelor, desensibilizantelor, terapia de dezintoxicare, iar local – prișnițe cu soluții de dimexid, unguente de heparină. În stadiile avansate, este indicată evacuarea puroiului pe cale chirurgicală.

Parotidita acută epidemică (oreionul) este o boală contagioasă, care afectează glandele salivare mari. Are etiologie virală – virusul filtrabil, care face parte din grupa *Paramyxoviridae*. Se transmite pe cale aeriană. Sunt afectați mai ales copiii între 5 și 15 ani, de ambele sexe, mici, mai rar – adolescenții și foarte rar – adulții. În 70% din cazuri se localizează în glanda parotidă, în 10% din cazuri – în glanda submandibulară, iar la cea sublinguală – în 4,9%. În 30% evoluează asimptomatic.

După o perioadă de incubare de 16–20 zile, boala debutează brusc, cu intervale de 1–2 zile, simetric afectează glandele salivare. Tumefierea este însoțită de alterarea stării generale (febră, dureri). Local, regiunile glandelor salivare sunt voluminoase, de consistență moale sau renitentă, ușor dureroase; ele deplasează lateral lobulul auricular. Pielea este întinsă, lucioasă, congestivă, cu edem colateral. Trismus și dureri la deschiderea gurii, orificiul canalului Stenon – hiperemiat, tumefiat.

După 3–4 zile, progresarea tumefacției se oprește și în 8 zile cedează. Pot apărea complicații inflamatorii locale, complicații glandulare (orhită, ovarită, pancreatită, prostatită), complicații neurologice (meningită, encefalită).

Diagnosticul diferențial se face cu parotidita acută neepidemică sau cronică exacerbată, care se pezintă prin afectare unilaterală, evo-

luție cronică cu perioade de exacerbări și desen radiografic specific, în formă de *pom înflorit*.

Tratamentul se face în secția de boli contagioase și constă în izolarea bolnavului (20 zile), repaus, lavaje antiseptice bucale, sialogoge și vitaminoterapie.

Parotiditele acute bacteriene. Parotidita este o afecțiune acută a parenchimului glandei parotide; în majoritatea cazurilor, unilaterală. De obicei, se instalează pe fondul unor imunodepresii cauzate de factorii nefavorabili locali și generali. Factorii generali nefavorabili includ infecțiile acute virale (varicela, rujeola, scarlatina), cașexii și dehidratări, stări generale grave, igiena cavității orale scăzută, perioadele postoperatorii, tulburările neurovegetative. Factorii locali ce pot declanșa infecții sunt traumatismele, obstrucțiile mecanice ale ductului salivar (corpi străini pătrunși în ductul salivar, limfadenitele cu localizare în glandele parotide) sau răspîndirea infecției pe cale limfogenă din regiunile limitrofe. În declanșarea afecțiunii sunt incriminați germenii saprofiți ai cavității orale, poarta de intrare fiind, în majoritatea cazurilor, canalul Stenon.

Tabloul clinic se asociază cu tulburări generale și locale. Copiii prezintă stări de excitație, insomnie, frisoane, dureri cu intensificare în momentul alimentării, xerodermii. Local se va determina tumefacție în limitele regiunii parotide, cu edem în ariile adiacente: lobulul auricular – deplasat lateral; tegumentele – modificate spre hiperemie, în tensiune; la palpate se determină tumefiere în regiunile retromandibulare, unghiul mandibular, cu duritate spontană și provocată. Cu o intensitate mai pronunțată vor evolua parotiditele bacteriene la copii.

Tabloul clinic va fi diferit ca intensitate și gravitate, în funcție de forma anatomo-clinică a afecțiunii. În forma catarală se va observa diminuarea secreției salivare; la masarea intensivă a glandei se elimină salivă vîscoasă, opalescentă, cu dopuri de fibrină. Tumefacție dureroasă în regiunea parotidă, cu senzație de împăstare la palpate. Ostiumul canalului Stenon este edemațiat, congestionat.

Forma supurativă se manifestă prin stări generale alterate; durerile are un caracter pulsativ și iradiază în ureche, faringe, regiunea temporală. Tumefacția masivă, ce depășește limitele regiunii parotidice, are o consistență renitentă sau dură. Prin orificiul canalului Stenon, care este congestiv, se elimină o cantitate mare de puroi.

Afectarea glandelor salivare submandibulare se întâlnește rar și evoluează ca și în cele localizate în regiunea parotidă.

Diagnosticul diferențial se va face cu: parotidita epidemică (secreție salivară scăzută și aspect normal), abcesul parotidian, adenita și periadenita intraparotidiană (secreție salivară cu aspect normal), litiaza salivară, însoțită de colica salivară.

Tratamentul include: regim alimentar (dietă), pentru accelerarea secreției salivare; administrarea antibioticelor, Bio-R administrat oral sau parenteral în formă de capsule sau soluții, antiinflamatoarelor, desensibilizantelor, dezintoxicație. Local, instilații endocaniculare cu tripsină, antibiotice, Bio-R (3–5 ședințe).

Parotiditele cronice nespecifice la copii se întâlnesc în 14% din cazuri. Mai des sunt afectate glandele parotide (88%). Parotidita cronică parenchimatooasă afectează cel mai mult copiii de 5–10 ani, localizându-se în parenchimul glandei salivare.

Factorii etiologici nu sunt determinați definitiv. Mai mulți savanți pledează pentru etiologia congenitală, ca rezultat al modificărilor morfologice în structura glandelor salivare. Unii autori pun pe primul plan cauza microbiană, în urma proceselor inflamatorii ale ganglionilor limfatici intraglandulari de origine odontogenă, rinogenă etc. Alții consideră că factorii cauzali sunt modificările anatomice survenite în urma parotiditei epidemice. Declanșarea parotiditelor cronice are loc pe fondul unui sistem imunitar scăzut.

Sunt afectați copiii de 2–6 ani. De obicei, se manifestă în perioada de exacerbare. Evoluează cu perioade de remisiune și exacerbare. Cea de exacerbare durează 10–14 zile, iar de remisiune, în unele cazuri, – pînă la 1–2 ani.

Perioada de exacerbare se caracterizează prin alterarea srării generale – frisoane, insomnie, stări de excitare; iar local, cu tumefacția unilaterală a glandei parotide (foarte rar bilaterală): durată, fără modificări ale tegumentelor acoperitoare, tuberoasă la palpare; ductul Stenon congestionat, hiperemiat, cu eliminări purulente vâscoase. Între episoadele acute, uneori persistă parotidomegalia, cu secreție salivară ușor redusă, modificată – vâscoasă, cu dopuri de fibrină.

Diagnosticul definitiv al parotiditelor cronice se face în baza imaginilor radiografice cu contrast. Sialografiile prezintă aspecte variate, a căror interpretare trebuie coordonată cu datele clinice. În majoritatea cazurilor, glanda este presărată, în parte sau în totalitate, cu pete opace rotunde, de diferite dimensiuni (1–4 mm), situate la extremitățile canaliculelor salivare, avînd uneori aspect de „pom înflorit” sau „măr cu fructe”, la care se adaugă dilatarea neregulată a canalului Stenon.

Diagnosticul diferențial se face cu parotidita epidemică, care se manifestă prin afectarea simetrică a glandelor salivare, fără perioade de remisiuni și exacerbare, epidemie de oreion; cu sialolitiaza, caracterizată prin colică salivară și calculi în glanda submandibulară (constatați pe imaginea radiologică); cu limfadenita intraparotidă, secrețiile salivare ale căreia au aspect normal.

Tratamentul în perioada acută este același ca și în parotidita acută. În perioadele de remisiune se vor indica preparate de stimulare a factorilor imuni locali și generali. Este importantă examinarea copilului de către pediatru, stomatolog și otorinolaringolog, cu scopul de a depista și asana focarele cronice, afecțiunile generale ale organelor și sistemelor, corecții în sistemul imunitar. Terapia locală activă în perioadele de remisiune include proceduri fizioterapeutice (raze ultrascurte, fonoforeză cu preparate rezolutive), masaj, aplicații cu parafină, blocaje cu novocaină, instilații endocaniculare cu *Oleum iodolipoli*, *Oleum rosae*, *Oleum hippopheae*, Bio-R (gel, lichid, unguent).

Litiiza salivară afectează copiii în perioada de adolescență; se localizează mai ales în glanda submandibulară. Cauze ale litiizei salivare sunt considerate tulburările de metabolism, avitaminozele, proprietățile chimice și fizice ale salivei. Litiiza salivară se caracterizează prin triada: 1) **tumefacție submandibulară**, ce apare în timpul unei mese, cu remisiune în scurt timp; 2) **abces salivar** – o complicație produsă prin suprainfecție, cu dureri intense care iradiază în limbă și ureche, cu febră, dificultăți în masticatie; canalul Warton – congestionat, deschis, cu eliminări reduse; hemiplanșeul – edemațiat, iar plica sublinguală – proeminentă („creastă de cocoș”); 3) **tumoră salivară** – cu suprafață neregulată, de consistență fermă, aderentă la planurile profunde, sensibilă la palpare.

Tratamentul se va aplica în clinicile de specialitate. Calculul se va înlătura pe cale chirurgicală; se vor administra antibiotice, desensibilizante, proceduri locale fizioterapeutice, masaj, aplicații cu parafină.

Reabilitarea copiilor cu leziuni infecțioase odontogene și neodontogene ale regiunii oro-maxilo-faciale. Reabilitarea copiilor cu leziuni infecțioase cuprinde trei etape.

I. *Diagnosticul*. Se stabilește la nivelul asistenței de urgență și medicinii primare, în baza examenului clinic local, general și radiologic. Diagnosticul tardiv și incorect este cauza complicațiilor și apariției formelor cronice. Originea odontogenă sau neodontogenă a proceselor infecțioase se va determina chiar și în lipsa examenului radiologic. Diagnosticul preventiv se va determina după asistența medicală de urgență a dintelui cauză și observarea lui în dinamică timp de 24 ore. Prognosticul bolii se face în baza factorilor de risc, care au trei aspecte: 1) primordial, care include aprecierea grupei de sănătate, dezvoltarea fizică, afecțiunile cronice și acute suportate, viciile congenitale, caracterul alimentării (artificială, naturală sau combinată) etc.; 2) social-igienic – nivelul de cultură igienică, igiena bucală, condițiile de trai, regimul de odihnă și cultură fizică, atitudi-

nea părinților față de tratamentul stomatologic în perioadele acută și cronică; 3) dispensarizarea și profilaxia afecțiunilor bucale.

Indicațiile în spitalizarea copiilor cu leziuni infecțioase sunt: a) formele difuze ale proceselor supurative și tendința extensiv-invazivă (osteomielite, flegmon); b) intoxicația generală accentuată; c) copiii sub vârsta de 5 ani; d) copiii din grupele de sănătate III, IV și V (ASA); e) motivele organizatorice (lipsa medicilor specialiști, copiii din familii vulnerabile, copiii care locuiesc la distanțe mari). În unele cazuri, asistența medicală de urgență locală și generală, la etapa medicinei primare, are caracter paliativ (drenarea transodontală).

II. *Reabilitarea la nivelul clinicilor specializate.* Se stabilește diagnosticul definitiv în baza celui diferențial, se efectuează tratamentul chirurgical și general specific. Etapa a doua se va termina cu externarea copilului.

III. *Reabilitarea la nivelul medicinei primare și specializate de ambulator.* Se face cu scopul restituirii organice și funcționale, în echipă cu medicul de familie și cu stomatologul. Necesitatea acestei etape este determinată de creșterea intensivă a organismului și de riscul înalt al complicațiilor survenite în această perioadă (tulburări de dezvoltare și erupție a mugurilor dentari, mortificarea lor; schimbarea termenelor de erupție a dinților permanenți în regiunile afectate; modificarea formei arcadelor dentare, urmată de anomalii dento-alveolare; schimbarea reliefului anatomic al feței).

Medicul de familie apreciază starea generală și gradul de sănătate prin metode accesibile, cu scopul de a face o prognoză a acțiunii leziunilor necrotice asupra dezvoltării organismului. Se vor constata afecțiunile concomitente cronice, anomaliile de constituție, statutul alergologic, frecvența și caracterul evoluării afecțiunilor suportate pe parcursul ultimului an, apoi se va face o analiză a aspectului sistemului imunitar. Se va efectua examenul clinic de laborator.

Medicul stomatolog va analiza starea regiunii oro-maxilo-faciale, va determina intensitatea cariei dentare, modificările patologice

survenite în sistemul dentar, în oasele maxilare și în părțile moi limitrofe. În funcție de aceste schimbări, copiii vor fi repartizați în trei grupe de dispensarizare.

Prima grupă – lipsa dinților primari; schimbări destructive postinfecțioase în țesutul osos la nivelul apofizei alveolare a dintelui focar; mugurele dentar cu modificări moderate în părțile moi adiacente și starea generală satisfăcătoare.

Grupa a doua de dispensarizare include copiii care și-au pierdut dinții permanenți și primari la o vîrstă fragedă. Din această cauză apar condiții impuse de repartizare a funcției masticatorii cu pericolul de stabilire a anomaliilor de ocluzie. La acești copii persistă pericolul afectării dinților învecinați și mugurilor dentari, schimbării organice în apofiza alveolară și a maxilarelor, proceselor nefinisate supurative în părțile moi, care necesită continuarea tratamentului în condiții de ambulator. De obicei, copiii fac parte din grupele II și III de sănătate (ASA), cu schimbări în starea generală și modificări în examenul sangvin și urinar (eritropenie, hemoglobină scăzută, VSH accelerată).

Grupa a treia – prezența focarelor cronice multiple (necroze pulpare). Uneori, dinții sunt intacti, dar cu necroze pulpare, muguri dentari mortificați, schimbări destructive ale maxilarelor, afectarea zonelor de creștere, cu pericolul apariției anomaliilor de dezvoltare a oaselor faciale și maxilare, modificărilor de ocluzie, reliefului anatomic al feței.

Copiii fac parte din grupele de sănătate III, IV și V (ASA). Sunt posibile oscilații ale temperaturii corpului, modificări în analizele sîngelui și urinei. Bolnavii din această categorie necesită tratament repetat în condiții de spitalizare.

Programul de reabilitare a copiilor din grupa întâi include examenul copilului după 30 zile de finisare a tratamentului în perioada acută, la 3–6 luni și la instalarea dentiției permanente. Timp de 30 zile se efectuează asanarea și igienizarea cavității orale, cure fizio-

terapeutice, miogimnastică. Se efectuează examenul clinic și de laborator al organelor interne. La 30 zile, se finisează examenul și tratamentul, se confirmă clinic și radiologic restaurarea țesuturilor afectate (osoase, dentare și ale părților moi), care au fost implicate în procesul infecțios. La 3–6 luni, clinic și radiologic, se face examenul stomatologic, atenționându-se dinții tratați din focarele infecțioase. Modificările depistate în parodontiu și tendința de extindere a lor sunt semne de menținere a focarului. În astfel de cazuri este necesar tratamentul suplimentar.

Examenul repetat în perioada instalării dentiției permanente depistează modificările posibile ale țesuturilor dure dentare și remineralizarea lor în regiunile limitrofe.

Copiii care fac parte din grupa a doua de dispensarizare vor fi supravegheați activ timp de 3 luni. În această perioadă se efectuează asanarea și igienizarea cavității orale, reabilitarea fizioterapeutică, examenul clinic și de laborator al organelor interne. Copiii vor fi examinați în fiecare lună, pentru a constata stoparea procesului infecțios în țesuturile dentare, osoase și ale părților moi. În acest scop, se vor examina statutul stomatologic, testul vital al dinților neafecțați din zona contaminată, starea mugurilor dentari, dinamica erupției dentare, formării și resorbției radiculare. Rezultatele vor fi comparate cu dinții similari din părțile opuse. Destrucțiile țesuturilor periapicale depistate, cu tendință de răspândire la dinții adiacenți și la mugurii dentari, necrozele pulpare în dinții învecinați cu focarul primar vor indica trecerea procesului infecțios în forma cronică și vor necesita tratamente endodontic, chirurgical și ortopedic. În aceste cazuri, copiii vor necesita continuarea tratamentului și examenul repetat încă 2 luni. Pentru a dirija creșterea armonioasă a maxilarelor, se indică tratamentul ortodontic.

Modificările locale sunt examinate paralel cu starea generală a copilului și grupa de sănătate a lui. Dacă în prima lună persistă și modificările locale, și cele generale, este indicată terapia repetată

antibacteriană, antiinflamatorie, fizioterapia locală, consultația specialiștilor (pediatrilor, neuropatologilor etc.).

Examenul copilului la a treia lună constată restabilirea structurii osoase, dezvoltarea mugurelui dentar, formarea apexului, eruperea dentară. Uneori, procesele cronice periapicale și osoase persistă, ceea ce se explică prin trecerea pulpitelor dentare în necroze pulpare, formarea sechestrelor, sechestrarea mugurilor dentari, apariția fistulelor orale sau extrabucale. În aceste situații, evidența copilului la medic se va prelungi. Vor fi indicate examenele general și local. În acest scop se vor lărgi indicațiile de extracții dentare pentru dențiția primară, se va trece la tratamentul endodontic la dinții permanenți localizați în focar, se vor înlătura mugurii dentari sechestrați și sechestrurile osoase, se va repeta tratamentul antibacterian. Uneori, tratamentul se face în condiții de spitalizare în centrele specializate. Defectele osoase și dentare formate în urma înlăturării sechestrelor și dinților vor fi rezolvate prin protezare.

După 6 luni, printr-un examen local, general, clinic și paraclinic, se confirmă restabilirea integrității osoase, dentare și generale.

Etapele de rehabilitare în grupa a *treia de dispensarizare* vor fi mai anevoioase, complicate și îndelungate, pînă la vîrsta adolescenței. În primele 6 luni după externarea copiilor, ei necesită în dinamică supraveghere clinică activă, paraclinică și de laborator, cît și tratament chirurgical și general repetat, pînă cînd se va constata remisiunea procesului infecțios. Paralel se va efectua asanarea și igienizarea cavității orale.

După 6 luni se va constata gradul de afectare a zonelor de creștere, defectele osoase ale maxilarelor, focarele cronice periapicale, dereglările dezideratelor anatomice ale feței, apărute în urma procesului infecțios. În acest scop, pînă la creșterea definitivă a maxilarelor, se indică tratament ortodontic, cu scopul de a dirija creșterea armonioasă a maxilarelor și eruperea dinților pe arcada dentară, asanarea dentară și a focarelor periapicale, mioterapie intensivă, masaj,

cultură fizică, iar uneori chiar și operații plastice, pentru a înlătura defectele osoase și ale părților moi.

Principiile generale de tratament al proceselor infecțioase în regiunea oro-maxilo-facială la copii sunt identice cu ale adultului și constă în asistența chirurgicală a focarului și generală. Asanarea focarului care a declanșat infecția (odontogenă, rinogenă, otogenă etc.) și drenarea colecțiilor purulente stau la baza tratamentului chirurgical. La copii, inciziile se fac largi, cu decolări vaste ale periostului. Înlăturarea dinților primari în infecțiile odontogene nu se pune în discuție. Rămîne discutabilă problema conservării dintelui cauză permanent. Metodele moderne de diagnostic și tratament endodontic, particularitățile anatomice ale dinților permanenți la copii largesc diapazonul de conservare a dinților permanenți – uniradiculari și pluriradiculari.

Tratamentul general este indicat în conformitate cu particularitățile individuale ale organismului, gradul de manifestare a semnelor clinice locale și generale.

Antibioticele se indică în conformitate cu particularitățile infecțiilor în regiunea maxilo-facială și se clasifică în trei grupe: folosite frecvent; folosite în cazuri grave; de rezervă. Principiile generale de alegere a antibioticelor: a) sensibilitatea germenului prezent la antibioticul respectiv; b) concentrația suficientă de antibiotice în focarul infecțios; c) inhibarea definitivă a multiplicării germenilor din focarul infecțios.

Administrarea corectă a antibioticelor se face doar după determinarea sensibilității. Problemele referitoare la durata investigațiilor impun unele aspecte de alegere a antibioticelor în primele zile de tratament. Pînă la rezultatele investigațiilor se indică antibiotice cu spectru larg de acțiune (penicilină, lincomicină, ampicilină, gentamicină) sau în conformitate cu spectrul specific microbial în diferite forme de colecții purulente.

În infecțiile de origine neodontogenă se indică penicilină, oxacilină, eritromicină, iar în cazurile grave – gentamicină, levomicitină, azocilină. Procesele infecțioase de origine odontogenă, în legătură cu predominarea microorganismelor anaerobe și mixte, se administrează penicilinele semisintetice: ampicilină, carbenicilină, ampiox, eritromicină, metronidazol, iar în cazurile grave – azocilină, gentamicină, clindamicină, metronidazol, gramicidin, preparatele de rezervă – rifampicină, cefatoxin, ceftriaxon forte, doxiciclină.

În osteomielitele maxilarelor se indică antibiotice cu acțiune osteotropă – fuzidin-natriu, lincomicină; în cazurile grave – ristamicină, rifampicină.

Sunt deosebit de eficiente asocierile de antibiotice cu acțiune sinergică (penicilină și gentamicină, penicilină și metronidazol). Macrolidele, tetraciclina, penicilinele semisintetice, doxiciclina, fuzidina acționează asupra microorganismelor anaerobe gramnegative: bacteroide, *Fusobacterium*, *veilonellii*. Macrolidele sunt deosebit de eficiente în tratamentul infecțiilor oro-maxilo-faciale, deoarece se elimină prin salivă și se acumulează la nivelul maxilarelor. Acționează sinergic cu metronidazolul, în special asupra majorității anaerobilor nesporulați.

Bacteriile facultativ-anaerobe se caracterizează prin sensibilitate selectivă. Stafilococii sunt sensibili la oxacilină, gentamicină, fosfomicină, eritromicină, ristomicină, iar streptococii – la penicilină.

Imunoterapia cu timalin, timogen este indicată copiilor din grupele de sănătate III, IV și V, la care evoluția proceselor purulente decurge lent, cu perioade de exacerbare și cronicizare.

Anatoxina stafilococică este indicată în cazurile grave de evoluție a procesului infecțios. Eficacitatea ei se manifestă prin scăderea intoxicației, normalizarea temperaturii, ameliorarea stării generale, stabilizarea procesului inflamator. Antistafilococul gamaglobulina are acțiune de dezintoxicare, antibacteriană și antivirală; activează fagocitoza și limitează tumefacția.

În scopul stimulării fagocitozei se administrează stimulatoare ale sistemului reticulo-endotelial (metiluracil, nucleinat de sodiu, pentoxil).

Procesele septice sunt cauzele avitaminozei, ceea ce indică administrarea pe larg a vitaminelor C și B (C, B₁, B₂, B₁₂, PP).

În dezintoxicarea organismului de toxinele microbiene sunt folosiți substituenții plasmatici: Dextran 70, Dextran 40, Polividon, Amilum hidroxyaethlatum, Disol, Holosol, Dextroze. Rareori, copiilor li se administrează parenteral albumină, aminoped, infesol etc.

În funcție de faza evoluției plăgii purulente, pentru îngrijirea ei sunt indicate următoarele preparate medicamentoase: în prima fază (a inflamației traumatice) – preparatele cu acțiune de deshidratare, antinecrotică, antibacteriană, analgezice (levomicoli, levosin, dioxizol); în faza a doua (de proliferare) – unguente care contribuie la dezvoltarea granulațiilor (metiluracil, vinicol, olazol, solcoseril); în faza a treia (de formare și stabilire a cicatricei postoperatorii) – unguente care stimulează procesele de regenerare (vinilin, polimerol, solcoseril).

Procedurile fizioterapeutice și terapia cu laser procesul de inflamație și reduce resorbția toxinelor din plaga purulentă, contribuind la ameliorarea stării generale.

Întrebări

1. Definiția flegmonului.
2. Definiția abcesului.
3. Caracteristica clinică a celulitei.
4. Etiopatogenia supurațiilor în regiunea oro-maxilo-facială.
5. Diagnosticul diferențial al oreionului.
6. Caracteristica parotiditelor nou-născuților.
7. Clasificarea parotiditelor cronice.
8. Particularitățile clinice ale parotiditelor cronice la copii.
9. Diagnosticul diferențial al parotiditelor cronice parenchima-toase.

10. Principiile generale în tratamentul parotiditelor cronice, acute și exacerbate.
11. Principiile de dispensarizare a copiilor cu leziuni septice în regiunea oro-maxilo-facială.

Teste

1. CS. Loja submandibulară este limitată lateral de:
 - A. fața internă a mandibulei;
 - B. mușchiul genioglos;
 - C. mușchiul hioglos;
 - D. canalul Warthon;
 - E. mușchiul pterigoidian lateral.(A)
2. CS. Indicați în care abces se determină clinic masticăție imposibilă, deglutiție și fonație extrem de dificile:
 - A. laterofaringian;
 - B. pterigomandibular;
 - C. infratemporal;
 - D. sublingual;
 - E. lingual.(E)
3. CM. Diagnosticul diferențial al sialodenitelor acute se va face cu:
 - A. limfadenitele acute;
 - B. periadenitele;
 - C. adenoflegmoanele;
 - D. otitele externe;
 - E. otitele interne.(A, B, C)
4. CM. Eliminările prin canalul Stenon la o parotidită parenchimatooasă vor fi:
 - A. reduse cantitativ;

- B. purulente și abundente;
- C. lipsesc;
- D. tulburi după masaj intens;
- E. fără modificări.

(A, D)

5. CS. Colica salivară în timpul meselor se instalează în:

- A. parotidita acută epidemică;
- B. parotidita acută;
- C. sialolitiază;
- D. parotiditele cronice recidivante;
- E. sialodenitele alergice.

(C)

6. CM. Radiologic vor fi depistate următoarele modificări în parotiditele cronice parenchimotoase recidivante:

- A. pete opace de dimensiuni variate;
- B. pete opace situate la extremitățile canaliculelor salivare;
- C. îngustarea canaliculelor;
- D. îngustarea canalului Stenon;
- E. dilatarea neregulată a canalului Stenon.

(A, B, E)

Bibliografie

1. Колесова А.А. *Стоматология детского возраста*. 1991.
2. Виноградова Т.Ф. *Стоматология детского возраста*. 1987.
3. Бернадский Ю.И. *Основы хирургической стоматологии*. 1983.
4. Рогинский В.В. *Воспалительные заболевания в челюстно-лицевой области у детей*. 1998.
5. Adrian Creangă, Ion Niculae. *Oral and maxillofacial surgery*. Lectures notes. Chişinău, 2001.
6. G. Timoşca, C. Burlibaşa. *Chirurgie buco-maxilo-facială*. 1982.
7. N. Gănuţa, A. Bucur, C. Vîrlan, C. Maliţa, S. Ioniţa, A. Petre. *Urgenţe în stomatologie şi chirurgia oro-maxilo-facială*. 1999.
8. I. Ibric-Ciobanu, B. Mirodot, D.D. Slavescu, C. Ionaşcu. *Chirurgie maxilo-facială*. 2000.
9. Ромачева И.Ф., Юдин Л.А., Афанасьев В.В., Морозов А.Н. *Заболевания и повреждения слюнных желез*. Москва, изд. „Медицина”, 1987.
10. Зеленова Е.Г., Заславская М.И., Салина Е.В., Рассанов С.П. *Микрофлора полости рта: норма и патология*. Нижний Новгород, изд. НГМА, 2004.
11. А.П. Казанцев. *Эпидемический паротит*. Ленинград, изд. „Медицина”, 1988.

5. PROCESELE INFLAMATORII ALE REGIUNII ORO-MAXILO-FACIALE. ADENITELE ACUTE ȘI CRONICE

Particularitățile sistemului limfatic la copii. Regiunea oro-maxilo-facială reprezintă un drenaj limfatic extrem de bogat, comparativ cu alte regiuni. Sistemul limfatic constituie aproximativ 5% din greutatea organismului, iar ganglionii limfatici reprezintă cea mai mare parte a sistemului limfatic. 30% din numărul lor se află în regiunea capului și gâtului. Nodulii limfatici au un rol important în sistemul imunitar – ei intervin în apărarea specifică și nespecifică a organismului față de agresiunile fizică, chimică și infecțioasă, fiind în strânsă corelație cu procesul de limfocitopoieză și formarea anticorpilor specifici, cu funcțiile de filtrare, metabolică și limfocitolitică. Din punct de vedere morfologic, la nivelul unui nodul limfatic putem observa trei zone distincte – capsula, zona corticală și zona medulară – fiecare dintre ele îndeplinind funcții bine definite. Sistemul limfatic la copii trece printr-o perioadă de dezvoltare morfologică și funcțională dificilă. La nou-născuți și sugari, sistemul limfatic este nedesăvârșit, iar imunitatea – imatură. În această perioadă, nodulii limfatici sunt reprezentați de celule tinere, cu capacitate redusă de apărare; ei nu se determină clinic și nu sunt implicați în procesele de inflamație. Formarea lor are loc în primii 3 ani de viață ai copilului. La copiii de 3–5 ani, nodulii limfatici sunt dezvoltați ca unitate anatomică independentă, însă ei sunt reprezentați prin elemente celulare tinere, cu o capacitate de fagocitoză imperfectă. Probabil, din această cauză, la acești copii se observă o creștere numerică compensatorie de noduli limfatici, localizați chiar și în regiunile anatomice unde la adulți nu se observă. Totodată, nodulii limfatici nu sunt capabili să fixeze microbii în circulație și elementele celulare tinere se pot infecta ușor. De aceea, la 3–5 ani, clinic, adenitele se întâlnesc mult mai des. Treptat, odată cu creșterea și dezvoltarea organismului, mulți noduli limfatici se atrofiază sau sunt înlocuiți cu țesut fibros sau adipos.

Drenajul limfatic în regiunea capului și gâtului este important pentru diagnosticul chirurgical. Din punct de vedere topografic, nodulii limfatici cervico-faciali sunt localizați în grupe.

1. Grupul parotidian este bine dezvoltat, dispus în două planuri, în raport cu glanda parotidă: unul – superficial, preauricular, situat sub fascie, care drenează regiunile frontală, temporală și parietală; altul – profund, situat în loja glandei parotide, care drenează limfa din cavitatea timpanică, fosele nazale, vălul palatin, limba și glanda parotidă. Inconstant, anterior de tragus există un nodul numit *preauricular*, care drenează limfa din pavilionul auricular, ductul auditiv extern și din regiunea palpebrală.

2. Grupul genian – inconstant, întâlnit doar la copii. Are câte un ganglion în regiunile: malară (subcutanat, la nivelul mușchiului genian sau liniei de ocluzie); suborbitală (în fosa canină); paramandibulară (situat pe aspectul lateral al mandibulei). Nodulii limfatici genieni drenează porțiunea medială a pleoapelor, aripile nasului, buza superioară și obraji.

3. Grupul infraorbital, localizat în fosa canină la nivelul straturilor profunde și preauriculare, drenează porțiunile laterale ale pleoapelor, conjunctiva, tegumentele jugale și regiunea temporală a scalpului. Acești noduli conectează cu cei parotidieni, situați în lobulul lateral al glandei parotide.

4. Grupul submandibular este alcătuit din 5–15 noduli, dispuși de-a lungul marginii inferioare a corpului mandibular. În raport cu glanda salivară submandibulară, ei sunt localizați anterior, posterior, superior și inferior. Ei colectează limfa la nivelul obrazului, nasului, buzei superioare, buzei inferioare, limbii, gingiilor și dinților.

5. Grupul submentonier este format din 2–3 noduli limfatici situați între mușchii digastrici. Primește aferențe limfatice din regiunea mentonieră, jumătatea mediană a buzei inferioare, porțiunea mediană a planșeului bucal, vârful limbii.

6. Grupul mastoidian – situat înapoia pavilionului auricular și marginii posterioare a ramului mandibular. Este format din 3–4 noduli, care drenează limfa din conductul auditiv extern, pavilionul auricular și porțiunea temporală a pielii păroase a capului.

7. Grupul occipital și posterior auricular este alcătuit din 2–3 noduli, situați la nivelul vertebrelor superioare cervicale. Ei drenează limfa din aria scalpului occipital posterior și din porțiunea posterioară superioară superficială a gâtului, spre grupul ganglionilor cervicali profunzi.

8. Grupul nodulilor retroangulomandibulari colectează limfa din regiunea amigdaliană și de la baza limbii.

9. Grupul laterofaringian primește aferențe din spațiul pterigomaxilar, peretele lateral al faringelui și regiunea profundă a feței.

10. Nodulii limfatici cervicali sunt localizați în regiunile profunde (ce se întind de-a lungul venei jugulare, sub mușchiul sternocleidomastoidian). Porțiunea superioară drenează limfa din regiunile limbii și faringelui posterior. Grupul inferior primește limfa din regiunile profunde cervicale (laringe, trahee, glanda tiroidă și esofag). Nodulii cervicali superficiali sunt localizați deasupra mușchiului sternocleidomastoidian. Ganglionii limfatici anteriori (localizați la nivelul venei jugulare anterioare) și cei posteriori (localizați în triunghiul posterior cervical) primesc limfa din regiunile superficiale ale gâtului, regiunile mastoide, postauriculare și nazofaringiene.

Etiologia și patogenia. Afectarea nespecifică, acută sau cronică, a nodulilor cervico-faciali este secundară unei infecții cantonate de la distanță în teritoriul drenat de grupa ganglionară respectivă. Infecțarea se produce pe cale directă sau indirectă (hematogenă). Cauzele pot fi: procesul infecțios dento-parodontal cronic și acut (pulpite acute difuze, necroze pulpare, periostite, osteomielite), infecțiile faringo-amigdalene, infecțiile virale respiratorii acute, bronșitele acute, infecțiile tegumentare ale feței și gâtului (piodermitele, furunculele), afecțiunile contagioase (rujeola, oreionul, scarlatina etc.). Nodulii

limfatici submandibulari sunt afectați în 50%, iar nodulii limfatici cervicali superiori – în 25%. Spre deosebire de adulți, pentru copii sunt caracteristice afectarea cîtorva grupe de noduli limfatici și posibilitatea reacției nodulilor limfatici din partea opusă focarului infecțios.

Etiologia adenitelor la copii variază în funcție de vîrstă. Astfel, la 1–3 ani, cauzele adenitelor sunt bronșitele acute, infecțiile respiratorii virale acute, stomatitele; la 3–6 ani, cele mai frecvente sunt cauzele odontogene. Etiologia otorinolaringologică apare mai des în perioada 4–7 ani.

În producerea limfadenitelor este incriminată flora microbiană polimorfă (bacterii, virusuri, rickettsii, fungi, paraziți), corespunzînd cu cea prezentă la nivelul porții de intrare. La copiii mai mari de 3 luni, cele mai multe adenite acute sunt cauzate de *Staphylococcus aureus* și *Streptococcus pyogenis* (grupa A *Streptococcus*), de anaerobii care, în mod normal, se află în cavitatea orală. La copiii de pînă la 3 luni deseori depistăm *Streptococcus agalactiae* (grupa B *Streptococcus*). Probabilitatea infecțiilor cauzate de *Staphylococcus aureus* este mare la acești copii. Rareori, infecțiile sunt cauzate de microorganisme gramnegative, ca *Escherichia coli*. Starea septică, ca o complicație importantă a adenitelor bacteriene, se întîlnește mai des la copiii de pînă la 3 luni.

Adenitele acute bacteriene jugulodigastrice se asociază cu tonsilitate acute. În aceste inflamații deseori se depistează grupa A *Streptococcus*. Acest sindrom se asociază cu stare de febrilitate, bronșite grave, cefalee frontală, dureri abdominale și intoxicație gravă generală. Examinarea în dinamică depistează tendința de mărire în volum a nodulilor și tonsilite acute grave.

Tabloul clinic al limfadenitelor seroase (crude). Adenită seroasă se consideră prima fază (congestivă reversibilă) de dezvoltare a procesului infecțios, localizat în stroma ganglionului limfatic. La această etapă se produce o reacție inflamatorie acută, cu diapedeză leucocitară accentuată. Debutază sub forma unui nodul mărit ușor

în volum, de consistență elastică, sensibil la presiune, fără elemente de periadenită, mobil; tegumentele acoperitoare – nemodificate; semnele generale – ne semnificative (subfebrilitate) (cazul 6).

În decurs de 1–2 zile, nodulul crește în volum, aderînd la planurile profunde (periadenită). La această etapă, apar dureri spontane și provocate în regiunea ganglionului limfatic afectat. La copiii mici, din cauza stratului gros de țesut adipos, ganglionii limfatici măriți nu se observă la debutul bolii. De obicei, apar manifestările clinice de alterare a stării generale (subfebrilitate, insomnie, scăderea poftei de mîncare, stări de neliniște, frisoane). În 98% din cazuri, adenitele acute evoluează paralel cu infecțiile odontogene, rinogene, stomatogene etc. Uneori, cauzele nu pot fi depistate. *Adenitele supurative* sunt favorizate de surmenări fizice, boli cronice ale organelor și sistemelor, infecții grave suportate recent. Manifestările clinice generale sunt accentuate (febră, astenie). Asimetriile sunt evidente, tegumentele acoperitoare devin hiperemiate, congestive, lucioase, tensionate, aderente la planurile profunde, se percepe fluctuență. Nodulul limfatic se rămoleşe, parenchimul devine friabil, apar focare de supurație miliare. Microabcesele fuzionează într-un abces voluminos, circumscris într-o capsulă formată din împingerea spre periferie a unei porțiuni din parenchim.

Evoluția clinică depinde de vârsta copilului și de localizarea grupului de ganglioni limfatici afectați. Manifestările clinice locale vor fi mai sărace, iar cele generale – mai accentuate în adenitele cu localizare în spațiile profunde și la copiii de vîrstă mică. În aceste situații, vor predomina semnele clinice generale. Creșterea în volum a ganglionului limfatic se va observa cu întîrziere. De obicei, în aceste cazuri, tumefacția prezintă asimetrii abia percepute, uneori torticolis dureros, fără modificări tegumentare. Adenitele cu localizare superficială nu prezintă dificultăți în diagnostic. Apar în formă de tumefiere circumscrisă, ușor sesizată de părinți chiar în faza congestivă. Datorită diagnosticului precoce, semnele generale sunt ne semnificative.

Diagnosticul adenitelor localizate în planurile superficiale nu prezintă dificultăți, iar al celor localizate în planurile profunde necesită sonografia regiunii, punția de diagnostic, anamneza debutului.

Diagnosticul diferențial al adenitelor cu localizare în regiunea submandibulară se face cu submaxilita acută, parotidita epidemică cu debut în glanda salivară submandibulară, care se caracterizează prin retenție salivară, congestia crestei sublinguale și a orificiului canalului Warthon. Palparea bimanuală evidențiază glanda submaxilară mărită. Submaxilita acută constată calculi radioopaci în canalul Warthon.

Tabloul clinic al adenitelor acute intraparotidiene este asemănător cu al parotiditelor acute, dar se deosebește prin absența modificărilor secreției salivare.

Adenita acută cervicală se va diferenția de procesele limfonodulare sistemice sau metastatice, chisturile branhiiale laterocervicale.

Adenoflegmonul este un proces infecțios purulent, care a depășit bariera limfonodulară și a difuzat în loja respectivă. Afectează copiii în perioada fragedă – de la 2 luni pînă la 7 ani. Se localizează în regiunile geniană, submandibulară, submentonieră, parotidiană. La o treime din copiii cu adenoflegmon se depistează boli satelite: infecții respiratorii acute, bronșite, otite acute, pneumonii, piodermite. Evoluază grav la copiii de 1–3 ani.

Prezența unui strat gros de țesut adipos în teritoriul maxilo-facial, rețeaua deasă de vascularizare și anastomoze, membranele care despart spațiile perimaxilare subțiri contribuie la răspîndirea procesului infecțios în spațiile anatomice limitrofe. Tumefacțiunile localizate în regiunile limbii, parafaringiene, cervicale, planșeului bucal se pot complica prin edeme marcate, cu pericol de asfixiere.

Diagnosticul de adenoflegmon se face prin anamneză (debut nodular), lipsa dereglărilor funcționale (trismus) și absența focarului odontogen.

Osteoflegmonul, spre deosebire de adenoflegmon, evoluează în forme grave. Flegmonul favorizează agravarea procesului osteomielitic și accentuează alterarea stării generale. Răspîndirea procesului infecțios în osteomielitele acute se datorează erodării periostului și trecerii directe a procesului purulent în părțile moi adiacente. O complicație gravă îmbracă osteomielitele hematogene ale maxilarului la copiii sugari și nou-născuți, care se caracterizează prin dezvoltarea flegmoanelor retrobulbare și orbitale. Deseori, osteomielitele odontogene generează flegmoane în spațiile perimandibulare. Diagnosticul de osteoflegmon se face în baza focarelor osteoperiostale, semne funcționale marcate, trismusului cauzat de alterarea mușchilor mobilizatori ai mandibulei.

Periadenita este o reacție a părților moi la procesul inflamator intraganglionar, în faza de cruditate, în care se constată creșterea în volum a ganglionului, cu doloritate crescută, spontană și la palpare, și care aderă la planurile superficiale și profunde. Starea generală nu este afectată semnificativ. Local, se determină un nodul limfatic, localizat într-o zonă anatomică, cu mobilitate limitată, fără semne de fluctuență și cu un tegument acoperitor nemodificat. Diagnosticul diferențial se va face cu adenitele crude, furunculul și adenoflegmonul.

Adenitele cronice sunt specifice și nespecifice. *Adenitele cronice nespecifice* apar prin cronicizarea unei adenite acute sau în urma unor procese infecțioase repetate, cu localizare amigdaliană sau dentoparodontală. Cel mai des sunt atacați ganglionii limfatici submandibulari și cervicali. Starea generală este afectată neînsemnat: o ușoară astenie cu creșterea VSH, modificarea moderată a formulei leucocitare și creșterea numărului de limfocite. Nodulii limfatici sunt măriți în volum, au o consistență fermă, fără reacție de periadenită, sunt indolori spontan sau la presiune, acoperiți de tegumente cu aspect normal. Uneori, ei pot determina ștergerea reliefulor anatomice. Sub această formă cronică, adenitele pot evolua timp îndelungat. În

lipsa tratamentului adecvat, ele pot evolua cu pusee de acutizare prin suprainfecție (adenite cronice supurative) sau retrocedează lent.

Diagnosticul este extrem de dificil, deoarece nodulii limfatici pot fi afectați de o inflamație septică, virală, boli de sistem sau tumori.

Adenita tuberculoasă se manifestă prin mărirea volumului nodulilor limfatici, cu o ușoară reacție de periadenită; ei sunt indolori, aderenți la planurile adiacente, cu o zonă răscolită centrală, care uneori abcedează, rămânând o fistulă persistentă. Sunt prezente simptome nespecifice: subfebrilitate, pierderea în greutate, transpirații nocturne, scăderea poftei de mâncare. Examenul clinic, radiologic, intradermoreacția și examenele de laborator confirmă diagnosticul.

Adenopatiile consecutive infectării cu HIV pot fi un semn de debut al SIDA. Dacă lipsesc factorii etiologici loco-regionali și evoluția este îndelungată, se recomandă efectuarea testului serologic pentru HIV.

Mononucleoza infecțioasă reprezintă o adenopatie cervicală sau chiar o poliadenopatie cu caracter acut, fără fază de supurație. Starea generală este alterată profund, cu hepatosplenomegalie, iar leucocitoza și monocitoza orientează diagnosticul. Examenul serologic confirmă diagnosticul.

Adenopatia din leucoze este o poliadenopatie cu localizare în diferite regiuni; semnele clinice și de laborator caracteristice orientează diagnosticul.

Limforeticuloza benignă de inoculare (boala ghearelor de pisică; boala Debré-Mollaret) evoluează sub forma unei poliadenopatii regionale cronice, cu semne de periadenită, dureroasă spontan și la presiune, fără supurație. Microorganismele ce provoacă maladia sunt *Rochalmae henselae* și *Atipia felis*. Această formă este cea mai frecventă cauză a adenopatiilor cronice la copii. La 50–90% din pacienți prezintă o inflamație în locul de inoculare – o papulă hiperemiată, apărută la 3–10 zile după traumatism. Adenopatiile se dezvoltă după 1–2 săptămâni. Boala evoluează spre vindecare spontană în decurs de 2–3 săptămâni. Uneori însă, după 3–4 săptămâni, nodulii

se măresc considerabil. În 85% din cazuri este afectat doar un nodul limfatic, situat distal de locul de inoculare. În 50% din cazuri sunt afectați nodulii din regiunea capului și gâtului. Rareori, la copiii mici procesul infecțios se poate generaliza. Examenul citologic evidențiază o hiperemie marcată a țesutului reticular în placcarde, între care se găsesc limfocite rare.

Boala Hodgkin apare printr-o adenopatie cervicală, uneori asociată cu adenopatii axilară, mediastinală sau abdominală. Are un debut mascat de o simptomatologie caracteristică: febră, astenie, transpirații nocturne și prurit generalizat; nodulii limfatici sunt simetrici, moderat măriți, de consistență fermă, mobili și nedureroși. Diagnosticul de certitudine este stabilit de examenul histopatologic, care depistază celulele specifice Paltauf-Sternberg.

Adenopatiile secundare tumorilor maligne. Diagnosticul este facil atunci când tumora este accesibilă examenului clinic și extrem de dificil atunci când tumorile maligne evoluează fără o simptomatologie evidentă și nu se evidențiază clinic. În asemenea situații, depistarea tumorii primare succede examenul histopatologic.

Adenopatia din toxoplasmoză evoluează cronic, nu prezintă caractere clinice specifice. Diagnosticul clinic se face numai după extirpare, prin examen histopatologic, prin reacții serologice de identificare a factorului cauzal.

Adenitele acute crude pot regresa după un tratament cu antibiotice, desensibilizante, vitamine, aplicații locale de prișnițe și suprimarea focarului cauzal. Colecțiile purulente cu periadenită și supurațiile extinse în toată loja se deschid și se drenează timp îndelungat, pentru a permite eliminarea colecției purulente și țesutului ganglionar afectat. Uneori, pentru eliminarea țesutului ganglionar se face chiuretajul focarului.

Adenitele cronice, care sunt consecința adenitei acute, vor ceda în urma unui tratament antimicrobian nespecific și suprimării factorilor cauzali. Dacă rezultatul tratamentului este negativ, se indică

examinări suplimentare (citologia, biopsia, probe de laborator), deoarece adenopatia poate fi doar o manifestare a unei afecțiuni loco-regionale sau sistemice.

Microadenopatiile la copii sunt, de obicei, de origine faringoamigdaliană; se remit destul de lent, chiar și la îndepărtarea factorilor cauzali.

Întrebări

1. Particularitățile anatomice ale sistemului limfatic la copii.
2. Clasificarea limfadenitelor.
3. Clinica limfadenitelor acute seroase la copii.
4. Tratamentul limfadenitelor seroase la copii.
5. Clinica limfadenitelor acute purulente la copii și tratamentul lor.
6. Celulita, periadenita, adenoflegmonul: clinica, diagnosticul diferențial și tratamentul lor.
7. Limfadenitele cronice: clinica, diagnosticul diferențial, tratamentul lor.
8. Condițiile tratamentului limfadenitelor la copii.

Teste

1. CS. Sistemul limfatic la copii își îndeplinește funcția de barieră în perioadele de vîrstă:
A. 1–3 ani;
B. 4–6 ani;
C. 7–8 ani;
D. 9–10 ani;
E. toate răspunsurile sunt corecte. (C)
2. CS. Limfadenitele se întîlnesc mai des în perioadele de vîrstă:
A. 3–5 ani;
B. 6–9 ani;
C. la sugari;

- D. la adolescenți;
 - E. în toate perioadele de vîrstă, cu aceeași frecvență.
- (A)

3. CS. Formarea și dezvoltarea nodulilor limfatici au loc în perioada:

- A. primii 3 ani de viață;
- B. primul an de viață;
- C. prima lună de viață;
- D. pînă la adolescență;
- E. nici un răspuns nu este corect.

(A)

4. CM. Indicați limfadenitele acute reversibile:

- A. limfadenitele cronice;
- B. adenoflegmoanele;
- C. paradenitele;
- D. limfadenitele purulente;
- E. limfadenitele seroase.

(C, E)

5. CS. Tratamentul chirurgical și drenarea focarului vor fi indicate în adenitele:

- A. acute în faza de cruditate;
- B. acute purulente;
- C. cronice hiperplazice;
- D. periadenite;
- E. toate răspunsurile sunt corecte.

(B)

6. CM. Adenitele acute în faza de cruditate se pot remite după:

- A. tratament chirurgical;
- B. tratament general cu antibiotice;
- C. aplicații locale de prișnițe;
- D. suprimarea factorului cauzal;
- E. cură heliomarină.

(B, C, D)

7. CM. Indicați grupele nodulilor limfatici prezenți doar la copii:
- A. submandibulari;
 - B. submentonieri;
 - C. jugulari;
 - D. linguali;
 - E. paramandibulari.

(C, E)

Bibliografie

1. Колесов А.А. *Стоматология детского возраста*. 1991.
2. Виноградова Т.Ф. *Стоматология детского возраста*, 1987.
3. Бернадский Ю.И. *Основы хирургической стоматологии*. 1983.
4. Рогинский В.В. *Воспалительные заболевания в челюстно-лицевой области у детей*. 1998.
5. G. Timoșca, C. Burlibașa. *Chirurgie buco-maxilo-facială*. 1982.
6. N. Gănuța, A. Bucur, C. Vîrlan, C. Malița, S. Ionița, A. Petre. *Urgențe în stomatologie și chirurgia oro-maxilo-facială*. 1999.
7. I. Ibric-Ciobanu, B. Mirodot, D. D. Slavescu, C. Ionașcu. *Chirurgie maxilo-facială*. 2000.
8. Michael L. Bentz. *Pediatric plastic surgery*. Unaited States of America, 1997.

6. PERIOSTITELE ACUTE ȘI CRONICE LA COPII

Periostita odontogenă (abcesul vestibular) este o afecțiune inflamatorie a periostului, cauzată de infecțiile țesuturilor dentare și parodontale. La copii, periostitele acute odontogene pot evolua ca formă nozologică sau ca simptom în unele forme clinice: pulpita acută purulentă, chisturile purulente odontogene, osteomielitele acute odontogene. Abcesul vestibular este forma cea mai frecventă a infecțiilor de origine dentară sau parodontală la copii (50%). Periostita cronică însoțește periodontitele cronice, este prezentă în formele de osteomielită cronică a maxilarelor.

Etiologia periostitelor, de regulă, este de origine dentară, cu flora microbiană caracteristică cangrenei pulpare. Examenul microbiologic a depistat asocierea microorganismelor: stafilococi (alb și auriu, 66%) și β -streptococi (32%), enterococi, asocieri fuzospirilare, anaerobi (*Clostridium perfringens*, *oedematiens*); în unele cazuri, asocierea microorganismelor grampozitive și gramnegative (2%).

În raport cu debutul clinic și aspectul patomorfologic, periostitele se clasifică în: acute seroase (stadiul intraosos al abcesului vestibular), purulente (stadiul subperiostal) și cronice.

Periostitele se întâlnesc la copiii de toate vârstele, dar cu o frecvență mai mică la cei de până la 3 ani. La 3–7 ani, periostitele sunt cauzate de molarii doi primari (49%), premolari (30%), primul molar permanent (14%), incisivii de lapte (4%), canini (3%). Numărul cazurilor de periostită crește la vârstele de 7–15 ani, în timpul schimbului fiziologic. În această perioadă de vîrstă, majoritatea periostitelor sunt provocate de leziunile dento-parodontale ale primilor molari permanenți (66%); mai rar sunt afectați molarii primari (16%), premolarii (6%), caninii de lapte (3%), foarte rar – molarii doi permanenți, incisivii, premolarii (9%).

Periostita acută seroasă (abcesul vestibular; stadiul intraosos). *Patogenia*. Periostita acută seroasă odontogenă debutează prin fe-

nomene de periodontită apicală acută sau pulpite acute difuze (cazul 1).

Procesul de rizaliză și formare radiculară, cu apexul dentar permanent deschis, menține comunicarea intimă a fasciculului neurovascular cu măduva osoasă, iar canalele nutritive (Havers) ale maxilarelor largi determină răspîndirea rapidă a leziunilor infecțioase din pulpa dentară și periodont spre țesuturile osoase, periost și părțile moi.

Sistemul imunitar imatur, sistemul neurologic și cel endocrin nedesăvîrșit determină gradul de răspîndire și alterare a stării generale a procesului infecțios. Agresiunea infecției crește la copiii care au suportat surmenări fizice, infecții virale acute sau infecții contagioase (varicelă, scarlatină, oreion etc.). În perioada epidemiei infecțiilor virale frecvența periostitelor și osteomieliteor acute crește.

Periostul maxilarelor la copii, aflîndu-se într-o stare activă de multiplicare, cu o vascularizație deosebit de accentuată, reacționează chiar și la agenții patogeni cu virulență scăzută. La etapa inițială de dezvoltare a procesului infecțios, se manifestă infiltrația seroasă a periostului (stadiul intraosos). Morfologic, vasele sangvine sunt hiperemiate; se manifestă diapedeză leucocitară, infiltrația și îngroșarea periostului. Între fibrele periostului apare lichid seros, făcîndu-l fragil.

Clinica periostitelor este determinată de vîrsta copilului. *Periostita acută seroasă* (stadiul intraosos al abcesului vestibular) (cazul 3) debutează prin fenomene de pulpită acută, parodontită acută sau cronică exacerbată, cu dureri spontane sau provocate la atingerea dintelui cauză. Durerile provocate de distensia periostului de către lichidul seros care a traversat osul devin continue, violente. Clinic, în stadiul intraosos mucoasa este congestionată, edemațiată, cu tumefacție discretă în șanțul vestibular, în dreptul dintelui cauză sau în limitele a doi dinți. La palpate este extrem de dureroasă și evidențiază o împănare fără delimitări precise. Se manifestă asimetrii faciale, localizate în funcție de dintele cauză. Nodulii limfatici regionali sunt măriți în

volum, dureroși la palpare. Starea generală se alterează: subfebrilitate, insomnie, anorexie, jenă la masticăție, stări de agitație etc.

Periostita în stadiul intraosos nu se recunoaște ca formă nozologică, ea este doar un simptom ce însoțește leziunile infecțioase ale pulpei și parodonțiului. La vîrsta de 3-5 ani, periostita seroasă deseori se manifestă în pulpitele acute. Ea prevestește o activitate înaltă microbiană și o rezistență scăzută a organismului la agresiunile infecțioase. Periostita acută este un simptom permanent în periodontita acută sau în exacerbarea periodontitei cronice. Uneori, pe fondul periostitei acute se dezvoltă tumefacția părților moi, la nivelul dintelui afectat, care se menține cîteva zile după extracția dentară.

Diagnosticul diferențial se face cu pulpitele acute difuze, periodontitele acute, periostitele acute supurative.

Tratamentul se indică în funcție de cauza periostitei. Dinții pluriradiculari care au cauzat periostita acută se înlătură, iar cei monoradiculari și cu rădăcinile formate se tratează. Periostitele în pulpitele acute difuze trebuie tratate. Se indică antibiotice în formă de pastile sau siropuri, sulfanilamide în doze corespunzătoare vîrstei, gluconat de calciu, regim de pat, o cantitate mare de lichid.

Periostita acută purulentă (stadiul subperiostal al abcesului vestibular). *Patogenia și aspectul patomorfologic.* Periostita acută purulentă evoluează din periostita acută seroasă. Lichidul purulent din regiunile periapicale dentare traversează osul prin canalele osoase și țesutul medular. Erodînd corticala și depășind-o, lichidul purulent se acumulează sub periost și formează abcesul subperiostal. Colecția purulentă subperiostală erodează treptat periostul și pătrunde submucos, fenomenele generale ameliorîndu-se (stadiul subperiostal). Trecerea formei seroase în formă purulentă la copii este un proces destul de rapid și poate evolua doar în cîteva ore.

Clinic, tumefacția umple șanțul vestibular, bombîndu-l în dreptul a doi sau trei dinți pe partea vestibulară a apofizei alveolare. La palpare se percepe fluctuență. Dintele cauză este mobil. Copilul va li-

mita funcția maxilarelor reflector și va ține capul în poziție antalgică. Periostitele supurative sunt însoțite de limfadenite sau periadenite regionale (cazul 2).

Exteriorizarea procesului se manifestă prin tumefacții cu asimetrii accentuate, edeme ale părților moi palpebrale, plicei nazo-labiale, buzei superioare, regiunii submandibulare. Abcesul vestibular cu originea în incisivii centrali superiori este însoțit de tumefacția și edemul accentuat al întregii buze superioare, numită *buză de tapir*. Cel din regiunea canină se manifestă prin tumefacția pleoapei inferioare și a regiunii geniene, iar din regiunea molarilor – prin tumefacție geniană marcată, care deformează mult obrazul. Abcesele cauzate de molarii mandibulari sunt însoțite de tumefacția obrazului, care se va extinde spre regiunea submandibulară. Procesul situat în regiunea unghiului mandibulei provoacă trismus.

Starea generală este alterată: insomnie, neliniște, febră (38–38,5°C). Parametrii sangvini manifestă intoxicație, cu creșterea VSH (30–40 mm), leucocitoză (20,0–25,0.10⁹/l), limfopenie, iar în urină deseori se depistează urme de proteină.

Diagnosticul diferențial se face cu: furunculul feței, adenoflegmonul, osteomielite acută odontogenă, pulpita acută difuză. Periostita acută se va diagnostica în baza dintelui cauză, reacțiilor periostale cu localizarea inflamației pe o singură parte a apofizei alveolare (de obicei, vestibular), la nivelul a 2–3 dinți adiacenți dintelui cauză, mobilității dintelui cauză. Osteomielitele acute odontogene se vor diagnostica în dinamică (*ex juvantus*). În cazul unei periostite acute purulente, ameliorarea stării generale a copilului se va observa în primele 24 ore după tratamentul chirurgical.

Tratamentul periostitelor acute purulente este chirurgical și medicamentos și se va efectua în staționare specializate, numai sub protecție de anestezie generală. Dinții primari infectați se înlătură, fără a lua în considerație grupul de dinți (monoradiculari sau pluriradiculari) și valorile lor anatomică și funcțională. Cei permanenți se vor

înlătura doar atunci cînd coroana dentară va fi rămolită și nu va mai avea rol funcțional. Inciziile de pe plica de tranziție trebuie să fie mari, cu decolări periostale la nivelul a 2–3 dinți. Abcesul subperiostal la maxilar se va deschide cu multă atenție, deoarece corticala subțire poate fi lezată, dezgolind mugurii dentari sau afectînd sinusul maxilar. Abcesul palatin se va trata prin excizia unei fișii mucoperiostale.

Prognosticul. După un tratament general și local, deplin și prompt, maladia va diminua în 3–4 zile. Neglijarea tratamentului dentar, adresarea în perioada de dezvoltare avansată a leziunilor infecțioase, inciziile și decolările mici ale periostului vor favoriza trecerea periostitei în osteomielită acută odontogenă.

Periostita cronică. Etiologia. Tabloul patomorfologic. La copii, pe parcursul dezvoltării scheletului facial, au loc procese de osteoproducție periostală. Periostul, aflîndu-se într-o stare fiziologică activă de producere osoasă, reacționează ușor la procesele patologice prin intensificarea osteoproducției. Necrozele periapicale sau infecțiile maxilarelor sunt focare ce acționează permanent asupra periostului, el reacționînd prin producția în exces a țesutului osos tînr. Creșterea oaselor reprezintă depunerea în straturi a țesutului osos nou format pe suprafața maxilarelor.

Periostita cronică este un proces de inflamație a maxilarelor cu dinamică lentă, caracterizat prin tumefierea treptată, indoloră a osului. Cauza poate fi tratamentul nerațional endodontic, în scopul păstrării neîntemeiate a dintelui primar afectat. Inițial, boala poate evolua cronic, însoțind periodontita cronică. Apare după un tratament neadecvat al periostitelor acute și formelor cronice de osteomielită sau după un traumatism. La copii se întîlnește sub formele cronice simplă și productivă. Periostita cronică simplă cedează după un tratament endodontic, iar periostita cronică productivă – prin formarea hiperostozelor.

Tabloul clinic. De obicei, periostitele cronice sunt depistate în timpul controlului profilactic. Se manifestă printr-o îngroșare cortico-periostală periferică localizată, asemănătoare unui chist radicular. Se determină la palpate. Părțile moi limitrofe pot fi ușor tumefiate, iar tegumentele nu-și modifică culoarea.

Necrozele periapicale sunt cauzele dezvoltării periostitei cronice primare. Procesul este localizat la nivelul molarilor primari sau al primului molar permanent, pe suprafața laterală a mandibulei, cu întindere spre marginea bazilară sau spre ramul mandibulei.

Diagnosticul diferențial al periostitelor cronice se face cu osteomielița cronică productivă și tumorile benigne: în primul rând, cu sarcomul, osteomul, displazia fibroasă. Diagnosticul periostitelor cronice se stabilește în baza analizei datelor de anamneză, clinice, locale și radiologice, iar în cazuri dificile – prin biopsie deschisă.

Tratamentul periostitelor cronice. Lichidarea focarelor cronice periapicale contribuie la regresarea tumefacției. Dinții cauză primari se înlătură, iar cei permanenți se tratează. În perioadele cronice, antibiotice nu se administrează – ele nu influențează hotărâtor tratamentul procesului infecțios. Tratamentul complex include fizioterapia, în primul rând ionoforeză cu tinctură de iodură de potasiu, comprese cu soluții de dimexidă, sulfanilamide, vitamine.

Rezultatul. Tratamentul prompt al focarelor infecțioase odontogene va opri dezvoltarea procesului. Periostitele cronice cu o durată îndelungată vor evolua în sclerozarea osului în exces, cu formarea hiperostozelor.

Întrebări

1. Clasificarea abceselor periosoase la copii.
2. Tabloul patomorfologic al stadiului intraosos de dezvoltare a abceselor periosoase.
3. Tabloul patomorfologic al stadiului subperiostal de dezvoltare a abceselor periosoase.
4. Tabloul clinic al abceselor periosoase la copii.

5. Diagnosticul abceselor periosoase la copii.
6. Tabloul patomorfologic al periostitelor cronice.
7. Diagnosticul periostitelor cronice.
8. Tabloul clinic al periostitelor primare cronice la copii. Tratatamentul periostitelor cronice.
9. Evoluția periostitelor acute și cronice la copii.
10. Tratatamentul periostitelor acute și cronice în raport cu vârstele copiilor.

Teste

1. CS. Abcesul vestibular situat în incisivii centrali superiori este însoțit de:
 - A. tumefacția pleoapei inferioare;
 - B. tumefacția regiunii geniene;
 - C. tumefacția marcată a întregii buze superioare (*buză de tapir*);
 - D. tumefacția geniană marcată, care deformează mult faciesul;
 - E. tumefacția obrazului, care se extinde spre regiunea submandibulară.

(C)
2. CS. Periostitele ce reprezintă clinic tumefacția obrazului și se extind spre regiunea submandibulară sunt cauzate de:
 - A. premolarii și molarii superiori;
 - B. incisivii și caninii inferiori;
 - C. premolarii și molarii inferiori;
 - D. incisivii centrali superiori;
 - E. caninii superiori.

(C)
3. CS. Abcesul subperiostal odontogen reprezintă:
 - A. inflamația periostului maxilarelor, cauzată de infecțiile dentare sau periodontale;
 - B. un proces infecțios caracterizat prin absența colecțiilor laminare și tendința de invadare septică cu liză și necroză tisulară marcată;

- C. un proces infecțios-inflamator al oaselor maxilare, declanșat de pătrunderea germeului patogen la nivelul țesutului osos;
- D. o supurație circumscriasă sub forma unei colecții cu conținut purulent;
- E. vasodilatare accentuată, exsudat seros, diapedeză leucocitară și infiltrat celular în părțile moi.

(A)

4. CM. Periostita, în stadiul de infiltrație seroasă, clinic se caracterizează prin:
- A. mucoasă congestionată;
 - B. edemațiere și tumefacție discretă în șanțul vestibular, în dreptul dintelui cauză;
 - C. tumefacție ce umple șanțul vestibular;
 - D. împăstare fără delimitări precise;
 - E. palpare extrem de dureroasă.

(A, B, D, E)

Bibliografie

1. Виноградова Т.Ф. *Стоматология детского возраста*. Москва, 1987.
2. Бернадский Ю.И. *Основы хирургической стоматологии*. 1983.
3. Колесов А.А. *Стоматология детского возраста*. Москва, 1991.
4. G. Timoșca, C. Burlibașa. *Chirurgie buco-maxilo-facială*. 1992.
5. Stephen H.Y. Wei D,D,S, m.s. m.M.D.S. *Pediatric Dentistry total patient care*. Philadelphia, 1988.
6. Рогинский В.В. *Воспалительные заболевания в челюстно-лицевой области у детей*. 1998.

7. PROCESELE INFLAMATORII ALE MAXILARELOR. OSTEOMIELELITE: ACUTĂ ODONTOGENĂ, CRONICĂ ODONTOGENĂ, HEMATOGENĂ

Leziunile infecțioase ale maxilarelor, numite *ostite* și *osteomielite*, sunt procese declanșate de pătrunderea germenilor patogeni la nivelul țesutului osos, provocând procese supurative întinse (interesează țesutul osos în întregime – și cortical, și medular), cu dezvoltarea zonelor de osteonecroză. Se caracterizează prin simptome accentuate de intoxicație supurativă-necrotică, modificări radiologice, clinice și de laborator.

După mecanismele de pătrundere a agentului cauzal, osteomielitele se clasifică în odontogene, hematogene și traumatiche, iar în raport cu evoluția clinică – în acute și cronice. Cele cronice pot fi specifice și nespecifice. Osteomielitele cronice nespecifice: distructive, distructiv-proliferative, proliferative. Cele specifice sunt: tuberculoase, sifilitice și actinomicotice. Osteomielitele cronice specifice la copii se întâlnesc rar. Osteomielitele actinomicotice se consideră o varietate a osteomielitei odontogene, căile de pătrundere a germenilor fiind afecțiunile dento-parodontale.

Frecvența osteomielitei odontogene la copii este de 80% din numărul total de osteomielite ale maxilarelor, a osteomielitei hematogene – de 9%, a osteomielitei traumatiche – de 11%. Până la 3 ani se întâlnesc mai des osteomielitele hematogene, de la 3 până la 12 ani – osteomielitele odontogene.

Osteomielita acută odontogenă. Etiologia. Osteomielita acută odontogenă este o infecție a maxilarelor, cauzată de pătrunderea germenilor patogeni din focarele periapicale. Osteomielitele maxilarelor reprezintă 50% din totalul infecțiilor osoase.

În 80–87% din cazuri, principala cauză a infecțiilor odontogene la copii sunt molarii de lapte și primii molari permanenți. Rareori, osteomielita apare în urma chisturilor radiculare supurative.

La declanșarea osteomielitei participă o asocieră mixtă de microorganismele, rolul principal revenindu-le stafilococilor, streptococilor, microorganismelor grampozitive și gramnegative. În formele grave se depistează streptococi anaerobi și stafilococi plasmopozitivi.

Patogenia. În declanșarea procesului infecțios al osteomielitelor există trei ipoteze: Bobrov și Lexer (ipoteza embolică infecțioasă); Derijanov (ipoteza sensibilizării organismului); Semencenko (ipoteza dereglărilor neuro-reflectorii).

Dezvoltarea procesului infecțios în maxilare este condiționată de factorii care sporesc virulența microbiană și scad rezistența organismului. Procesele supurative ale maxilarelor au un risc crescut de diseminare a germenilor în circulație, pentru copiii mici, favorizat de surmenarea fizică, procesele cronice, infecțiile virale, infecțiile contagioase frecvente (rujeola, scarlatina ș.a.). Formele grave generalizate ale osteomielitei acute odontogene la copii se întâlnesc în perioadele epidemiilor virale de iarnă. Particularitățile de vîrstă ale sistemelor neurologic și limfatic, pe de o parte, sistemul dentar, patomorfozia și funcția maxilarelor, pe de altă parte, favorizează răspîndirea procesului infecțios de la un nivel biologic la altul și chiar generalizarea lui.

Tabloul patomorfologic. Osteomielita acută începe cu un proces de supurație ce provoacă necroza osoasă. Microscopic, procesul infecțios trece etapele de congestie, supurație, necroză și reparație. Prima etapă este un proces de inflamație reversibil, care se caracterizează prin congestie accentuată, cu hiperemie și vasodilatație, edem inflamator, medular și periostal. Hiperemia vasculară se întinde spre mucoasa cavității orale și părțile moi perimandibulare. Procesul infecțios acut al părților moi începe simultan cu procesul infecțios din țesuturile osoase. La etapa de supurație osoasă, fluxul sangvin devine lent, favorizînd dezvoltarea microbilor cu producere de tromboze septice în capilare, urmate de mortificarea țesutului medular

și apariția microabceselor, care confluează în continuare. În final, supurația endoosoasă, prin canalele endoosoase, străbate periostul și se localizează în părțile moi perimaxilare.

Intensitatea răspîndirii procesului infecțios în os este direct proporțională cu schimbările fiziologice ale osului în perioadele de creștere, formare, erupere și schimb dentar. Mineralizarea insuficientă a maxilarelor, predominarea substanțelor organice, structura țesutului spongios fragil, corticala comparativ subțiată înlesnesc răspîndirea difuză a procesului infecțios. Din această cauză, la copii nu întîlnim osteomielite acute cu localizarea procesului infecțios în apofiza alveolară. Debutînd în regiunile periapicale ale molarilor de lapte sau ale celor permanenți, procesul infecțios se extinde cu cîteva zile înainte de apariția semnelor acute clinice: la maxilar – spre peretele anterior, mugurii dentari și sutura maxilo-malară, iar la mandibulă – spre unghiul și ramul mandibular.

Tulburările de circulație și trombozele vasculare sunt cauza instalării necrozelor osoase și apariției fistulelor pe mucoasă sau tegument. Etapa de regenerare se instalează după evacuarea proceselor patologice și se caracterizează prin proliferarea fibroconjunctivă și neoosteogeneză. Etapa de regenerare la copii evoluează rapid, provocînd uneori deformații osoase.

Tabloul clinic. Debutul este, de obicei, brusc. Tabloul clinic al osteomielitei acute odontogene depinde de vîrsta copilului, punctul de pornire, reactivitatea organismului și virulența microorganismelor. Cu cît este mai mic copilul, cu atît mai grav evoluează maladia. Sistemul imunitar general și local imatur, reactivitatea organismului scăzută și proprietatea sporită de resorbție a toxinelor din focarul infecțios generează debutul și evoluția osteomielitelor acute odontogene rapide cu intoxicații accentuate, caracteristice copiilor. Perioada de la primele semne clinice ale pulpitei acute pînă la instalarea osteomielitei acute este de 1–2 zile.

Semnele generale sunt severe și deseori (la copiii mici) apar înaintea semnelor clinice locale. Copiii prezintă stări de neliniște, ex-

citare, insomnie, anorexie, febră, frisoane, puls accelerat, slăbiciuni, adinamie. La copiii mici și la adolescenți, pe fond de intoxicații sunt posibile vome, convulsii, tulburări gastrointestinale, semne de excitație a sistemului nervos central.

Tumefacția perimandibulară sau perimaxilară este difuză, cu tegumente congestive, lucioase, destinse, însoțite de flegmoane ale spațiilor profunde sau superficiale perimaxilare. Localizarea procesului purulent la maxilar se manifestă clinic prin întinderea edemului spre regiunile limitrofe, ocupând câteva regiuni, iar uneori antrenând și sinusurile paranazale. La mandibulă se afectează părțile moi submandibulare sau submentoniere, răspîndindu-se spre regiunile cervicale (*cazul 4*). Procesele septice ganglionare (adenite acute și peria-denite) însoțesc osteomielitele acute odontogene. Ele au un caracter trenant și pot exista și după suprimarea factorului cauzal.

Endobucal, mucoasa este tumefiată și se întinde pe toată semiarcada afectată, vestibular și lingual fiind cauza igienei bucale scăzute, hipersalivației, disfagiei, trismusului. Dinții în cauză prezintă algii, sunt mobili, cu eliminări purulente din parodontiu. Procesul septic pornit de la dinții temporari poate interesa, prin extindere, mugurii dinților permanenți.

Din cauza unor particularități de comportament, examenul clinic la copii prezintă unele dificultăți. De aceea, sensibilitatea dentară la percuție, hipoestezia buzei inferioare de partea afectată a mandibulei (semnul Vincent d'Alger), hipoestezia la nivelul inervației nervului infraorbital se determină cu greu. Este important ca diagnosticul diferențial al mobilităților dentare cauzate de procesul inflamator să se facă cu cele cauzate de rizoliza radiculară.

Tabloul radiologic în primele 7 zile nu este concludent. La sfârșitul primei săptămîni se observă un proces de demineralizare, vizualizat prin ștergerea desenului trabecular și lărgirea spațiilor medulare. Opacitatea devine mărită, desenul trabecular – șters, corticala – subțiată, pe alocuri erodată.

Examenul de laborator în osteomielitele acute odontogene se manifestă prin leucocitoză (15.10⁹/L – 20.10⁹/L), neutrofiloză (70–80%), limfopenie (pînă la 10%). Creșterea numărului de leucocite tinere, lipsa eozinofilelor și scăderea monocitelor sunt semnele unui înalt grad de intoxicație. Odată cu ameliorarea stării generale, numărul leucocitelor scade, iar concentrația monocitelor, eozinofilelor crește. Osteomielitele grave se caracterizează prin anemii cu nivelul hemoglobinei scăzut (83–67 g/l), eritrocitopenie (3.10 - 12/l); viteza de sedimentare a eritrocitelor – 40 mm/oră.

Diagnosticul osteomielitei acute odontogene se va face în baza manifestărilor clinice locale, generale și de laborator. Semnele clinice locale, în baza cărora se va stabili diagnosticul de osteomielită acută odontogenă, sunt: 1) prezența dintelui cauză; 2) mobilitatea de diferite grade a dintelui cauză și a celor adiacenți, chiar fiind sănătoși; 3) abcesele subperiostale întinse, localizate bilateral (lingual și vestibular) pe apofiza alveolară; 4) eliminările purulente din parodontiul dinților aflați în zona afectată.

Diagnosticul diferențial se va face cu periostitele acute odontogene, cu procesele de inflamație ale parotidei, cu sarcoamele.

Prognosticul osteomielitei acute odontogene depinde de localizarea procesului (la maxilar sau la mandibulă) și de vârsta copilului. Cu cît mai mic este copilul, cu atît mai grav evoluează osteomielitele acute la maxilar și cu atît mai ușor la mandibulă. Chiar în primele zile de osteomielită acută odontogenă pot apărea semne meningiale (adinamie, somnolență, inapetență, astenie, reflexe patologice). Cu cît mai mare este copilul, cu atît mai grav evoluează osteomielita acută odontogenă la mandibulă și cu atît mai ușor la maxilare. La copiii mari osteomielita acută odontogenă mandibulară se complică cu flegmoane submandibulare.

Osteomielitele acute odontogene se tratează chirurgical și terapeutic. Dinții cauzali sunt indicați la extracții. Abcesele subperiostale se deschid cu incizii și decolări largi ale periostului. Evacuarea lichii-

dului purulent din regiunile submandibulare se efectuează în condiții de spitalizare, sub protecție de anestezie generală. Tratamentul corect și prompt în afecțiunile necro-purulente ale maxilarelor ia sfârșit odată cu restabilirea definitivă a structurii osoase. Uneori, ele trec în procese cronice.

Osteomielitele cronice odontogene ale maxilarelor la copii. Etiologia, patogenia și tabloul morfologic. Osteomielita cronică este o leziune distructivă sau proliferativă a țesutului osos. Ea se dezvoltă după 3–4 luni de la debutul osteomielitei acute și se caracterizează prin formarea sechestrelor sau lipsa semnelor de regenerare și apariția modificărilor proliferative sau resorbitive ale țesutului osos și periostului.

Evoluția osteomielitei odontogene cuprinde trei perioade: acută (10–14 zile); subacută (3–6 săptămîni); cronică (2–3 luni). La copii, perioada de trecere a formelor acute în forme cronice este mai scurtă decît la adulți, iar osteomielitele cronice se întîlnesc mai rar, fiind caracteristice formele cronice primare.

Osteomielitele cronice ale maxilarelor se caracterizează prin modificări distructive ale substanței osoase: lezarea elementelor osoase, ulterior cu formarea focarelor de necroză. Paralel cu procesele distructive se produc reacții de osteogeneză, care contribuie la restabilirea țesutului osos. Procesul de osteogeneză la copii se produce pe cale endoosală și periostală. Periostul la copii are o capacitate mare și rapidă de formare osoasă prin stratificare.

Clinic și radiologic, sunt cunoscute trei forme de osteomielită cronică a maxilarelor: 1) distructivă; 2) distructiv-productivă; 3) proliferativă.

Osteomielita cronică distructivă este consecința osteomielitei acute odontogene. De obicei, osteomielitele cronice distructive la copii apar pe fondul stării generale (afecțiuni cronice în stadiile de exacerbare a sistemelor și organelor interne, afecțiuni contagioase, care diminuează imunitatea) sau locale (asistența chirurgicală nu a

fost efectuată prompt și în volum deplin, tratamentul nerațional al focarelor cronice odontogene, înlăturarea dinților cauză în perioada tardivă, determinarea întârziată a sensibilității microbiene la antibiotice) și din cauza neglijării tratamentului dentar de către părinți.

Osteomiелita cronică odontogenă se întâlnește la copiii de 7–13 ani, perioadă ce coincide cu schimbul fiziologic intensiv. Termenul de trecere a perioadei acute în cea cronică la copii este de 7–10 zile de la debutul bolii. Diagnosticul definitiv se face la 1–1,5 luni, în baza examenului clinic și radiografic.

Clinic, starea generală este ameliorată, temperatura corpului la valori normale, uneori stări de subfebrilitate, leucocitoză, eozinofilie, scăderea monocitelor. Starea locală – ameliorată, dar se mai menține tumefacție moderată a părților moi, indoloră. Nodulii limfatici regionali se mențin măriți și doli la palpare. Pe mucoasa apofizei alveolare sau pe tegumente apar fistule, care pot fi explorate prin cateterism cu ace bonte sau stilete butonate. Se percepe osul diminuat de periost, rugos, iar sechestrurile sunt mobile, de diferite mărimi. Deseori, sechestrurile devin mugurii dentari, afectând zonele de creștere.

Pe clișeele panoramice se determină sectoare difuze de resorbție a substanței corticale și măduvei osoase. Procesele de destrucție a elementelor osoase decurg rapid și difuz, răspîndindu-se în câteva zone osoase și afectînd mugurii dinților permanenți. Destrucția osoasă la copii se determină la 2–3 luni. Forma destructivă este însoțită de formarea sechestrurilor întinse, radiologic caracterizate prin sclerozarea sechestrului, înconjurată de o zonă adiacentă transparentă, cu pierderea desenului trabecular, regenerare periostală și endoosală scăzută. Formele destructive de osteomiелită cronică se întîlnesc mai ales la copii cu starea generală nefavorabilă, cu maladii acute sau contagioase, în special pe fond de infecții virale acute, rujeolă, scarlatină, dizenterie.

Indicațiile în sechestrrectomie la copii sunt: instalarea sechestrurilor mari, care nu au tendință de resorbție, și prezența mugurilor

dentari permanenți mortificați. Pentru a nu leza zonele de creștere, intervenția trebuie să se practice pe cale endobucală, cu menajarea periostului, care are un rol important în regenerarea osoasă.

Profilaxia osteomieliților cronice distructive: asanarea cavității bucale, respectarea principiilor de tratament în perioada acută, diagnosticul precoce al osteomieliților acute odontogene, tratamentul în condiții de spitalizare, asistența medicală chirurgicală și în volum deplin, terapia conservativă rațională.

Osteomielita cronică distructivă se poate complica prin formarea abceselor și flegmoanelor, sechestrarea totală a ramului, fracturarea mandibulei, mortificarea mugurilor dentari, schimbări distructive ale articulației temporo-mandibulare de tip osteoartroză, tulburări de dezvoltare a mandibulei, deformații dento-alveolare, ocluzii patologice.

Osteomielita cronică distructiv-proliferativă – cea mai răspândită formă, caracterizată prin alterarea proceselor de destrucție și proliferare osoasă. Procesele de destrucție în formă de sechestre mici și multiple sunt localizate pe o suprafață întinsă. La copii, aceste sechestre se resorb sau se elimină prin inciziile de drenare. Paralel cu procesele de destrucție, are loc și osteoregenerarea periostală stratificată. Clișeele radiologice, la 9–10 zile de evoluție, depistează recuperarea endoosală a osului în formă de alterare a sectoarelor de opacitate și sclerozare.

Osteomielita cronică proliferativă (osteomielita Garri, periostita osificantă, osteomielita pseudosarcomatoasă, osteomielita cronică sclerozantă, osteomielita cronică primară productivă) este o formă rară, întâlnită la vârsta erupției dentare, în perioada de creștere intensivă a maxilarelor (12–15 ani). Mandibula este afectată mai des. Originea odontogenă a osteomielitei cronice proliferative a fost determinată în 60–70% din cazuri, iar etiologia ei nu este determinată nici pînă în prezent. Se consideră că un rol important în dezvoltarea osteomielitei cronice proliferative au agenții microbieni atipici cu

virulență scăzută, ca rezultat al folosirii neraționale a antibioticelor (doze mici și perioade scurte de tratament), tratamentul nerațional endodontic al dinților primari, eruperea dinților primari, deprimarea sistemului imunitar.

Tabloul clinic. Inițial, osteomiелita cronică proliferativă evoluează cronic, fără afectarea stării generale și cu simptome locale atenuate. Rareori, debutează cu dureri neîntemeiate. Maladia este observată de părinți și copii accidental, în timpul examenului profilactic sau în perioada de exteriorizare. Evoluează cu perioade de exacerbare și cronicizare, timp îndelungat (1–2 ani), cu fistule intraorale sau extraorale, uneori trenante, care se pot închide spontan. Manifestările clinice sunt sărace și apar în formă de îngroșare dură cortico-periostală periferică difuză a osului, localizată la nivelul corpului și unghiului mandibular. Maladia evoluează fără să afecteze ganglionii limfatici. Tabloul sangvin în osteomiелitele cronice se caracterizează prin valori normale ale leucocitelor și VSH, scăderea hemoglobinei și eritrocitelor. În perioadele de exacerbare pot surveni semne clinice locale de inflamație.

Microflora din focarul de osteomiелită cronică proliferativă se deosebește de cele din procesele destructive. Analiza materialului obținut prin biopsie sau puncție determină forme atipice de stafilococi și streptococi, cu creștere lentă și bacterii de tip L, caracterizate prin virulență scăzută și mod de coexistență parazitara, cu capacitatea de hiperproducție a țesutului osos.

Tabloul radiologic: îngroșarea difuză a osului din contul stratificării periostale, urmată de modificări structurale și osteogeneză endoosală. La debutul bolii, paralel marginii bazilare, apare o fișie albă (stratul periostal osificant), care, treptat, se întetește și devine mai lată. Peste 2–3 luni, între stratul periostal osificant și marginea bazilară apar semne de țesut osos tânăr, fără structură. În același timp, încep modificările în țesutul periostal osificant, caracterizate prin direcționarea structurilor osoase. La început, se manifestă orientarea

orizontală, apoi orientarea țesutului osos periostal nou format în plan vertical, în raport cu marginea bazilară. Grosimea depunerilor periostale poate varia în funcție de durata procesului. Uneori, linia corticalei poate fi întreruptă. După 6–8 săptămîni, straturile periostale, rămînînd o structură poroasă, confluează cu stratul cortical, care, treptat, își pierde caracteristica de os compact, devenind poros. Structura osului devine uniform trabeculară, fără a diferenția stratul cortical de cel spongios. Suprafața osului rămîne netedă, iar trabeculele osoase au grosimi egale și direcție strictă. Structura omogenă a osului face impresia de subțiere a stratului cortical. Pe acest fond, destrucția osoasă nu se manifestă, iar reacțiile de inflamație sunt însoțite de procesele productive ale structurilor osoase și de formarea în exces a țesutului fibros. Trabeculele osoase noi se află la diferite stadii de dezvoltare. Imaginea radiologică se caracterizează prin înlocuirea arhitectonicii normale cu un desen trabecular neordinar. La această etapă, osteomielite hiperostozantă se aseamănă cu displaziile fibroase. După cîteva luni, structura osului se modifică treptat, restabilindu-se și diferențindu-se în țesuturile cortical și spongios. În cazul în care se produce exacerbarea procesului, pe imaginea radiologică apare o opacitate în formă de pete mici și un strat osificat periostal nou.

Osteomielitele hiperostozante se caracterizează prin focare periapicale, în special la dinții obturați incomplet sau, uneori, la dinții intacti care au fost infectați retrograd. Imaginea radiologică prezintă procese infecțioase periapicale, cu contur neuniform, parodontiu dilatat, zona de opacitate – înconjurată de un strat osos condensat. Desori sunt afectați mugurii dentari (distrugerea zonei de creștere).

Diagnosticul diferențial se va face cu osteita. Fenomenele inflamatorii locale și regionale se instalează după un episod acut dento-parodontal; ele sunt mai puțin intense decît în osteomielite difuză, iar examenul radiologic precizează cauza locală. Supurațiile periosoase odontogene au debut inflamator, precedat de dureri dentare, care pot fi ușor diagnosticate. Displaziile fibroase, tumorile osoase benigne

(centrale și periferice), tumorile maligne cu debut central, infecțiile septică endoosoase evoluează identic (lent, insidios). Examenul morfologic confirmă diagnosticul, iar cel radiologic pune în evidență continuitatea corticalei păstrată. Procesele de inflamație sunt însoțite de reacții productive periostale, evoluție cu exacerbari și remisii, lipsa celulelor tumorale.

Tratamentul osteomielitei cronice productive este complex (chirurgical, stomatologic și terapeutic). Intervenția chirurgicală are scopul de a elimina focarele periapicale (rezechția apicală, înlăturarea focarelor odontogene, a mugurilor dentari mortificați), țesutul osos de pe corticala mandibulară și a modela relieful mandibular. Tratamentul conservativ include antibioterapie, imunizarea pasivă și activă, asanarea focarelor cronice ale organismului.

Osteomielita hematogenă este un proces purulent care se instalează în os după migrarea infecției din regiunile îndepărtate ale organismului, pe cale hematogenă. În 50% din cazuri sunt afectați nou-născuții și copiii de vîrstă preșcolară; în 77,4% – copiii de la o lună pînă la un an. De la 1 la 3 ani, frecvența este de 15,24%, iar de la 3 la 12 ani – de 7,31%. Maxilarul este afectat mai des decît mandibula. Raportul fetețe:băieți este de 1:1.

Etiologia și patogenia. Osteomielita hematogenă la copii se dezvoltă, de obicei, pe fond de stare septică (forma septicopiemică). Cauza instalării osteomielitei hematogene în regiunea oaselor faciale este focarul primar purulent: infecțiile umbilicale, piodermiile cutanate, afecțiunile contagioase, infecțiile respiratorii, otitele, etmoiditele, traumatismele mucoasei, leziunile mucoasei faringiene, inflamațiile în organismul mamei (mastita).

La copiii cu osteomielită acută hematogenă se constată un fond premorbid nefavorabil. Factorii predispozanți pot fi nașterea prematură, patologiile sarcinii, infecțiile respiratorii acute repetate, infecțiile contagioase. În 65–91% din cazuri, în focarul purulent s-au depistat stafilococul auriu și stafilococul alb.

Diseminarea procesului infecțios pe cale hematogenă, cu instalarea lui la depărtare de focarul primar, se explică prin câțiva factori: sistem imunitar imatur, funcția nedeșăvârșită a sistemelor endocrin și histiocitar în perioadele de nou-născut și fragedă. Deoarece receptivitatea la infecții a organismului nou-născutului este imperfectă, reacția organismului la infecții este primitivă, caracterizată prin multiplicarea și răspândirea rapidă a microbilor. Reactivitatea organismului se modifică treptat, odată cu maturizarea sistemului imunitar. Instalarea osteomielitei hematogene în perioadele mai târzii de dezvoltare a copilului se explică prin predispoziția organismului la anumite infecții și sensibilizarea lui.

Osteomielita hematogenă a regiunii maxilo-faciale evoluează pe fondalul stării septice. Se instalează în zonele de activitate fiziologică intensă. La maxilar ele sunt localizate la apofizele frontală și malară ale maxilarului, cu răspândirea ulterioară la oasele nazale și malare, la mandibulă în procesul articular. De obicei, este afectată o singură zonă, dar sunt cazuri de afectare a mai multor zone, unilaterală sau bilaterală, inclusiv a celor localizate în articulația trohleară.

Tabloul clinic. Osteomielita hematogenă a maxilarelor la copii apare în prima lună de viață a copilului, deseori pînă la un an și mai rar la 3–7 ani. Se instalează brusc, cu răspândirea rapidă a procesului. În perioada acută, inflamația părților moi se va localiza în regiunea infraorbitală și partea laterală a nasului sau în regiunile infraorbitală și orbitală externă. Deseori, tumefacția este localizată la unghiul lateral și la cel median al ochiului. Tegumentele palpebrale sunt edemațiate, hiperemiate; globul ocular – întredeschis, uneori exoftalm. Respirația nazală este dereglată. La a doua sau a treia zi, odată cu resorbția stratului cortical osos, apar abcese subperiostale (*cazul 5*).

Osteomielita hematogenă a maxilarelor se caracterizează prin instalarea fistulelor și sechelelor precoce (la a doua zi), cu localizarea lor în cavitatea orală (pe palatin și în vestibulul cavității orale), la unghiurile median și lateral ale ochiului, pe partea laterală a nasului.

Destrucția și resorbția stratului cortical osos bilateral cauzează evadarea procesului infecțios în cavitățile nazală și sinusală. Tabloul radiologic prezintă zone de resorbție osoasă focară sau difuză. Mugurii dentari din focar devin sechestre, menținând focarul de inflamație cronică o perioadă îndelungată.

Osteomiелita hematogenă mandibulară apare cu o frecvență de 25%, izolat sau în combinație cu afectarea altor oase faciale sau ale scheletului. Se instalează mai frecvent la vârsta de pînă la un an. În 80% din cazuri, afectarea mandibulei este însoțită de starea de sepsis. Tabloul clinic local este mai sărac decît la maxilar, iar boala evoluează mai lent. Tumefacția în regiunea parotidei sau în cea submandibulară va apărea după 3–4 zile. Poate fi afectat ductul auditiv, cu resorbția peretelui inferior. Rareori, într-o perioadă mai tîrzie, de obicei după deschiderea procesului purulent pe cale chirurgicală, apar fistule – localizate submandibular, retromandibular sau pe plica de tranziție în cavitatea orală. Trecerea formei acute în formă cronică la mandibulă se observă mai rar decît la maxilar. Tratamentul nerațional se complică cu instalarea flegmoanelor în regiunile submandibulară, parotidei, submaseterială, în spațiul pterigomandibular. Sechestrarea articulației și ramului mandibular este un fenomen rar, apărut după cîteva luni de la debutul bolii.

Osteomiелita hematogenă cu afectarea multiplă a oaselor faciale și a scheletului deseori se întîlnește la copii în primul an de viață. Focarele pot fi prezente în două, trei sau mai multe regiuni ale scheletului, unilateral sau bilateral (maxilarul, malarul, celulele etmoidale, oasele nazale, orbitele, osul frontal, oasele tubulare, clavicula). În 70,9% din cazuri evoluează grav, în formă de sepsis. Osteomiелita hematogenă cu afectarea multiplă a oaselor la nou-născut debutează și evoluează foarte grav. Uneori, deși terapia intensivă a început prompt, focarele purulente atacă noi regiuni ale scheletului osos și ale organelor interne. Formele grave evoluează cu abcese retrobulbare, pneumonii septice. Evacuarea puroiului sau formarea fistulelor

ameliorează starea generală, dar pericolul pentru viața copilului va dispărea abia peste 3–4 săptămîni de tratament.

După tratament, recuperarea completă are loc timp îndelungat, cîțiva ani. Deseori trece în forma cronică, cu instalarea sechestrelor. Diagnosticul sechestrelor la copiii mici este dificil. În 35% din cazuri, sechestre devin mugurii dentari primari sau permanenți. Uneori, mugurii dentari afectați erup cu anomalii de formă, hipoplazii ale smalțului (dinții Turner).

Examenul radiologic în primele 7 zile va fi sărac. La a 7-a zi apar focare difuze de resorbție osoasă. Sechestrele se vor determina la a 3-a săptămîină de la debutul bolii. De obicei, ele sunt localizate la marginea inferioară a orbitei, aspectul anterior al maxilarului, palatul dur, oasele nazale. La mandibulă sunt lezate apofizele condiliene. Reacțiile de osteoformare sunt atenuate.

Diagnosticul diferențial al osteomielitei hematogene cu localizare la maxilare se va face cu infecțiile acute oftalmice, iar în perioada cronică – cu dacriocistitele; la mandibulă – cu otitele acute și cronice medii, devenind deosebit de dificile cînd fistulele se deschid în ductul auditiv. Diagnosticul se bazează pe examenul radiologic și imaginea tomografiei computerizate.

Tratamentul acestor copii se efectuează în departamentele de terapie intensivă. Tratamentul chirurgical include evacuarea lichidului purulent. Sechestrrectomia se efectuează în staționare specializate, în echipă cu chirurgul stomatolog, pediaterul, otorinolaringologul, oculistul.

Consecințele osteomielitei hematogene la copii sunt direct proporționale cu forma ei acută. Formele toxice și septicopiemice la copiii mici au un final letal. Odată cu creșterea organismului, pot apărea deformații ale maxilarelor, dezvoltarea insuficientă manifestată prin asimetrii faciale, deformații ale pleoapelor, anodonții secundare, artroze sau anchiloze. Ele sunt cauzate de înlăturarea sechestrelor de pe marginea orbitală, distrugerea zonelor de creștere, sechestrarea mugurilor dentari.

Întrebări

1. Clasificarea osteomielitei.
2. Etiopatogenia osteomielitei la copii.
3. Particularitățile anatomice și fiziologice în debutul și evoluția osteomielitei odontogene la copii.
4. Clinica osteomielitei acute odontogene.
5. Clinica osteomielitei cronice destructive.
6. Clinica osteomielitei cronice hiperostozice la copii.
7. Etiopatogenia osteomielitei hematogene.
8. Clinica osteomielitei hematogene.
9. Localizarea osteomielitei hematogene la maxilare.
10. Complicațiile osteomielitei hematogene.
11. Tratamentul osteomielitei în funcție de forma lor.

Teste

1. CM. Semne clinice secundare în periostita acută purulentă pot fi:
A. periadenita;
B. adenoflegmonul;
C. percuția doloasă la 1–2 dinți;
D. mobilitatea dentară a dintelui cauză;
E. mobilitatea dentară a câtorva dinți adiacenți.
(A, C)
2. CM. Răspândirea rapidă a procesului inflamator la copii se datorează următoarelor particularități anatomo-patomorfologice:
A. mineralizarea insuficientă a oaselor maxilarelor;
B. predominarea substanțelor organice în raport cu cele neorganice;
C. stratul cortical subțire al maxilarelor;
D. procesele de rizoliză;
E. procesele de formare radiculară.
(A, B, C, D, E)

3. CM. Simptome satelite ale unei osteomielite odontogene acute vor fi:
- A. limfadenita;
 - B. periadenita;
 - C. flegmoanele spațiilor superficiale;
 - D. flegmoanele spațiilor profunde;
 - E. mediastenita.
- (A, B, C, D)
4. CS. Complicații tardive ale osteomielitei cronice destructive pot fi:
- A. tulburările de formă și mărime mandibulară;
 - B. supurațiile părților moi faciale;
 - C. avansarea procesului, indiferent de tratamentul chirurgical și terapeutic;
 - D. mortificarea mugurilor dentari din focar;
 - E. septicopiemia.
- (A, D)
5. CM. Focarul osteomielitei hematogene localizate la maxilar se află în:
- A. apofiza alveolară;
 - B. sutura mediană;
 - C. apofiza frontală a maxilarului;
 - D. apofiza zigomatică a maxilarului;
 - E. apofiza periformă.
- (C, D)
6. CS. Formula sangvină care corespunde osteomielitei acute odontogene va fi:
- A. VSH pînă la 7–10 mm, leucocite 6,7–10 9/l;
 - B. VSH pînă la 40 mm, leucocite 20–30 9/l;
 - C. VSH pînă la 15 mm, leucocite 11–10 9/l;
 - D. toate răspunsurile sunt corecte;
 - E. nici un răspuns nu este corect.

(B)

Bibliografie

1. Виноградова Т.Ф. *Стоматология детского возраста*. Москва, 1987.
2. Бернадский Ю.И. *Основы хирургической стоматологии*. 1983.
3. Колесов А.А. *Стоматология детского возраста*. Москва, 1991.
4. G. Timoșca, C. Burlibașa. *Chirurgie buco-maxilo-facială*. 1992.
5. Рогинский В.В. *Воспалительные заболевания в челюстно-лицевой области у детей*. Москва, 1998.
6. N. Gănuța, A. Bucur, C. Vîrlan, C. Malița, A. Petre. *Urgențe în stomatologie și chirurgia oro-maxilo-facială*. Editura Națională, 1999.
7. I. Ibric-Ciobanu, B. Mirodot, D.D. Slavescu, C. Ionașcu. *Chirurgie maxilo-facială*. Editura „Eminescu”, 2000.

8. TRAUMATISMELE. LEZIUNILE TRAUMATICE ÎN TERITORIUL MAXILO-FACIAL ALE PĂRȚILOR MOI. TRATAMENTUL ȘI REABILITAREA COPILOR ÎN PERIOADA POSTTRAUMATICĂ

Etiologia și patogenia. Leziunile traumatice în teritoriul maxilo-facial, în cadrul patologiei umane contemporane și al traumatologiei moderne, ocupă un loc important. Datorită complicațiilor morfo-funcționale ale regiunilor topografice în care se produc și vecinătății intime cu zonele topografice vitale, leziunile traumatice prezintă caracteristici proprii în ce privește aspectele anatomice, evoluția, complicațiile și metodele de tratament.

Fața și capul sunt expuse mai des traumatismelor decât alte regiuni ale corpului. După datele V. N. Sirakova, frecvența traumatismelor la copii este de 1:100.

Distribuția factorilor etiologici în traumatismele OMF este direct proporțională cu dezvoltarea socio-economică a țării, localizarea ei geografică și chiar cu viziunile religiei.

Factorii traumatizanți multipli sunt diverși: habituali – 78,9%, de stradă – 17,8%, accidente de transport – 3,3%. După vîrstă, frecvența traumatismelor este următoarea: pîna la 1 an – 1,9%; 1–2 ani – 23,6%; 3–7 ani – 4,5%. Leziunile părților moi constituie 98%, fracturile scheletului facial – 1,5%, leziunile dento-alveolare – 0,5%. Necesitatea spitalizării copiilor cu leziuni oro-maxilo-faciale – 18%.

Leziunile izolate ale părților moi sunt depistate aproximativ în 13,9% din cazuri, fracturile apofizei alveolare și traumatismele dentare – în 3,3%, fracturile mandibulare izolate – în 50,7%, fracturile maxilarului superior – 3,3%, ale oaselor nazale – în 6,5%, leziunile întinse combinate cu fracturi ale masivului osos – în 20,4% .

În Republica Moldova s-au studiat etiologia, împrejurările și frecvența traumatismelor. În raport cu vîrsta, cea mai înaltă frecvență a traumatismelor s-a depistat la 3–7 ani (40%), 7–12 ani (25%), 1–3 ani (21%), 12–16 ani (11%).

În perioada preșcolară traumatismele se produc în încăperi și în afara lor, prin simple căderi în timpul jocurilor. La vârstele de 0–3 ani, predomină traumatismele produse în încăperi, prin căderi simple și lovituri de marginile ascuțite ale mobilierului din interior. Rareori ele sunt produse prin mușcături de câine (11%), cu consecințe grave. Împrejurările în care s-au produs traumatismele la 3–7 ani diferă de cele de la vârstele mai mici. Traumatismele produse în afara încăperilor predomină, în comparație cu cele produse în încăperi, cu o diferență de 8%, iar la vârstele de 7–11 ani – cu o diferență de 25%. Traumatismele produse în accidente rutiere se întîlnesc cu o frecvență de 3%, cele produse în școli – 4,5%, cele produse în localurile grădinițelor – 9,4%, iar cele produse prin accidente cu animale domestice (câini, cai, vite) – 10%. Leziunile părților moi ale teritoriului maxilo-facial predomină în perioada de 3–7 ani, pe cînd traumatismele părților osoase – la 7–12 ani. Traumatismele părților moi au fost depistate în 85% din cazuri, cele mandibulare – în 4,4%, cele dentare – în 6%, ale oaselor faciale – în 2%.

Particularitățile leziunilor părților moi la copii. Traumatismele părților moi predomină la copiii de pînă la 7 ani. Leziunile fără soluții de continuitate sunt însoțite de edeme marcate, întinse, care pot masca bine traumatismele oaselor maxilo-faciale. Ele sunt cauzate de particularitățile regiunii maxilo-faciale – elasticitatea tegumentelor, stratul adipos bine dezvoltat, rețeaua bogată de vase și noduli limfatici, schimbul metabolic accelerat și instabil. Leziunile părților moi la copii deseori se asociază cu traumatismele dentare, ale apofizei alveolare, ale oaselor faciale. Edemele posttraumatice deseori se transformă în infiltrate infectate, care pot persista timp îndelungat.

Sunt frecvente leziunile produse prin mușcături de animale, rareori de om. De obicei, ele sunt localizate în regiunile extreme ale feței – nas, urechi, buze. În plăgile mușcate de animale este indicat tratamentul antirabic.

Pentru copii sunt specifice plăgile intraorale, care interesează mucoasa, diferite planuri ale pereților cavității bucale și limba, plăgile înțepate provocate de obiecte ascuțite (creioane, bețe, jucării), ținute în gură în timpul căderilor. Localizate pe palatin, pot stabili o comunicare buconazală. Plăgile limbii și planșeului bucal determină hemoragii abundente. Deseori, la inspecția plăgilor sunt găsite corpuri străine. Leziunile cavității orale la copiii mici se pot complica cu edeme întinse, care pot cauza stări de asfixie.

Datorită abundenței de țesut lax, bulei grăsoase Bichat bine dezvoltate, elasticității deosebite a tegumentelor, greutatea mică a corpului (pîna la 3–5 ani), deși copiii cad frecvent, leziunile sunt fără soluții de continuitate, dar însoțite de edeme marcate.

Clasificarea. Leziunile traumatice ale teritoriului oro-maxilo-facial la copii se clasifică în: 1) leziuni ale părților moi (contuzii, excoriații, leziuni musculare și ale limbii, mucoasei cavității orale, glandelor salivare etc.); 2) leziuni dentare (coronare și radiculare, luxații); 3) leziuni ale maxilarelor; 4) fracturi ale malarului și arcului său; 5) leziuni ale părților moi combinate cu cele dentare; 6) leziuni traumatice ale regiunii maxilo-faciale asociate cu traumatisme cerebrale închise; 7) leziuni traumatice ale regiunii oro-maxilo-faciale asociate cu leziuni traumatice ale altor regiuni: extremităților, organelor cutiei toracice, cavității abdominale, coloanei vertebrale etc.

Deși diversitatea leziunilor traumatice ale părților moi nu permite o clasificare satisfăcătoare, clinic, se pot întîlni următoarele aspecte: 1) leziuni închise, fără soluții de continuitate: echimoze, contuzii, hematoame; 2) deschise, cu soluții de continuitate: excoriații, plăgi de diferite tipuri, ce interesează numai pielea ori numai mucoasa orală sau pot cuprinde toate planurile, penetrînd sau nu pereții cavității orale, asociate sau nu cu fracturi ale oaselor feței, cu leziuni traumatice dento-parodontale. Pot provoca desfigurări și tulburări funcționale foarte grave.

Manifestări clinice: 1) semne ale leziunii primare (echimoze, he-

matoame, soluții de continuitate în toate variantele lor, care sîngerează în masă sau localizat); 2) tulburări loco-regionale: dureri spontane sau provocate de mobilizarea părților moi sau osoase, hipersalivație, tulburări de masticație, fonatorii, de deglutiție, respiratorii, nervoase (paralizii faciale, hipoestezii sau anestezii), incontinența cavității orale; 3) tulburări generale: febră, agitație, stare de neliniște, sindrom hipovolemic, tulburări psihice.

Plăgile părților moi pot fi clasificate în corespundere cu:

- regiunea anatomico-topografică: plăgi ale buzelor, limbii, planșului bucal, obrazului, regiunii parotido-maseteriene ș.a.;
- agentul vulnerant: armă de foc, copită, mușcătură de animale domestice, accidente de circulație;
- numărul și întinderea plăgilor: unice sau multiple, limitate sau întinse;
- profunzimea lor: superficiale sau profunde;
- gravitatea: plăgi usoare, care nu interesează elemente anatomice importante (nerv facial, glandă salivară ș.a.), sau plăgi grave, cu leziuni ale acestora sau cu pierderi de substanță;
- asocierea cu fracturile planului osos subadiacent;
- timpul scurs de la accident: plăgi recente, produse pînă la 24 de ore de la traumatism, sau plăgi vechi, de peste 24 de ore, de obicei infectate.

Contuziile părților moi sunt leziuni închise, fără soluții de continuitate a tegumentului sau mucoasei. Clinic, se manifestă prin edem, tumefacții difuze, hematoame localizate. Contuziile pot fi cauza artritelor articulației temporo-mandibulare, manifestate prin trismus de diferite grade. Scopul asistenței medicale în primele ore este de a diminua edemul și hemoragia subcutanată prin aplicarea compreselor reci sau pungilor cu gheață, pansamentului compresiv. Colecțiile hematice se vor evacua prin puncție cu un ac gros.

Excoriațiile sunt leziuni superficiale ale pielii, produse prin frecarea de un plan dur, cu o suprafață crudă, sîngerîndă, cu edem și

echimoze. Tratamentul necesită îndepărtarea corpiilor străini de pe suprafața leziunilor prin irigații largi cu ser fiziologic cald. După curățare, zona afectată poate fi lăsată descoperită, pentru a permite formarea crustei, care va proteja plaga pînă la epitelizare, sau se va aplica un pansament steril.

Plăgi sunt numite tulburările de continuitate ale tegumentelor. Plăgile pot fi tăiate, penetrante, transfixiante (perforante), zdrobite, produse prin explozii, prin muscăături de animale sau de om (*cazul 13*). Ele se caracterizează prin întreruperea continuității tegumentelor sau mucoasei, margini desfăcute, dureri, hemoragii, salivă abundentă, tulburări de masticatie și deglutiție, tulburări respiratorii, de fonație. Tratamentul imediat al plăgilor simple ale feței și pereților cavității bucale poate fi aplicat într-un cabinet stomatologic sau chirurgical.

Complicațiile. 1. Imediate, grave. Se instalează în primele minute sau în următoarele ore și pot pune viața bolnavului în pericol: șocul (se întâlnește mai rar, în unele traumatisme puternice, cu hemoragii abundente); hemoragia (poate fi abundentă, masivă prin lezarea vaselor mari); asfixia (produsă prin obturarea căilor aeriene, de căderea înapoi a limbii, de cheagurile de sînge, corpii străini, aspirarea conținutului gastric refluxat, hematom, edem parafaringian); traumatism acut cerebral. 2. Primitive. Datorită septicității bucale și adesea unei igiene bucale inadecvate sau contactului cu corpuri străine, plăgile se contaminează rapid și evoluează în plăgi infectate cu floră banală, mai rar erizipel, tetanos etc. 3. Secundare: supurații în părțile moi superficiale sau profunde, fistule cronice, tromboflebite, septicemii, complicații pulmonare, gastrointestinale, renale, hemoragii secundare, fistule salivare etc. 4. Tardive: cicatrice deformante, pierderi de substanță a părților moi, incontinență bucală, constricție de maxilare, fistule cronice salivare, paralizie facială.

Tratamentul cuprinde cîteva etape ce se succed în ordinea priorităților sau sunt parcurse concomitent, în funcție de posibilitățile de rezolvare și timpul scurs de la accident.

Principiile generale de tratament al leziunilor traumatice ale regiunii OMF sunt impuse de particularitățile anatomico-morfofuncționale ale teritoriului.

1. Se vor îngriji de urgență în primul rînd leziunile care amenință viața imediat (șoc, asfixie, hemoragie) sau în zilele următoare (leziuni traumatice abdominale, toracice, cerebrale etc.), care pot compromite organele de importanță majoră (globul ocular, măduva spinării etc.).
2. Întreaga conduită terapeutică trebuie să respecte cerințele de refacere morfologică, funcțională, estetică și psihologică.
3. Înaintea oricărui act terapeutic definitiv se va igieniza și asana cavitatea orală și se va păstra o igienă buco-dentară riguroasă pe tot parcursul tratamentului și după el.
4. Se va adopta o atitudine cît mai puțin traumatizantă și cît mai conservatoare față de părțile moi, osoase și dinți. *a.* Sunt contraindicate extracțiunile profilactice de regularizare a marginilor plăgii sau de secționare a lambourilor cutanate care par deviate. *b.* Se vor înlătura doar fragmentele osoase mici, fără periost, păstrîndu-se fragmentele mari, chiar și deperiostate. *c.* Se vor extrage numai dinții irecuperabili sau care defavorizează procesul de vindecare.
5. Plăgile se vor sutura după reducerea și imobilizarea fragmentelor în relație cu soluția de continuitate a părților moi și după rezolvarea leziunilor traumatice dento-parodontale.
6. Fixarea și suturarea marginilor plăgii se vor face în poziție anatomică, fixînd în prealabil punctele-cheie ale feței: pliurile naturale, liniile cutaneo-mucosale (labială, palpebrală), marginea narinară, șanțurile vestibulare și paralinguale etc.
 1. *Tratamentul complicațiilor imediate grave* se acordă tulburărilor care pun viața în pericol.
 - a. Combaterea asfixiei* prin instalarea permeabilității căilor respiratorii și asigurarea oxigenării optime pulmonare. Se face tracțio-

narea spre anterior a limbii, prinsă între degete, cu ajutorul unei comprese sau cu o pensă. Se aspiră secrețiile și sângele din cavitatea bucală. Se degajă fundul gâtului de corpi străini, cheaguri etc. Dacă traumatizatul și-a pierdut cunoștința, limba va fi menținută în exterior printr-un fir trecut prin vârful limbii și legat de un nasture de la haină, printr-un ac de siguranță trecut prin limbă sau prin aplicarea unui tub orofaringian. Dacă respirația nu va fi restabilă, se va face de urgență respirația artificială prin metode cunoscute. Când asfixia este provocată de edeme, hematoame sau corpi străini, îndepărtarea cărora este imposibilă, se va practica puncția spațiului intercricotiroidian sau între primele inele traheale cu 2–3 ace groase, traheostomia sau intubația laringotraheală.

b. *Hemostaza* – identificarea și compresiunea directă a zonei care sîngerează sau prin pensarea și ligaturarea trunchiurilor vasculare corespunzătoare plăgii, tamponament compresiv, pensarea și ligaturarea vaselor secționare care sîngerează sau ligaturarea trunchiurilor arteriale în locurile de elecție. Când aceste mijloace nu sunt eficiente, hemostaza se menține prin compresiune digitală. Hemoragiile nazale vor fi oprite prin tamponament nazal anterior, posterior sau asociat. În cazul hemoragiilor abundente, pierderea de sânge se va compensa prin transfuzii.

Deoarece copiii sunt mult mai sensibili la pierderile sangvine, hemostaza se va efectua în scurt timp. În cazul șocului hemoragic, prelucrarea primară chirurgicală se va amîna. Șocul hemoragic va fi combătut prin încălzire, hidratare, perfuzii directe sau componente sangvine, sedative sau tranchilizante.

c. *Combaterea șocului* se realizează prin resuscitarea cardio-respiratorie, refacerea echilibrului termic, combaterea durerii, colapsului și vasoplegiei periferice prin perfuzii de plasmă, sânge proaspăt sau conservat sau de substanțe de plasmă.

d. După ce șocul, hemoragia și asfixia au fost oprite, pe plagă se va aplica un pansament provizoriu. Apoi bolnavul se va transporta

într-un serviciu de specialitate, ținându-se cont de gravitatea leziunilor și prioritatea terapeutică. Traumatizantul va fi culcat pe o targă în decubit lateral, cu capul ușor aplecat sau chiar în decubit ventral.

2. *Tratamentul leziunilor asociate grave.* Se vor trata de urgență (în ordinea priorităților sau concomitent, sub anestezie generală, în echipe operatorii mixte, pluridisciplinare) leziunile care amenință viața bolnavului, fiindcă în orele sau zilele următoare ele pot avea complicații secundare sau pot deveni ireversibile. În aceeași ședință operatorie chirurgul va trata definitiv și plăgile faciale.

3. *Tratamentul imediat al plăgilor faciale.*

A. Copiilor de 3–5 ani, cu leziuni maxilo-faciale, li se va acorda asistență medicală în staționare specializate. Dacă nu sunt condiții de asistență medicală specializată, primele îngrijiri ale plăgilor faciale se vor efectua în cabinetele chirurgicale generale sau stomatologice. Ele vor include: explorarea și curățarea mecanică de corpi străini, eschile osoase, fragmente de dinți; spălarea cu apă și substanțe anti-septice a marginilor; antiseptizarea plăgii și țesuturilor sau mucoaselor limitrofe; bărbieritul părților păroase din jur, apoi se va asigura hemostaza în plagă și igienizarea cavității orale, imobilizarea corectă, provizorie sau definitivă, a fracturilor de maxilare și a leziunilor dento-parodontale ce comunică cu leziunile părților, aplicarea unui pansament steril.

În plăgile cu zdrobiri ale țesuturilor, cu decolări de lambouri muco-musculo-cutanate, cu deschiderea cavităților, se aplică benzi de leucoplast, pentru a apropria și a menține lambourile, sau sutură provizorie în formă de U, trecută la distanță prin ambele margini ale plăgii. Astfel, părțile moi se fixează în poziție corectă, făcând posibilă alimentația și transportarea bolnavilor. Peste plagă se aplică un pansament steril, menținut în benzi de leucoplast sau bandaj cu fașă, care îngăduie o alimentație adecvată. Într-un termen cât mai scurt după producerea accidentului, bolnavul este transportat la un serviciu de specialitate, pentru tratament definitiv.

În cazul plăgilor grave, pentru a evita asfixia în cursul transportării, copilul trebuie culcat în decubit lateral, cu capul înclinat. Tratamentul va începe cu:

- calmarea durerilor;
- prevenirea tetanosului prin administrarea serului antitetanic;
- antibioprofilaxia;
- vaccinarea antirabică în cazul plăgilor mușcate;
- diminuarea sialoreei abundente în plăgi care se deschid în cavitatea bucală prin administrarea atropinei;
- vitaminoterapia.

B. *Tratamentul definitiv al plăgilor* se face în serviciile de specialitate bine dotate în colaborare cu alți medici-specialiști: neurochirurghi, ORL-iști, oftalmologi.

C. *Tratamentul reparator tardiv* include sechelele și se aplică abia după ce s-au vindecat complet toate leziunile, iar țesuturile și-au recăpătat plasticitatea normală (de regulă, după o perioadă de peste 6 luni).

Prelucrarea chirurgicală a plăgilor în regiunea oro-maxilo-facială se va face la puțin timp după accident, în volum deplin, urmărindu-se o reparare primară globală. În conformitate cu timpul care s-a scurs la accident și pînă la asistența medicală, deosebit 3 forme de prelucrare chirurgicală a plăgii.

1. *Primară*. Se va efectua în primele 48–72 ore după accident. Tratamentul va începe doar după un bilanț clinic și radiologic complet al tuturor leziunilor traumatiche.

2. *Primară întârziată*. Se aplică la plăgile prezentate după 72 ore și la cele infectate. Pe plaga lăsată deschisă se aplică pansamente îmbibate cu ser fiziologic sau cu soluție de antibiotice, care se schimbă la fiecare 6 ore, și se asigură drenajul pînă cedează semnele clinice ale infecției. După 3–5 zile, înainte de a începe epitelizarea marginilor plăgii și după curățarea mecanică și avivarea marginilor, plaga se suturează în planuri separate. Între unele fire de sutură se lasă drenaj filiform sau lame subțiri de cauciuc.

3. *Secundară*. Poate fi *precoce*, cînd este efectuată după 10–12 zile de la accident, sau *tardivă* – după 20 zile. Ea este indicată în cazul în care de la producerea plăgii au trecut mai mult de 5 zile și marginile plăgii au început să se epitelizeze. Pe plagă se aplică pansamente umede, care se schimbă frecvent mai multe zile, se îndepărtează zilnic țesuturile necrotice, după care se chiuretează granulațiile atone, se excizează, decolează și mobilizează marginile plăgii și se suturează plan cu plan, fără tensiune cutanată.

Etapele prelucrării chirurgicale primare: explorarea, prelucrarea chirurgicală și suturarea plăgii. Prelucrarea chirurgicală se efectuează de la suprafață spre profunzime și începe cu curățarea mecanică și îndepărtarea corpiilor străini, conform etiologiei și aspectului plăgii. Corpii străini din plăgile murdare (cheaguri, nisip, pămînt, fragmente de dinți) se înlătură manual sau instrumental, folosind irigații cu cantități mari de ser fiziologic cald. Explorarea plăgilor și regiunilor camuflurate se face prin traiectele lor, fără a le lărgi marginile.

Regularizarea marginilor plăgii trebuie să fie conservatoare, fără excizii profilactice, care ar mări suprafața insuficienței de substanță și ar risca leziunile nervului facial (la copii, nervul facial se proiectează superficial). Se vor exciza numai țesuturile devitalizate; marginile cutanate ale plăgii se vor aviva și regulariza, fără incizii cutanate inutile, cu decolarea strict necesară, pentru a evita sutura tensionată.

Manipularea lambourilor trebuie să fie cît mai puțin traumatică, hemostaza – cît mai minuțioasă. Reducerea și imobilizarea fracturilor de maxilare și a leziunilor dento-parodontale trebuie efectuate pînă la închiderea definitivă a plăgii. După explorarea și regularizarea marginilor, plaga va avea aspectul plăgii chirurgicale.

Închiderea plăgii constă în refacerea țesuturilor etajate, plan cu plan, din profunzime spre suprafață, suprimîndu-se spațiile moarte. Se începe prin suturarea planului mucos – o separație etanșă între plagă și cavitatea bucală. Mușchii mimici, în special cei aderenți la

orificiile fiziologice (cavitățile orală, orbiculară și nazală) și cei adipoși, se vor sutura cât mai exact. Leziunile glandelor salivare vor fi depistate și închise prin suturi minuțioase în lojele lor. Planul subcutanat se va realiza în așa mod, încât marginile cutanate ale plăgii să vină în contact fără tensionare. Sutura cutanată se va face cu ace atraumatice.

În plăgile întinse, cu lambouri faciale pediculate, mici și înguste, lambourile se vor păstra și se vor adapta la suprafața inițială. În cazul unor pierderi de substanță cutanată, plaga se va închide prin variate metode de plastii (alunecări de lambouri adiacente plăgii, grefe libere etc.).

- Complicațiile primitive ale prelucrării chirurgicale primare: infecția (se instalează, de obicei, în plăgile mușcate, zdrobite, murdare sau în acele care comunică cu cavitățile orală, nazală), erizipelul; tetanosul (se instalează extrem de rar).

- Complicațiile secundare: infecția locală; complicațiile la distanță; hemoragiile secundare.

- Complicațiile tardive: cicatricile vicioase; retracțiile hipertrofice; pierderile de substanță ale feței; constricțiile mandibulare cauzate de cicatrice; fistulele cavității bucale; pseudochistul salivar; paralizia nervului facial; nevralgiile faciale; tulburările de masticatie și fonație; tulburările psihice.

Întrebări

1. Particularitățile de dezvoltare a tegumentelor la copii în conformitate cu vârsta.
2. Etiologia leziunilor traumatice ale părților moi.
3. Clinica leziunilor părților moi ale cavității orale la copii.
4. Frecvența leziunilor traumatice ale părților moi la copii în raport cu vârsta, leziunile traumatice dentare și ale oaselor faciale.
5. Clinica leziunilor părților moi.

6. Asistența medicală chirurgicală a leziunilor părților moi conform timpului ce s-a scurs de la momentul traumatismului și asistenței medicale.
7. Etapele prelucrării chirurgicale primare a leziunilor traumatice ale părților moi.
8. Complicațiile posibile în traumatismele părților moi la copii.
9. Profilaxia leziunilor traumatice ale părților moi.

Teste

1. CS. Prelucrarea chirurgicală primară a leziunilor se efectuează după:
 - A. 12–24 ore;
 - B. 24–28 ore;
 - C. 28 ore;
 - D. 10–12 zile;
 - E. 20 zile.(B)
2. CS. Sutura primară întârziată se aplică pe plăgile prezentate:
 - A. pînă la 24 ore;
 - B. după 10–12 zile;
 - C. după 20 zile;
 - D. după 24–28 ore;
 - E. toate răspunsurile sunt corecte.(D)
3. CM. Clinic, leziunile părților moi ale cavității orale se caracterizează prin:
 - A. hemoragii abundente;
 - B. plăgi profunde;
 - C. margini neregulate;
 - D. defecte tisulare;
 - E. margini regulate.(A, B, C)

4. CS. Indicați forma de leziune închisă a părților moi cu edem, tumefacție difuză, echimoze, hematoame:
- A. plăgi tăiate;
 - B. plăgi penetrante;
 - C. excoriații;
 - D. contuzii;
 - E. plăgi contuzionale-zdrobite.

(D)

5. CM. Semnele comune ale plăgilor sunt:

- A. tulburările de respirație;
- B. durerile;
- C. hemoragiile;
- D. hipersalivația;
- E. întreruperea continuității tegumentelor.

(B, C, E)

Bibliografie

1. Виноградова Т. Ф. *Стоматология детского возраста*. Москва, изд. „Медицина”, 1987.
2. Бернадский Ю. И. *Травматология и восстановительная хирургия челюстно-лицевой области*, 1985.
3. Колесов А. А. *Стоматология детского возраста*. Москва, изд. „Медицина”, 1991.
4. G. Timoșca, C. Burlibașa. *Chirurgie buco-maxilo-facială*. 1992.
5. *Culegere de probleme de stomatologie. Lucrări și rezumate de la al VII-lea Curs de stomatologie infantilă*. 30 iunie–5iulie 1981, București, 1982.
6. Давыдова Б. Н. *Учебное пособие по хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии детского возраста*. Тверь, 2004.
7. Michael L. Benz. *Pediatric plastic Surgery*. 1997.

9. TRAUMATISMELE OASELOR MAXILO-FACIALE LA COPIII DE DIFERITE VÎRSTE. ETIOLOGIE, CLINICĂ ȘI TRATAMENT

Dintre toate leziunile osoase ale feței, fracturile de mandibulă se întâlnesc în peste 60% din cazuri. Vârstele supuse cel mai des traumatismelor mandibulare sunt de la 7 la 14 ani. În Moldova, leziunile traumatice mandibulare au o frecvență de 4,4% din totalitatea leziunilor traumatice în regiunea maxilo-facială. Incidența lor la copiii de pînă la 6 ani este mică. Ele pot fi grave și însoțite de traumatisme asociate (craniocerebrale închise).

Sunt caracteristice fracturile refractate. Cele mai tipice sunt fracturile de condil, unilaterale sau bilaterale, produse prin lovitură de menton. Forma clinică variază în funcție de vârsta copilului. Incidența fracturilor de condil descrește, iar a celor de corp și angulare crește odată cu vârsta. Unii autori susțin că incidența fracturilor de condil este mai înaltă la copiii sub 6 ani (43,4%), iar la cei de 13–18 ani ea descrește pînă la 7%.

Etiologia. Cauze ale traumatismelor mandibulare sunt factorii habituali (53%), sportivi (35%), accidentele rutiere (2%). Traumatismele oaselor faciale la copii sunt consecințe ale unor lovituri puternice, directe sau indirecte, produse prin căderi de la înălțimi, accidente rutiere, lovituri de animale (cai, vite). Ele se asociază cu traumatismele oaselor faciale, maxilarului și cu leziunile traumatice ale părților moi, traumatismele dento-parodontale sau ale altor regiuni.

Leziunile traumatice ale oaselor faciale la copii au particularități deosebite de etiologie, clinică și tratament. Fiind activi, mobili în comportamentul lor, traumatismele prin cădere în timpul jocurilor se întâlnesc cu mult mai des decît leziunile părților moi sau osoase. Masa corpului mică, părțile moi cu un strat gros de țesut adipos, bula Bichat bine dezvoltată, prevalența substanțelor organice în raport cu cele neorganice, periostul destul de gros, cu o rețea vasculară abun-

dentă, care îmbracă mandibula ca o cuticulă protectoare; mugurii dentari în corpul maxilarelor; canalele Havers largi redau o elasticitate deosebită tegumentelor și oaselor maxilo-faciale și cu forme deosebite de leziuni traumatice a regiunii maxilo-faciale (traumatisme asociate) (*cazul 9*).

Alternarea perioadei de creștere intensivă a organismului cu cea lentă; proiectarea superficială a nervului facial la nivelul glandei salivare parotide; localizarea inferioară a orificiului ductului glandei salivare parotide, cu un traiect curb al ductului; discrepanțele proceselor alveolare superioare și inferioare la nou-născuți și la copiii de vîrstă fragedă, cauzate de dezvoltarea insuficientă a apofizelor alveolare și de persistența bulei Bichat bine dezvoltate la nivelul lor; dezvoltarea insuficientă a maxilarului în plan vertical și localizarea cavității orale la nivelul planșeului orbital; dezvoltarea insuficientă a mandibulei, cu imitarea fiziologică a microgeniei; volumul mic al cavității orale; forma plată a palatului dur; limba alungită și turtită; fenomenele schimbului fiziologic și gradul crescut de contaminare a mucoasei la eruperea dentară – toate aceste procese sunt specifice doar copiilor și influențează mult diagnosticul și tratamentul traumatismelor.

Clasificarea fracturilor mandibulare. Fracturile mandibulare pot fi: parțiale (rebord alveolar, apofiză coronoidă, margine bazilară) sau totale (simfizare, parasimfizare, laterale, unghi, ram ascendent, subcondiliene); complete sau incomplete; unice, duble, triple, multiple sau cominutive; închise sau deschise în cavitatea orală (de regulă, fracturile porțiunii dentare) sau la tegumente.

Clinica și diagnosticul fracturilor mandibulare. Semne și simptome de *certitudine*: mobilitate osoasă anormală, pusă în evidență prin palpăre bimanuală, însoțită sau nu de crepitații sau cracmente, întrepruperea continuității osoase, deformarea reliefului osos, tulburări de ocluzie dentară.

Semne și simptome de *probabilitate*: dureri localizate în zona fracturii sau iradiate, spontane sau provocate, poziția antalgică a

mandibulei, echimoze, tumefacții, plăgi sau hematoame cutanate și mucozale limitrofe focarului fracturii, laterodeviații în linia mediană statică sau în mișcarea mandibulei, hipersalivații, tulburări de masticație, deglutiție și fonație.

Fracturile de condil la copii deseori rămân neobservate, din cauza manifestărilor clinice sărace, în special a celor unilaterale. Ele se manifestă doar prin devieri neînsemnate la deschiderea gurii și apar în perioada tardivă, în formă de dereglări de creștere și de ocluzie.

Diagnosticul se face în baza durerilor percepute la palpate, în regiunea articulației temporo-mandibulare fracturate. Palparea mișcărilor mandibulare în ductul auditiv extern nu se percepe, deoarece condilul fracturat este deplasat median, spre fosa pterigoidiană. Stratul gros al părților moi din această regiune nu manifestă deformații vizuale. Diagnosticul definitiv se face în baza examenului radiologic al mandibulei, ortopantomografiei și tomografiei computerizate.

Leziunile traumatiche din regiunea maxilo-mandibulară la nou-născuți sunt consecințe ale nașterilor îndelungate sau aplicării instrumentelor, vacuumului. De cele mai multe ori, sunt lezate procesul condilian, arcul zigomatic. Fracturile oaselor faciale, de obicei, nu sunt depistate imediat; se constată doar complicațiile manifestate în dinamică în timpul creșterii: deformații ale masivului facial, dereglarea funcțiilor articulației temporo-mandibulare.

Contuziile periostale și osoase se întâlnesc adesea la copiii mici și la adolescenți. Apar în locul unde s-a produs lovitura. Debutază și evoluează ca un traumatism închis și pot fi cauza unei inflamații aseptice a osului. Clinic, ele reprezintă o îngroșare locală a osului, care va apărea după 3–4 săptămâni de la producerea loviturii, imitând un proces tumoral. Contuziile periostului provoacă stimularea producerii țesutului osos, care se manifestă radiologic prin depunerea lui pe suprafața osului. La începutul formării sale, structura osului este gingașă, cu desen trabecular, ulterior transformându-se în os condensat pe suprafața corticalei.

Fracturile „în lemn verde” sunt localizate în regiunea apofizei condiliene și unghiului mandibular. Ele sunt produse prin lovituri în menton sau în unghiul mandibulei. Imaginile radiologice efectuate în decubit anterior sau nazofrontal denotă întreruperea continuității periostului și corticalei pe aspectul lateral sau medial al mandibulei și păstrarea integrității structurilor pe suprafața opusă.

Fracturile subperiostale se caracterizează prin păstrarea integrității periostului și prezența unei fisuri localizate în osul mandibular (regiunile cu dinți). Clinic, în cavitatea orală se observă o leziune muco-periostală, echimoze, dureri. Diagnosticul definitiv se stabilește după examenul radiologic și CT.

Fracturile parțiale ale apofizei alveolare cel mai des sunt localizate în sectorul anterior al maxilarului, fiind însoțite de leziuni ale mucoasei și părților moi limitrofe, de leziuni dentare, de rupturi laborioase muco-periostale, edeme și echimoze ale părților moi adiacente, de leziuni ale mugurilor dentari, care se contaminatează prin saliva cavității orale și se mortifică. Mugurii dentari, de obicei, sunt afectați atunci când linia de fractură traiectează apofiza alveolară la nivelul apexului dinților primari sau când este prezent un traumatism cu intruzia dinților primari. Traumatismele dentare în dentiția primară pot fi cauza erupției precoce a dinților permanenți, schimbărilor de poziție, anomaliilor de coroană și radiculare, modificărilor de ocluzie.

Diagnosticul fracturilor oaselor faciale la copii se stabilește cu greu, din cauza comportamentului copilului și a colaborării dificile dintre medic și micul pacient. Durerile și reacția agitată a unor părinți suprimă conștientul copilului. Totodată, el nu-și poate exprima starea subiectivă.

Edemul marcat al părților moi, în primele ore după accident, maschează semnele clinice vizuale ale fracturilor osoase, iar edemul localizat în regiunea planșeului bucal poate fi cauza asfixiei, hiper-salivației, dereglărilor de glutiție și fonație (*cazul 12*). Fracturile „în

lemn verde” și subperiostale vor fi identificate doar prin examenul radiologic, care va stabili localizarea, direcția liniei de fractură și raportul ei cu dinții. Imaginile radiografice ale regiunii oro-maxilo-faciale la copii are particularități deosebite: 1. Imaginea apofizei alveolare a maxilarului la nou-născuți și copiii de vîrstă fragedă se proiectează la nivelul apofizelor palatine. 2. Mugurii dentari la copiii mici sunt localizați la planșeul orbitei. Odată cu dezvoltarea maxilarului, ei se deplasează în jos. 3. Sinusurile maxilarelor se prezintă în formă de fisuri, cu marginile inferioare șterse, care se pired pe fondul mugurilor dentari. Pînă la vîrsta de 8–9 ani, planșeul sinusurilor se proiectează la marginea inferioară a aperturii piriforme. 4. Densitatea dinților primari, în comparație cu cei permanenți, este mai mică. Imaginile tomografiei computerizate spiralate prezintă informații precise despre localizarea și direcția liniei de fractură.

Tratamentul de urgență are drept scopuri: înlăturarea complicațiilor imediate grave, care amenință viața traumatizatului (șocul, hemoragia, asfixia); diminuarea durerii; combaterea infecției; reducerea și imobilizarea fragmentelor fracturate; transportarea bolnavilor la serviciul de specialitate.

Tratamentul traumatismelor oro-maxilo-faciale se realizează în *trei etape*. 1. Asistența medicală la locul accidentului are drept scop combaterea asfixiei. Traumatizatul se așază pe o suprafață plană, în decubit lateral, cu capul ușor decliv pe o parte, pentru a favoriza evacuarea lichidelor din cavitatea orofaringiană. 2. Asistența medicală se acordă de către sectoarele medicinei primare. Se stabilește diagnosticul provizoriu, se concretizează timpul scurs de la accident și împrejurările în care a avut loc. Asistența medicală are drept scop resuscitarea imediată a complicațiilor grave: șocul traumatic, instalat în urma fracturilor cominutive asociate cu leziunile craniocerebrale; hemoragia (datorită lezării vaselor alveolare inferioare); asfixia (prin căderea limbii și obturarea faringelui în fracturile duble ale regiunii simfizare, prezența în faringe a cheagurilor sangvine, corpurilor stră-

ini). Este obligatorie profilaxia antitetanică cu ser. 3. Asistența medicală specializată de ambulator continuă resuscitarea complicațiilor grave persistente (combaterea hemoragiei, șocului, asfixiei). Se stabilește diagnosticul provizoriu al leziunilor oaselor maxilo-faciale, apoi se face imobilizarea provizorie (intercraniomaxilare, intermaxilare și monomaxilare).

Imobilizarea provizorie intercraniomaxilară se realizează prin bandajul mentocefalic și fronda mentonieră. *Bandajul mentocefalic* se face cu o fașă de tifon, o bandă de pânză etc. Trecut peste creștet și bărbie, el blochează mandibula de maxilar. *Fronda mentonieră* se compune dintr-un dispozitiv mentonier (preconfeționat sau confecționat imediat din masă acrilică, sîrmă, tablă, bandă de cauciuc) și altul cefalic (din pânză, pânză ghipsată etc.), legate între ele cu fire elastice, sîrmă sau sfoară. La imobilizarea provizorie intermaxilară se utilizează: ligaturi de sîrmă interdentare-intermaxilare pe un singur dinte, doi sau mai mulți. Cea mai simplă metodă este ligatura de tip Leblank, care se realizează prin răsucirea unui fir de sîrmă în jurul coletului a doi dinți antagoniști și răsucirea capetelor între ele, blocînd astfel deschiderea gurii. Procedeele AVI utilizează ca punct de sprijin cîte doi dinți antagoniști.

Ca procedee monomaxilare se folosesc ligaturile de sîrmă interdentare-monomaxilare: ligatura în 7 a lui Hipocrate (un fir metalic de 0,2–0,4 mm trecut în 8 în jurul coletului a 3–4 dinți de o parte și de alta a liniei de fractură și răsucit la unul din capete); ligatura în puncte (ligaturi de sîrmă trecute separat în jurul coletului a 2–3 dinți de pe fiecare fragment de fractură, iar capetele firelor se răsucesc); ligatura în scară (trecerea unei sîrme pe fețele vestibulară și orală a 3–4 dinți de o parte și de alta a liniei de fractură).

Tratamentul definitiv specializat se aplică în staționarele specializate. După înlăturarea pericolului vital și tratamentul leziunilor grave asociate (craniocerebrale, abdominale, toracice), se procedează la igienizarea și asanarea completă a cavității orale, prevenirea și

combaterea infecției prin antibioterapie, drenarea eventualelor colecții purulente, reducerea (închisă sau deschisă) în ocluzie pretraumatică.

Tratamentul specializat include imobilizarea fragmentelor, regim de dietă și tratament medicamentos. Metodele de imobilizare la copii trebuie să fie ferme, dar cu păstrarea funcției mandibulare parțiale, pentru a asigura alimentarea organismului în creștere. Maxilarele se fixează timp de 2–3 săptămîni. Reducerea fragmentelor va restabili ocluzia pretraumatică. Luînd în considerație că jumătate din populația pediatrică au anomalii dento-alveolare, ocluzia pretraumatică se va stabili din spusele copiilor, părinților, în baza imaginilor fotografice.

Dinții primari cu gangrene pulpare, localizați în linia fracturii, cei permanenți pluriradiculari cu focare cronice periapicale, dinții cu luxații incomplete, exarticulații și fracturi cominutive vor fi înlăturați. Mugurii dentari sunt păstrați. Prezența dinților permanenți în linia fracturii nu este o indicație de înlăturare a lor.

În fracturile subperiostale și „în lemn verde”, se recomandă imobilizarea mandibulei prin aplicarea aparatelor ortodontice (Frenchel, Andrezena-Hoiplea, Veber, Napadova), șinelor linguale, vestibulolinguale, gutierelor din acrilat autopolimerizabil, confecționate pe cale directă sau indirectă, atelelor metalice monomaxilare.

Fracturile de condil la copii sunt tratate numai conservativ, cu ajutorul aparatelor ortodontice de tip Frenchel, Andrezena-Hoiplea, monoblocurilor bilaterale combinate cu frondă mentonieră (cazul 10). Uneori se folosește fixarea maxilo-mandibulară pe un termen de 7–10 zile, urmată imediat de un curs intensiv de kinetoterapie. Pe cale chirurgicală ele se tratează în cazurile: rezultatele tratamentului conservativ sunt nesatisfăcătoare (cicatrizare vicioasă, trismus, dereglări importante de ocluzie); fracturile de condil cu deplasări importante, care dereglează funcția mandibulei (ocluzie anterioară deschisă); fracturile de condil cu dislocare în fosa craniană medie,

care cauzează dereglări neurologice; leziunile traumatice laborioase, cu dezgolirea articulației temporo-mandibulare.

La tratamentul chirurgical se recurge atunci când dispozitivele chirurgicale nu asigură o reducere și imobilizare eficientă, fracturile cu deplasări importante, fracturile angrenate greu de redus, fracturile cu interpoziții de părți moi. La copii, indicațiile sunt restrânse, din cauza prezenței mugurilor dentari și zonelor de activitate fiziologică intensă. Totodată, fracturile mandibulare cu deplasări importante, în perioada dentiției primare și a celei de schimb fiziologic, au condiții nefavorabile de imobilizare cu dispozitive ortodontice. Coaptarea fragmentelor osoase cu ajutorul miniplăcilor a lărgit mult indicațiile reducerii și imobilizării pe cale deschisă la copii, în comparație cu firele metalice și dispozitivele extraorale de fixare. În acest scop sunt folosite miniplăcile liniare cu șuruburi monocorticale – „sistem de stabilizare”. Ele se aplică pe partea vestibulară a mandibulei, prin acces intraoral și extraoral, pe linia medie a corpului mandibular, între marginea bazilară și apofiza alveolară (linia neutră Champy). Miniplăcile sunt metalice sau resorbabile de tip „Lactosorb” și se resorb timp de un an. Cele metalice necesită înlăturate după 3 luni de la aplicare, deoarece ele pot fi cauza tulburărilor de creștere a mandibulei. Miniplăcile de stabilizare la copii sunt combinate cu imobilizarea maxilo-mandibulară prin variate dispozitive ortodontice.

Atelele cu anse de tip cito Tigherstedt se aplică cu greu pe dinții primari, deoarece ei au coroană conică mică și colet neaccentuat; sunt prezente procesele de formare sau rizoliză radiculară; implantarea lor în apofiza alveolară este slabă; frecvența luxațiilor complete sau incomplete în timpul accidentului – înaltă. Ele sunt indicate în dentiția permanentă sau în cazul în care se păstrează dinții primari. Pot fi aplicate ca dispozitiv suplimentar în imobilizarea mandibulei cu miniplăci sau când este aplicată reducerea închisă. Gutierele acrilice confecționate pe cale de laborator după amprentare pe model redus (secționat) sau direct în cavitatea orală, bandajul mentocefala-

lic sau fronda mentonieră, monoblocurile acrilice confecționate pe cale directă sunt folosite pe larg în traumatismele de maxilare, atât în dentiția primară (*cazul 10*), cât și în cea permanentă. Ele sunt indicate în imobilizarea provizorie, imobilizarea combinată cu miniplăci de stabilizare, în imobilizarea fracturilor fără deplasare, imobilizarea fracturilor de condil, la copiii cu vârsta de pînă la 3 ani. Fixarea maxilo-mandibulară prin utilizarea firelor metalice trecute prin spina nazală, marginea inferioară a aperturii piriforme și marginea inferioară a mentonului sunt indicate în traumatismele cu deplasări importante, în cele cominutive, în dentiția primară și cea a schimbului fiziologic. Metoda „Frigof” constă din atelă monomaxilară (sîrmă 0,6–0,8 mm), fixată pe dinți prin ligaturi interdentare, și gutieră din acrilat autopoli-merizabil. Este indicată în fracturile localizate în limitele conținutului dentar (mediane, paramediane și laterale), în dentiția primară și cea a schimbului fiziologic. În dentiția permanentă se practică sistemul de miniplăcuțe și sistemele de blak-uri (*cazul 11*).

Complicațiile. În cazul în care tratamentul a fost ales corect și s-a efectuat prompt, plaga regenerează în 2,5–8 săptămîni. Tratamentul efectuat incorect și într-o perioadă tardivă este cauza complicațiilor imediate și tîrzii (osteomielite, abcese, flegmoane, dereglări de ocluzie, deformații ale reliefului anatomic, limitarea funcției, anchiloză). În acest scop, la copiii de pînă la un an elementele de fixare vor fi înlăturate la 2,5–3 săptămîni; la cei de 1–3 ani, înlăturarea se va face la 3–4 săptămîni; la 3–7 ani – după 3–5 săptămîni; de la 7–14 ani – peste 6–8 săptămîni. Termenul de regenerare depinde de caracterul fracturii și starea generală a copilului.

Rezultatele imediate satisfăcătoare pot fi instabile. Odată cu dezvoltarea mandibulei și dinților, pot fi depistate eruperi și schimb fiziologic întîrziat, dezvoltarea insuficientă, parțială sau totală, a mandibulei, din cauza afectării zonelor de creștere. În aria leziunilor se pot dezvolta cicatrice vicioase, care rețin dezvoltarea scheletului facial și a părților moi.

I. În scopul profilaxiei complicațiilor posttraumatice imediate, de origine inflamatorie, se efectuează: 1) calmarea durerilor prin anestezii locale (trunculară sau infiltrativă) imediat după accident și imobilizarea provizorie a fragmentelor în timpul transportării bolnavilor; 2) reducerea imediată a fragmentelor și imobilizarea lor prin mijloace provizorii mentocefalice, monomaxilare și bimaxilare în cazul în care tratamentul definitiv în serviciul de specialitate se va reține din cauza stării generale complicate; 3) separarea cavității orale de plaga osoasă prin suturarea plăgilor pe mucoasa cavității orale; 4) fixarea definitivă cât mai precoce a fragmentelor, prin metode lejere, care nu vor leza suplimentar țesutul osos și zonele de creștere, nu vor produce tulburări de inervație și vascularizare (gutiere, atele de sîrmă monomaxilare sau bimaxilare, pansamente mentocefalice, osteosinteză cu miniplăci de stabilizare metalice sau resorbabile); 5) înlăturarea dinților primari și permanenți afectați din linia fracturii a dinților cu focare cronice periapicale, tratamentul dentar, igienizarea cavității orale, drenarea hema-toamelor limitrofe fracturii, antibioterapia, desensibilizarea, proceduri fizioterapeutice; 6) restabilirea medicamentoasă a inervației și circulației sangvine (heparină, prozerină, dibazol, pentoxilină), proceduri fizioterapeutice, kinetoterapie, miogimnastică; 7) dietoterapie.

II. Profilaxia tulburărilor de creștere și dezvoltare armonioasă a mandibulei include:

1) Reducerea și fixarea precoce a fragmentelor fracturate mandibulare localizate la nivelul corpului și unghiului, restabilirea integrității și reliefului anatomic al mandibulei pe cale chirurgicală sau ortodontică. A. După reducerea și regenerarea corectă a fragmentelor, controlul profilactic va fi efectuat de două ori în an. Dacă se vor determina tulburări de dezvoltare, de relief anatomic al mandibulei și de ocluzie, se indică imediat tratamentul ortodontic. B. Consolidarea vicioasă indică tratament ortodontic și chirurgical imediat după înlăturarea elementelor de fixare. C. Durata tratamentului ortodontic depinde de caracterul deformațiilor mandibulare și al tulburărilor de

ocluzie. După restabilirea ocluziei și a reliefului anatomic al mandibulei în perioada dentiției primare, tratamentul ortodontic se va finisa, însă bolnavii vor continua să se afle sub observațiile în dinamică pînă la formarea dentiției permanente. Necesitatea evidenței și tratamentului ortodontic repetat este decisivă la etapele de tratament. D. Toți pacienții care au suferit traumatisme ale maxilarelor în perioada dentiției primare sau în perioada schimbului fiziologic vor fi examinați în perioada posttraumatică o dată sau de două ori în an, pînă la vîrsta de 15 ani.

2. Tratamentul fracturilor de condil fără deplasare sau cu deplasări neînsemnate, luxații incomplete ale apofizei condiliene prin metode ortopedice de fixare a mandibulei, urmate de tratament ortodontic și kinetoterapie precoce. A. Tratamentul ortodontic se va începe imediat sau după 2–3 săptămîni de la traumatizare și va dura pînă la un an. B. Dispozitivele ortopedice de imobilizare vor crea condiții pentru a deplasa anterior mandibula, cu scopul de a diminua suprasolicitarea apofizei articulare în perioada de creștere, de a menține în poziție corectă mandibula și a activa procesele de osteogeneză encondrală. C. Prelungirea sau repetarea tratamentului ortodontic se face în raport cu eficacitatea. D. Perioada de dispensarizare se va prelungi pînă la vîrstele de 12–15 ani, cu examinarea la fiecare 6 luni.

3. Fracturile mandibulare de condil, cu exarticulații sau fracturi cominutive, care au necesitat tratament chirurgical (osteosinteză, replantarea articulației sau plastie osoasă), necesită tratament ortodontic (II, 2, A-D) și kinetoterapie precoce.

4. Conservarea și păstrarea mugurilor dentari în cazul în care ei sunt situați în linia fracturii. Mugurii dentari se înlătură doar după 3–4 luni de la producerea traumatismului, după o perioadă îndelungată a procesului purulent în zona fracturii, datorită necrotizării mugurelui dentar, și confirmarea radiologică a sechestrării lui.

III. Profilaxia tulburărilor de dezvoltare și erupere a mugurilor dentari permanenți include: 1) reducerea fragmentelor și restabili-

rea integrității mandibulare; 2) prevenirea și combaterea infecțiilor; 3) dispensarizarea și tratamentul ortodontic în perioada posttraumatică a copiilor cu tulburări de erupere și poziție dentară (II, 1. A-D); 4) acțiuni de remineralizare medicamentoasă cu remedii locale și generale; 5) determinarea testului vital.

Fracturile etajului mijlociu al feței la copii interesează masivul facial (compus din 15 oase sudate între ele și fixate la baza craniului). Ele se întâlnesc mult mai rar decât cele de mandibulă. Unii autori confirmă faptul că fracturi ale maxilarului la copii nu se întâlnesc. Alții raportează incidența lor de 0,5% din totalitatea fracturilor masivului facial la copiii de până la 12 ani. În Republica Moldova ele sunt depistate în 2,7% din totalitatea leziunilor maxilo-faciale, la copiii de până la 16 ani. Frecvența lor mică se explică prin prezența structurilor de protecție a craniului și mandibulei, pneumatizarea incompletă a sinusurilor maxilarelor, dentiția mixtă și dinții în curs de erupere. Fracturile de maxilar se produc doar după acțiunea unei forțe puternice (căderile de la înălțimi – acoperiș, șantiere de construcție; accidente rutiere), fiind însoțite, de obicei, de traumatisme cranio-cerebrale. 25–88% din traumatismele maxilarului sunt asociate cu variate leziuni, care le dau un aspect grav și foarte grav.

Fracturile maxilarului la copii diferă de ale maturilor. Nu se întâlnesc fracturile de tip Le For I, II sau III. Sunt caracteristice formele atipice de fractură (oblice sau parțiale). Fracturile Le For I se întâlnesc rar, la vârsta de până la 10 ani, cauza fiind pneumatizarea incompletă a sinusurilor maxilare. Până la eruperea dinților permanenți și formarea planșeului sinusal, forțele factorilor lezanți sunt absorbite de structurile localizate mai inferior, producând traumatisme dentare și ale pereților palatini sau bucali ai apofizei alveolare. Mai des se întâlnesc fracturile Le For II, unilaterale. Fracturile de tip Le For III (disjunctie craniofacială) se întâlnesc foarte rar și sunt compuse din câteva fragmente ale oaselor faciale. De obicei, liniile de fractură se îndreaptă spre regiunile cu rezistență mică. Sunt caracteristice fracturile la nivelul suturii palatine.

Diagnosticul. Semne și simptome clinice: a) *de certitudine:* mobilitatea osoasă anormală a complexului alveolo-maxilar (mai ales în fracturile transversale) în sens vertical, lateral sau în toate sensurile, decelată manual sau la închiderea și deschiderea gurii; prăbușirea etajului mijlociu al feței (față plată, turtită, cu ștergerea reliefulor malare și înfundarea piramidei nazale și buzei superioare); discontinuitatea reliefulor osoase (rebord orbital inferior, arcadă zigomatică, creastă zigomatico-alveolară); tulburări marcate de ocluzie dentară (deschisă anterior, inversă sau încrucișată) etc.; b) *de probabilitate:* epistaxis, epiforă, enfizem subcutanat, echimoze palpebrale bilaterale sau pe bolta palatului și pe mucoasa jugală, hematoame, hipoestezii și anestezii ale teritoriului, tulburări oculare, de masticăție, de deglutiție și fonație etc. Toate aceste simptome pot fi însoțite de tulburări craniocerebrale (hematoame, contuzie cerebrală instalată imediat).

Tratamentul chirurgical al fracturilor de maxilare trebuie să fie prompt și în volum deplin, deoarece regenerarea are loc într-un termen scurt, de 2–3 săptămîni. Fixarea întârziată are drept consecințe cicatricile vicioase osoase și ale părților moi.

Complicații imediate grave pot fi: hemoragia, asfixia, șocul, comoița cerebrală; complicații secundare: infecția părților moi, a sinusurilor, orbitelor, osteomielitele cu tendință de extindere spre baza craniului; complicații tardive: consolidarea vicioasă cu tulburări de ocluzie, deformațiile feței etc.

Tratamentul de urgență: 1) înlăturarea complicațiilor imediate grave ce pun viața în pericol; 2) diminuarea durerii; 3) combaterea infecției; 4) reducerea și imobilizarea fragmentelor osoase. Pentru reducere și imobilizare se pot utiliza dispozitive: a) intercraniomaxilare; b) intermaxilare; c) monomaxilare.

a. Bandajul monocefalic sau fronda mentonieră blochează masivul facial la baza craniului prin intermediul mandibulei. Dispozitivul în formă de zăbăluță constă dintr-o bază de metal sau de lemn de

20–25 cm, care se aplică pe fața ocluzală a dinților superiori. De capetele care ies din gură, la nivelul comisurilor, se prind benzi elastice sau feșe fixate peste vartex, blocînd masivul facial la craniu.

b. Ligaturi de sîrmă interdentare-intermaxilare pe doi sau pe mai mulți dinți.

c. Ligaturi de sîrmă interdentare monomaxilare (în 8, în șa, în punte), folosite adesea în fracturile de rebord alveolar, în cele verticale sau oblice.

Regimul alimentar trebuie să asigure o dietă cu valoare energetică înaltă. La copii, accelerarea proceselor de metabolism necesită asigurarea deplină cu substanțe vitale variate. În caz contrar, se vor determina modificări în metabolismele hidric, proteic și salin, care vor cauza dereglări ale sistemului digestiv, dehidratări etc.

Tratamentul definitiv este asigurat de către serviciile de specialitate. Alegerea metodelor de imobilizare la copii depinde de gradul de dezvoltare a dinților. Fracturile de maxilar fără deplasări sunt asistate pe cale nechirurgicală. În cazul în care fracturile de maxilar necesită fixare intraosoasă, trebuie evitată lezarea mugurilor dentari la etapa de erupere. Pentru imobilizarea maxilo-mandibulară este indicat splintul acrilic, deseori stabilizat prin suspendare de marginea inferioară a aperturii piriforme și circumscrise a mandibulei. Suspendarea la ramul orbital și marginea zigomatică la copii este inacceptabilă. În fracturile cu includerea suturii palatului sunt indicate aparatele palatinale, cu scopul de a apropia marginile lui.

Întrebări

1. Perioadele de vîrstă în care se întîlnesc cel mai des leziunile oaselor faciale.
2. Etiologia fracturilor mandibulare la copii.
3. Particularitățile anatomo-fiziologice ale regiunii oro-maxilo-faciale la copii, care determină clinica leziunilor maxilare.
4. Clinica fracturilor mandibulare la copii.
5. Particularitățile tratamentului fracturilor mandibulare în conformitate cu vîrsta.
6. Dispensarizarea copiilor cu fracturi mandibulare.
7. Particularitățile fracturilor de maxilar la copii.
8. Tratamentul pe etape al fracturilor de maxilare la copii.

Teste

1. CM. Complicații tardive în fracturile apofizei la copii pot fi:
A. osteoartroza deformantă;
B. pseudoartroza;
C. microgeniile;
D. anomaliile de erupere;
E. anomaliile de poziție dentară.
(A, B)
2. CM. Complicații tardive ale fracturilor mandibulare în regiunile corpului pot fi:
A. osteoartrozele deformante;
B. microgeniile unilaterale;
C. anomaliile de poziție dentară în linia fracturii;
D. anomaliile de erupție;
E. pseudoartrozele.
(C, D)
3. CS. Diagnosticul fracturilor subperiostale și „în lemn verde” la copii se va face în baza examenului:
A. clinic;

- B. de laborator;
 - C. radiologic,
 - D. palpării bimanuale;
 - E. ocluziei.
- (C)
4. CM. Fracturile subperiostale se caracterizează prin:
- A. tumefierea osului;
 - B. osteoliză traumatică;
 - C. întreruperea continuității osului mandibular;
 - D. păstrarea integrității periostului;
 - E. întreruperea continuității periostului și corticalei pe un singur plan.
- (C, D)
5. CS. Numiți fracturile mandibulare în care este păstrată integritatea periostului:
- A. „în lemn verde”;
 - B. subperiostale;
 - C. mentoniere;
 - D. traumatismele obstetricale;
 - E. contuziile periostului.
- (B)
6. CS. Fracturile „în lemn verde” sunt localizate în:
- A. regiunea mentonieră;
 - B. corpul mandibulei;
 - C. apofiza coronoidă;
 - D. unghiul mandibular;
 - E. apofiza condiliană.
- (E)

Bibliografie

1. Виноградова Т. Ф. *Стоматология детского возраста*. Москва, изд. „Медицина”, 1987.
2. Бернадский Ю. И. *Травматология и восстановительная хирургия челюстно-лицевой области*. 1985.
3. Колесов А. А. *Стоматология детского возраста*. Москва, изд. „Медицина”, 1991.
4. G. Timoșca, C. Burlibașa. *Chirurgie buco-maxilo-facială*. 1992.
5. Michael L. Benz. *Pediatric plastic Surgery*. 1997.
6. Давыдова Б. Н. *Учебное пособие по хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии детского возраста*. Тверь, 2004.

10. TRAUMATISMELE DENTARE ÎN DENTIȚIILE PRIMARĂ ȘI PERMANENTĂ

Traumatismele dentare sunt întreruperi de continuitate anatomică a coroanei și rădăcinii dentare, a țesuturilor adiacente și modificări de poziție. Ele se împart în două categorii: acute și cronice. Cele acute apar după acțiunea momentană a unei cauze asupra dintelui; cele cronice – în urma suprasolicitării unui dinte timp îndelungat. Fiecare al treilea copil este expus traumatismelor dentare. În anodonția secundară leziunile traumatice dentare ocupă al doilea loc după carie. În dentiția primară frecvența traumatismelor dentare este maximă la 2–3,5 ani, iar în dentiția mixtă și în cea permanentă – la 8–9 ani. În 60% din cazuri, leziunile se produc în perioada toamnă–iarnă. Leziunile traumatice dentare se întâlnesc de trei ori mai des la maxilar decât la mandibulă. Traumatismele dentare superioare au o frecvență de 64%, cele inferioare – de 21,1%, cele combinate – de 13,5%.

Factorii etiologici sunt variați și își schimbă aspectul în funcție de vîrstă.

Traumatismele la sugari. Pînă la 6 luni, copilul duce mai mult o viață vegetativă. Traumatismele craniofaciale, destul de rare, produse de obicei prin cădere din brațele îngrijitoarelor sau din leagăn, reprezintă niște contuzii cu hematoame faciale sau dento-maxilare, fără gravitate la prima examinare. După asemenea leziuni mici, la suprafața tegumentelor sau mucoasei bucale, consecințele se pot observa după 2–3 ani sau după 7–8 ani, în formă de diferite anomalii izolate sau dento-alveolare. De exemplu: tulburări de erupție, ectopii, entopii de poziție sau înclinări dentare anormale. Se mai pot observa erupții anormale ale dinților permanenți în fosele nazale sau în sinusul maxilar (heterotropii), ca urmare a deplasării mugurilor dentari permanenți în afara arcadelor alveolare. Leziunile traumatice ale centrelor osteogenetice desmale, din care fac parte suturile perimaxilare, interincisive, incisivo-canine și mediopalatine, determină

în timp tulburări de dezvoltare în zonă, manifestate în prima copilărie sau la copiii-școlari prin retrognații sau retroalveolii superioare cu ocluzii inverse frontale, prin rotația și incongruența incisivilor superiori și apoi a caninilor, care nu dispun de spațiul necesar.

Traumatismele la preșcolari. După 12 luni, copilul are o poziție verticală a trunchiului și un sistem locomotor instabil, care îi produc un număr mare de căderi. Sunt frecvente traumatismele produse prin căderi accidentale în timpul plimbărilor, jocurilor. Înălțimea copilului la această vîrstă este de nivelul călușeilor și de aceea ei deseori sunt loviți în față accidental de călușei.

Sindromul de violență se caracterizează prin abuzul părinților (unul sau ambii) față de copiii din această perioadă de vîrstă. Medicul va suspecta traumatismul prin violență atunci cînd adresarea după ajutor medical va fi întîrziată, vor fi suspectate hematoame, excoriații, uneori plăgi mușcate în stadiu de regenerare în alte regiuni ale corpului, lipsa dinților, fracturile dentare sau mandibulare determinate radiologic. În cazul în care se va suspecta violență, se vor consulta pedagogii și se vor anunța organele legislative.

Perioada de vîrstă 6–12 ani este o perioadă activă, cînd copiii doresc să se manifeste ca personalitate. În acest context, cauzele traumatismelor sunt loviturile și accidentele provocate de animale, accidente cu bicicleta și cele sportive, de circulație, căderile de la înălțime.

În producerea leziunilor dento-alveolare la copii și tineri o mare importanță au *factorii favorizanți*, individuali și comuni. 1. Rezistența scăzută a dinților în perioada de formare și resorbție. 2. Prezența focarelor periapicale cronice. 3. În perioada schimbului fiziologic, procesul alveolar este predispus traumatismelor. 4. Tulburările fiziologice de mineralizare. 5. Traumatismele dentare produse în timpul acceselor de epilepsie. 6. Malocluziile de clasa II, diviziunea I.

Clasificarea leziunilor traumatice dento-parodontale:

1. Leziuni dentare:

a) fisuri ale smalțului fără pierderi de substanță;

- b) fracturi coronare:
 - simple, nepenetrante în camera pulpară;
 - complicate, penetrante în camera pulpară;
- c) fracturi radiculare:
 - în treimea cervicală;
 - în treimea medie;
 - în treimea apicală;
- d) fracturi corono-radiculare:
 - nepenetrante;
 - penetrante;
 - cominutive.

2. Leziuni parodontale:

a) contuzii parodontale:

- în sens vestibulo-oral cu luxație vestibulară sau orală;
- în sens meziodistal, cu luxație laterală în spațiul unui dinte absent;
- în ax, cu intruzie sau extruzie;

b) luxații dentare totale, cu deplasarea completă a dintelui din alveolă.

Studiul clinic al copiilor cu leziuni traumatice dentare. Istoricul leziunilor traumatice dentare și examenul clinic stau la baza diagnosticului și sunt fundamentale în toate aspectele leziunilor dentare. Stabilirea diagnosticului începe cu discuții și include: datele personale, numele și prenumele copilului, localitatea și activitatea copilului (grădiniță, școală, neorganizat), simptomele, istoricul vieții, istoricul stomatologic, statutul neurologic.

Vîrsta copilului, la care s-a produs traumatismul, are un rol semnificativ în determinarea tacticii de tratament și în rezultatele finale. Traumatismele dinților primari și permanenți în perioada de formare radiculară apar în formă de luxații complete și incomplete. Cele produse în perioada cînd apexul este închis sunt fracturi coronare.

Anamneza vieții concretizează patologiile organelor și sistemelor și dacă, la momentul adresării, copilul se află sub supravegherea și tratamentul unor specialiști. În baza acestor date se vor determina asistența medicală (specializată de ambulator sau specializată de staționar) și unele modificări în tratament. Copiii cu sistemele cardiac, respirator, imunitar afectate vor necesita tratament antibacterian; cei cu reacții alergice – corticosteroizi, desensibilizante.

Leziunile traumatice craniocerebrale (asociate sau nu cu conștientul) deseori sunt prezente în traumatismele maxilo-faciale și dentare la copiii de vîrstă fragedă. Statutul neurologic al copiilor cu traumatisme se va determina imediat după accident; el va influența în continuare tratamentul. Semne clinice în suspectarea leziunilor craniocerebrale sunt: iritabilitatea, letargia, instabilitatea copilului în timpul mersului, cunoștința inhibată sau confuză, colorația tegumentelor, vorbirea necleară, grețurile, voma, cefaleea, hemoragiile sau licvorea din ductul auditiv extern, asimetria pupilelor, respirația neuniformă.

Istoricul leziunilor traumatice dentare și detaliile accidentului trebuie să fie cât mai clare și laconice (cînd, unde, cum). Cînd s-a petrecut accidentul? În cazul traumatismelor dentare permanente este important de concretizat cît timp a trecut de la accident pînă la tratament. Cu cît perioada este mai scurtă, cu atît șansa de supraviețuire a dintelui este mai mare. Unde a avut loc accidentul? Dacă împrejurările în care a avut loc accidentul au fost murdare, necesitatea administrării antibioticelor este sigură. Cum s-a petrecut accidentul? Răspunsul trebuie să conțină o informație cu privire la forma leziunilor dentare.

Examenul clinic. Diagnosticul se va stabili în baza examenului clinic local și general, extraoral și intraoral. Examenul extraoral va depista modificările părților moi (asimetriile, tumefacția, excoriațiile, contuziile și plăgile). La plăgile părților moi se vor determina localizarea și raportul lor cu orificiile faciale, direcția, lungimea și profunzimea lor, prezența corpurilor străine (dinți luxați, resturi radiculare), leziunile vaselor sangvine și ale nervilor periferici importanți, hemoragiile.

Inspecția intraorală include examinarea părților moi, țesutului osos și stomatologic. Examinarea părților moi intraorale va avea scopul de a depista leziunile de pe mucoasa apofizelor alveolare, labiale și geniene, mobilitatea limbii, planșeului bucal prin îndepărtarea limbii superior și lateral.

Se vor determina deplasările dentare în cele trei planuri (sagital, orizontal, vertical), mobilitățile dentare, dinții afectați, starea țesuturilor periapicale. Mobilitatea orizontală sau verticală se va identifica printr-o palpăre ușoară a suprafețelor linguale și vestibulare ale dinților, cu ajutorul policelor sau oglinzilor stomatologice. Mobilitatea a doi sau trei dinți va indica fractura apofizei alveolare.

Examinarea radiologică în perioada de pretratament va determina etapa de formare radiculară; prezența fracturilor radiculare și localizarea lor; modificările patologice periapicale; gradul de intruzie și extruzie, raportul dinților primari lezați față de mugurii dentari permanenți. În perioada de posttratament, examenul radiologic se va efectua o dată la 3 luni – timp de 12 luni, o dată la 6 luni – timp de 2 ani, și o dată la 12 luni – timp de 3 ani, pentru a obține informații cu privire la evoluția formării radiculare, dezvoltarea mugurilor dentari, modificările periapicale survenite în perioada de regenerare.

Testul vital se va efectua în perioada de posttratament, la fiecare 3 luni, timp de 12 luni, cu scopul de a obține informații detaliate privind evoluția leziunilor traumatiche dentare. Testul vital va fi identificat prin trei metode: termică, electrică și mecanică.

Testul vital prin metoda termică se va face prin acțiunea asupra coroanei dentare cu clorură de etil, gheață, dioxid de carbon sau cu un con de gutapercă ars, timp de 2 secunde. Metoda mecanică include trepanarea coroanei dentare, în timpul căreia vor apărea senzații de durere. Este o metodă traumatică și se folosește rar în practică, deoarece în unele cazuri senzațiile de durere apar numai în apropierea fasciculului neuro-vascular. Pentru testul vital pe cale electrică se folosesc utilaje electrice speciale monitorizate. Indicii de 10 amperi indică mortificarea dintelui.

În unele situații, însă, comportamentul copiilor nu permite aplicarea acestor metode, iar apexul neformat nu indică date informative despre vitalitatea dintelui. De aceea, testul vital la copii se determină clinic, prin modificarea culorii coroanei dentare, luciul smalțului diminuat, iar radiologic – prin stoparea dezvoltării radăcinii, în comparație cu dinții identici din partea opusă.

Leziunile traumatice ale dinților temporari. Cele mai frecvente leziuni traumatice ale dinților primari sunt *contuziile*: de 2,5% în dentiția primară și de 1,5% în cea permanentă. Clinic, dintele este foarte mobil și ușor dureros la percuție. Radiologic, semnele patologice lipsesc. Testul vital – cu sensibilitate scăzută.

Luxațiile complete și incomplete în dentiția primară se constată în 58% din cazuri, în cea permanentă – în 18% din cazuri. Dintele luxat parțial poate avea poziție palatinizată, vestibularizată sau deplasată în sens vertical (reinclus sau extruzat). Clinic, luxația se manifestă prin tulburări de ocluzie: dinții afectați sunt alungiți, iar marginea incisivală se proiectează mai jos decât a celor învecinați. Fiind dureroși, copilul evită să-i atingă; uneori face mișcări de propulsie a mandibulei (ticuri), care pot finaliza cu ocluzie inversă frontală. În luxațiile în ax, imaginea radiologică a parodonțiului este lărgită în partea apicală, iar în cele cu intruzie imaginea parodonțiului lipsește. Luxațiile vestibulo-orale se caracterizează prin imagine neregulată a parodonțiului și scurtarea dintelui în proiecție verticală. Conduita terapeutică are drept scop de a evita repercusiunile defavorabile asupra dezvoltării germenilor dentari ai dinților permanenți; se efectuează în funcție de vârsta pacientului, starea de evoluție a mugurelui dentar permanent și de intensitatea traumatismului – de la o simplă leziune în zona substanțelor dentare dure și pînă la distrugerea completă a mugurelui dentar.

Luxațiile parțiale ușoare (de gradul I) nu necesită un tratament special, este necesar doar un control periodic, cu determinarea vitalității dentare.

Luxațiile de gradul II pot provoca angrenaje inverse. Tratamentul în primele ore după accident constă în reducerea manuală a dinților luxați, după care urmează imobilizarea cu gutiere ocluzale extemporane din acrilat sau cu ligaturi interdentare în opt. Reducerea dinților luxați trebuie făcută cu foarte multă grijă, deoarece parodontiul este lezat pe o întindere mare. Fixarea cu ligaturi de sîrmă nu este necesară, fiindcă ei se consolidează singuri în scurt timp. Șinele din acrilat prezintă pericol pentru dinții de ancorare. În cazul în care examenul radiografic indică o resorbție mai mult de o treime din lungimea rădăcinii și vârsta copilului corespunde schimbului fiziologic, este indicată extracția dintelui.

În luxațiile de gradul III se recomandă ca dinții lezați să fie înlăturați, iar după regenerarea plăgii să se aplice aparate ortodontice, cu scopul de a menține spațiul și a asigura condiții necesare pentru eruperea normală a dinților permanenți.

Reincluzia. În dentiția primară apare cu o frecvență de 21,9%, lezînd, de obicei, incisivii temporari superiori. Se produce cînd direcția de acțiune a traumatismului se exercită în axul dintelui. Reincluzia la copii este favorizată de procesul alveolar spongios, dinții de lapte cu o poziție mai verticală decît dinții permanenți, resorbția radiculară precoce. În traumatismele cu intruzie deseori sunt lezați mugurii dinților permanenți. În astfel de traumatisme sacul coronar al dinților permanenți poate fi deschis, favorizînd infecții locale, care se cronicizează și evoluează în chisturi foliculare, osteomielite. Radiologic, fisura parodontiului este îngustată sau ștearsă complet, marginea incisivală este situată mai sus de marginile dinților învecinați. Tratamentul acestor leziuni se va efectua în conformitate cu gradul de formare radiculară. În leziunile traumatiche ale dinților cu rădăcinile neformate se recomandă să se lase dinții neatinși, pentru o perioadă de supraveghere în dinamică de 1-3 luni. În acest timp, dinții vor reerupe și vor coborî pe arcada dentară. Înlăturarea dinților se indică în următoarele cazuri: dinții traumatizați prezintă resorbția

rădăcinii mai mult de o treime din lungimea ei; se constată mortificarea pulpei; în decurs de 1–3 luni nu apar semne de reerupție. Se vor înlătura și dinții primari care după traumatismul produs au pătruns în părțile moi, sinusul paranasal și în osul maxilarelor.

Luxația totală este o formă răspândită de traumatism dentar în dentiția primară (10,6%). Particularitățile de comportament, pe de o parte, și cele anatomo-fiziologice ale dinților primari, pe de altă parte, nu permit reimplantarea și imobilizarea dinților. Majoritatea autorilor recomandă să se renunțe la dinte, iar spațiul pentru dinții permanenți să se mențină cu aparate ortodontice, care mai au și scopul de a împiedica limba să alunece în breșele frontale în timpul vorbirii și deglutiției, creînd obiceiul deglutiției infantile, ce poate duce la tulburări în erupția dinților permanenți. Mulți autori sunt de părerea că incisivii temporari nu au importanță în menținerea spațiului pentru dinții permanenți, după ce caninii de lapte au erupt.

Fracturile radiculare (0,5%) și *coronare* (6,5%) se întîlnesc rareori la dinții primari. Fracturile coronare interesează doar smalțul, ce impune în tratament netezirea muchiilor ascuțite. Dinții care au suferit un traumatism (o contuzie sau o fractură ce interesează doar smalțul) necesită evidență în dinamică, cu control periodic radiologic și clinic, în scopul prevenirii complicațiilor septice odontogene.

Consecințele traumatismelor în dentiția primară. 1. Pierderea spațiului; incluziuni dentare; defecte de structură a dinților permanenți; incluziuni dentare prin formarea punților osoase și anchilozelor dentare; eruperea precoce a dinților permanenți; persistența dintelui de lapte (prin fibroze) cu incluzia dintelui permanent; întîrzierea formării coronare; întîrzierea formării rădăcinii; anomalii de poziție; rotații și deplasări în diferite direcții. 2. Colorația gălbuie a dintelui, care apare la cîteva luni după traumatism, nu trebuie să ne alarmeze, deoarece nu este un proces septic. Ea denotă o depunere de calcar, prin care camera pulpară și canalul radicular își micșorează volumul. Nu tulbură procesul de resorbție fiziologică. 3. Colorația

gri-albăstruie este un semn de mortificare a pulpei, deci o indicație de tratament radicular sau de extracție. 4. Chisturile radiculare pot împiedica erupția dinților permanenți sau îi pot chiar deplasa. Dinții cu chisturi trebuie îndepărtați împreună cu membrana chistului. 5. Tulburarea procesului normal de resorbție prin traumatism. În unele cazuri, procesul de resorbție este accelerat, iar în altele, resorbția este stopată, influențând nefavorabil schimbarea dinților. Prin controale periodice putem prinde momentul cel mai potrivit pentru a extrage dintele temporar. Lezarea mugurelui dentar permanent poate apărea de la o simplă pată la o hipoplazie de întindere mai mică sau mai mare în smalț și dentină, tulburări de erupție normală a dinților permanenți. 6. Cu cât traumatismul intervine la o vîrstă mai mică, cu atît deformațiile dinților permanenți sunt mai grave.

Traumatismele dentare în dentiția permanentă. Traumatismele se întîlnesc mai des la copiii de 7–12 ani. Există 3 forme de leziuni dentare: 1) în perioada de formare radiculară; 2) în perioada de formare apicală; 3) în perioada apexului format.

Contuzia dentară în dentiția permanentă se întîlnește în 1,5% din cazuri și este determinată de ruperea unor fibre ale parodontiului, a capilarelor ligamentare și a altor vase mici. În spațiul periradicular se produc mici hemoragii, cu formarea microhematoamelor, edemelor și, adesea, a unor inflamații locale. Se produce hiperemie pulpară, mai mult sau mai puțin intensă. Edemul și hematomul periapical comprimă pachetul vasculonervos, limitează sau împiedică circulația venoasă de retur, avînd drept consecință necroza pulpară. Mortificarea poate fi și o urmare directă a ruperii pachetului vasculonervos la apexul dentar. Clinic, sunt determinate dureri spontane, surde, exacerbate de contactul cu antagoniștii, echimoză gingivală, iar în contuziile mai intense – sîngerare în jurul marginii gingivale. Dintele traumatizat este ușor mobil și dă o senzație de dinte mai lung. Aceste simptome cedează în cîteva zile. Reacțiile pulpei dentare sunt diferite. Dinții cu rădăcina neformată sau cu apexul neformat

sunt hiposensibili la probele vitale, iar cei cu apexul format – uneori hipersensibili. Tratamentul contuziilor dentare include șlefuirea dinților antagoniști și imobilizarea. Vitalitatea pulpară se determină în dinamică, clinic și radiologic.

Luxațiile parțiale ale dinților permanenți se întâlnesc cu o frecvență de 18,3%. Clinic, se determină dureri la atingerea dintelui sau la masticăție. Gingia mai mult sau mai puțin decolată, sîngerîndă, salivația abundentă, dintele mobil, deplasat, determină tulburări de ocluzie, masticăție și fonație. Dintele luxat, împreună cu peretele alveolar, se corectează digital cît mai curînd după traumatism, reducîndu-se cu grijă pentru a menaja elementele parodontiului. Fibromucoasa gingivală se suturează de o parte și de alta a coletului dentar, dintele se imobilizează pentru o perioadă de 4 săptămîni. Mortificarea pulpei, în caz de luxație parțială a dinților permanenți, se întâlnește în 30% din cazuri.

Luxațiile totale în dentiția permanentă constituie 6,9%; se întâlnesc mai frecvent în perioada de vîrstă 7–12 ani. Clinic, se caracterizează prin lipsa dintelui, iar plaga alveolară, cu pereții mai mult sau mai puțin depărtați, este ocupată de cheaguri, fibromucoasa gingivală lezată sîngerează, dintele atîrnă în gură sau lipsește. Uneori – hiper-salivație, hemoragii, poziție anțalgică a mandibulei. Particularitățile leziunilor dentare ale dentiției permanente corespund cu perioadele de dezvoltare și formare a dentiției permanente: rădăcini neformate, apex deschis, mineralizare incompletă.

Reimplantarea dinților include: pregătirea dintelui și alveolei, reimplantarea, imobilizarea. Dintele luxat care se află în afara cavi-tății orale mai mult de 5 minute se consideră contaminat. Reimplanta-rea dintelui luxat pînă la două ore de la accident se poate vindeca prin restabilirea vascularizației dentare. Vindecarea zonelor de pe suprafața radiculară, cînd acestea sunt lipsite de periodont sau și-au pierdut vitalitatea, are loc prin resorbția cementului și a dentinei. Zonele de resorbție radiculară periferică pot fi ocupate de țesut inflamator de gra-

nulație. Perioada de la momentul luxației dintelui din alveolă și pînă la resorbția radiculară totală, cu pierderea dintelui, se numește *perioadă de supraviețuire*. Această perioadă este determinată de stadiul de dezvoltare a rădăcinii, precocitatea tratamentului, vîrsta copilului, metoda de imobilizare, gradul de lezare a apofizei alveolare, modalitatea de păstrare a dintelui luxat în perioada de la accident și pînă la reimplantare. Supraviețuirea dintelui cu rădăcinile nedesăvîrșite este de 2 ani; cu apexul neformat – de 3–5 ani. Cele mai favorabile remedii de păstrare a dinților luxați se consideră soluțiile fiziologice, saliva, laptele.

Leziunile coronare sunt soluții de continuitate parțială a țesuturilor dure dentare, fără pierdere de substanță, întîlnite în 67%. Ele se divizează în fisuri ale smalțului și ale smalțului și dentinei; în superficiale și penetrante. Aceste leziuni nu necesită tratament imediat. Tulburările de vascularizație a fasciculului neurovascular însă pot evolua în mortificarea lui, care se va determina printr-un test vital efectuat regulat.

Fracturile coronare pot fi simple, nepenetrante în camera pulpară, interesînd doar smalțul, smalțul și un fragment, mai mult sau mai puțin important, de dentină. Fracturile limitate ale smalțului și dentinei necesită șlefuirea marginilor ascuțite. În dinamică se efectuează testul vital. Tratamentul plăgilor dentare întinse constă în asigurarea protecției dentinei coronare expuse, printr-un pansament cu pastă de hidroxid de calciu sau oxid de zinc.

Fracturile complicate penetrează în camera pulpară, interesînd smalțul, dentina și pulpa coronară. Fracturile pot fi orizontale, verticale și oblice. Fracturile radiculare, în raport cu sediul liniei de fractură, se localizează în treimea cervicală, medie și apicală. Linia de fractură poate fi transversală sau oblică. Scopurile principale în tratamentul acestor leziuni sunt: păstrarea dintelui, menținerea vitalității fasciculului neurovascular, pentru a permite dezvoltarea și închiderea apexului, asigurarea maturității apexului. În acest scop se aplică tratamentul conservator, pulpotomia vitală, apexofixația.

Întrebări

1. Etiologia leziunilor dentare la copii.
2. Clasificarea leziunilor acute.
3. Particularitățile traumatismelor dentare în dentiția primară.
4. Consecințele traumatismelor în dentiția primară.
5. Diagnosticul leziunilor dentare la copii.
6. Incluzia dentară în dinții primari și asistența medicală.
7. Imaginea radiologică a traumatismelor dentare cu deplasare în ax.
8. Traumatismele coronare în dentiția permanentă. Incidența. Etapele tratamentului.
9. Luxațiile parțiale ale dinților permanenți și tratamentul lor în funcție de formarea radiculară.
10. Clinica luxațiilor totale. Metodele de tratament. Consecințele. Indicațiile de spitalizare.

Teste

1. CM. Imaginea radiologică a unui dinte cu luxație în ax (intruzie ușoară) are următoarele semne:
 - A. marginea incisivală – mai înaltă decât dinții vecini;
 - B. spațiul periradicular – îngustat;
 - C. spațiul periradicular – lipsește;
 - D. spațiul periradicular – întrerupt;
 - E. marginea incisivală – mai joasă decât dinții vecini.

(B, C, D, E)

2. CM. Cele mai frecvente leziuni dentare în dentiția primară sunt:
 - A. luxațiile complete;
 - B. fracturile radiculare;
 - C. fracturile coronare;
 - D. luxațiile incomplete;
 - E. toate răspunsurile sunt corecte.

(A, D)

3. CM. Concretizați care este conduita de tratament a unui dinte temporar intruzat, care nu prezintă resorbție:
- A. așteptarea reeruperii;
 - B. suturarea plăgilor;
 - C. înlăturarea dintelui;
 - D. reimplantarea imediată;
 - E. imobilizarea.
- (A, B)
4. CS. După un traumatism cu intruzie, dintele de lapte se înlătură în cazurile:
- A. localizării în părțile moi învecinate;
 - B. localizării în una din cavitățile feței;
 - C. contuzionării mugurelui dintelui permanent;
 - D. lezării importante a peretelui alveolar;
 - E. toate răspunsurile sunt corecte.

(E)

Bibliografie

1. Виноградова Т.Ф. *Стоматология детского возраста*. Москва, изд. „Медицина”, 1987.
2. Бернадский Ю.И. *Травматология и восстановительная хирургия челюстно-лицевой области*, 1985.
3. Колесов А.А. *Стоматология детского возраста*. Москва, изд. „Медицина”, 1991.
4. Давыдова Б.Н. *Учебное пособие по хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии детского возраста*. 2004.
5. G. Timoșca, C. Burlibașa. *Chirurgie buco-maxilo-facială*. 1992.
6. *Culegere de probleme de stomatologie infantilă. Lucrări și rezumate de la al VII-lea Curs de stomatologie infantilă*. 30 iunie – 5 iulie 1981, București, 1982.

11. VICIILE CONGENITALE ÎN DEZVOLTAREA EMBRIONARĂ A FEȚEI ȘI MAXILARELOR LA COPII. ETIOLOGIA. PATOGENIA

Malformațiile congenitale reprezintă defecte morfologice și funcționale ale nou-născutului, produse de modificările cromozomiale determinate genetic sau de factorii de mediu. Aceste defecte pot prezenta grade diferite ale expresiei clinice sau pot avea manifestări tardive. Malformațiile congenitale ale regiunii cervico-faciale au o incidență crescută datorită complexității embriologice locale și prezintă o etiologie multifactorială.

Etiologia. Originea factorilor nocivi care stau la baza malformațiilor congenitale este necunoscută. Spectrul larg al anomaliilor se datorează acțiunii teratogene a mediului și factorilor genetici, în funcție de perioada, intensitatea și durata acțiunii. Radiația, infecțiile, dezechilibrul metabolic, drogurile, agenții chimici au o influență nocivă asupra dezvoltării copilului în perioada intrauterină. Uneori, cauze ale deformațiilor craniofaciale sunt factorii mecanici care intervin în dezvoltarea fătului. Biologia și genetica moleculară au depistat 70 de fenotipuri de gene responsabile de dezvoltarea anormală a regiunii craniofaciale. Malformațiile congenitale la copii au o etiologie complexă și sunt cauzate de interacțiunea dintre factorii genetici predispozanți și factorii de mediu. Factorii teratogeni de mediu sunt clasificați în exogeni și endogeni.

Agenții chimici: a) substanțele minerale; b) substanțele organice; c) disarmoniile hormonale; e) factorii de nutriție.

Agenții fizici: a) factorii atmosferici; b) radioelementele; c) radiațiile ionizante; d) ultrasunetele, e) factorii termici; f) factorii mecanici.

Agenții biologici: a) factorii infecțioși, virali; b) factorii psihologici.

Factorii endogeni sunt cei ereditari, modificările biologice ale celulelor genitale, caracteristicile materne.

Factorii teratogeni acționează direct sau indirect asupra oralului embriogenezei. Agentul teratogen este capabil să producă diverse malformații, în funcție de momentul în care acționează.

Agenții chimici. Un rol important au medicamentele. Dintre ele, aminopterina și alți antagoniști ai acidului folic, aspirina, o serie de antibiotice au acțiune teratogenă în timpul sarcinii. Alcoolul și nicotina acționează nociv asupra dezvoltării embrionului.

Factorii fizici. Sursele de contaminare a organismului uman cu radiațiile ionizante sunt clasificate în 2 categorii: radiații naturale – contaminarea cu elemente radioactive din sol și apă; radiații artificiale – iradierea sistematică, profesională, iradierea accidentală, iradierea medicală (terapeutică sau diagnostică).

Factorii nutriționali. Acțiunea acestor factori, ca factori teratogeni, nu este cunoscută pe deplin. S-a dovedit experimental că și unele vitamine au acțiune teratogenă (vitaminele A, B).

Factorii infecțioși pot avea efecte teratogene, producând, în anumite condiții, modificări structurale, mutații la nivel cromozomial și nuclear, perturbarea diviziunii celulare. Sunt cunoscute consecințele malformative ale infecțiilor virale de care a suferit mama (virusul incluziunilor citomegalice, virusul herpetic, virusul urlian, virusul gripal). Chiar și în urma vaccinării pot apărea unele anomalii cromozomiale (rupturi cromatidice și cromozomiale, translocatii ș.a.) la copiii mamelor care practică imunizări în primele săptămâni ale sarcinii.

Caracteristicile materne: variații anatomice și fiziologice la nivelul uterului, cum ar fi alterări ale aportului sangvin (hipoxia) sau modificări ale presiunii uterine. Hipoxia, anemia mamei, patologii ale placentei, vomele repetate în prima perioadă de sarcină au acțiune teratogenă asupra dezvoltării embrionului. De exemplu, hipoxia provoacă dereglări în activitatea fermenților – stoparea sintezei aminoacizilor, proteinelor, care provoacă schimbări în structura embrionului.

Alterările metabolice prezintă un potențial teratogen semnificativ. O serie de hormoni și produse de degradare metabolică pot traversa placentă. Diabetul este o afecțiune cu risc crescut pentru embrion. Deficiența de tiroxină este un alt factor demonstrat experimental, ce produce despicături faciale. Acțiunea disarmoniilor hormonale ale mamei în dezvoltarea embrionului nu este studiată detaliat, dar este cunoscut faptul că numărul mamelor cu tulburări endocrine, care nasc copii cu malformații, este de 6 ori mai mare.

Factorii genetici în etiologia malformațiilor congenitale sunt determinanți. S-a constatat că responsabilă de aceste malformații este nu o singură genă, ci o etiologie multifactorială (o serie de gene și factori de mediu). Studiul familial al copiilor cu malformații faciale poate scoate în evidență o serie de caracteristici ce indică o predispoziție genetică.

Patogenie. Datorită dificultăților de studiere a dezvoltării embrionare, nu s-a ajuns la o interpretare unitară a patogeniei malformațiilor congenitale. Sunt recunoscute trei etape de dezvoltare ontogenetică umană: I. Etapa de organogeneză. II. Etapa de morfogeneză, ce se desfășoară în două perioade (intrauterină și postnatală). III. Etapa de modelare.

Etapa de organogeneză, pentru majoritatea organelor, se desfășoară în primele 4 luni de viață intrauterină (embrion). Are loc multiplicarea celulelor care determină dimensiunea și greutatea embrionului. Multiplicarea celulară se realizează printr-un proces de inducție.

Etapa de morfogeneză se caracterizează prin creșterea și perfecționarea morfofuncțională a organelor și aparatelor (histodiferențierea), cunoscută sub denumirea de dezvoltare, și reprezintă un progres spre maturizare, pregătind celulele pentru îndeplinirea anumitor funcții. Actul de naștere este unul din evenimentele produse în decursul perioadei de morfogeneză. Etapa de morfogeneză se desfășoară de la 4 la 9 luni (făt) și continuă după nașterea copilului, pînă la adolescență, cînd procesul de creștere încetează.

Etapa de modelare este ultima etapă ontogenetică, care se desfășoară pe parcursul vieții. Se caracterizează prin restructurarea, repararea și modelarea organelor, fără a modifica esențial dimensiunile lor.

Formarea structurilor craniofaciale se produce la 3–10 săptămâni. Modificările patologice se pot asocia cu lipsa sau apariția supranumerică a unor organe (anodonții, dinți supranumerari), devieri mari de la conformarea organelor (malformații congenitale), unele incompatibile cu viabilitatea fătului și copilului. Morfogeneza acestor deformații nu este cunoscută, dar există două teorii care explică apariția acestor fenomene: 1) teoria Dursey și Aschia explică lipsa de fuziune a proeminențelor faciale în perioada de dezvoltare și migrare; 2) teoria de penetrare a mezodermului, înaintată de Pohlman și Veau.

Factorii nocivi care acționează în perioada de morfogeneză determină modificări morfologice și structurale ale organelor și aparatelor, asociate cu tulburări funcționale.

Tulburările de dezvoltare, ce survin în primele trei luni de viață intrauterină, se manifestă prin anomalii craniofaciale – consecințe ale tulburărilor de inducție, ereditare și de coalescență.

Tulburările de inducție pot opri proliferarea celulară în regiunea cefalică, pentru a determina agnezia creierului. Distrucția mugurilor frontali, maxilari, mandibulari se manifestă prin lipsa parțială sau totală a regiunii frontale, când globii oculari se unesc pe linia mediană (ciclopia); nedezvoltarea maxilarului superior sau inferior (agnație superioară sau inferioară); hipoplazie sau lipsa completă a limbii.

Tulburările ereditare. Tulburările din etapa de diferențiere sunt atribuite eredității, fie anomaliilor autosomale de dozaj, în exces sau în deficit, fie modificărilor de structură, care determină anomaliile de creștere craniofaciale. Anomaliile genetice se caracterizează printr-o hipotrofie staturală asociată cu o micrognație superioară (trisomia 21 sau sindromul Down) sau cu o micrognație inferioară (sindromul Edward, trisomia 17, 18), sau cu agnezia bolții palatine (sindromul

Patau sau trisomia 13, 15). Multe alte anomalii autosomale, caracterizate de asemenea prin hipotrofie staturală, se asociază cu microcefalie și hipertelorism (sindromul de delețiune a cromozomilor 5 și 21 „în inel 12”), care se asociază uneori cu tulburări de dezvoltare a laringelui, determinând vocea caracteristică „de pisică” (sindromul „cri du chat”).

Tulburările de coalescență sunt cunoscute sub denumirea de malformații congenitale labio-maxilo-palatine. Ele se datorează tulburărilor de diferențiere a mezodermului, celulele cărora nu ajung să colonizeze suprafețele mugurilor frontali și maxilari ajunși în contact la sfârșitul dezvoltării lor. Variabilitatea clinică a acestor malformații este destul de mare. Uneori, mugurele frontal crește, ca un bot, înainte, arcada alveolară superioară continuând parcă spinarea nasului.

Clasificarea despicăturilor craniofaciale rare (mediane și oblice). Despicăturile craniofaciale sunt foarte diverse și de aceea s-au făcut multe încercări de a le clasifica. Din totalitatea defectelor cranio-cerebrale și cranioviscerale au fost evidențiate malformațiile întâlnite pe linia mediană și pe liniile oblice ale feței. *Malformațiile mediane* (holoprosencephaly) afectează 80% din structurile craniului (visceral și facial). În raport cu malformațiile faciale și cerebrale, ele se clasifică în două grupe: 1) cu deficiență de țesut; 2) cu surplus de țesut.

Malformațiile mediane cu deficit de țesut se împart în 5 categorii: ciclopie (monoftalmie, sinoftalmie, anoftalmie, proboscis (unic sau dublu), arhinie asociată cu anencefalia); etmocefalie (hipotelorism extrem, proboscis (unic sau dublu), arhinie asociată cu anencefalia); cebocefalie (hipoteleorbitism, nas de tip proboscis (canal orb sau o singură narină) asociat cu anencefalia); hipoteleorbitism (nas turtit, despicătură mediană, de obicei asociată cu anencefalia); hipoteleorbitism (nas turtit, despicătură bilaterală de buză asociată (sau nu) cu semianencefalia).

Primele trei categorii sunt incompatibile cu viața. Embriologic, există o corelație intimă între dezvoltarea structurilor feței mediale

și a creierului frontal. Deci, gradul de deformare a feței reprezintă gravitatea anomaliilor cerebrale.

Dismorfogeneza cu exces de țesut este numită și *sindromul despicăturii mediane a feței*. Particularitățile specifice ale acestui sindrom sunt: 1) hipertelorismul orbital; 2) linia părului în regiunea frontală de formă V; 3) cranium bifid; 4) despicătura mediană a buzei superioare; 5) despicătura mediană a maxilei; 6) despicătura mediană a bolții palatine; 7) telecantus primar. Retardul mintal apare în hipertelorismul grav și în deformațiile extraencefalice.

Clasificarea despicăturilor oblice. În 1962, Asociația americană de reabilitare a despicăturilor de palat (AACPR) a propus clasificarea despicăturilor oblice în 4 grupe: 1) mandibulare; 2) nazo-oculare; 3) oro-oculare; 4) oro-auriculare.

Există și altă clasificare a despicăturilor oblice, propusă de Tessier. Conform clasificării lui Tessier, pot fi diferențiate 15 grupe de despicături. Numerotarea începe de la 0 la 14, contra acelor ceasornicului, în jurul orbitei. Orbita este punctul de referință, deoarece aparține ațit craniului visceral, cât și celui cerebral. În raport cu orbita, despicăturile sunt superioare și inferioare. Despicăturile 0, 1, 2 sunt localizate între linia mediană și linia proiectată de la cantul medial spre buza superioară, dar nu trece prin orbită. Despicăturile 1, 2, 3 încep de la linia Cupidon, asemănător despicăturilor de buză. Despicătura 0 se caracterizează prin fren dublicat, diastemă între incisivii centrali superiori, nasul deseori bifid, columela lată. Despicătura 1 trece prin domulul nasului, iar despicătura 2 ajunge la baza aripii narinare. Despicăturile 1 și 2 ajung la linia frontonazală, însă nu afectează orbita. Despicătura 4 începe imediat lateral de filtrum, iar 5 – medial de comisură. Ele implică și apertura piriformă. Despicăturile 3 și 4 afectează orbita în regiunea cantului medial. În cea de a treia formă este afectat canalul nazolacrimonial, iar cantul medial este deplasat inferior și hipoplaziat. Despicăturile 3 și 4 trec printre incisivul lateral și canin, maxilarul este hipoplaziat, se manifestă deficit de țesut. În despicătura 4 defec-

tu trece în pleoapa inferioară, formînd coloboame. Despicăturile 3, 4, 5 se asociază cu distopia și microoftalmia. Despicătura 6 este pur orbitală iar 7 conține numai componentul labial. Despicătura 8 este transversală și începe de la fanta palbebrală laterală. Despicăturile 9–14 sunt craniene. Despicăturile 8, 9, 10 întrerup integritatea pleoapei superioare și a sprîncenei. Despicăturile 10 și 11 pot include distopia orbitală. Despicăturile 12, 13 și 14 sunt localizate medial de orbită și se caracterizează prin hipertelorism.

Coloboma este o despicătură oblică, cauzată de lipsa coalescenței mugurelui frontal cu cel maxilar. Fisura se întinde de la buza superioară la pleoapa inferioară, iar canalul nazolacrimonal apare în formă de șanț.

Despicăturile transversale ale feței se manifestă clinic prin macrostomie, datorită lipsei de coalescență a mugurilor maxilari cu cei mandibulari.

Despicăturile mediane ale feței se caracterizează prin funduri de sac mediane pe buza inferioară, pe lobulul nasului (nas de dog), din cauza lipsei de coalescență a mugurelui mandibular drept cu cel stîng sau a mugurilor nazali interni.

Tulburările de coalescență apar și pe limbă, manifestate prin glosită mediană romboidală sau prin limbă bifidă. Lipsa de unire a tuberculului impar cu cei laterali ai limbii determină apariția formațiunii romboidale roșiatice, care se întinde de la orificiul orb pînă la vîrfurile limbii (glosită mediană romboidală).

Chisturile și fistulele cervicale, situate de-a lungul marginii anterioare a sternocleidomastoidianului, de la amigdală la claviculă, se datorează contopirii anormale a membranelor ecto-endodermice dintre arcurile branhiiale.

Persistența și evoluția resturilor epiteliale. Există o serie de afecțiuni (chisturi, fistule, tumori maligne), care se dezvoltă din resturile epiteliale neresorbite din mezenchimul aparatului dento-maxilar, imediat după naștere sau mai tîrziu.

Chisturile cervicale mediane se dezvoltă din canalul tireoglos neresorbit.

Chisturile nazo-palatine se datorează persistenței organului Rozenmuller.

Chisturile epitelioide apar deseori în spongioasa maxilarelor, prin activitatea secretorie a epitelului din lama dentară neresorbită complet.

Resturile epiteliale își pot recăpăta vechile potențe de multiplicare intensă, producând branhioame sau epitelioame ale maxilarelor.

Sindromul Treacher Collins (numit sindromul Treacher Collins-Franceschetti, disostoză mandibulofacială, sindromul Franceschetti-Kleine sau Franceschetti-Zwahlen) (*cazul 17*) provine din ecto- și mezodermul arcurilor I și II branhiale. Se caracterizează prin hipoplazii osoase complexe bilaterale – ale mandibulei și ale maxilarelor – cu coborârea extremităților externe ale orbitelor; prin malformații ale pavilionului urechii, condroame preauriculare. Se mai pot întâmpla macrostomii cu despicături transversale sau velo-palatine (30%), cu malocluzii, anomalii de tip coloboma pleoapelor, anomalii de dezvoltare a urechii externe, depresiunea timplelor, micrognație și hipoplazia regiunilor zigomaticomolare și ale craniului; uneori, apendice și fistule între ureche și gură, fante palpebrale antimongoloide datorită deplasării în jos a cantului lateral, ca urmare a unui schizis al marginii orbitale laterale, prezența colobomei în treimea externă a pleoapei inferioare, în 50% un deficit al genelor palpebrale, medial de colobomă, microftalmie ocazională. La peste o jumătate din bolnavi există apendice cutanate, fistule oarbe sau depresiuni preauriculare situate între tragus și comisura bucală sau zonele cutanate atroifice. Urechile sunt malformate, prezentînd defecte ale canalului auditiv extern: urechi externe deformate, microtie sau flacciditate; alteori, urechi mari, încrețite și dispuse anterior. În 30% din cazuri, meatul auditiv extern este stenotic sau lipsește (atrezie a conductului), este prezentă surditatea de conducere sau hipoacuzia,

uneori asociată cu anomalii ale altor organe și sisteme: cardiovascular, genitourinar.

Sindromul Goldenhar – un complex de anomalii craniofaciale și extracraniene. Predomină anomaliile oculare, auriculare, faciale unilaterale și eventual ale coloanei vertebrale, în care nici un simptom nu este obligatoriu. Principalele semne și simptome clinice evidente la naștere sunt: a) asimetria facială prin hipoplazie unilaterală mai mult sau mai puțin pronunțată; b) dermoidele epibulare, chistodermoidele sau lipodermoidele situate la nivelul limbului sau pe marginea corneană a cadranului inferoextern al globului ocular; c) apendicele preauriculare unice sau multiple situate între tragus și comisura bucală, uneori fistule oarbe, displazia urechii externe; d) macrostomia unilaterală; e) displazia scheletului axial (coloanei vertebrale), în special în regiunea cervicală, de cele mai multe ori evidențiată numai radiologic (fuziuni vertebrale cervicale și toracice parțiale sau complete, vertebre cuneiforme, hemivertebre, vertebre supranumerare, spina bifida, anomalii ale coastelor, eventual scolioză). Manifestări complementare: anomalii dentare, hipoacuzie de transmitere, retard psihic ocazional, malformații cardiace, în aproximativ 50% din cazuri – și pulmonare.

Sindromul Van der Woude se transmite autosomal dominant. Clinic, are ca „leziune-santinelă” gropițele situate pe vermilionul buzei inferioare, care sunt deschideri ale glandelor accesorii. Scurgerile de mucus din aceste gropițe pot fi „distresante” (dureroase). Jumătate din acești bolnavi au despicături de buză și palat. Dacă un părinte are astfel de gropițe ale buzei, riscul copilului de a avea gropițe este de 50%, iar despicătură a buzei și/sau a palatului – de aproximativ 25%.

Sindromul Pierre Robin se caracterizează prin hipoplazie mandibulară, glosoptoză și palatoschizis. Manifestările clinice sunt prezente la nașterea copilului și se exprimă prin micrognație, care induce glosoptoza cu îngustarea căilor aeriene superioare și palatoschizisului median. Nou-născutul poate avea detresă respiratorie

marcată sau doar dificultăți de respirație și de alimentație. Sunt prezente și semnele de hipoxie cronică, uneori, cu retard psihic. Adesea se notează stridor. Din cauza respirației dificile, partea superioară a toracelui poate fi bombată.

Sindromul Crouzon sau disostoza craniofacială (cazul 15) este un sindrom ereditar caracteristic, cu craniu turiform, în care sunt prezente craniostenoză și fasciostenoză, cu orbitele fără profunzime (proptoză), cu strabism și defecte mediofaciale. Semnele clinice principale: facies specific, aspectul turiform al craniului, cu partea anterioară înaltă și fruntea lată, depresiune în dreptul fontanelei anterioare și occipital plat, exoftalmie prin adâncirea redusă și aplatizarea orbitelor, cu labilitate la lezarea nervului optic, hipertelorism, fante palpebrale cu ușoară oblicitate (antimongoloidă), dificultatea sau imposibilitatea rotirii convergente a globilor oculari, strabism convergent și ptoză. Există hipoplazia maxilarului cu nas „cioc de papagal”, buza superioară subțire, palat înalt și îngust arcuit, malocluzie cu dinți înghesuși, prognatie superioară. Complementar se notează retard mintal de la ușor la moderat, uneori cu atrafie progresivă a nervului optic.

Sindromul Apert (cazul 14) este o craniosinostoză relativ rară. Craniul este turibrahicefalic datorită multiplelor craniosinostoze, în special datorită afectării suturii coronare. Fantele palpebrale sunt coborâte lateral; sunt prezente hipertelorismul și exoftalmia. Etajul mijlociu este hipoplazic, cu fals prognatism mandibular. Bolta palatină are formă ovală, adesea cu despicături palatine. Pacientul prezintă sindactilie marcată, de regulă cu halucele și policele separate de restul degetelor. Deseori sunt prezente hipoacuzia și retardul mintal.

Disostoza cleidoclaviculară. Clinic, se caracterizează prin absența claviculei și prin numeroase anomalii ale oaselor faciale și corpului. Sunt prezente turtirea anteroposterioară a craniului și dezvoltarea anormală a diametrului său lateral, micrognatismul maxilar cu un fals prognatism mandibular, multiple anomalii dentare. Lipsa

claviculei generează apropierea umerilor anterior pe linia mediană. Se mai pot întâlni luxații coxofemorale, anomalii vertebromedulare.

Hemiatrofia facială progresivă (cazul 16) este o afecțiune rară, caracterizată prin atrofia progresivă a unora sau a tuturor țesuturilor unei hemifete. În unele cazuri poate fi afectată complet hemifaciala, iar în altele au loc doar modificări ale unor zone, numite *en coup de sabre* (sensibilitatea în partea afectată se păstrează, funcția motorie este bună, cu toate că este afectată și musculatura). Este de origine ereditară sau provocată de agresiuni intrauterine. Hemiatrofia interesează oasele malar, mandibular, maxilar, țesutul celular conjunctivo-adipos, musculatura și chiar jumătatea respectivă a limbii. Se poate asocia cu tulburări de pigmentare cutanată în zona afectată: pielea acoperitoare suferă procese involutive, devine subțiată, pigmentată și aderentă la planurile subiacente; părul, sprâncenele, genele se decolorează sau își schimbă culoarea; globii oculari se înfundă în orbite; heterocromia irisului cu ciclită, strabism. Poate fi însoțită de nevralgii faciale sau parestezii trigeminale, pareze faciale. Afecțiunea se instalează în copilărie și are o evoluție lentă, abia perceptibilă.

Chisturile dermoide și epidermoide cresc foarte lent, rămân multă vreme neobservate și nu provoacă modificări. Sunt descoperite accidental sau datorită unor complicații supurative. Atingând mărimi excesive, ele pot provoca unele tulburări funcționale. Localizate în planșeu, îngreuează mișcările limbii, fonația și deglutiția, iar la examenul clinic se constată proeminente pe linia mediană, sub limbă, ridicând mucoasa, etalând frenul și deplasând limba superior și posterior. Prin transparență se observă conținut cenușiu-gălbui. La presiune, degetul lasă o amprentă în formă de gobeu, care, la palpare, este bine delimitată, mobilizabilă, păstoasă. Cele localizate sub mușchiul milohioidian sunt proeminente în regiunea submentonieră, cu tegumentele nemodificate.

Macroscopic, cuticula chistului reprezintă toate elementele pielii: epiteliu stratificat, cu un strat cornos și un strat malpighian, derm

cu glande sebacee și sudoripare. Chistul epidermoid conține doar cheratină; chistul dermoid conține cheratină, dar și sebum, teratoame, fire de păr, dinți nanici, mucoasă din tractul gastrointestinal.

Diagnosticul diferențial se face (în localizările din planșeu) cu ranula, care este situată paramedian, cu aspect clinic specific; cu adenitele de tip seros sau cu supurațiile de planșeu, însoțite de alterarea stării generale; cu adenopatiile sistemice, însoțite de simptomatologie clinică caracteristică.

Chisturile și fistulele cervicale mediane sunt de origine congenitală și provin din canalul tireoglos, care în mod normal se obliterează în săptămîină a VI-a de viață intrauterină. Vestigiile acestui canal sunt glanda tiroidă și orificiul orb. Canalul traiectează osul hioid. Chisturile și fistulele sunt căptușite cu epiteliu cilindric stratificat, chiar și cu țesut tiroidian. Clinic, se prezintă sub forma unei formațiuni ovalare, cu diametrul de 2–6 cm, situată în regiunea osului hioid. Tegumentele acoperitoare nu sunt modificate. La palpare, uneori – elastice, alteori – moi, depresibile, percepîndu-se fluctuență. Ele aderă la osul hioid, mobilizîndu-se în timpul deglutiției împreună cu acesta.

Diagnosticul diferențial se face cu chisturile dermoide, ranulele subhioid, adenitele submentoniere.

Fistulele cervicale mediane apar spontan sau după extirparea incompletă a unui chist. Aceste fistule pot fi complete și incomplete. Cele complete au două orificii: unul – exterior, altul – la baza limbii, în dreptul orificiului orb. Exterior sunt situate supra- sau subhioidian. Pielea din jurul orificiului fistulos este ușor depigmentată, datorită unui lichid mucos care se scurge spontan sau la presiune.

Tratamentul: înlăturarea pe cale chirurgicală cu rezecarea osului hioid.

Chisturile și fistulele laterale cervicale. Chisturile se localizează de-a lungul mușchiului sternocleidomastoidian, provenind dintr-un pliu endodermic al celei de-a doua fante branhiiale. Cresc lent, nu

provoacă tulburări funcționale. De obicei, sunt situate în treimea mijlocie a șanțului presternocleidomastoidian, dar pot să se extindă în sus, spre șanțul retromandibular, și în jos, spre articulația sternoclaviculară. Au formă ovoidă, nu sunt aderente la tegumente, prezintă aderențe de planurile profunde, permițând totuși mobilizarea. Au consistență moale, fluctuantă. Se pot infecta, devenind dolore, cu tensionarea și congestionarea pielii, cu alterarea stării generale.

Diagnosticul diferențial se face cu limfangioamele cu caracter chistic și nodular; cu adenopatiile cronice specifice și nespecifice sau cu cele tumorale, care au o consistență mai fermă, iar punctia citologică precizează caracterul chistic branhiat.

Fistulele laterale cervicale, excepțional bilaterale, pot fi complete, având un orificiu la tegumente și la peretele lateral al faringelui, și incomplete, oarbe, cu orificiul extern situat pe marginea anterioară a mușchiului sternocleidomastoidian, sub nivelul unghiului mandibulei, până la furculița sternală. Sunt date despre fistule oarbe cu orificiul unic intern pe peretele lateral al faringelui, retroamigdalian. Acestea se pot suprainfecta, dând supurații latero-faringiene, sau se pot dezvolta ca tumori de sine stătătoare, confirmate morfologic. Prin fistulă se scurge un lichid clar, filant, ușor vâscos, asemănător cu saliva. Tratamentul este chirurgical, cu înlăturarea completă a formațiunii.

Fistulele preauriculare sunt de origine congenitală, cauzate de anomaliiile primului arc branhiat din care se dezvoltă tuberculii auditivi în luna a treia de viață intrauterină. Fistulele preauriculare sunt niște orificii fistuloase situate înaintea conductului auditiv extern; nu produc tulburări. Traiectul fistulos conduce spre conductul auditiv extern. Se pot suprainfecta sau pot suferi o transformare chistică.

Frenul scurt al buzei superioare și al limbii. Aceste anomalii sunt cele mai frecvente vicii de dezvoltare. Frenurile linguale și labiale sunt scurte, îngroșate și proeminente, inserate pe coama crestei alveolare. Pe limbă, aceste frenuri formează uneori anchiloglosii, care

influențează în mod negativ articularea corectă a fonemelor. Indicațiile în plastiile de buză și limbă sunt anatomice și funcționale. Indicațiile anatomice sunt estetice (apar în timpul vorbirii sau mișcărilor mimice) și ortodontice (prezența diastemelor). Indicațiile funcționale sunt cele care apar în momentul alăptării nou-născutului (refluarea lichidului și pocnituri); indicații logopedice.

Corectarea plastică a frenurilor anormale se poate face prin trei metode: frenotomie, frenectomie, frenoplastie.

Frenotomia este indicată când frenurile labiale și linguale sunt scurte și subțiri. Ele sunt prezente mai frecvent la nou-născuți. Clinic, frenurile labiale scurte se caracterizează prin dereglări funcționale evidente în timpul suptului la nou-născuți, prin pocnituri și refluarea lichidului. Tehnica chirurgicală a frenotomiei constă într-o simplă incizie transversală a frenului cu foarfecele de plastic. Incizia se plasează la jumătatea frenului, secționând tractul fibromucos care realizează plica proeminentă. Astfel se obține eliberarea imediată a limbii sau a buzei și adâncirea șanțului vestibular.

Frenectomia este indicată în frenurile labiale îngroșate și constă în excizia acestora, care se face prin incizie eliptică de o parte și de alta, de la buză spre creasta alveolară, înscriindu-se porțiunea îngroșată și extirpându-se mucoasa împreună cu țesutul fibros subiacent. Apoi marginile plăgii se suturează.

Frenoplastia este indicată în cazul în care frenurile linguale sau labiale sunt deosebit de scurte și frenotomia simplă nu realizează o eliberare suficientă a buzei sau a limbii și nici adâncirea șanțurilor periosoase respective. Pentru alungirea frenurilor se pot practica următoarele procedee: a) incizia transversală a frenului pus în tensiune, urmată de suturarea perpendiculară a marginilor plăgii; b) două incizii angulare de o parte și de alta a bridei formate de frenul scurt, excizându-se o porțiune romboidală; laturile acestui romb sunt eliberate prin decolare, apropiate și suturate pe linia mediană; c) incizia în „V”, cu vârful la nivelul inserției pe creasta frenului; frenul este

desprins și împins, împreună cu părțile moi ale buzei, spre fundul șanțului vestibular. Marginile mucoasei se suturează, iar plaga ia forma de "Y", alungindu-se frenul și realizându-se un șanț vestibular adânc; d) plastia în „Z”, care constă din incizia mediană de-a lungul frenului și două incizii orizontale. Lambourile triunghiulare obținute sunt decolate și deplasate prin alunecare, obținându-se alungirea și adâncirea șanțului vestibular.

Întrebări

1. Etapele de dezvoltare ontogenetică umană.
2. Rolul factorilor etiologici externi asupra dezvoltării embrionului.
3. Rolul factorilor exogeni asupra dezvoltării embrionului.
4. Clasificarea viciilor congenitale.
5. Caracteristica perioadelor de organogeneză și morfogeneză.
6. Anomaliile frenurilor cavității orale la copii.
7. Rolul factorilor genetici în apariția malformațiilor congenitale.
8. Sindroamele cel mai frecvent întâlnite în regiunea feței (manifestările clinice).

Teste

1. CM. Sindromul Pierre Robin include triada:
 - A. schimbarea formei scheletului cranian;
 - B. despicătura palatină;
 - C. ptoza musculară a limbii și mușchilor care participă la glutiție;
 - D. dezvoltarea insuficientă a mandibulei în plan sagital;
 - E. exoftalmie falsă.(A, C, D)
2. CS. Chisturile și fistulele mediane cervicale sunt de origine intrauterină și provin din următoarele formațiuni embriologice:
 - A. pliul endodermic al celei de a doua fante branhiiale;
 - B. canalul tireoglos;

- C. pungile limfatice cervicale;
 D. mugurii dinților primari;
 E. vestigiile tractului timo-faringian. (B)
3. CS. Canalul fistulelor cervicale laterale complete se prezintă în formă de:
 A. canal neîntrerupt, cu orificiul extern pe laterala cervicală, iar cu cel intern pe amigdala palatină;
 B. canal orb cu orificiul extern situat pe marginea mușchiului sternocleidomastoidian;
 C. canal orb terminat în țesuturile moi;
 D. canal orb cu orificiul intern pe peretele lateral al faringelui;
 E. canal orb cu ieșire în orificiul orb al limbii. (A)
4. CM. Ptoza musculară a limbii este un semn al sindromului:
 A. Pierre Robin;
 B. Olbrait;
 C. Van der Woude;
 D. despicătură palatină;
 E. Patau. (A)
5. CM. Persistența canalului tireoglos în perioada de dezvoltare postnatală a copilului va fi cauzată de:
 A. chisturile mediane cervicale;
 B. chisturile epidermoide;
 C. fistulele laterale cervicale;
 D. chisturile dermoide;
 E. fistulele mediane cervicale. (A, E)
6. CS. Canalul neîntrerupt, cu orificiul extern pe laterala cervicală, iar cu cel intern pe amigdala palatină, va fi caracteristic pentru fistulele:
 A. cervicale laterale complete;

- B. congenitale preauriculare;
- C. laterale incomplete;
- D. mediale complete;
- E. mediale incomplete.

(A)

Bibliografie

1. Виноградова Т. Ф. *Стоматология детского возраста*. Москва, изд. „Медицина”, 1987.
2. Smith's Recognizable Patterns of Human Malformation. Kenneth Iyons Jones, WD, 2006, 954 p.
3. Колесов А. А. *Стоматология детского возраста*. Москва, изд. „Медицина”, 1991.
4. G. Timoșca, C. Burlibașa. *Chirurgie buco-maxilo-facială*, 1992.
5. C. Burlibașa. *Chirurgie orală și maxilo-facială*. București, 1999.
6. Anneliese Walter-Roșianu, Mircea Geormăneanu. *Boli ereditare în pediatrie*. București, 1986.
7. Robert W. Seibert, Gregory J. Wiet, Robert M. Bumsted. *Cleft Lip and Palate. Pediatric otolarngology*. P. 133-187, 2000.
8. Lupan I. *Recuperarea medicală a copiilor cu malformații congenitale ale feței*. Autoreferatul tezei de doctor habilitat în științe medicale, 2004.
9. Michael L. Benz. *Pediatric Plastic Surgery*. 1997.
10. Bruce M. Achauer, Elof Eriksson, Bahman Guyuron, John J. Coleman III, Robert C. Russell, Craig A. Vander Kolk. *Plastic surgery. Indication, Operation and Outcomes*. Volum Two. *Crainio-facial, Cleft and Pediatric surgery*, 2000.
11. Gheorghe Boboc. *Aparatul dento-maxilar*. București, 1996.

12. DESPICĂTURILE CONGENITALE ALE BUZEI SUPERIOARE. TABLOUL CLINIC. DIAGNOSTICUL. METODELE DE TRATAMENT

Primele informații despre despicăturile labiale vin din cele mai vechi timpuri. Încă în secolul I (d. Hr.), Celsius a propus metoda de obturație în caz de anomalii ale feței. Există date ce dovedesc că Galilei (secolul II d. Hr.) cunoștea astfel de vicii. În 1717, Petru I a cumpărat de la F. Ruisa (anatomist olandez) o colecție anatomică de preparate cu diferite malformații congenitale. Printr-un ordin al său, această colecție a fost completată în decurs de un secol. În acele vremuri, despre despicăturile buzei se știa foarte puțin. Abia în secolul XIX au apărut lucrări cu informații despre frecvența, etiologia și tratamentul acestor vicii. În literatură, ele au diferite denumiri. În 1956, Zabloțkii-Deseatovskii a descris despicătura buzei cu denumirea „trei buze”. În popor și în medicina practică despicăturile mult timp au fost numite „buză de iepure” și „gură de lup”.

Despicăturile congenitale ale feței sunt malformații ce se caracterizează prin întreruperea continuității faciale; ele au forma unor dehiscențe ce despart structurile faciale, care în timpul dezvoltării embrionare au fost independente. Pacienții cu despicături de buză și de palat au probleme asociate cu deformațiile anatomice, tulburările de dezvoltare, probleme dentare (dinți supranumerari, malocluzii), probleme de fonație (insuficiență velofaringiană, tulburări secundare articulare), probleme otorinolaringologice (disfuncții ale trompei Eustachio), tulburări psihologice și anomalii congenitale asociate.

Epidemiologie. Despicăturile labio-maxilo-palatine sunt cele mai frecvente malformații ale feței. Incidența și morfologia despicăturilor variază considerabil în funcție de rasă. Incidența în grupele de rasă albă este de 1:1000. Cea mai înaltă frecvență se întâlnește la indienii americani (3,6:1000), la japonezi (2,1:1000), la chinezi (1,7:1000). În grupele de rasă neagră incidența este mai mică (0,3:1000). În Moldova – de 1,01:1000.

Sexul masculin este mai afectat (60–80%). Defectele unilaterale se întâlnesc la 80% din pacienții cu despicături, iar cele bilaterale – la 20%, partea stîngă fiind mai interesată (60%). Frecvența formelor clinice este de 20–30% la despicăturile de buză, 35–55% la despicăturile de buză și de palat, 30–40% la despicăturile de palat. În Moldova, raportul băieți:fete este de 1,28:1. Despicăturile de buză se întâlnesc în 28,75% din cazuri, despicăturile labio-palatine – în 36,89%, despicăturile de palat – în 34,36%.

Etiopatologie. Formarea feței are loc între a 5-a și a 10-a săptămîna. În săptămîna a 5-a, în regiunea facială, mezenchimul se formează din ectoderm, adică din celulele crestei neurale. În etapa migrării celulelor neurale se produce o creștere rapidă a primordiilor oculare și a lobului frontal al creierului. În urma acestui proces de dezvoltare și migrare, se formează mugurele frontal, alcătuit din mezoderm și ectodermul de acoperire. Mezenchimul va forma baza craniului, în regiunea anterioară, scheletul și țesutul conjunctiv al etajului mijlociu, pulpa dentară și ligamentele dentare ale dinților superiori. Etajul inferior al feței se formează din arcurile branhiale, care apar în săptămîna a 3-a – a 4-a de viață intrauterină.

Dezvoltarea palatului primar. Palatul primar reprezintă zona de separație dintre regiunile anterioare ale cavităților nazală și orală. El este format din cîte o porțiune a buzei superioare, a alveolei și a palatului dur, de la canalul incisiv spre anterior. Palatul primar se dezvoltă între a 4-a și a 6-a săptămîna de viață intrauterină.

Buza superioară se formează din trei muguri faciali, care apar în a 4-a săptămîna. Mai întîi apare mugurele fronto-nazal, care se dezvoltă prin proliferarea mezenchimală. În săptămîna a 4-a are loc o proliferare activă a ectomezenchimului în mugurele fronto-nazal, în urma căreia se formează proeminențele nazale mediale și laterale. Mugurii nazali externi rămîn într-o poziție superioară, iar cei nazali interni coboară și se prelungesc, unindu-se pe linia medială și formînd segmentul intermaxilar al buzei superioare. Partea laterală a

buzei derivă din cei doi muguri maxilari. În săptămînile a 5-a și a 6-a, mugurii maxilari se măresc considerabil prin proliferarea ecto-mezenchimală către arcul întîii branhial, confluează și fuzionează cu mugurii nazali interni, formînd buza superioară. Din proeminența nazală laterală derivă aripile nazale.

Palatul primar se formează prin invaginare epitelială. Epiteliul din șanțul nazal traversează spre posterior mezenchimul, fuzionînd cu epiteliul oral și formînd membrana epitelială buco-nazală. Conform acestei teorii, o conexiune mezenchimală deasupra cavității nazale este prezentă chiar de la început, fără a necesita o penetrare mezenchimală. Acest mezenchim, împreună cu epiteliul acoperitor, este cunoscut cu denumirea de istm. După formarea istmului, mugurii nazali mediali și laterali cresc spre anterior, iar suprafețe lor, împreună cu istmul, se apropie. Liza progresivă a epiteliului fuzionat permite mărirea masei de mezenchim și consolidarea palatului primar.

O altă teorie, care îi aparține lui His, susține că are loc un proces de penetrare mezenchimală, care se termină cu formarea palatului primar. Marginile libere ale mugurilor palatini dezvoltăți în mugurii maxilari se unesc pe linia mediană în săptămîna a șasea, prin fuziune epitelială, urmată ulterior de o penetrare a mezenchimului din acești muguri.

Dezvoltarea palatului secundar. Patogeneza palatului secundar începe în săptămîna a 5-a și se termină complet în a 12-a săptămîna de dezvoltare intrauterină. Palatul secundar include oasele palatine și părțile moi musculare (palatul moale și palatul dur) și este situat posterior de palatul primar. Din fețele mediane ale mugurilor maxilari se dezvoltă procesele palatine, care apar la a 6-a săptămîna și care, inițial, se proiectează pe ambele părți ale limbii, în jos. În decursul săptămînii a 7-a, odată cu creșterea și dezvoltarea craniului, limba coboară în jos, permițînd lamelor palatine să se ridice deasupra ei, într-o poziție orizontală. Lamele palatine iau contact și fuzionează deasupra limbii. Fuzionarea începe anterior și se completează

posterior în săptămîna a 8-a de dezvoltare intrauterină. În acest timp, septul nazal crește în jos și fuzionează cu linia mediană, completînd separația cavității nazale. Fuzionarea proceselor palatine se produce prin alterarea marginilor interne și stoparea divizării celulare care pare a fi mediată de procesele biochimice – producerea substanțelor extracelulare (glicoproteine). Glicoproteinele contribuie la adeziunea proceselor palatine și a acestora cu marginea inferioară a septului nazal. Înainte de a fuziona, marginile lamelor palatine devin lipicioase, iar în celulele epiteliale, programate să fuzioneze, apar modificări. Fuzionarea pe linia mediană a procesului palatin, urmată de liza epitelială și penetrarea mezenchimală, permite realizarea separației dintre cavitatea bucală și cea nazală.

Partea posterioară a palatului rămîne fără suport osos, formînd palatul moale și uvula. În săptămîna a 8-a, palatul moale și uvula se formează prin creșterea posterioară a epiteliului, prin creșterea, migrarea și fuzionarea centrelor de creștere situate la marginea caudală a palatului dur.

Despicătura se poate produce prin mai multe mecanisme: lipsa contactului între mugurii faciali, care poate apărea în urma modificării volumului mugurilor embrionari sau datorită distorsiunii unei porțiuni craniofaciale, chiar dacă mugurii au dimensiuni normale; lipsa fuziunii epiteliale, chiar în condițiile contactului mugurilor; perforarea punctelor de fuziune epitelială prin apariția chisturilor și perlelor epiteliale de-a lungul zonelor de fuzionare, care se pot uni și determina eșecuri ale unirii mugurilor; eșecul migrării mezenchimale – cel mai important mecanism în producerea despicăturilor; eșecul descendenței limbii (lamele palatine rămîn separate); perturbările și modificările la marginile libere ale lamelor; absența celulelor mortificate ectodermice; perturbările biochimice în lichidul amniotic.

Clasificarea. S-au propus diverse clasificări ale despicăturilor labio-maxilo-palatine: după sediu, după întindere și după criterii embrionare. În 1922, Dawis și Ritchie le clasifică în trei grupe: I – des-

picături de buză unilaterale, mediane, bilaterale; II – despicături de palat izolate; III – despicături ale buzei, alveolei, vălului și bolții palatine unilaterale, mediane și izolate.

Clasificarea lui Veau (1931) cuprinde 4 grupe. Despicăturile de buză: grupa I – adâncitură în roșul buzei fără extindere în buză; II – adâncitură unilaterală în roșul buzei cu extindere în corpul buzei, fără includerea pragului nazal; III – despicătură unilaterală în roșul buzei cu extindere în buză și în planșeul nazal; IV – orice despicătură bilaterală a buzei, totală sau parțială. Despicăturile de palat: grupa I – doar vălul palatin; II – văl și palatul palatin, fără a interesa creasta alveolară; III – văl, palatul palatin și în creasta alveolară de o parte a ariei premaxilare; IV – vălul palatin și continuă pe creasta alveolară de ambele părți ale premaxilei. În această clasificare nu sunt descrise despicăturile submucoasei palatului.

Clasificarea lui A.S. Aylsworth cuprinde doar două grupe: I – despicătură de buză, cu sau fără despicătură de palat; II – despicături posterioare de palat izolate.

Chirurgul spaniol Vilar Sancho clasifică despicăturile în complete și incomplete. Localizarea fiecărei despicături este indicată prin prima ei literă sau prin prima literă a cuvântului din limba greacă: K – pentru buză (*kilos*), G – pentru maxilar (*gnato*), U – pentru bolta palatină (*urano*), S – pentru vălul palatin (*stafilos*), SK – pentru despicătură (*skisis*).

Clasificarea despicăturilor, adoptată de Conferința Internațională de Chirurgie Plastică (1967): I – despicături ale palatului primar; II – despicături ale palatului secundar. Foramenul incisiv este punctul de separație. Clasificarea se completează cu: *completă, incompletă, unilaterală, bilaterală, mediană*.

Schuchardt (1964) a propus indexarea cazurilor de despicături de buză și palat printr-o reprezentare grafică (pentagon). Laturile lui indică gravitatea defectului, ariile implicate, lățimea zonei afectate și gradul protruziei premaxilare.

Clasificarea lui Harkins cuprinde trei grupe principale: I – despicături ale prepalatului (cheilo-alveoloschisis); II – despicături ale palatului (urano-stafiloschisis); III – despicături ale prepalatului și ale palatului (alveolo-cheilo-palatoschisis). Grupa secundară cuprinde despicăturile faciale, altele decît cele de palat și buză.

A. Guțan clasifică despicăturile în două grupe genetice. Din prima grupă genetică fac parte despicăturile unilaterale și bilaterale. 1. Despicăturile de buză: a) marginală (cuprinde roșul buzei); b) incompletă (cuprinde ancoșa buzei); c) completă nepenetrantă (cuprinde buza în totalitate, pînă la pragul narinar); d) completă penetrantă (cuprinde buza în totalitate, trecînd de pragul narinar). 2. Despicăturile buzei și apofizei alveolare: a) marginală (adîncitură în creasta alveolară); b) incompletă (se extinde în limitele corpului crestei alveolare); c) completă nepenetrantă (ajunge pînă la orificiul incisiv); d) completă penetrantă (trece de orificiul incisiv). 3. Despicăturile buzei și palatului. Despicăturile buzei, apofizei alveolare și palatului: a) totale; b) incomplete. Grupa a doua genetică cuprinde despicăturile mediane: a) a uvulei (cuprinde numai uvula); b) a palatului moale (în limitele palatului moale); c) incompletă; d) completă nepenetrantă (nu depășește orificiul incisiv); e) completă penetrantă (depășește orificiul incisiv).

Tabloul clinic se caracterizează prin tulburări anatomice și funcționale. Disarmoniile anatomice ale despicăturilor de buză sunt: a) prezența defectului pe buza superioară datorită întreruperii continuității mușchiului orbicular; b) scurtarea buzei superioare datorită inserției fibrelor musculare la baza aperturii piriforme; c) narina etalată, orizontalizată, iar lobulul nazal deviat spre partea sănătoasă (datorită dezechilibrului muscular).

Despicăturile camuflate ale buzei (schise) (cazul 18) interesează întreruperea continuității musculare, lăsînd întregri mucoasa și tegumentele buzei superioare. Apare în formă de șanț, care traversează buza superioară paramedian, de la pragul narinar pînă la marginea liberă a buzei.

Despicăturile anterioare incomplete unilaterale interesează roșul sau ancoșa buzei, formînd punți tisulare în zona superioară, spre pragul narinar. Modificările anatomice cuprind: despicătura care interesează doar părțile moi ale buzei superioare pînă la pragul narinar, păstrînd integritatea osoasă a crestei nazale; relația de bază a structurilor faciale rămîne neafectată; asimetrii faciale apărute în urma etalării narinei (orizontalizată), de partea afectată, și devierii lobului nazal, de partea sănătoasă.

Modificările funcționale sunt de mică importanță, alăptarea la sîn fiind posibilă.

Despicăturile anterioare complete unilaterale interesează părțile moi ale buzei superioare, pragul narinar, podeaua narinară, creasta alveolară și palatul dur pînă la orificiul incisiv. Modificările anatomice în despicăturile complete anterioare cuprind: despicătura care interesează părțile moi ale buzei superioare, pragul narinar și creasta alveolară în dreptul regiunii incisivului lateral (adesea torsionat, hipoplazic, dedublat); volumul părților moi de partea afectată este mai mare; la nivelul crestei alveolare despicate există un decalaj în plan transversal și sagital, porțiunea mediană aflîndu-se într-o poziție anterioară cu 0,3–1 cm față de cea laterală.

Despicăturile anterioare bilaterale interesează bilateral buza, pragul narinar și creasta alveolară. Despicăturile incomplete cuprind parțial structurile buzei, uneori procesul alveolar, pînă la pragul narinar. În aceste cazuri, se poate asocia o despicătură incompletă, de o parte, cu una completă, de cealaltă parte. Decalajele la nivelul crestei sunt mici sau nu este interesată. În despicăturile labiale complete penetrante structurile sunt interesate bilateral, simetric: buza superioară, pragul narinar, creasta alveolară și palatul dur pînă la orificiul incisival, rămînînd pe mijloc un bont median (premaxila) care poate fi mult proiectat înainte, dînd mari decalaje sagitale și orizontale la nivelul crestei alveolare. Narinele sunt etalate.

În despicăturile buzei superioare unilaterale și bilaterale, decalajele segmentelor apofizei alveolare afectează incisivii laterali, prin prezența sau lipsa lor. Uneori, apar dinți supranumerari, modificări de formă, hipoplazii. Despicăturile bilaterale ale buzei superioare dereglează funcția de alăptare a copilului la sân. Din această cauză, copiii sunt alimentați artificial.

Tratamentul despicăturilor de buză cuprinde tratamentul ortopedic preoperator, plastia buzei superioare și tratamentul de recuperare.

Tratamentul ortopedic preoperator începe la vârsta de 1–4 săptămâni. El este indicat pacienților cu decalaje importante ale segmentelor alveolare ce complică tratamentul chirurgical. Astfel, în despicăturile bilaterale complete penetrante, premaxila poate fi proiectată mult anterior, iar segmentele alveolare – basculate medial. În despicăturile unilaterale complete penetrante segmentul anterior al apofizei alveolare poate fi deplasat anterior și median. Pentru poziționarea segmentelor alveolare sunt folosite gutiere palatine active sau pasive. Uneori, se practică adeziunea chirurgicală provizorie. Integritatea buzei refăcute exercită o presiune la nivelul fragmentelor osoase, determinând realinierea lor.

Plastia buzei (a palatului primar) (*cheiloplastie, cheilorafie*) se practică la 10–12 săptămâni de viață. Intervenția chirurgicală se efectuează când sistemul imunitar este adaptat la mediul înconjurător. O regulă, care a trecut cu succes proba timpului, este cea din „10”, aplicată pentru prima intervenție chirurgicală (copilul trebuie să aibă peste 10 săptămâni, peste 10% hemoglobină și greutatea de peste 10 kg).

Plastia chirurgicală va urmări ca buza superioară de partea afectată să fie alungită și egală cu cea din partea neafectată, iar în despicăturile bilaterale să corespundă lungimii echivalente. Șanțul buzei în despicăturile unilaterale (filtrum) trebuie conservat, iar marginile – reconstruite simetric. Marginile cutaneo-mucoase și arcul Cupidon trebuie refăcute simetric; se va conserva sau se va forma un șanț cu o

adâncime satisfăcătoare pe linia mediană a buzei; refacerea armonioasă simetrică a podelei narinare, columelei, aripii narinare.

Tehnicile chirurgicale în plastiile de buză pot fi clasificate în trei grupe. I. Tehnicile liniare: metodele Evdokimov, Limberg, Milard. Prioritatea acestor metode este coincidența liniei de incizie cu filtrul buzei superioare, ulterior cu formarea unei cicatrice estetice. Însă în despicăturile late aceste metode nu dau alungirea satisfăcătoare a buzei superioare. II. Metodele propuse de Tenieson (1952) și Obuhova (1955), care se bazează pe alunecările de lambouri triunghiulare în treimea inferioară a buzei. Tehnica de plastie a buzei superioare, propusă de acești autori, permite alungirea buzei superioare, care este direct proporțională cu mărimea lamboului triunghiular croit pe bontul mare al buzei superioare. Formarea perfectă a liniei Cupidon este posibilă, însă trebuie făcută incizia filtrului buzei superioare, ceea ce nu este estetic. III. Metodele de avansare și rotație a lamboului patruleter, croit pe fragmentul mic al buzei superioare. Tehnicile sunt propuse de Hagedorn (1884), Le Mezurie (1962). Aceste metode nu permit mobilitatea lamboului, deci nu permit alungirea simetrică a buzei superioare, chiar dacă este necesară o mică alungire.

Întrebări

1. În care perioadă de dezvoltare intrauterină are loc formarea buzei superioare?
2. Etiopatogenia despicăturilor de buză.
3. Morbiditatea despicăturilor buzei superioare în raport cu alte forme de despicături. Frecvența despicăturilor de buză în Republica Moldova.
4. Deformațiile anatomice ale despicăturilor buzei superioare.
5. Clasificarea despicăturilor buzei superioare.
6. Dereglările funcționale în despicăturile buzei superioare.
7. Caracterizarea metodelor de cheiloplastie (Limberg, Tenieson-Obuhova, Milard).

8. Scopul de bază al tratamentului chirurgical în platiile de buză superioară.
9. Vîrsta optimă de plasticie a buzei superioare.
10. Pregătirea copilului către intervențiile chirurgicale de cheiloplastie.

Teste

1. CM. Tratamentul chirurgical de restabilire anatomică a buzei superioare are drept scop:
 - A. alungirea buzei superioare;
 - B. refacerea continuității;
 - C. refacerea armonioasă a reliefului narinar;
 - D. restabilirea reflexului de a suge;
 - E. restabilirea relațiilor dintre apofizele alveolare superioare și cele inferioare.

(A, B, C)
2. CS. Procedeeul chirurgical Tenieson-Obuhova de înlăturare a despicăturii buzei superioare este bazat pe:
 - A. avansarea lamboului patrulater;
 - B. incizii liniare;
 - C. alunecarea lambourilor triunghiulare în partea interioară a buzei;
 - D. avivarea marginilor și suturarea lor;
 - E. nici un răspuns nu este corect.

(C)
3. CM. În despicăturile labiale mușchiul orbicular la nivel de defect este inserat la:
 - A. vârful despicăturii;
 - B. apertura piriformă;
 - C. apofiza alveolară;
 - D. centrul despicăturii;
 - E. centrul vomerului.

(A, B)

4. CM. Pentru toate despicăturile labiale sunt caracteristice dereglările anatomice:
- A. scurtarea buzei superioare;
 - B. alungirea apofizei alveolare;
 - C. narina etalată;
 - D. lobulul nazal deviat spre partea sănătoasă;
 - E. devierea septului nazal.

(A, C, D)

5. CS. Despicătura mușchiului orbicular, cu păstrarea integrității tegumentelor și mucoasei buzei superioare, este caracteristică despicăturilor:
- A. unilaterale complete;
 - B. bilaterale complete;
 - C. mediale;
 - D. incomplete;
 - E. camuflate (schise).

(E)

6. CS. Despicăturile buzei care interesează parțial buza (ancosa buzei) sau buza și pragul narinar, fără să afecteze creasta alveolară, sunt caracteristice despicăturilor:
- A. camuflate;
 - B. incomplete;
 - C. complete;
 - D. totale unilaterale;
 - E. totale bilaterale.

(B)

CAZURI CLINICE



**1. Periostită odontogenă acută a maxilarului
în dentiția primară.**



**2. Periostită odontogenă acută (purulentă) a maxilarului
în dentiția permanentă.**



3. Periostită odontogenă intraosoasă acută a maxilarului drept în dentiția primară.



4. Osteomieliță odontogenă acută. Flegmon submandibular. Cateterizarea arterei temporale. Drenare submandibulară.



5. Osteomieliță hematogenă acută a maxilarului drept.



6. Adeniță acută submandibulară.



**7. Furuncul abcedant al buzei superioare. Flegmon al feței.
Sinus cavernos.**



8. Abces retrobulbar.



9. Traumatism asociat. Traumă acută cerebrală. Contuzie cerebrală. Fractura claviculei. Fractură mandibulară bilaterală. Luxații dentare complete și incomplete multiple.



10. Tratamentul fracturii mandibulare cu miniplăci de stabilizare, monoblocuri, frondă mentonieră preconfectionată.



14. Sindromul Apert



11. Imobilizarea fracturii mandibulare bilaterale cu ajutorul sistemelor de braket-uri.

15. Sindromul Crouzon.



12. Fractura osului zigomatic.



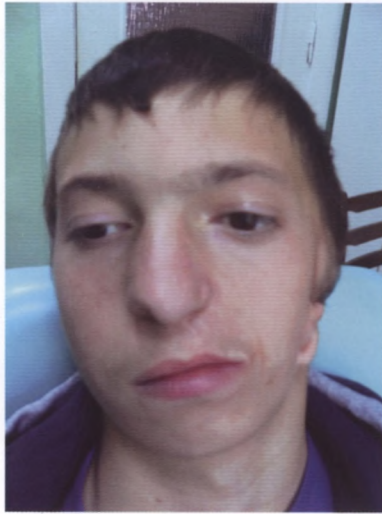
13. Plagă cu defect tisular în regiunea vârfului nasului, mușcată de ciine.



14. Sindromul Apert.



15. Sindromul Crouzon.



16. Hemiatrofie facială progresivă.



17. Sindromul Franceschetti.



18. Despicătură labială camuflată (stîngă).



19. Despicătură labio-maxilo-palatină
(totală unilaterală stîngă).



20. Despicătură labială bilaterală.

15. Hemiatrofie facială progresivă.



21. Despicătură palatină incompletă.



22. Limfangiom în regiunea geniană stîngă.



23. Hemangiom „pată de vin”.



24. Hemangiom cavernos în regiunea mentonului.

30. Despicătură labială bilaterală.



25. Hemangiom cavernos în regiunea temporoorbitală a feței.



26. Hemangiom cavernos pe buza superioară.



27. Neurofibromatoză.

Bibliografie

1. Виноградова Т.Ф. *Стоматология детского возраста*. Москва, изд. „Медицина”, 1987.
2. Гуцан А.Э. *Врожденные расщелины неба*. Кишинев, 1980.
3. Бернадский Ю.И. *Основы хирургической стоматологии*. 1985.
4. Колесов А.А. *Стоматология детского возраста*. Москва, 1991.
5. G.Timoșca, C.Burlibașă. *Chirurgie buco-maxilo-facială*. 1992.
6. Corneliu Burlibașă. *Chirurgie orală și maxilo-facială*. București, 1999.
7. Anneliese Walter-Roșianu, Mircea Geormăneanu. *Boli ereditare în pediatrie*. București, 1986, 155 p.
8. Robert W. Seibert, Gregory J. Wiet, Robert M. Bumsted. *Cleft Lip and Palate*. Pediatric otolaryngology.
9. I. Lupan. *Recuperarea medicală a copiilor cu malformații congenitale ale feței*. Autoreferatul tezei de doctor habilitat în științe medicale, 2004.
10. Dr. Anca Maria Răducanu. *Tratamentul complex postchirurgical al despicăturilor labio-maxilo-palatine*. București, 1998.
11. Давыдова Б.Н. *Учебное пособие по хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии детского возраста*. Тверь, 2004.
12. М.М. Соловьев, Г.А. Хацкевич, Р.К. Колтун, В.И. Мелкий. *Индивидуальный подход к определению срока и выбору метода хирургического вмешательства у детей с врожденными расщелинами неба*. Труды ЦНИИС, ч.13, с. 136, Москва 1984.
13. Фролова М.Е. *Методика оперативного лечения врожденной расщелины неба*. Стоматология, № 56, 1977, с. 63-65.

13. DESPICĂTURILE CONGENITALE DE PALAT. DEREGLĂRILE SOMATICE. METODE DE DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT

Paré a descris pentru prima dată folosirea obturatorului în perforările palatului (1564). În 1552, Jacques Houllues a propus unirea și suturarea marginilor despicăturii împreună. În 1764, Le Monnier, dentist francez, a efectuat cu succes primele plastii ale despicăturii velare. În 1834, Dieffenbach a închis despicătura pe palatul moale și pe cel dur într-o singură ședință. Von Langenbeck a fost primul care a descris, în 1861, plastia palatului cu lambouri mucoperiostale. În 1868, Billrot a propus fracturarea apofizei pterigoide în plastia defectelor. Procedeu Von Langenbeck a fost modificat în continuare de Gillies, Fry, Wardill, Veau, Dorrance. În 1944, Schweckendiek a propus plastia despicăturii la copiii mici.

Frecvența. Despicăturile palatine sunt cele mai frecvente forme de malformații congenitale. Diagnosticul despicăturilor palatine pot fi constatate la a 17-a săptămână de dezvoltare intrauterină, prin metode ultrasonografice. Incidența despicăturilor palatine, cu sau fără despicături de buză, este de 1:1000 nou-născuți. Incidența cazurilor variază în funcție de rasă. În rîndurile copiilor indienilor americani, crește considerabil numărul copiilor cu despicături (3,6:1000 nou-născuți). În Africa, numărul lor scade, fiind de 0,3:1000. Din numărul total al despicăturilor, cele labiale constituie 20% (18% unilaterale, 2% bilaterale), cele totale ale palatului și buzei superioare – 50% (38% – unilaterale, 12% – bilaterale), cele palatine – 30%. Incidența despicăturilor palatine este de 1:2000 nou-născuți. Frecvența este mai mare la fetițe, în comparație cu băieții (4:1). Aproximativ în 20–30% din cazuri, despicăturile palatine sunt semne clinice în grupele de copii cu diferite sindroame. Incidența despicăturilor submucosale este de 1:1200, 1:2000 nou-născuți, iar raportul fetițe:băieți – de 1:1.

În Moldova, despicăturile palatine se întâlnesc în 34,4% din cazuri, în toate formele de despicături labio-maxilo-palatine. Numărul copiilor cu despicături palatine a crescut cu 0,16 la 1000 nou-născuți (I. Lupan, 2005).

Etiologia despicăturilor se consideră necunoscută. Totodată, sunt menționați câțiva factori externi, care pot influența dezvoltarea copilului în perioada intrauterină: alcoolul și preparatele narcotice consumate în timpul sarcinii, care au acțiune teratogenă, și acțiunea mecanică.

Originea genetică a despicăturilor este heterogenă și multifactorială. Pentru toți părinții, riscul de a avea copii cu despicătură este de 1 la 700. Dacă părinții nu au rude de gradul întâi afectate, rata de a naște copii cu despicături este de 2,5%, iar dacă cineva dintre rude de gradul întâi are astfel de defect, riscul de a avea copii cu despicături crește pînă la 10%. Dacă sunt afectați părinții, riscul este de 10–12%. Dacă malformația face parte din sindromul autosomal dominant, gradul de risc este de 50%. În 30% din cazuri, despicăturile se pot asocia cu unele sindroame. Sunt descrise mai mult de 400 sindroame asociate cu despicături.

Tabloul clinic. Despicăturile de palatin sunt observate imediat după nașterea copilului, prin dereglările funcționale, anatomice și defectele estetice. Ele se manifestă prin trecerea lichidului din cavitatea orală în cavitatea nazală, asfixii, dificultăți de alimentare, de respirație, dezvoltare insuficientă a maxilarelor. Despicăturile palatine se pot asocia, în 30% din cazuri, cu sindromul Pierre Robin. Despicăturile incomplete ale palatului moale și cele submucosale pot rămîne neobservate mult timp. Refluxul alimentar nazal, vorbirea nazonată sunt semnele clinice ale acestor despicături.

Despicăturile palatine submucosale. În 1825, Roux a descris despicătura submucosală. Diagnosticul se face ocazional, în timpul examenului profilactic, uneori după adenotomii, odată cu apariția vorbirii nazonate. El a prezentat trei factori care caracterizează această despicătură: prezența unei porțiuni membranoase pe palatul

moale, scurtarea palatului și expansiunea anormală a regiunii nazofaringiene. Mai târziu, în 1956, Calnan a adăugat la aceste deformații și uvula despicată, diastaza mușchilor palatini și prezența depresiunii pe palatul dur. Defectul osos poate fi depistat prin palparea marginii posterioare a palatului dur. Insuficiența velară are consecințe funcționale exprimate prin defecte în vorbire.

Despicăturile posterioare (cazul 21) sunt localizate pe linia mediană a palatelor moale și dur. Cele care depășesc orificiul incisiv sunt complete, iar cele care nu penetrează orificiul incisiv sunt incomplete. Cavitatea bucală comunică cu cavitatea nazală. Palatul moale este scurt, iar faringele – larg. Mușchii palatului moale sunt inserați la marginea posterioară a plăcilor palatine. Din această cauză, în momentul vorbirii și deglutiției defectul se mărește. Vomerul, de obicei hipoplaziat, suspendă în cavitatea orală pe linia mediană, între plăcile palatine, care sunt hipoplaziate și verticalizate. În aceste despicături este păstrată integritatea apofizei alveolare. Odată cu creșterea copilului, pot apărea tulburări în creșterea maxilarelor.

Despicăturile totale unilaterale (cazul 19) interesează structurile părților moi și osoase, manifestându-se prin întreruperea continuității buzei superioare, apofizei alveolare, palatului dur și palatului moale. Despicătura este asimetrică. Înălțimea buzei superioare – scurtată. Leziunile musculare sunt reprezentate de modificarea inserției și direcției fibrelor musculare. Mușchii orbicular și narinar sunt inserați la baza aperturii piriforme. La nivelul versantului intern mușchiul orbicular este atașat de spina nazală anterioară. La nivelul versantului extern, orbicularul și musculatura facială radiară din jurul aripii nasului își pierd inserția osoasă mediană, iar aripa nazală și comisura labială sunt trase în jos, prin deschiderea gurii. Narina este etalată, orizontalizată. Lobulul nazal – turtit, scurt și deplasat spre partea sănătoasă. Arcul Cupidon este situat pe versantul intern, iar roșul buzei se întinde de-a lungul despicăturii, până la aripile nazale.

Creasta alveolară este despicată la nivelul incisivului lateral și caninului, formînd două bonturi (mare și mic). Lățimea despicăturii

poate atinge 1–1,5 cm. Tulburările echilibrului muscular modifică poziția bonturilor apofizei alveolare. Bontul mare este basculat superior și deplasat anterior, cel mic rămîne în poziție posterioară și linguală. Maxilarul și apertura piriformă pe partea afectată sunt hipoplaziate. La nivelul despicăturii deseori apar incisivi supranumerari. În relațiile intermaxilare se determină laterognație pe partea afectată, iar anterior, pe bontul mare, – ocluzie adîncă. Vomerul este funizat cu apofiza palatină de partea neafectată și cudează spre partea sănătoasă, fiind oblicizat și formînd sutura vomero-palatină. Vălul palatin este scurtat, faringele – lărgit. Mușchii velari inseră pe marginea posterioară a lamelor palatine, iar uneori se întind și pe marginea mediană, avînd direcția oblică a fibrelor. Mucoasa cavității nazale este edemațiată, hiperemiată, cornetele nazale – hipertrofiate. Faringele este umplut cu vegetații adenoide de gradul III, amigdalele – hipertrofiate.

În *despicăturile bilaterale totale (cazul 20)* defectul este localizat pe buza superioară, apofiza alveolară, palatele moale și dur, bilateral de vomer. În această despicătură se deosebesc trei bonturi – premaxila și două bonturi ale maxilarelor. Despicătura este simetrică. Maxilarul superior, în raport cu mandibula, este hipoplaziat. Buza superioară este formată din trei părți. Partea mediană este situată pe vomer și apare scurtă, unită cu vârful nasului, cu mobilitate redusă. Bilateral, buza este scurtată, iar roșul buzei se întinde de-a lungul despicăturii, la baza narinelor. Nasul este turtit, aripile nazale sunt etalate, trase în afară, lăsînd să se vadă comunicările foselor nazale cu cavitatea bucală. La nivelul apofizei alveolare, despicătura penetrează între dintele incisiv lateral și canin, atît pe partea stîngă, cît și pe partea dreaptă, formînd premaxila. Premaxila, funizată cu vomerul, este mobilă și conține o porțiune hipoplaziată de buză și incisivii superiori. Ea poate proiecta mult înainte, poate fi atrofiată și alipită la cloazonul scurt. Arcul dentar este îngust, de formă conică. Din această cauză, în relațiile intermaxilare se manifestă laterognație bilaterală, accentuată la nivelul caninilor, cu ocluzie adîncă (uneori

deschisă) la nivelul premaxilei. Apofizele palatine ale maxilarelor nu funizează cu vomerul, lăsându-l suspendat liber în cavitatea orală. De cele mai multe ori, el este îngroșat și se proiectează mai jos de plăcile palatine, uneori cu hipoplazie. Relațiile intermaxilare în părțile laterale sunt inversate, iar în partea anterioară ocluzia este adâncă.

Despicăturile palatine manifestă tulburări clinice funcționale, în special imposibilitatea alimentării la sân, asfixii în timpul alimentării, refluxul alimentelor din cavitatea bucală în cavitatea nazală. Datorită tulburărilor de integritate a cavității bucale, nu se formează acel vacuum între sânul mamei și mucoasa bucală, din care cauză acești copii sunt alimentați artificial în primele săptămâni de viață. Refluarea lichidelor în cavitatea nazală prin despicătură provoacă tulburări de glutiție, care pot duce la instalarea unei distrofii generale progresive. Cu timpul, pot apărea modificări adaptive, persistând doar refluarea lichidelor pe nas. Mucoasa cavității nazale și a vălului faringian, fiind permanent iritată de alimente, reacționează prin rinite catarale, evoluând treptat în rinite hipertrofiate. Sunt prezente și tulburările fonetice, mai evidente la vârsta de doi ani. Reacțiile compensatorii fonetice duc la instalarea amigdalitelor cronice și vegetațiilor adenoidale. Deoarece suptul la sân este dificil, se recurge la alimentarea artificială precoce. Din această cauză, dezvoltarea fizică întârzie, iar uneori se instalează fenomene de distrofie. Tulburările de glutiție și masticăție sunt cauzate de comunicarea cavității orale cu cea nazală, care determină refluarea lichidelor pe nas în timpul alimentației. Tulburările de fonație se datorează întreruperii continuității vălului palatin, element esențial în realizarea etanșării velo-faringiene. Copilul cu despicătură ce interesează vălul sau lueta va prezenta o fonație neinteligibilă, prin deperdiția coloanei de aer pe nas (rinolalia apertă), glas slab, vorbire nazonată. Predominarea respirației orale face ca mucoasa orală să fie uscată, iar roșul buzei – acoperit cu cruste uscate. Funcția cavității nazale, de purificator și încălzitor, este dereglată. Prin urmare, apar reacții inflamatorii la nivelul inelului

limfatic Waldeyer, crește volumul vegetațiilor adenoide și tonsilelor palatine, scade volumul respirator necesar plămînilor. Respirația devine superficială și alterată, sunt frecvente bronșitele și pneumoniile. Datorită localizării anatomice a organelor otorinolaringologice, tulburările de funcție sunt prezente în majoritatea despicăturilor palatine. Hipoplazia mușchilor velari determină tulburări în funcția orificiului trompei Eustachio, care deseori cauzează hipoacuzia, otite medii sau otoree. Modificările în dinamică ale orificiului trompei pot provoca otită medie. Datorită refluxării alimentelor și respirației orale, sunt prezente rinitele cronice (la început catarale, apoi hipertrofice), tonsilitele cronice, tulburări ale respirației nazale, vegetații adenoide. Tulburările fizionomice pot determina efecte negative în dezvoltarea neuropsihică a copilului. Aerofagiile sunt frecvente la acest contingent de copii. În timpul suptului ei înghit și o cantitate mare de aer, care provoacă gastroesofagii.

Copiii cu despicături palatine necesită *un tratament complex*, multidisciplinar, în toate perioadele de dezvoltare – de la nou-născut pînă la adolescență. Obiectivele tratamentului sunt: refacerea aspectului fizionomic-estetic, dezvoltarea armonioasă dento-maxilară, obținerea unei fonații satisfăcătoare, dezvoltarea armonioasă a organelor și sistemelor. În acest scop, copiii trebuie examinați în mod deosebit, în centre speciale, de către pediatru, psihiatru, chirurgul plastician, otorinolaringolog, ortodont, logoped. Tratamentul despicăturilor începe chiar din primele zile după nașterea copilului. Un rol important în reabilitarea acestor copii are familia, copleșită de emoții negative, anxietate, dezamăgire și sentimente de vinovăție. Se practică o asistență medicală profesională din partea unei asistente medicale sau a unei echipe de medici (pediatru, logoped, ortodont), care vor contribui la recuperarea psihologică a familiei și la dificultățile de îngrijire a copilului în primele zile.

Copiii cu defecte de palat (moale și dur) sunt alimentați artificial imediat după naștere. Refluarea lichidului în cavitatea nazală poate

provoca tuse, asfixie, hipersalivație. Pentru a ușura alimentarea copilului, sunt folosite tetine speciale cu obturator sau gutiere palatine, cu scopul de a separa cavitatea nazală de cea orală. Poziția copilului în timpul alimentării va fi semiculcată sau cât mai vertical posibil. Dietologul stabilește un regim alimentar pentru a asigura copilului energia optimală necesară pentru nutriție și creștere. În mod normal, rația alimentară a unui nou-născut este de 100–150 ml/kg/zi.

Reabilitarea complexă cuprinde două etape: precoce și tardivă. Etapa precoce: tratamentul ortodontic prechirurgical; plastia primară a buzei superioare și palatului moale; reabilitarea logopedică; tratamentul ortodontic precoce; grefele osoase alveolare; tratamentul ortodontic în dentiția permanentă. Etapa tardivă: plastia secundară a nasului, buzei și septului (cheilorinoseptoplastie); tratamentul incompetenței velo-faringiene; chirurgia ortognată; terapia protetică.

Tratamentul ortopedic preoperator cuprinde perioada de vîrstă 1–4 săptămîni și are drept scop repoziționarea preoperatorie a fragmentelor alveolare, separarea cavității orale de cea nazală.

Plastia palatului (palatorafia) poate fi efectuată într-o singură etapă sau în două etape. În prima etapă, mai întîi se reface palatul moale și lueta (veloplastia), apoi se face plastia palatului dur (uranoplastia).

Vîrsta optimă pentru palatorafie într-o singură ședință se consideră cea de 18–20 luni. Totodată, mulți pledează pentru înlăturarea defectului de palat în două etape. Vîrsta optimă de plastie a defectului pe palatul moale este cea de 3–4 luni. Preoperatoriu, se creează condiții favorabile pentru plastia palatului dur, prin aplicarea aparatelor ortodontice. Uranoplastia se face la 18–20 luni.

Scopul tratamentului chirurgical este de a separa cavitatea nazală de cea orală, de a stopa refluxul de aer și lichid din cavitatea orală în cavitatea nazală, de a crea condițiile necesare pentru dezvoltarea unei vorbiri adecvate. Înlăturarea defectului contribuie și la creșterea armonioasă a scheletului facial și dentiției. Trei factori importanți sunt necesari pentru funcția palatului moale în restabilirea vorbirii:

mobilitatea, lungimea, faringoconstricția. În acest scop, se determină: gradul de scurtare a palatului și indicele despicăturii.

Gradul de scurtare a vălului palatin este o metodă metrică de determinare a insuficienței velare. El se determină în baza măsurărilor distanței: 1) de la apofiza alveolară pînă la vîrfurile lueței; 2) de la apofiza alveolară pînă la peretele posterior al faringelui. Diferența dintre aceste variabile determină gradul de scurtare al palatului moale.

Indicele despicăturii determină gradul defectului în plan orizontal și complicitatea plastiei chirurgicale, în baza măsurărilor după formula $A_1 + A_2 : A = P$ (A_1 – lățimea lamboului palatin pe stînga, la nivelul liniei A; A – hotarul dintre palatul moale și cel dur; A_2 – lățimea lamboului palatin pe dreapta, la nivelul hotarului dintre palatul moale și palatul dur). Despicătura palatină se consideră necomplicată în plan chirurgical, cînd $P = 1,6$ mm.

Von Langenbeck a fost primul care a descris procedeul chirurgical de separare a cavității orale de cavitatea bucală, prin croirea a două lambouri mucoperiostale pe palatul moale și palatul dur, în 1861. După decolarea și ridicarea lor, lambourile se deplasează medial spre defect și se suturează, înlăturîndu-se defectul. Acest procedeu stă la baza tuturor procedeelelor de plastie a palatului. Avantajele lui sunt simplitatea inciziilor și decolările minimale. Dezavantajele: imposibilitatea de a alungi palatul, fistulele preoperatorii frecvente, grad inferior de vorbire.

Procedeul Schweckendiek se caracterizează prin plastia precoce a palatului moale (la vîrsta de 3–4 luni), urmată de plastia palatului dur (la vîrsta de 18 luni). În perioada intermediară sunt folosite obturatoare pentru separarea cavității orale de cea nazală. Procedeul este avantajos prin recuperarea chirurgicală precoce, cu minime tulburări de creștere. Dezavantajele: necesitatea intervențiilor chirurgicale suplimentare, schimbul frecvent al aparatelor ortodontice.

Tehnica operatorie constă în avivarea marginilor despicăturii în limitele palatului moale, decolarea mușchilor velari, îndeosebi a celui levator, de la marginile posterioare ale apofizelor palatine și

deplasarea lor spre medial și posterior. Suturarea palatului moale se face în trei straturi: mucos nazal, mușchii, mucos oral.

Plastia defectului pe palatul dur constă în croirea lamboului mucoperiostal de pe vomer în direcția antero-posterioară, rotirea lui la 280° spre fragmentul mic și fixarea. Se suturează în două straturi: nazal și oral.

Procedeeul Limberg A.A. (1926) include cinci etape de plastie a palatului.

1. Avivarea marginilor de-a lungul despicăturii. Separarea mucoasei bucale, mușchilor palatului moale și a mucoasei nazale. Croirea lambourilor mucoperiostale cu baza spre posterior de-a lungul despicăturii de tip Langenbeck și deplasarea lor spre linia medie. Mușchii velari sunt eliberați din regiunile posterioare ale apofizelor palatine și deplasați medio-posterior.

2. Osteotomia interlaminară a osului sfenoid. Eliberarea fasciculului neuro-vascular la orificiul palatin, prin osteotomia marginii posterioare a apofizei palatine, în scopul obținerii mobilității suficiente a lamboului Langenbeck în plan sagital și orizontal.

3. Fracturarea apofizei mediane pterigoidiene a osului sfenoid (hamulusului), împreună cu lamina mediană, detensionând mușchii velari.

4. Mezofaringoconstricția. Se realizează prin eliberarea mușchilor ridicători ai vălului palatin de pe rafeul pterigomandibular.

5. Stafilografia. Odată eliberată mucoasa nazală, sutura se depune anterior în două planuri, iar posterior în trei planuri. Avantajele acestui procedeu: reducerea fistulelor oro-nazale posterioare, alungirea suficientă a vălului palatin, reducerea tensionării la joncțiunea palatului moale cu palatul dur.

Plastia de tip Z, propusă de Furlov în 1986, alungește vălul palatin și creează condiții satisfăcătoare pentru plastia mușchilor velari și funcția lor. Este indicată în despicăturile palatului moale și în cele submucosale.

Tehnica operatorie constă în plastia de tip Z pe mucoasa palatului moale. Tehnica Furlov este indicată în: 1) despicătura submucosală a palatului moale cu insuficiență velofaringiană; 2) despicăturile depistate doar la dezvoltarea vorbirii nazonate.

Complicațiile postoperatorii: obstrucția căilor aeriene, hemoragiile, fistula palatină, unele modificări în dezvoltarea maxilarului.

Tratamentul ortodontic postoperatoriu precoce include alinierea dinților și corectarea ocluziei încrucișate sau angrenajelor inverse în dentiția deciduală sau mixtă. Tulburările care apar în această perioadă, mai ales ocluzia încrucișată posterioară, sunt un indicator al gradului afectării dento-alveolare tardive.

Tratamentul logopedic (foniatric). Cea mai frecventă tulburare funcțională, care apare și determină fonația defectuoasă, este emisia de aer pe nas în timpul vorbirii (rinolalia apertă). Acest aspect apare când vălul palatin nu poate contacta cu peretele posterior al faringelui, când prezintă tulburări de motilitate și în cazul prezenței fistulelor oro-nazale. Terapia logopedică este indicată în cazul în care funcția velo-faringiană devine deficitară prin lărgirea diametrului antero-posterior și transversal al faringelui, concomitent cu regresarea vegetațiilor adenoide. Astfel, obiectivul inițial al tratamentului logopedic este de a corecta erorile de articulație. În acest plan, la vârsta de 1–2 ani se efectuează gimnastică respiratorie, masajul regiunii palatului moale, iar la 4–5 ani – exerciții pentru dezvoltarea vorbirii, mioterapie, exerciții logopedice.

Plombajul defectului alveolar este indicat în despicăturile apofizei alveolare, cu scopul de a preveni colapsul în segmentul maxilar, închiderea fistulei oro-nazale și a contribui la eruperea dinților. El poate fi realizat și în perioada precoce, și în cea tardivă. În perioada postnatală este înlăturat prin obturare. Plombajul defectului necesită realizarea continuității arcadei alveolare cu materiale de tipul osului autogen.

Tratamentul ortodontic este indicat la vârstele de 7–14 ani. Scopul acestui tratament este de a redresa forma arcadei dentare, în

special în zona distorsionată a despicăturii, și de a împiedica orice tendință de angrenaj invers, anterior sau posterior. Deficiențele mici pot fi înlăturate pe cale ortodontică, cele mari însă se vor rezolva pe cale chirurgicală. Factorii locali specifici pacienților cu despicături, care limitează posibilitățile ortodontice, sunt: 1) intervențiile chirurgicale anterioare, care produc cicatrice palatine retractile; 2) pe linia mediană nu există o sutură palatină, ci o cicatrice fibroasă ce reduce mult din posibilitățile de expansiune ortodontică; 3) pentru corectarea unei ocluzii inverse în regiunea posterioară, expansiunea laterală dento-alveolară este limitată de cicatricile postoperatorii.

Procedee de chirurgie plastică secundară

A. *Plastia secundară a nasului și buzei.* Chiar dacă vor fi respectate cele mai riguroase procedee tehnice, după refacerea buzei și palatului pe partea cu despicătură apare o distorsiune a narinei. În jurul vârstei de 5–6 ani se poate interveni la nivelul cicatricelor vicioase ale buzei. Cheilorinoseptoplastia, de regulă, se realizează la 15–18 ani, când se termină perioada de creștere.

B. *Incompetența velo-faringiană se manifestă prin scurtarea vălului palatin, cauzând deperdiția coloanei de aer prin nas. Sunt cunoscute 3 grade de incompetență velo-faringiană:*

Gradul I. În plan orizontal, în timpul fonației, partea dreaptă și cea stângă ale palatului moale se unesc, iar lățimea despicăturii la nivel de hotar între palatul moale și cel dur nu depășește 5 mm. În plan sagital, în timpul fonației, marginea posterioară a palatului moale se unește cu peretele posterior al faringelui, iar în repaus nu depășește 5 mm.

Gradul II. În plan orizontal, lățimea despicăturii la nivel de hotar între palatul moale și cel dur este egală cu 5–10 mm. În momentul fonației, partea dreaptă și cea stângă ale palatului moale nu se unesc, iar în repaus, distanța dintre marginea posterioară a palatului moale și peretele faringelui este de pînă la 5 mm. În momentul fonației, distanța se micșorează, dar nu dispare.

Gradul III. În plan orizontal, lăţimea despicăturii depăşeşte 10 mm. În momentul fonaţiei, distanţa dintre partea stîngă şi cea dreaptă ale palatului moale este mai mare de 5 mm. În plan sagital, fisura dintre marginea posterioară a palatului moale şi peretele faringelui depăşeşte 10 mm, iar în timpul fonaţiei – 5 mm.

Tehnicile chirurgicale folosite în ameliorarea incompetenţei velo-faringiene sunt: velofaringoplastiile (lambou faringian median cu pedicul inferior sau superior), faringoplastiile şi implanturile în peretele posterior faringian.

C. Chirurgia ortognatică se practică în perioada de vîrstă cînd încetează creşterea maxilarelor (17–19 ani). Este indicată în cazul discrepanţelor mari în relaţiile osoase mandibulo-maxilare, ce nu pot fi corectate ortodontic.

Deplasările chirurgicale ale maxilarelor pot fi efectuate în plan sagital, orizontal sau vertical. Însă o serie de factori pot fi restricţivi pentru chirurgia ortognatică. În primul rînd, cicatricele postoperatorii împiedică avansarea maxilarelor şi reduc vascularizaţia şi vindecarea osoasă postchirurgicală. În al doilea rînd, tulburările de adaptare fonetică ale pacienţilor cu despicăături limitează mult gradul de avansare a maxilarelor.

D. Tratamentul protetic are drept scop corectarea unor anomalii dentare sau terapia edentaţiilor după perioada de creştere. În cazurile cu despicăături bilaterale premaxila rămîne mobilă; aceasta se poate imobiliza prin lucrări protetice fixe.

Pacienţilor cu maxilarul hipoplazic, care necesită îmbunătăţirea ocluziei şi a aspectului fizionomic, li se aplică lucrări protetice adjuncte, peste dinţii existenţi.

Dispensarizarea şi principiile de reabilitare a copiilor cu despicăături de buză şi de palat. Reabilitarea copiilor cu despicăături labio-palatine este un proces de lungă durată, care necesită evidenţa şi tratamentul mai multor specialişti. Centrul de dispensarizare este înzestrat cu o bază tehnico-materială şi include reabilitarea complexă a

bolnavilor cu despicături labio-palatine, reabilitarea socio-pedagogică și consultația medico-genetică. Baza tehnico-materială dispune de un departament specializat de chirurgie oro-maxilo-facială, de o policlinică stomatologică cu profiluri de terapie, ortodonție și ortopedie, de un departament consultativ în domeniul oftalmologiei, logopediei, otorinolaringologiei, audiologiei, cardiologiei, psihoneurologiei și terapiei generale (pediatrul); de instituții preșcolare și școlare specializate.

■ Evidența *pediatrului* începe în perioada de nou-născut și continuă pînă la vârsta adolescenței. Distrofiile, bronhopneumoniile, cardiopatiile deseori afectează copiii cu despicături palatine și de aceea ei necesită evidență și tratament. Rolul pediatrului în tratamentul complex al copiilor cu despicături este de a asigura o alimentare complexă, regim de dietă, dezvoltare fizică și psihologică normală, starea sistemelor respirator și cardiac. Perioada activă de evidență include perioadele postnatală, preoperatorie și postoperatorie.

■ *Otorinolaringologul*. 60% din copiii cu despicături ale buzei și palatului suferă, concomitent, și de rinite, otite, tonsilite, vegetații adenoide, hipoacuzie. Otorinolaringologul asigură tratamentul conservativ și chirurgical al acestor organe, cu scopul de a îmbunătăți condițiile plastiei chirurgicale a maladei de bază. Perioadele active de observație sunt cele preșcolare și preoperatorie.

■ *Logopedul*. Copiii cu despicături de buză și de palat au vorbirea defectuoasă, inteligibilă, ei nu pronunță sunetele F, V, L, T, D, C, H, Ț. Perioadele active de evidență: a) 1–2 ani, cînd se practică gimnastica respiratorie, miomasaj și miogimnastică la mușchii velari, impostarea unor sunete și cuvinte; b) 4–5 ani: exerciții articulare și de vorbire; c) 7–13 ani – perioada cea mai activă de miogimnastică și miomasaj la paltul moale, exerciții logopedice.

■ *Psihoneurologul*. 5% din copiii cu despicături labio-palatine suferă de retard psihologic, oligofrenie. Sunt necesare acțiuni de reabilitare medico-pedagogice, terapia de corijare medicamentoasă, psihoterapia. Perioada activă de evidență – 4–6 ani.

Chirurgul oro-maxilo-facial supraveghează fiecare etapă de dezvoltare a copilului cu despicături labio-palatine, cu scopul de a înlătura defectele estetice și funcționale de pe buza superioară și palat. Perioadele active de evidență: de nou-născut, 6 luni – 1,5 ani, 5–7 ani, 9–12 ani, 16–18 ani.

Ortodontul. 85% din despicăturile de buză și de palat sunt însoțite de deformații dento-maxilare. Tratamentul ortodontic în perioada preoperatorie are scopul de a izola cavitatea orală de cea bucală și a ajusta fragmentele apofizei alveolare cu ajutorul aparatelor mobilizabile, iar postoperatoriu – de a ajusta deformațiile dento-alveolare. Perioadele active de evidență: de nou-născut, preoperatorie și postoperatorie, pînă la adolescență.

Stomatologul. În toate malformațiile congenitale sunt afectați dinții și țesuturile parodontale. De aceea, toți copiii cu despicături necesită tratament stomatologic în perioadele preoperatorii și profilaxia afecțiunilor parodontale, asanare planică, în conformitate cu gradul de compensare, dar nu mai puțin de două ori pe an.

Reabilitarea complexă a copiilor cu despicături labio-maxilopalatine. În prima săptămîină de viață a nou-născutului, centrul de reabilitare este informat de către maternități și începe evidența. Problema îngrijirii nou-născutului este rezolvată în echipă cu pediatrul, ortodontul, chirurgul, psihiatrul. Separarea cavității bucale de cea nazală se efectuează în primele zile de viață prin adaptarea gutierelor palatine. Părinții sunt instruiți în vederea alimentării copilului, poziției lui, echipamentului special pentru alimentare (tetine Haberman). Inițial se permite alimentarea cu seringă sau cu sonde speciale.

Perioada nou-născutului (prima lună) este fixată la evidența centrului de reabilitare. Copilul este examinat de pediatru, chirurgul oro-maxilo-facial, ortodont. Se determină gradul de afectare, localizarea malformației și prezența viciilor în alte organe și sisteme. Se pregătesc bonturile despicate ale maxilarelor prin alinierea lor cu aparate ortodontice (în special în cazurile cu despicături bilate-

rale), pentru îmbunătățirea condițiilor chirurgicale. Sunt indicate reținerea nazale, cu scopul de a forma relieful narinar în perioada preoperatorie.

Vîrsta de 1–3 luni: consultarea copiilor de către pediatru, otorinolaringolog, chirurgul-stomatolog, ortodont; aprecierea stării generale, timusului, organelor otorinolaringologice, eficacității obturatorului, situației premaxilei bilaterale. Planul de tratament include cheiloplastia în despicăturile unilaterale; cheiloplastia unilaterală sau bilaterală a despicăturilor; modelarea reținerelor nazale, cu scopul de a menține relieful narinar și a menaja bonturile apofizei alveolare.

Vîrsta de 3–6 luni: consultația cotidiană a specialiștilor centrului medical consultativ; aprecierea stării generale și a dezvoltării fizice a copilului de către comisia medicală; determinarea eficacității reținerelor nazale, gutierei palatine și corijarea sau efectuarea unui nou obturator.

Vîrsta de 6–12 luni: consultația cotidiană a specialiștilor și anesteziologului; aprecierea stării generale a copilului, organelor ORL, timusului; examinarea funcției inelului velo-faringian; examinarea relațiilor bonturilor despicăturii palatine și premaxilei. La 12 luni se efectuează velofaringoplastia (înlăturarea despicăturii la nivelul palatului moale și luatei).

Vîrsta de 1,5–2 ani: consultațiile repetate ale specialiștilor ORL (tonsilite cronice, vegetații adenoide), stomatologului, ortodontului, logopedului. Se acordă atenție erupției dentare, poziției dinților, gradului de afectare a cariei dentare, caracterului respirației și vorbirii, gradului de insuficiență velară. Tratamentul chirurgical în această perioadă se va reduce la etapa a doua de plastie a palatului dur. Tratamentul ortodontic și logopedic se prelungeste.

Vîrsta de 2–7 ani. Copiii sunt examinați de specialiștii centrului o dată în an. La necesitate, ei sunt trimiși în instituțiile preșcolare speciale. Se acordă atenție statutului stomatologic, gradului de afectare a cariei dentare, dezvoltării armonioase a maxilarelor, formării ocluziei, caracterului respirației, vorbirii, reliefului aripilor nazale,

gradului de insuficiență velară. Se efectuează operații de corecție – rinoseptocheiloplastia, asanarea cavității orale, corecția aparatelor ortodontice, gimnastică respiratorie, miogimnastică și miomasaj.

Vîrsta de 8–16 ani: consultația specialiștilor o dată în 1–2 ani sau la necesitate; trimiterea copiilor în instituțiile școlare speciale; aprecierea reliefului anatomic al nasului, buzei și a caracterului respirației. Se atrage atenția la defectele postoperatorii, deformațiile secundare ale palatului, dezvoltarea maxilarelor, relațiile intermaxilare, ocluzie, eruperea dinților primari, starea țesuturilor parodontale, gradul de insuficiență velară. Se efectuează operații de corecție a buzei, nasului, palatului moale, palatului dur, de înlăturare a deformațiilor și defectelor secundare; asanarea cavității orale; tratamente ortodontic și logopedic.

Vîrsta de 17–18 ani: consultația chirurgului maxilo-facial și ortodontului în dinamică; aprecierea formei nasului, buzei, septului, defectelor restante ale palatului, stării aparatului dento-maxilar. Sunt indicate intervenții chirurgicale, în scopul înlăturării defectelor și deformațiilor secundare, plastia reliefului narinei și buzei.

Consultația medicală genetică este un proces în care bolnavii și rudele bolnavilor suspectați la malformații congenitale obțin informații despre cauzele și consecințele malformațiilor congenitale, probabilitatea de transmitere și metodele de profilaxie. Consultațiile pot fi organizate în perioada prospectivă și în cea retrospectivă. În prima etapă, consultațiile au obiectiv profilactic (în cazul în care sunt probabilități că se va naște un copil cu malformații congenitale). Consultațiile pot fi organizate pînă la etapa de sarcină, fiind indicate familiilor cu anamneză nefavorabilă în plan genetic, în cazul rudeniilor între parteneri; de asemenea, acțiunea factorilor externi și interni nefavorabili asupra mamei și fătului în perioada de ovulație și dezvoltare activă a scheletului facial.

Consultațiile retrospective se efectuează după nașterea copilului cu malformații congenitale și cu obiectivul de a depista cauzele acestei maladii, adică este o mutație genetică primară sau este cauzată de

un purtător camuflat. Consultația se face în trei etape. Prima etapă începe cu stabilirea diagnosticului. Acest proces se realizează împreună cu pediatrul, stomatologul, neuropatologul, psihoneurologul, otorinolaringologul, în baza datelor clinice, antropometrice, radiologice, funcționale etc. ale familiei și rudelor de gradul întâi. Informația se înregistrează în fișe speciale. La etapa a doua se face analiza genetică a malformației, modalitatea de transmitere și riscul de repetare a ei. Formele de transmitere a malformațiilor congenitale sunt: patologia monogenă – analiza frecvenței malformației între rudonii permite de a determina tipul de ereditate; patologia poligenă – semnele ereditare sunt cauza sumară a câtorva mutații genice; anomaliiile autosomale; cazurile sporadice de anomalii congenitale, în care nu se reușește să se identifice gradul de rudenie. La etapa a treia se face prognoza riscului de apariție a malformației la membrii familiei.

Reabilitarea socio-pedagogică este necesară copiilor paralel cu relieful estetic al feței, care are o mare însemnătate în încadrarea copiilor cu malformații congenitale în societate. La etapa inițială se dă prioritate educației preșcolare și logopedice. Reabilitarea socio-pedagogică se consideră eficientă în condițiile instituțiilor preșcolare și școlare specializate, unde educația se face în condiții psihologice adecvate copiilor cu malformații.

Întrebări

1. Etapele și proveniența palatului secundar în perioada dezvoltării intrauterine.
2. Clasificarea despicăturilor palatine.
3. Incidența despicăturilor palatine.
4. Tulburările anatomice în diferite forme de despicături palatine.
5. Tulburările funcționale în despicăturile palatine.
6. Metodele de diagnostic în despicăturile palatine.
7. Alimentarea copiilor cu despicături palatine.
8. Determinarea indicațiilor optime de restabilire chirurgicală a palatelor moale și dur.

9. Operația de velouranoplastie. Obiectivele intervențiilor chirurgicale.
10. Rolul pediatrului, ORL, stomatologului, ortodontului, psihologului în tratamentul complex al acestor bolnavi.
11. Dispensarizarea copiilor cu despicături palatine.

Teste

1. CS. Tratamentul complex al despicăturilor labio-maxilo-palatine cuprinde:
 - A. tratament ortodontic;
 - B. tratament logopedic;
 - C. consultație genetică;
 - D. tratament chirurgical;
 - E. toate răspunsurile sunt corecte.

(E)

2. CM. Tulburări funcționale în despicăturile palatine sunt:
 - A. suptul imposibil;
 - B. scurtarea vălului palatin;
 - C. vorbirea nazonată;
 - D. rinolalia apertă;
 - E. respirația superficială frecventă.

(A,C, D, E)

Bibliografie

1. Виноградова Т.Ф. *Стоматология детского возраста*. Москва, 1987.
2. Гуцан А.Э. *Врожденные расщелины неб*. Кишинев, 1980.
3. Бернадский Ю.И. *Травматология и восстановительная хирургия челюстно-лицевой области*. 1985.
4. Колесов А.А. *Стоматология детского возраста*. Москва, изд. „Медицина”, 1991.
5. *Врожденные расщелины губы и неба*. Учебное пособие для студентов стоматологического факультета. Ленинград, 1990.

6. G. Timoșca, C. Burlibașa. *Chirurgie buco-maxilo-facială*. 1992.
7. Corneliu Burlibașa. *Chirurgie orală și maxilo-facială*. București, 1999.
8. Anneliese Walter-Roșianu, Mircea Geormăneanu. *Boli ereditare în pediatrie*. București, 1986.
9. Robert W. Seibert, Gregory J. Wiet, Robert M. Bumsted. *Cleft Lip and Palate*. Pediatric otolaryngology.
10. I. Lupan. *Recuperarea medicală a copiilor cu malformații congenitale ale feței*. Autoreferatul tezei de doctor habilitat în științe medicale, 2004.
11. Dr. Anca Maria Răducanu. *Tratamentul complex postchirurgical al despicăturilor labio-maxilo-palatine*. București, 1998.
12. Michael J Biavati, MD., Gina Rocha-Worley, MS,CCC/SLP. *Cleft palate*. Otolaryngology and facial plastic surgery. Medicine, 4 november 2006.
13. Давыдова Б.Н. *Учебное пособие по хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии детского возраста*. Тверь. 2004.
14. Соловьев М.М., Хацкевич Г.А., Колтун Р.К., Мелкий В.И. *Индивидуальный подход к определению срока и выбору метода хирургического вмешательства у детей с врожденными расщелинами неба*. Труды ЦНИИС, ч.13, с. 136, Москва, 1984.
15. Фролова М.Е. *Методика оперативного лечения врожденной расщелины неба*. Стоматология, № 56, 1977, с. 63-65.
16. Michael L. Bentz. *Pediatric Plastic Surgery*. 1997, 1099 p.
17. Bruce W. Achauer. Elof Eriksson. Bahman Zuyuron. John J. Coleman III. Robert C. Russell. Craig A. Vander Kolk. *Plastic surgery*. Volume Two. *Craniomaxillofacial, cleft, and Pediatric Surgery*. 2000, p. 609-1065.
18. Joseph G. McCarthy Robert D. Galiano Sean G. Boutros *Current Therapy in Plastic Surgery*. 2006, 710 p.

14. PARTICULARITĂȚILE GENERALE ALE PROCESELOR TUMORALE LA COPII. CLASIFICAREA. NEOFORMAȚIUNILE TUMORALE ALE PĂRȚILOR MOI DIN REGIUNEA ORO-MAXILO-FACIALĂ

Caracteristică generală. Tumorile și pseudotumorile regiunii maxilo-faciale la copii se supun aceluiași legi comune caracteristice pentru toate tumorile. Totodată, neoformațiunile la copii se caracterizează prin particularități de etiologie, structură morfologică și tablou clinic. Neoformațiunile în regiunea oro-maxilo-facială la copii constituie 12,4%. Tumorile benigne se întâlnesc în 95%, iar cele maligne – în 5% din cazuri.

Neoformațiunile la copii sunt rezultatul abaterilor de la programul genetic de multiplicare a celulelor în perioada de organogeneză și morfogeneză. Apariția neoformațiunilor la copiii în vîrstă de pînă la 5 ani, asocierea lor cu variate vicii congenitale, predominarea tumorilor de origine mezenchimală și lipsa formațiunilor de origine epitelială (cancer) confirmă acest fapt.

În funcție de localizarea lor, predomină tumorile benigne ale părților moi, provenite din țesutul conjunctiv (formațiunile de origine vasculară), după care urmează neoformațiunile tumorale ale oaselor feței. Dintre formațiunile tumorale ale țesuturilor și organelor cavității orale predomină tumorile provenite din epiteliul acoperitor și dentoformator, din epiteliul glandelor salivare mari și mici; mai rar se întâlnesc cele provenite din țesuturile conjunctiv, vascular, limfatic, și foarte rar – tumorile neurogene.

Tumorile și pseudotumorile cu localizare în țesuturile osoase ale maxilarelor cel mai des afectează copiii de 7–12 ani, mai rar – pe cei de 12–16 ani și foarte rar – copiii pînă la un an. La tumorile cavității orale se observă un tablou invers: cei mai afectați sunt copiii de pînă la un an și cei de 12–16 ani.

Neoformațiunile de origine disembriogenă sunt observate la nașterea copilului sau în primul an de viață. Creșterea numărului tumo-

rilor la copiii de 7–11 ani corespunde cu creșterea activă a oaselor faciale, iar frecvența lor sporită la 12–16 ani – cu activitatea intensivă a sistemului endocrin (creșterea sporită a organismului, dezvoltarea gonadelor).

Frecvența unor forme nozologice tumorale este direct proporțională cu vârsta copilului. De exemplu, hemangioamele, limfhemangioamele, chistul dermoid, mioblastomul, mezenchinomul, tumora neuroectodermică melanică a sugarului sunt caracteristice pentru copiii sub vârsta de 5 ani, iar sarcomul reticular – pentru cei de 2–5 ani. La copiii mari, de obicei, se întâlnesc tumorile benigne, sarcomul Ewing.

Unele procese tumorale și displazii sunt dependente de activitatea hormonală. La băieți se întâlnesc cu o frecvență mai sporită osteoblastoclastomul, limfangiomul, angiofibromul, tumorile maligne ale sistemului limfatic; la fete – hemangioamele, teratoamele, papiloame ale mucoasei cavității orale, sindromul Olbrait.

Neoformațiunile la copii (chiar și cele benigne) evoluează mult mai rapid decât la maturi. Din această cauză, tumorile benigne deseori sunt confundate cu cele maligne.

Una dintre particularitățile principale ale tumorilor benigne, la vârsta copilăriei, este predispunerea familială la unele tumori, ca: fibromatoza gingivală, neurofibromatoza, cherubismul, hemangiomul. Prezența lor la părinți ușurează diagnosticul la copii.

Unele tumori benigne se caracterizează prin particularități deosebite de evoluție. Hemangiomul, care se consideră un viciu în dezvoltarea vaselor sangvine periferice, are o creștere infiltrativă, invadează infiltrativ regiunile limitrofe sănătoase, poate afecta organele, distrugându-le arhitectonica anatomică și morfologică, iar înlăturarea lor chirurgicală este foarte dificilă. Identic evoluează rabdomiomul.

O particularitate specifică a unor neoformațiuni la copii este capacitatea lor de a regresa în timp (hemangiomul, limfangiomul, papilomatoza mucoasei cavității orale). Osificarea focarelor patologice

în oasele maxilarelor în perioada adolescenței se manifestă la unii bolnavi cu cherubism.

Diagnosticul tumorilor benigne și maligne la copii se stabilește mai greu decât la adulți; de obicei, după un timp îndelungat de la momentul adresării primare. Diagnosticul tardiv se datorează lipsei semnelor patomorfologice și radiologice în majoritatea tumorilor osoase la copii. Unele tumori nu pot fi identificate morfologic în primii ani de viață (neurofibromatoza și limfogranulomatoza).

Diagnosticul precoce în oncostomatologie la copii are o însemnătate fundamentală. Medicii trebuie să cunoască semnele clinice precoce ale formațiunilor benigne și maligne cel mai des întâlnite la copii. Examenul profilactic al copiilor cu neoformațiuni tumorale în teritoriul maxilo-facial se face în echipă cu stomatologul, pediaterul și oncologul. Copiii de până la un an se vor examina o dată în lună, apoi de 3–4 ori în an până la vârsta de 5 ani, o dată în an până la vârsta adolescenței.

Profilaxia neoformațiunilor tumorale include depistarea predispușerilor familiale, înlăturarea factorilor nocivi care pot afecta fătul în perioada prenatală.

Clasificarea neoformațiunilor. Organizația Mondială a Sănătății propune următoarea clasificare morfologică a neoformațiunilor, în baza localizării, conținutului morfologic și evoluției tumorii: 1) tumorile părților moi; 2) tumorile cu localizare în cavitatea orală și în faringe; 3) tumorile osoase odontogene; 4) chisturile de maxilare; 5) tumorile osoase; 6) tumorile cu localizare în glandele salivare; 7) tumorile cu localizare pe tegumente.

Tumorile se clasifică în benigne și maligne, iar în funcție de țesutul din care provin se clasifică în felul următor: 1) tumori epiteliale; 2) tumori ale părților moi; 3) tumori osoase și cartilagineoase; 4) tumori limfoide și hemoblastice; 5) tumori cu geneză multiplă; 6) tumori secundare; 7) tumori neclasificate; 8) pseudotumori.

Tumorile benigne se caracterizează prin creștere lentă, lipsa me-

tastazelor și recidivelor după înlăturarea lor chirurgicală. Celulele acestor tumori au o diferențiere înaltă și nu sunt sensibile la terapia chimică.

În perioada de dezvoltare intensivă a organismului copilului apar probleme în diagnosticarea tumorilor maligne, benigne și a țesuturilor nediferențiate sau în curs de diferențiere. În legătură cu aceasta, Paces a introdus noțiunea *tumori intermediare*, care se caracterizează prin creștere accelerată și infiltrativă, fără metastaze. Dintre ele fac parte fibromul desmoplastic, displazia fibroasă (forma proliferativă), osteoclastomul (forma litică).

Principiile generale de diagnostic și tratament. Acuzele și anamneza. Diagnosticul tumorilor la copii se face cu întârziere. De obicei, ele sunt observate de părinți în perioada de exteriorizare a lor, din cauza particularităților de comportament. Tumorile osoase ale maxilarelor evoluează timp îndelungat și fără semne clinice, deoarece mai întâi ele invadează cavitatea sinusului, apoi se exteriorizează, provocând deformații asimetrice ale regiunii afectate (sublinguală, submentonieră, submandibulară), prin mărirea în volum a limbii (macroglisie), vorbire neclară, tulburări de erupere dentară, de ocluzie, de poziție dentară etc. Cauzele și perioada de apariție nu pot fi explicate de părinți, deseori considerându-le consecințe ale traumatismelor.

Deglutiția și respirația îngreuiate, hemoragiile provocate de alimente dure pot fi cauzate de hemangiom, distopia glandei tiroide, adenom la rădăcina limbii, tumori cu localizare în faringe.

Unele tumori la copii se asociază cu viciile de dezvoltare, cum ar fi limfangiomul cu cataracta congenitală, despicătura limbii, frenul scurt al limbii cu despicăturile camuflate ale apofizei alveolare mandibulare, patologia congenitală a extremităților inferioare cu viciile cardiace ș.a. Uneori, tumorile au caracter congenital (tumorile vasculare, dermoidul, mioblastomul), care se determină printr-o perioadă scurtă și latentă de la apariția tumorii pînă la primele semne clinice.

Diagnosticul de tumoare, timpul trecut de la primele simptome, afecțiunile organelor și sistemelor suportate de copil pînă la momentul adresării se înregistrează în foaia de observație. Indicațiile nejustificate în tratamentul formațiunilor de origine neclară pot schimba caracterul, evoluția și semnele clinice, îngreunînd mult diagnosticul definitiv. În acest context este contraindicat tratamentul fizioterapeutic sau hormonal, care provoacă nu doar creștere sporită, dar și modificări cardinale în clinica tumorilor.

Inspeția teritoriului maxilo-facial determină modificările reliefului anatomic, gradul de asimetrie al feței, gîtului și cavității orale; stabilește extinderea formațiunii în zonele anatomice limitrofe, raportul lor cu planurile profunde, modificările de culoare. Spre exemplu, hemangiomul se manifestă prin modificări de culoare – de la cianotică pînă la roșu-aprins. Formațiunile cu localizare în regiunea supraorbitală, unghiul lateral al ochiului sau creșa nazală sunt caracteristice pentru chisturile dermoide.

Deformațiile accentuate ale reliefului anatomic al feței sunt cauzate de tumorile vasculare ale glandelor salivare mari, chisturile embrionare, neurofibromatoză, pseudotumori etc.

Tumorile localizate în cavitatea orală își au specificul în plan diagnostic. La copiii sugari, sub mucoasa gingivală a apofizei alveolare se localizează mioblastomul. La rădăcina limbii pot fi depistate fibromul, fibroadenomul, care necesită diferențierea cu aberațiile embrionare ale glandei tiroide sau cu distopia totală a glandei. În mușchii laterali ai limbii deseori este prezent rbdomiomul. Este posibilă localizarea în limbă a unor tumori maligne: fibrosarcomul, angiosarcomul, rbdomiosarcomul.

Tumorile glandelor salivare se localizează adesea la hotarul dintre palatul moale și cel dur, în stroma parotidei. Pe mucoasa buzelor sunt localizate hemangioamele, limfhemangioamele, chisturile de retenție ale glandelor salivare mici, papiloamele etc. Pe mucoasa geniană, la nivelul liniei ocluziei dentare, deseori se localizează fibromul, papilomul.

Inspecția cavității orale include examenul stomatologic al papilelor interdente, al mucoasei. Deplasările dento-alveolare lingual sau vestibular, deformațiile arcadei dentare, modificările relațiilor intermaxilare sunt cauzate de acțiunea compresivă a tumorilor părților moi asupra complexului dento-alveolar sau de tumorile benigne și maligne ale maxilarelor. De cele mai multe ori, aceste deformații sunt cauzate de hemangiom, fibromatoză, sarcomul reticular, granulomul eozinofil.

Tulburările funcționale ale aparatului articular (trismus), durerile provocate sau spontane în articulația temporo-mandibulară sunt condiționate de răspândirea țesuturilor tumorale în spațiile pterigomandibular și parotid-maseteric. Ele sunt semne ale tumorilor în etapa târzie de dezvoltare.

Palparea bimanuală a regiunii afectate determină consistența, caracterul suprafeței, hotarele și relațiile procesului tumoral cu planurile profunde, mobilitatea și durerile. Consistența moale sau elastică a tumorii, suprafața verucoasă, fără hotare limitate, confirmă originea din părțile moi sau originea inflamatorie. Pulsațiile în regiunile proiecției formațiunilor tumorale determină prezența vaselor sangvine.

Palparea ganglionilor limfatici permite determinarea gradului de mărire și forma lor, mobilitatea, consistența, prezența doliității și relațiile cu planurile profunde. Ganglionii limfatici măriți în volum și dureroși semnaleză caracterul malign al tumorilor sau prezența metastazelor în sistemul limfatic.

Examenul morfologic (citologia sau biopsia) este etapa finală în stabilirea diagnosticului definitiv. Biopsia sau citologia se va face ținându-se cont de semnele clinice locale și generale. Materialul din stroma tumorală se va dobîndi pe cale injectabilă (citologia) sau pe cale chirurgicală deschisă (biopsia), prin înlăturarea unui ganglion limfatic sau a unei porțiuni din masele tumorale. Biopsia deschisă la copii se va face numai în condiții de staționar, sub protecție de anestezie generală.

Unele particularități ale organismului copilului, care țin de creșterea și dezvoltarea lui, fac examenul morfologic dificil. Aceste particularități se referă la predispunerea organismului către hiperplazii pseudotumorale, la identitatea țesuturilor embrionare de cele blastice.

Diagnosticul definitiv se face în baza examenelor clinic și paraclinic: acuzelor, anamnezei, inspecției, examenului radiografic, tomografiei computerizate, examenului imagistic al rezonanței magnetice, rezultatelor citologice sau biopsiei.

Principiile de tratament. Principiile fundamentale de tratament al formațiunilor tumorale sunt înlăturarea chirurgicală, chimioterapia și radioterapia. Alegerea mediului (ambulator, staționar sau instituție oncologică) în care se va efectua tratamentul este determinată de vârsta și particularitățile individuale ale copilului; de caracterul, întinderea, localizarea și evoluția clinică a procesului patologic.

Formațiunile tumorale limitate ale organelor sau țesuturilor moi ale cavității orale (papiloame, chisturi de retenție, fibroame), în perioadele de vârstă preșcolară și școlară, se tratează în departamentele chirurgicale de ambulator. În perioada de vârstă fragedă tratamentul chirurgical se efectuează în condiții de staționar. Tumorile maligne se vor trata în staționarele oncologice.

Metoda de bază în tratamentul neoformațiunilor tumorale ale părților moi este intervenția chirurgicală. Se obțin rezultate satisfăcătoare, dacă se respectă două condiții importante: 1) înlăturarea radicală, după protocolul determinat; 2) examinarea morfologică obligatorie a țesuturilor înlăturate.

Papilomul este o tumoră benignă, provenită din epiteliul plat striat. Factorii cauzali: traumatismele mici și repetate, originea virală, factorii teratogeni, procesele inflamatorii cronice și acute. Se întâlnește la toate perioadele de vârstă, chiar și la nou-născut, dar cel mai des la 7–12 ani. Este localizat pe limbă, pe mucoasa obrazului, palatului, apofizele alveolare, frenul limbii, plicele pterigopalatine. Se dezvoltă lent, avînd un pedicul de implantare îngust sau lat. Are

dimensiuni variabile, însă nu depășește diametrul de 7–8 mm. Este simplu sau multiplu; formează așa-numita papilomatoză orală; are culoare roz-deschis; nu provoacă tulburări funcționale și nu este dureros. Diagnosticul diferențial nu este dificil. Problematică sunt schimbarea culorii și erodarea lor. Tumorile mari și cu un pedicul lat se aseamănă cu fibroamele. Localizarea lor pe apofiza alveolară se diferențiază de chisturile Serra. Tratamentul include extirparea chirurgicală, împreună cu pediculul de implantare, și sutura. Uneori se folosește coagularea electrică.

Fibromul este format din țesut colagenos. Se întâlnește la copiii de 7–15 ani, mai rar la nou-născuți. Factorii cauzali – excitanții chimici, termici și mecanici. Localizarea – limba, mucoasa geniană, apofizele alveolare, mucoasa palatului și buzelor. Fibromul este de formă rotundă, bine delimitat și poate avea un pedicul lat; mucoasa acoperitoare nu se modifică. Se dezvoltă lent, nu provoacă dureri spontane. Diagnosticul diferențial se face cu chisturile Serra. Tratamentul – chirurgical, prin extirparea în limitele țesuturilor sănătoase.

Rabdomiomul este o tumoră benignă, provenită din mușchii stri-ați; se întâlnește foarte rar. Este de origine disembriogenă. Localizat pe limbă, în mușchii pterigomandibular și retroauricular, cu o creștere lentă, indolentă. Este prezent la nou-născut, dar diagnosticul se face până la 3 ani.

Lipomul – tumoră benignă, cu creștere lentă, întâlnit rar la copii. Este localizat în grosimea obrazului, în dreptul bulei Bichat, evoluând spre piele. Poate atinge dimensiunile de 5–6 cm; are formă rotundă, bombată, consistență moale, pseudofluctuantă. Este alcătuit din țesut adipos, dar histologic pot fi depistate și proliferări interstițiale fibroase, vasculare sau nervoase. De obicei, este localizat superficial, limitat, dar se poate insinua și în fosa infratemporală. Tratamentul este chirurgical.

Hemangiomul este o tumoră benignă foarte răspândită la copii: 1,1–2,6% la nou-născuți; 08–1,4% la copiii de până la un an. De

3–5 ori este mai frecvent la fetețe decât la băieței. 30% sunt prezente la nou-născuți, iar 70% apar în primele luni de viață din totalitatea tumorilor cu localizare în regiunea oro-maxilo-facială. În 20% sunt prezente multiple leziuni. Regiunile capului și gâtului sunt afectate în 50% din cazuri, corpul – în 25%, extremitățile – în 15%.

În funcție de dimensiuni, hemangioamele pot fi: mici (până la 1 cm²); mijlocii (de la 1 cm² până la 10 cm²); mari (de la 10 cm² până la 100 cm²); voluminoase (mai mari de 100 cm²).

Conform clasificării G.A. Fiodorova, hemangioamele se împart în două grupe: adevărate (maligne) și false (malformații congenitale). Adevărate sunt hemangioamele capilare, cavernoase, racemoase; false – angioamele plane (pete de vin, stelate, botriomicomul, petele mediale).

Angioamele maligne (cazul 25) au aspect tumoral, apar în primele luni după naștere. Evoluția lor cuprinde trei etape: până la un an – etapa de creștere accelerată, urmată de etapele de stabilizare și de involuție. Pot staționa o perioadă, după care încep să crească progresiv în volum prin proliferarea endoteliului și dilatația vaselor care îl compun, devenind uneori monstruoase. Altele staționează, cu capacitatea de a regresa în timp. Angioamele maligne au o colorație roșie-violacee, bombează la nivelul tegumentelor sau mucoasei, au consistență moale, elastică, reducându-se prin presiune, pentru ca apoi să revină la volumul inițial. La aplecarea capului sau în timpul plînsului, de asemenea se măresc în volum.

Hemangiomul malign poate fi însoțit de anemii, trombocitopenie, macerații, ulcerații, hemoragii, inflamații.

Hemangioamele capilare se caracterizează prin vase dilatate, care formează tumori limitate, cu creștere endofită sau exofită.

Angioamele cavernoase (cazul 26) au vase dilatate, care comunică între ele, formînd cavități sangvine și difuze, fără limite precise, cu evoluție rapidă. Ele invadează țesuturile învecinate, pe care le disociază sau chiar le distrug.

Malformațiile vasculare sunt erori ale morfogenezei. Ele reprezintă o colecție de vase sangvine deviate de la normă, cu endoteliu normal, neinvazive, prezente la nou-născut, cresc proporțional cu organismul copilului, fără capacitatea de a regresa în timp.

Angioamele plane, numite *pete de vin* (*cazul 23*), sunt superficiale. Ele cuprind o suprafață mai mare sau mai mică de piele sau mucoasă, fără să afecteze relieful și pilozitatea țesuturilor normale din jur. Culoarea diferă: roz pal, roșu-violaceu, albastru-închis. Prin vitropresiune, culoarea dispare. Se întâlnesc angioame plane întinse pe întreg teritoriul de inervație al unei ramuri trigeminale în sindromul Sturge-Weber.

Angioamele stelate sunt mici dilatații capilare, dispuse radiar și cu un punct roșu în centru. Adesea sunt multiple, cu extindere nu prea mare.

Petele mediane sunt prezente la nou-născuți; se localizează în regiunile mediale ale feței (creșa nazală, regiunile frontală, occipitală, pleoapele superioare). Sunt vizibile la efort fizic sau în timpul plînsului. De obicei, nu solicită tratament și dispar la sfîrșitul primului an de viață.

Botriomicomul – tumoră hiperplazică, de natură infecțioasă; se poate localiza atît pe buză, cît și pe mucoasa jugală sau linguală. Se pare că agentul cauzal este botriococul, germen asemănător cu stafilococul. Apare datorită factorilor traumatici locali.

Anatomo-patologic, tumora este formată din țesut conjunctiv inflamator cu numeroase vase de neformațiune; pediculul tumorii adesea pătrunde în derm. De regulă, apare la diferite intervale de timp, după mici traumatisme (mușcăături sau înțepături). Tumora este mică, pediculată, cu dimensiuni ce nu depășesc 1 cm, de culoare roșie, cu suprafața fin granulată, muriformă sau exulcerată; are consistență elastică și sîngerează la cea mai mică atingere. Cînd atinge un anumit volum, ea staționează. În unele cazuri, ulcerează, se infectează sau se necrotizează, fiind însoțită de adenopatii inflamatorii. Diagnosticul diferențial se face cu papilomul, angiomul sau carcino-

mul. Tratamentul este chirurgical – excizie. Recidivează în cazul în care nu a fost înlăturată radical.

Tratamentul angioamelor variază în funcție de formă și de vârsta copilului. Metodele de tratament folosite sunt: crioterapia, electrocoagularea, terapia sclerozantă, terapia hormonală intratumorală, terapia cu laser, radioterapia, tratamentul chirurgical, tratamentul combinat.

Angioamele maligne sunt tratate prin aplicarea combinată a metodelor. Scopul tratamentului este, în primul rînd, de a acționa asupra creșterii infiltrative a lui. În acest scop se indică terapia sclerozantă, corticoterapia intratumorală cu hormoni sau acțiunea razelor laser. Acțiunea undelor laser se bazează pe capacitatea de absorbție selectivă a formațiunilor de origine vasculară, în funcție de forma angiomului, după care are loc transformarea fibroasă a pereților tumorali, diminuarea lumenului vascular și remisiunea tumorii. Extirparea chirurgicală, radicală sau parțială, se face după remisiunea tumorii, în combinație cu electrocoagularea, crioterapia etc.

Angioamele stelate pot fi electrocoagulate cu un ac foarte mic, introdus în vasul central al tumorii. În angioamele plane (*pete de vin*) se practică radioterapia de contact (buckyterapia), acțiunea undelor laser sau extirparea chirurgicală. Datorită acțiunii nocive a radiației Roentgen asupra creșterii și dezvoltării copilului, în tratamentul hemangioamelor se aplică mai mult laserul. Se obțin rezultate bune și prin aplicarea zăpezii carbonice (crioterapie), după care rămîne o cicatrice albicioasă suplă. În angioamele plane superficiale se poate folosi abraziunea cutanată superficială, iar în cele delimitate, cu interesare mai profundă, se poate folosi excizia pe cale chirurgicală.

Angioendoteliomul este o varietate de tumoră vasculară, întîlnită rar și localizată cu predilecție în mușchii limbii. Clinic, se manifestă prin unul sau cîțiva noduli de culoare cianotică, consistență moale, cu mucoasa acoperitoare fără modificări. Desenul vascular în locul proiecției tumorii este intensificat.

Angioendoteliomul are tendința de ulcerare, datorită localizării sale în straturile superficiale. Se întâlnește la copiii de 11–15 ani. Tratamentul – extirparea chirurgicală.

Limfangiomul este o tumoră congenitală, cu caracter disembriongen, mai frecvent întâlnită la copiii de până la 1 an (*cazul 22*), localizată în obraz, dar se poate extinde în planșeu, în spațiul laterofaringian, de-a lungul lojei marilor vase ale gâtului, în parotidă și limbă. Microscopic, este alcătuită din multiple cavități, căptușite cu endoteliu și umplute cu lichid serocitrin, asemănător cu limfa.

Teoria patogenezei, recunoscută de majoritatea savanților, susține că în perioada intrauterină de formare a vaselor limfatice primordiul mezenchimal crește, se ramifică și formează viitoarele canale limfatice. Ramificările sunt localizate de-a lungul vaselor sanguine. Ele cresc, se dezvoltă și formează șase punți limfatice, două dintre care sunt localizate în jurul venei jugulare. Treptat, pungile limfatice se unesc și formează sistemul venos. Dacă, sub acțiunea anumitor factori nocivi, funizarea se dereglează, se dezvoltă limfangiomul.

Limfangioamele pot fi: capilar, cavernos și chistos. Clinica limfangiomului depinde de vîrstă, localizare, dimensiuni, structura histologică. Totodată, toate limfangioamele au semne clinice comune. Ele sunt cauzele deformațiilor anatomice ale masivului maxilo-facial sau ale tulburărilor funcționale. Limfangiomul difuz al limbii este cauza prognăției inferioare și dezvoltării în exces a mentonului, condensării osului la nivel de unghi, tulburărilor de ocluzii, disfuncțiilor respiratorii, verbale, deglutiției. În perioadele infecțiilor acute (tonsilite, stomatite etc.), hemangioamele își măresc volumul.

Limfangiomul capilar și cel cavernos pot fi circumscrise sau difuze, cu localizare în regiunile buzei, limbii, obrazilor și parotidiei, în formă de tumefacție a părților moi, nedelimitate, cu ștergerea plicelor fiziologice. Sunt depistate imediat după nașterea copilului. Evoluează

lent. Chiar la o vîrstă fragedă, tumora are un volum apreciabil, fiind însoțită de macroglosie și macrocheilie; tegumentele în locul proiecției maselor tumorale nu sunt modificate. Limfangioamele localizate pe mucoasa cavității orale sau pe limbă se manifestă prin chisturi mici („picături de rouă”), cu conținut alb-străveziu sau sangvin. La palpate se simte o consistență moale, nereductibilă, nu se percepe fluctuență. Tumora este predispusă la inflamații frecvente.

Limfangiomul chistos constă din una sau cîteva cavități umplute cu lichid serocitrin. Se localizează în regiunile gîtului și feței (bine delimitat), în regiunile laterale cervicale, submandibulare. Tegumentele acoperitoare nu se modifică sau obțin o nuanță cianotică. Limfangioamele chistoase sunt indolore, fluctuente, fără predispunere la inflamație.

Diagnosticul diferențial se face cu hemangioamele, neurofibromatoza, chisturile mediane și laterale cervicale, chisturile dermoide. Limfangioamele localizate pe buza superioară se diferențiază de sindromul Milkenton-Rosenthal. În perioada de inflamație acută diferențierea se face cu celulele.

Tratamentul se face în funcție de forma, volumul și localizarea tumorii, de vîrsta copilului. În majoritatea cazurilor, este necesar un tratament complex, care include asanarea focarelor cronice, inclusiv cea stomatologică, tratamentele conservativ antiinflamator, chirurgical, ortodontic, logopedic. Tratamentul chirurgical se face pe etape, cu extirpări limitate.

Mioblastomiomul este o tumoră rară, cu o etiologie nedeterminată. Se consideră că leziunea derivă din musculatura striată, dar unele opinii susțin teoria neuronală (din țesutul conjunctiv al nervilor). Sunt cunoscute două varietăți ale acestei tumori: mioblastomul celular granular și mioblastomul congenital, întîlnit doar la nou-născuți.

Mioblastomiomul celular granular este localizat mai des pe limbă, în formă de noduli singolari sau multipli, iar uneori în formă de felioare; poate crește considerabil. Țesuturile acoperitoare au aspect

normal. Clinic, poate semăna cu leucoplazia. Se determină la nou-născuți și la copiii de 3–12 ani.

Mioblastomiomul congenital este o tumoră foarte rară, întâlnită la nou-născuți. Clinic, este localizat pe apofiza alveolară, în formă de fistulă, fixată pe picioruș, de mărimea unui grăuncior. Provine din apofiza alveolară și conține porțiuni din epiteliul odontogen. Se diferențiază de fibrom. Tratamentul este chirurgical.

Tumorile limbii depind de embriogeneza copilului. În partea anterioară a limbii sunt localizate papiloamele, nevriinoamele, mioblastomiomul, deoarece ele se asociază cu unele patologii de dezvoltare a limbii. În partea posterioară a limbii, formațiunile prezente se datorează tulburărilor de embriogeneza a ductului tireoglosus (chisturile și fistulele congenitale) și glandei tiroide. În unele cazuri, la rădăcina limbii este localizată o porțiune a glandei tiroide, iar în altele, la rădăcina limbii este situată porțiunea de bază a glandei tiroide. În toate cazurile de prezență a formațiunilor tumorale în treimea posterioară a limbii este necesară investigația endocrinologului.

Pseudotumorile părților moi. *Papilomatoza* este localizată pe mucoasa cavității orale, în formă de hiperplazie papilară multiplă, identică cu papilomul. Elementele ei au o bază largă de implantare, de culoare roșie. Este localizată pe mucoasa cavității bucale, la nivelul buzei, obrazilor și comisurii și provocată, de cele mai multe ori, de traumatismele mecanice. Tratamentul: înlăturarea factorului excitant pe cale chirurgicală.

Hiperplazia inflamatorie fibroasă este o consecință a deprinderii copilului de a-și mușca buzele, limba, obrazii. Ea poate fi localizată în orice regiune a mucoasei cavității bucale. Poate fi provocată și de traumatismele cronice ale obturațiilor, de marginile ascuțite ale dinților. Clinic, apare în formă de tumefacție dură, doloară, cu mucoasa acoperitoare nemodificată. Tratamentul constă în înlăturarea factorilor iritanți.

Fibromatoza gingivală (hiperplazia gingivală juvenilă) este o leziune pseudotumorală, care se manifestă prin creșterea masivă a gingiei, cu evoluție foarte lentă și caracter familial. Afecțiunea se întâlnește destul de rar și se determină prin gena autosomal dominantă. S-au constatat asocieri ale fibromatozei gingivale cu alte anomalii: nas mărit, urechi decolate și elongate, splenomegalie, anomalii osoase, hipertricoză. Aspectul histopatologic se caracterizează prin proliferare fibroblastică intensă a corionului și infiltrate limfoplasmocitare perivasculare, în timp ce epiteliul malpighian al gingiei este normal sau puțin modificat. Predomină mase dense de țesut conjunctiv fibros.

Instalată în copilărie, adesea în perioada de erupție a dinților permanenți, afecțiunea se manifestă prin gingie hipertrofiată, cu creștere densă, difuză, netedă sau nodulară a marginii gingivale de-a lungul arcadei (vestibulară și orală), treptat acoperind dinții. Poate cuprinde o singură arcadă sau ambele. Mucoasa are aspect normal, hipertrofia gingivală este fermă sau dură, nedureroasă, împiedicând erupția normală a dinților prin diferite anomalii de poziție dentară. Țesutul gingival, mărindu-și volumul, poate acoperi dinții, determinând tulburări de masticație, de fonație. Deseori se deformează maxilarele. Uneori, hiperplazia gingivală generalizată se asociază cu hipertricoza, deficiența mintală, epilepsia, anomalii osoase sau ale părților moi. Examenul radiologic evidențiază anodonții parțiale ale dinților primari și permanenți.

Factorii predispozanți ai fibromatozei sunt: 1) reactivitatea scăzută a organismului; 2) factorii ereditari; 3) tulburările endocrine în perioada de maturizare.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu hiperplazia gingivală, manifestarea diverselor afecțiuni generale (hemopatii, disendocrinopatii, hipovitaminoze etc.), cu hiperplazia gingivală consecutivă. Tratamentul chirurgical constă în gingivoectomie, urmată de evidența ortodontică.

Epulisul cu celule gigante are o structură identică cu a granulomului central, care conține celule gigante. Se întâlnește mai des la vârsta de 8–14 ani. Sediul epulisului – pe creasta alveolară, mai frecvent pe versantul vestibular.

Epulisul debutează printr-o hipertrofie gingivală localizată la o papilă interdentară sau la marginea liberă a gingiei, foarte rar intraalveolar, determinând odontalgie și mobilitate dentară, deplasări dentare. Crește lent, insidios, fără dureri, dezvoltându-se liber în cavitatea orală. Epulisul poate avea o bază largă de implantare sau pedicul, crește pe versantul vestibular, oral sau pe ambele părți ale apofizei alveolare. Epulisul granulomatos are o suprafață mamelonată, roșie-violacee, consistență elastică; ulcerează și sângerează ușor.

Diagnosticul diferențial se face cu epulisul fibromatos și angiomatos.

Tratamentul profilactic: asanarea cavității bucale, igienă buco-dentară riguroasă. Tratamentul este chirurgical.

Tumorile și chisturile glandelor salivare sunt divizate în tumori epiteliale, neepiteliale și neclasificate. Există chisturi ale glandelor salivare mari și mici. Tumori epiteliale ale glandelor salivare mari și mici se întâlnesc rar.

Adenomul. Adenomul pleomorf (tumoră mixtă) este localizat cel mai des în glandele parotide, glandele submandibulare, glandele salivare mici ale palatului moale și palatului dur. Se întâlnește la vârsta de 7–11 ani. Debutul este nodular, cu evoluție lentă (câțiva ani), indolor spontan și la presiune, bine delimitat, de consistență renitentă, nu infiltrază țesuturile din jur, nu este însoțit de adenopatii și recidive. Are formă nodulară, suprafață boselată, înconjurată de o capsulă conjunctivă. Uneori se pot întâlni insulițe de țesut tumoral și în afara capsulei și de aceea el se consideră multifocal (pleomorf). Tumora are culoare gri-cenușie, tigrată; la secțiune – transparentă. Uneori se pot observa zone chistice, hemoragice sau mucoide, ce alternează cu zone de consistență dură, cartilaginoasă sau osoasă.

Microscopic, tumora se caracterizează prin prezența simultană a celulelor epiteliale glandulare și a celulelor mezenchimale. Celulele epiteliale au forme variate (cubice, rotunde, fusiforme), iar stroma – aspecte variate (mucoasă, mixomatoasă, pseudocartilaginoasă, hialină, rareori osteoidă). Se diferențiază de hemangioame, limfangioame, cilindrom. Extirparea tumorii pe cale chirurgicală totală este tratamentul de bază.

Adenomul monomorf sau *adenolimfomul* (tumora Warthin) este o leziune tumorală a glandelor salivare, de origine disembriogenă, localizată în glanda parotidă. Tumora are dimensiuni variabile și reprezintă o capsulă de culoare gălbuie, destul de groasă și cu conținut cremos. Microscopic, are o componentă epitelială, cu celule cilindrice și cuboide, și o componentă limfatică, cu numeroși centri granuloși.

Simptomatologia clinică este foarte asemănătoare cu cea a adenomului polimorf (evoluție lentă, indolor, fără adenopatii și paralizia nervului facial). Este bine încapsulat. Având o consistență elastică, poate fi confundat cu lipomul și adenomul pleomorf, în care predomină țesutul lipomatos. Tratamentul este chirurgical.

Mucoepidermoidul este o varietate a leziunilor tumorale ale glandelor salivare; se caracterizează prin capacitatea epiteliului de a se diferenția, prin forme intermediare, în celule mucosale sau celule cu caracter epidermoid. Are un potențial sporit de malignizare, datorită structurii epitelial-glandulare, în care sunt prezente celule malpighiene, mucipare și intermediare. Clinic, este identic cu adenomul polimorf, însă are o creștere rapidă și o capacitate de malignizare mai mare, în special când histopatologic predomină celulele intermediare. Se întâlnește foarte rar și afectează copiii de peste 12 ani. Tratamentul este chirurgical – extirparea împreună cu toată glanda salivară.

Cilindromul este localizat îndeosebi în glandele cu secreție de tip mucos – palatul moale sau dur, rădăcina limbii și glandele salivare

mici. Este foarte bine delimitat; uneori se pot întâlni forme extrem de infiltrate. Este constituit din două tipuri de celule: canaliculare și mioepiteliale, orientate în jurul unor spații chistice. Această tumoră se caracterizează prin creșterea de-a lungul trunchiurilor nervoase cu invadare peri- și intraneurală, care favorizează apariția algiilor spontane precoce, iradiante – semnele clinice determinante ale acestei leziuni. Cilindromul este predispus la recidive și metastaze pe cale hematogenă.

Tratamentul mucoepidermoidului și cilindromului constă din combinarea tratamentului chirurgical cu radioterapia, în special pentru epidermoidele cu diferențiere scăzută. Tratamentul chirurgical: extirparea împreună cu glanda salivară. Leziunile mucoepidermale diferențiate vor fi tratate numai pe cale chirurgicală.

Chisturile glandelor salivare sunt chisturi de retenție și foarte rar congenitale. În funcție de localizare, există două tipuri de chisturi: ale glandelor salivare mari (sublinguale și submandibulare) și ale glandelor salivare mici (buzelor, obrazilor, palatine, linguale).

Ranula sublinguală debutează insidios, deseori fiind descoperită accidental. Exobucal, fără modificări. Endobucal, ranula se evidențiază la ridicarea limbii, avînd aspect de „gușă de broască”. Tumora este rotundă sau ovală, acoperită de mucoasă netedă, lucioasă, de culoare albăstruie, cu conținut lichidian mucoïd, de consistență moale, fluctuantă, aderentă la planurile moi profunde, unde nu i se pot preciza limitele. Pe măsura creșterii, limba se poate deplasa în sus și posterior, provocînd tulburări funcționale (mișcările limbii sunt stînjinite, tulburări de masticatie și fonație).

Cauze ale acestei tumori sunt incluziunea și transformarea chistică a unor resturi embrionare din cel de-al doilea arc branhial sau din canalul tireoglos (Neuman), sau transformarea chistică a acinilor unor glande salivare din planșeul bucal, în urma obstruării canalelor de excreție sau infecției.

Tumora este localizată paramedian, deasupra mușchiului milohioidian, bombînd sub mucoasa planșeului bucal. Uneori, se dezvoltă înapoi și în jos, trecînd în loja submandibulară, fie prin spațiul dintre mușchii milohioidian și hiogloși, fie prin disocierea fibrelor mușchiului milohioidian, dîndu-i tumorii un aspect chistic în formă bilobată sau în bisac. Foarte rar, de obicei în cazurile de extirpare incompletă, chistul se dezvoltă doar sub mușchiul milohioidian.

Membrana chistică este formată din trei straturi: 1) stratul periferic, alcătuit din fibre și celule conjunctive adulte (fibroblaste) și extrem de aderent la țesuturile adiacente (mucoasă, glandă salivară, mușchi); 2) stratul mijlociu cu o structură conjunctivă tînă, cu caracter embrionar, foarte bine vascularizat; 3) stratul intern (uneori poate să lipsească), format dintr-un epiteliu discontinuu. Conținutul este un lichid clar, vîscos, asemănător cu albușul de ou, bogat în albumină și mucină, cu suspensie de celule epiteliale.

Chisturile Blandin-Nunov sunt o varietate a chisturilor salivare, localizate în regiunea anterioară și pe suprafața inferioară a limbii.

Diagnosticul diferențial se face cu dilatațiile chistice ale canalului Warthon, unde tumefacțiile cresc în timpul meselor; cu chistul dermoid localizat median, cu mucoasa acoperitoare de aspect normal și consistență păstoasă; cu chistul salivar, de obicei mai mic, localizat mult mai superficial; cu angiomul, care are proprietatea de a-și modifica volumul în poziția declivă a capului.

Ranula suprahioidiană se localizează paramedian, bombînd între marginea bazilară a mandibulei și osul hioid. Tegumentele acoperitoare au aspect normal, sunt mobile și neaderente. Este de consistență moale, fluctuantă. Prin palpate endobucală și exobucală, conținutul poate fi împins dintr-un compartiment în celălalt. Tulburări funcționale nu provoacă.

Diagnosticul diferențial se face cu chistul branhial, care nu poate fi depistat pe cale endobucală.

Tratamentul este chirurgical – extirparea membranei chistice sau marsupializare. Deseori chistul se înlătură împreună cu glanda.

Boala Recklinghausen (neurofibromatoza) (cazul 27) este o boală ereditară gravă, caracterizată prin prezența neurofibroamelor subcutanate multiple. De obicei, neurofibromatoza este însoțită de tulburări ale sistemelor endocrin și vegetativ.

Etiologia nu este cunoscută definitiv. Se consideră că debutează în perioada de dezvoltare embrionară. La baza etiologiei se află tulburările de formare a ectodermului și mezodermului. Participarea ectodermului se bazează pe semnele clinice de afectare a sistemului nervos, iar a mezodermului – pe modificările din sistemul osos. La copiii cu neurofibromatoză deseori sunt prezente tulburările embriolare în dezvoltarea sistemului nervos central și retardul în dezvoltarea intelectuală și fizică.

Semnele clinice ale neurofibromatozei la copii pot apărea în primele zile sau în primul an de viață, prin creșterea unilaterală în volum a părților moi ale unei regiuni a feței (pavilionului auricular, nasului), macrodenții și muguri dentari voluminoși. La copiii mici, tegumentele acoperitoare nu sunt modificate, iar elasticitatea – înaltă, turgorul – păstrat. În primii 4–5 ani de viață, tumora evoluează clinic și morfologic ca și miomul, lipomul, fibrolipomul, limfangiomul. Semnele clinice specifice apar la 4–5 ani, mai evidente – la 12–15 ani: pete cafenii pe tegumentele abdomenului, spatelui, cutiei toracice; turgor scăzut, riduri tegumentare precoce. Mucoasa afectată își pierde aspectul normal, devenind netedă, cu nuanță gălbuie, fără luciu. În grosimea tumorii pot fi palpați noduli duri, indolori. Sunt prezente semne de afectare a nervului facial, cu pareze ale mușchilor mimici. Radiografia constată focare de osteoporoză, dinți giganți.

Diagnosticul diferențial pînă la instalarea semnelor clinice se face cu limfangiomul, care are semne de inflamație locală în momentul infecțiilor virale acute. Uneori, atît lipomul, cît și heman-

giomul nu poate fi diferențiat morfologic de neurofibromatoză. Și doar atunci când apar semnele clinice caracteristice tumorii se poate preciza diagnosticul. Tratamentul este chirurgical și se face în formă de înlăturare paliativă.

Nevul este o formațiune congenitală a tegumentelor, ce apare după naștere. Se caracterizează prin modificarea tegumentelor (hiperpigmentarea sau depigmentarea), caracterul suprafeței (cu înveliș pilos, verucos) și dimensiunile ei. Nevul este localizat la nivelul epidermului, epidermului și dermului, dermului. În funcție de localizare, nebul poate fi epidermal, intradermal sau mixt.

Clinic, nebul reprezintă o pată plată sau un nod de culoare cafeniu-închis; proemină ușor deasupra tegumentelor; uneori, are suprafață netedă.

Nevul intradermal apare, clinic, în formă de pete plate delimitate, de variate forme și mărimi, cu nuanțe cafenii. Tratamentul este chirurgical și constă în extirparea lui cu nuanțe de plastie a defectului postoperator. Când nebul cuprinde suprafețe importante, atunci se colectează pielea neafectată de pe diferite regiuni ale corpului, se crește in vitro, apoi se aplică pe suprafețele postoperatorii, treptat înlăturînd nebul.

Întrebări

1. Particularitățile evoluției tumorilor părților moi la copii.
2. Caracteristica tumorilor benigne ale părților moi la copii.
3. Metode de diagnosticare a formațiunilor patologice.
4. Limfangiomul (etiologia, clinica).
5. Hemangiomul (etiologia, clasificarea, tabloul clinic).
6. Metode de tratament al hemangiomului și limfhemangiomului.
7. Tumorile țesuturilor moi; metode de diagnostic.
8. Pseudotumorile.
9. Metode de tratament al proceselor tumorale ale părților moi.
10. Indicațiile în spitalizare.

Teste

1. CM. Tratatamentul chisturilor de retenție a glandei sublinguale se va face prin:
 - A. chiuretaj;
 - B. înlăturarea chirurgicală împreună cu glanda sublinguală;
 - C. marsupializare;
 - D. tratament conservativ cu soluții ce conțin iod;
 - E. toate răspunsurile sunt corecte.(B, C)
2. CS. Examenul clinic al ranulei sublinguale va evidenția o tumoră:
 - A. rotundă sau ovală;
 - B. netedă;
 - C. de culoare albăstrui;
 - D. transparentă;
 - E. toate răspunsurile sunt corecte.(E)
3. CM. Conținutul ranulei sublinguale este un lichid:
 - A. turbure;
 - B. transparent;
 - C. vâscos;
 - D. brun-roșiatic;
 - E. coloid.(B, C)
4. CS. Localizarea chisturilor de retenție ale glandelor salivare mici de tip Blandin-Nunov:
 - A. în planșeul bucal;
 - B. paramedian, deasupra mușchiului milohioid;
 - C. pe suprafața inferioară a limbii;
 - D. în glandele salivare mici (pe buza inferioară);
 - E. în glandele salivare mici (pe buza superioară).(C)

5. CM. Diagnosticul diferențial al ranulei sublinguale se face cu:
- A. hemangiomul;
 - B. mixomul;
 - C. limfangiomul;
 - D. botriomiconul;
 - E. chistul dermoid.
- (C, E)
6. CS. Papilomul se dezvoltă din:
- A. glandele salivare mici;
 - B. celulele de tip fibrocitar;
 - C. epitelul multistratificat plan;
 - D. celulele gigante;
 - E. țesutul conjunctiv.
- (C)
7. CM. Angioamele stelate pot fi tratate prin:
- A. sclerozare;
 - B. electrocoagulare;
 - C. crioterapie;
 - D. radioterapie de contact;
 - E. excizie chirurgicală.
- (A, E)
8. CM. Hemangioamele cavernoase se tratează prin aplicarea metodelor:
- A. criodestrucție;
 - B. electrocoagulare;
 - C. radioterapie;
 - D. sclerozare;
 - E. excizie chirurgicală.
- (D, E)
9. CS. Tratamentul hemangioamelor cavernoase include:
- A. sclerozarea;

- B. înlăturarea chirurgicală;
- C. crioterapia;
- D. coagularea termică;
- E. toate răspunsurile sunt corecte.

(E)

10. CS. Hemangioamele cu dilatații capilare, radiar având în centru un punct roșu, se numesc:

- A. plane;
- B. capilare;
- C. stelate;
- D. cavernoase;
- E. mediane.

(C)

11. CM. Numiți hemangioamele adevărate:

- A. stelate;
- B. plane;
- C. cavernoase;
- D. capilare;
- E. rămuroase.

(C, D, E)

12. CS. Hemangioamele mediane sunt caracteristice vârstei:

- A. nou-născut;
- B. 2–3 ani;
- C. 3–7 ani;
- D. 7–12 ani;
- E. 12–16 ani.

(A)

Bibliografie

1. G. Timoșca, C. Burlibașa. *Chirurgie buco-maxilo-facială*. 1992.
2. C. Burlibașa. *Chirurgie orală și maxilo-facială*. București, 1999.
3. Давыдова Б.Н. *Учебное пособие по хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии детского возраста*. Тверь, 2004.
4. Виноградова Т.Ф. *Стоматология детского возраста*. Москва, изд. „Медицина”, 1987.
5. Бернадский Ю.И. *Травматология и восстановительная хирургия челюстно-лицевой области*. 1985.
6. Колесов А.А. *Стоматология детского возраста*. Москва, изд. „Медицина”, 1991.
7. Годорожа Р.Д., Годорожа Н.М. *Новообразования головы и шеи у детей*. Кишинев, 1984.
8. S. Loghin. *Radiologie stomatologică*. 1997.
9. С. Оприșiu. *Chirurgie buco-maxilo-facială*. 1973.
10. Колесов А.А. *Новообразования головы и шеи у детей*. 1989.
11. V. Popescu, M. Rădulescu. *Radiodiagnostic în stomatologie*. 1973.
12. Michael L. Benz. *Pediatric Plastic Surgery*. 1997, 1099 p.
13. Adrian Creangă. *Oral and maxillofacial surgery. Lectures notes*. Chișinău, 2001.

15. NEOFORMAȚIUNILE TUMORALE ALE OASELOR MAXILO-FACIALE. TUMORILE BENIGNE. CARACTERISTICĂ GENERALĂ. CHISTURILE ODONTOGENE ȘI NEODONTOGENE LA COPII

Tumorile benigne sunt afecțiuni rare. Apar la tineri în prima și a doua decadă de vîrstă. Evoluează lent și nu afectează starea generală a bolnavului. De aceea sunt diagnosticate întâmplător, tardiv sau cu ocazia apariției complicațiilor.

Morfologic, au structură celulele mature, bine diferențiate, care înlocuiesc elementele osului, dar nu le distrug. Nu recidivează și nu dau metastaze.

Particularitățile proceselor tumorale cu localizare în oasele maxilo-faciale la copii. Gama variată de afecțiuni și vicii congenitale și dobîndite în teritoriul maxilo-facial în asociere cu particularitățile de comportament, dezvoltarea psihologică, cu semnele clinice patologice sărace la debutul lor îngreunează mult diagnosticul neformațiilor. Deoarece focarul patologic este localizat în țesutul osos al maxilarelor, neformațiunile evoluează îndelungat, fără semne clinice evidente. Modificările patologice survenite în oasele maxilarelor sunt percepute de copii ca normale, ei nu sunt capabili să-și exprime starea subiectivă. Procesele tumorale osoase la copii sunt observate, de obicei, la etapa de exteriorizare de părinți sau în timpul examenului profilactic.

Creșterea neformațiilor la copii este mai accelerată decît la adulți, din cauza creșterii copilului și a particularităților ei: schimbul fiziologic dentar, prezența zonelor de creștere, prezența perioadelor de creștere și dezvoltare intensivă, continuarea proceselor de diferențiere, metabolismul accelerat. Durerile provocate de neformațiuni deseori sunt confundate cu cele dentare. Extracțiile dentare, deschiderea focarelor patologice, chiuretajul accelerează creșterea tumorii.

Evoluția proceselor tumorale este destul de variată la copii, iar gradul de afectare generală și locală a organismului este direct proporțional cu țesutul primar, cu gradul de malignizare și cu particularitățile biologice individuale ale organismului: reactivitatea organismului, caracterul metabolismului etc.

Uneori, neoformațiunile (osteomul, displazia fibroasă, cementomul) evoluează lent, liniștit, insidios și fără dureri. Alte neoformațiuni (sarcomul osteogen) evoluează rapid, infiltrând țesuturile limitrofe, ulcerând mucoasa și tegumentele, cu metastaze și sfârșit letal. Inițial, simptomatologia hondromului, fibromului ameloblastic este săracă (creștere lentă, fără dureri), iar în stadiile avansate ele au o evoluție malignă. Într-un termen scurt ating dimensiuni mari, invadează părțile moi și cu metastaze în organe.

La copii, tumorile benigne și cele maligne au aspecte diferite. Astfel, fibromul desmoplazic, mixomul, forma litică a tumorii cu mieloplaxă, displazia fibroasă cu proliferare nu se includ în noțiunea de tumori benigne nici clinic, nici radiologic și nici morfologic, în special la copiii de vîrstă fragedă. K.A. Moskaciiov (1961) scria: „Criteriile clinice și histologice ale proceselor maligne la copii sunt relative. Deseori, tumorile confirmate histologic ca benigne evoluează clinic malign”. În legătură cu aceasta, a apărut noțiunea de tumori intermediare, caracteristice doar copiilor.

Clasificarea neoformațiunilor oaselor maxilare. Există aproape 50 de clasificări ale proceselor tumorale și displaziilor osoase. Este recunoscută clasificarea tumorilor după OMS (1972, seria 6), care se bazează doar pe principii morfologice (diferențierea celulară, caracterul substanțelor intercelulare).

I. Tumorile osteogenetice: a) benigne: osteomul, osteomul osteoid; osteoblastomul (osteoblastomul benign); b) maligne: osteosarcomul (sarcomul osteogen), osteosarcomul fuzocelular.

II. Tumorile hondrogenetice: a) benigne: condromul, osteocondromul (exostoza osteocondrogenetică), condroblastomul (condroblastomul benign, condroblastomul epifizar), fibromul, fibromul

condromixoid; b) maligne: condrosarcomul, condrosarcomul fuzo-celular, condrosarcomul mezenchimal.

III. Tumora cu mieloplaxă (osteoblastoclastomul).

IV. Sarcoamele cu celule rotunde (toate maligne): sarcomul Ewing, sarcomul reticular osos, limfosarcomul osos, mielomul.

V. Tumorile vasculare osoase: a) benigne: hemangiomul benign, limfangiomul; b) intermediare (agresive, cu semne de malignizare): hemangioendoteliomul, hemopericitomul; c) maligne: angiosarcomul.

VI. Tumorile țesutului conjunctiv: a) benigne: fibromul benign desmoplazic, lipomul; b) maligne: fibrosarcomul, liposarcomul, mezenchinomul malign, sarcomul nediferențiat.

VII. Altele: a) benigne: condromul, adamantinomul oaselor tubulare, nevrilemomi (nevrinomul), neurofibromul; b) maligne – foarte rare.

VIII. Tumorile neclasificate.

IX. Pseudotumorile osoase: chistul osos solitar, chistul aneurismal osos, granulomul eozinofil, displaziile fibroase.

În practica oncostomatologiei această clasificare nu include tumorile care se întâlnesc numai în oasele maxilarelor. De exemplu: mixomul adevărat, fibrosteomul, cherubismul etc.

Ideală ar fi clasificarea după principiul etiologic. Însă, la etapa contemporană de dezvoltare a științei, se cunoaște foarte puțin despre etiopatogenia proceselor tumorale la copii. În prezent, clasificarea OMS include două serii MGKO: „Clasificarea histologică a tumorilor odontogene și a chisturilor de maxilare” (seria 5) și „Clasificarea histologică a tumorilor primare osoase și a proceselor pseudotumorale” (seria 6).

Diagnosticul clinic. Pentru a nu comite erori de diagnostic, examenul general și local al copiilor trebuie să fie complet, sistematic și minuțios (anamneza, antecedentele, inspecția, palparea, percuția etc.).

Anamneza. Anamneza are un rol important în diagnosticul neofomațiilor. Primele semne de tumori – deformarea uneia sau mai multor regiuni anatomice, mobilitate dentară, trism de diferite grade, deseori cu dureri, – sunt depistate de părinți. Aceste semne clinice sunt caracteristice nu numai neofomațiilor, dar și proceselor de origine netumorală ale sistemului dento-maxilar (inflamatorie sau traumatică). Diagnosticul se face prin precizarea simptomelor, succesiunea și evoluția lor, tratamentele urmate și rezultatele lor. Deseori, traumatismele pun în evidență tumorile care nu au fost observate pînă la accident. Cînd se depistează în anamneză accidente traumatice, atunci se stabilește timpul, locul unde s-au produs, cauzele și caracterul lor. Durerile, tumefierea, leziunea funcției apar imediat după accident, pe cînd în leziunile tumorale ele se instalează după o perioadă oarecare.

Primele simptome ale tumorilor maligne sunt durerile, configurația maxilarelor rămînînd neschimbată. La debut, durerile sunt nedeterminate, apoi, treptat, copilul poate preciza localizarea lor. Ele au caracter spontan sau provocat, sunt iradiante sau localizate, diurne sau nocturne etc. Uneori, durerile apar cu mult înaintea semnelor clinice de tumefiere, deformații, accentuarea desenului vascular etc.

Tumorile benigne devin evidente doar la exteriorizare sau cînd apar deformații de maxilare, modificări de poziții dentare sau de ocluzie, tulburări în respirația nazală, fracturi patologice (forma litică a osteoblastoclastomului). Excepție face osteomul osteoid, care provoacă dureri cu caracter nevralgic torturant, în lipsa schimbărilor exterioare.

O deosebită însemnătate în diagnosticul tumorilor la copii are *vîrsta*. Pentru organismul copilului sunt caracteristice tumorile primare în teritoriul maxilo-facial și, în cazuri foarte rare, metastazele, spre deosebire de adulți, la care metastazele oaselor maxilo-faciale sunt prezente în 20% din cazuri.

Fiecărei perioade de vîrstă a copilului îi sunt caracteristice anumite procese tumorale sau displazii osoase. Spre exemplu, granulomul eozinofil se întîlnește în perioada preșcolară, iar displaziile fibroase – la vîrsta de 10–12 ani. Hemangiomul oaselor de maxilare și odontomul se depistează la vîrsta de 7–12 ani. La copiii de 10 ani – sarcomul reticular, iar la cei de peste 10 ani – sarcoamele osteoide.

Inspecția. Starea generală a copilului în tumorile benigne și displaziile osoase nu este afectată, chiar nici în etapele de dezvoltare avansată. Tabloul clinic în tumorile maligne (sarcomul reticular, sarcomul Ewing), în special la copiii de vîrstă fragedă, deseori evoluează acut, punînd în evidență semnele clinice (stare febrilă, leucocitoză, VSH cu valori înalte) asemănătoare cu cele de origine inflamatorie (osteomielita). Anemia și cașexia caracterizează sarcoamele oaselor de maxilar în stadiile avansate.

Leziunile provenite din periost sau din straturile superficiale osoase sunt observate în etapele de dezvoltare precoce. Mult mai tîrziu sunt depistate cele din regiunile profunde, în special cele localizate la maxilar. Consistența dură, suprafața verucoasă și hotarele limitate sunt semne ale leziunilor tumorale benigne. Leziunile chistoase ale maxilarelor la copii, spre deosebire de adulți, nu se manifestă prin subțierea corticalei (simptomul Dupuytren) și depresibilitate. Ele se aseamănă cu o minge de celuloid, datorită elasticității osoase.

În tumorile benigne, tegumentele acoperitoare nu se modifică, sunt mobile, rareori cu desen accentuat vascular. În leziunile maligne, tegumentele acoperitoare, la început mobile, se subțiază treptat, funizînd intim cu tumora și devenind parte componentă a ei. Desenul vascular devine accentuat: vene dilatate, tegumente cianotice, ușor edemațiate. Unele tumori ale maxilarelor se asociază cu afectarea tegumentelor la depărtare, în formă de pete cafenii (regiunea abdominală în sindromul Olbrait).

Creșterea intensivă a tumorilor benigne, după o perioadă de stabilitate, pune în gardă malignizarea lor. Unele tumori benigne (tumo-

ra neuroectodermică mielanică a sugarului, fibromul desmoplazic, osificant și ameloblastic, mixoma, forma litică a osteoblastoclastomului) evoluează rapid, lezînd osul și invadînd părțile moi limitrofe, asemenea tumorilor maligne. La copiii de vîrstă fragedă, în scurt timp (pînă la 2 luni), tumorile maligne depășesc mărimea oaselor maxilarelor, au o evoluție explozivă, invadînd părțile moi.

La *palparea* leziunii neoplazice se constată temperatura locală, hiperestezia cutanată, sensibilitatea crescută, în comparație cu partea neafectată; se determină localizarea, întinderea, forma, aspectul suprafeței, consistența, mobilitatea, raporturile cu planurile moi învecinate și cu planul osos. Consistența dură, suprafața tuberată și hotarele net limitate caracterizează un proces tumoral benign, spre deosebire de procesele inflamatorii, în care inflamația se pierde în părțile moi neafectate.

Examenul endobucal, prin inspecția și palparea mucoasei cavității bucale, se face nu doar în sectoarele afectate, ci și pe toată suprafața ei – examenul general al arcadei dentare, dinților și parodontiului. Dacă se observă unele modificări, se determină gradul de afectare și caracterul lor. Astfel, eroziunile unice prezente pe mucoasa cavității orale pot pune în evidență un proces tumoral, un traumatism cronic sau o boală cauzată de agenți microbieni specifici (tuberculoză, sifilis). Limba poate prezenta depozite saburale, care trebuie îndepărtate, pentru a observa modificările patologice. Palparea limbii se face manual, prinzînd-o între degete și punînd în evidență tumorile localizate în profunzime. Apoi se notează anomaliile de număr, formă, structură și poziții ale dinților prezenți, malpozițiile dentare, deviațiile, înclinările, mobilitățile dentare, sensibilitatea la percuție și la agenții termici și fizici. Anomaliile de poziție a dinților sunt caracteristice atît pentru tumorile benigne, cît și pentru cele maligne. De cele mai multe ori, anomaliile de poziție sunt prezente în sarcom, osteoblastoclastom, condrom, displaziile fibroase, granulomul eozinofil, fibromul ameloblastic.

Mobilitatea dentară apare în perioadele tardive de dezvoltate tumorală, odată cu modificările structurii osoase, determinate clinic și radiologic. Uneori, mobilitatea dentară este un simptom al tumorilor benigne. Se diferențiază schimbările intervenite în afecțiunile parodontiului și în leziunile tumorale.

Tonalitatea percutorie cu frecvență înaltă, curată caracterizează un țesut osos sănătos, iar frecvența joasă și surdă – modificări patologice osoase.

Mișcările mandibulare în volum deplin în cele trei planuri arată că articulația temporo-mandibulară nu este afectată. Trismusul mandibulei, însoțit de dureri sau latero-deviații, pune în evidență modificările cauzate de pătrunderea tumorii din oasele maxilarelor în articulația temporo-mandibulară și de perioadele tardive de dezvoltare a tumorii. Mișcările mandibulare limitate și însoțite de dureri presupun localizarea tumorii în apropierea articulației sau mușchilor masticatori. Tumorile localizate în apofiza coronoidă generează trismus în perioada precoce de dezvoltare. Modificările funcționale ale articulației temporo-mandibulare sunt mai pronunțate în tumorile maligne primare ale maxilarelor. Ele se evidențiază când tumora invadează spațiul pterigomandibular. Tumorile benigne, chiar fiind localizate în apropierea articulației temporo-mandibulare, nu modifică funcția mandibulei.

Explorarea imagistică a tumorilor benigne include: 1) explorarea radiografică – pune în evidență tumora și orientează diagnosticul; 2) tomografia computerizată – completează informațiile privind criteriile de benignitate ale tumorii; 3) scintigrafia osoasă – pune în evidență hipocaptarea la nivelul tumorii, datorită vascularizației reduse tumorale; 4) imagistica prin rezonanță magnetică – depisteaază apartenența leziunilor, determină gradul de implicare vasculară, benignitatea și malignitatea leziunilor.

Radiologic, tumorile benigne au criterii generale specifice: contur net bine determinat; corticală osoasă suflată și subțiată, dar neîntre-

ruptă; cresc fără reacție periostală, modificări de structură (litice, osteosclerotice, mixte); tumora împinge structurile moi din vecinătate, dar nu le infiltrează; structura țesutului osos limitrof este normală.

Simptomele de progresare a neoformațiunilor maligne. Odată cu progresarea tumorii, apar simptome clinice de ordin general și local. Tumorile localizate în maxilare sunt cauzele exoftalmiei unilaterale; compresiunea intracraniană și intraorbiculară condiționează edemul nervului orbital. Invadarea sarcomului în peretele median al nasului și în cavitatea nazală provoacă respirație nazală îngreuiată și eliminări seroase. Invadarea tumorii din osul mandibular în glanda parotidă se manifestă prin paralizia nervului facial. Deoarece tumorile care au invadat părțile moi sunt foarte voluminoase, se afectează tegumentele și mucoasa cavității orale. Din această cauză ele pot fi lezate ușor de dinții antagoniști, formându-se eroziuni.

Durerile dentare se intensifică, apar mobilități dentare, resorbții dentare, iar rădăcinile sunt situate în tumoare. Starea generală a copiilor cu tumori maligne este afectată. Absorbția produselor de descompunere a tumorii se manifestă prin modificări ale stării generale: febră (38–39°C), anemii hipocromice, cașexii, tulburări de metabolism, schimbări neuro-psihice.

Diagnosticul radiologic. Modificările radiologice elementare, care se impun a fi analizate pe radiografia unei piese scheletice, sunt cele de formă, de dimensiuni, de contur, de poziție, de structură. Hiperostoza, exostoza, endostoza sunt niște modificări de formă a piesei osoase. Hiperostoza reprezintă o îngroșare segmentară sau totală a unei piese scheletice, iar exostoza – o excrescență osoasă, având aceleași elemente morfologice ca și osul normal (corticala și spongioasa) și care se află în continuarea structurilor normale ale osului pe care se dezvoltă.

Endostoza reprezintă deformația osului prin împingerea compactei și corticalei osului de către o modificare de structură, cu dezvoltare lentă „os suflat”. Aspectul de „os suflat” se întâlnește în patologia chistică și a tumorilor benigne cu localizare mandibulară (adamanti-

nomul mandibular, tumora cu mieloplaxă, fibromul mandibular etc.). La nivelul ramului mandibular, aspectul de „os suflat” se manifestă prin creșterea diametrelor, prin inversarea curburii incizurii sigmoide, rotunjirea vârfului procesului coronoid și gonionului, prin subțierea corticalei în vecinătatea zonei. La nivelul corpului mandibulei, „osul suflat” se caracterizează prin subțierea și bombarea marginii bazilare și dezorientarea axului dinților.

Modificările de formă: piesa osoasă poate avea formă ovală, rotundă, liniară, neregulată. Chisturile și tumorile benigne au formă rotundă sau ovală, iar tumorile maligne – formă neregulată.

Modificările de dimensiuni sunt, de obicei, consecințele modificărilor de dezvoltare și se clasifică în: aplazii, hipoplazii, hiperplazii, displazii. Aplazia reprezintă absența unei sau mai multor piese scheletice. Hipoplazia – existența unui os cu diametrele reduse, dar cu dezvoltare armonioasă. Hiperplazia apare normală ca formă și structură, dar cu toate diametrele crescute. Displaziile sunt un grup de modificări ale dimensiunilor oaselor, consecința tulburărilor de osificare endondrală sau periostală.

Modificările distructive se determină prin următoarele mecanisme: 1) halisterezia – migrarea ionilor de calciu din structura osoasă fără distrugerea matricei proteice; 2) osteoclastia – distrucția sărurilor de calciu și a matricei osoase prin activarea osteoclastelor; 3) resorbția periosteocitară a osteocitului – resorbție osoasă prin acțiunea directă a osteocitului asupra matricei proteice. Modificările distructive se întîlnesc în formă de osteoporoză, osteoliză, atrofie prin presiune și osteonecroză.

Osteoporoza (demineralizarea) constă în diminuarea cantității de săruri fosfo-calcice în piesa scheletică, ceea ce înseamnă masă osoasă scăzută, cu alterarea microarhitecturii osului. Demineralizarea la nivelul țesutului osos spongios determină diminuarea intensității, reducerea grosimii traveselelor, care apar din ce în ce mai subțiri, pînă la dispariția unora dintre ele. Areolele osoase cresc, se lărgesc, iar

unele dintre ele confluează. Țesutul osos compact, pe lângă reducerea intensității, devine neomogen și subțiat.

Osteoliza – distrucția componentei minerale și proteice într-un anumit teritoriu osos. Acest fenomen este rezultatul unui proces de demineralizare rapidă, care favorizează fagocitarea osteoclastică, urmată de dezvoltarea unui țesut de granulație. Aspectul radiologic se caracterizează prin arii de resorbție osoasă de dimensiuni variabile, cu contur clar sau șters, uneori determinat de un lizereu osteosclerotic, alteori – de structura osoasă din jur. În interiorul ariilor, macrostructura osului lipsește complet. Osteoliza apare în chisturile osoase, neformațiunile benigne, unde osul este înlocuit cu țesut patologic (puroi, granulații, țesut tumoral). Uneori, în interior se pun în evidență septuri sau calcificări liniare sau curbiliniare, denumite „baloane de săpun”, „fagure de miere” și întâlnite în adamantinom, sau radiotransparențe, în interiorul cărora sunt dispuse septuri „cu ochi largi”, întâlnite în tumora cu mieloplaxă.

Atrofia este consecința unei presiuni mari exercitate asupra osului. Presiunea înaltă provoacă la locul acțiunii un edem, cu instalarea demineralizării. În urma acestui fenomen, osul devine plastic, încurbindu-se. În același timp, la periferie apar premisele unui proces de osteoscleroză compensatorie. Sub acțiunea formațiunilor tumorale (hemangiomul, fibromul, sarcomul) se produce atrofia prin presiune a țesuturilor dure.

Osteoscleroza (condensare osoasă) reprezintă un proces patologic definit de hiperproducția de țesut osos format prin transformarea spațiilor conjunctive, medulare și a sistemului canalicular din țesutul osos.

Osteoscleroza de la nivelul țesutului spongios este denumită *spongioscleroză*. Radiologic, se manifestă prin îngroșarea travelelor osoase, apariția de noi travele, cu reducerea pînă la dispariție a areolelor intertraveale, dînd aspectul de os compact.

Osteoscleroza la nivel de corticală se numește *endostoză*, manifestată pe conturul intern al compactei, spre canalul medular. Radio-

logic, se manifestă prin îngroșare la nivel de țesut osos compact și diminuarea canalului medular, pînă la dispariția acestuia.

Volume osoase mari creează osteosarcomul osteogenic. Proliferarea tumorală poate fi cauzată de endoosteom, odontom, dintele inclus. Condensarea reactivă apare și în procesele distrofice, și în cele tumorale. Radiotransparențe omogene, mărginite constant de un lizereu calcaros care delimitează net formațiunea de spongioasa indemnă, se întîlnesc mai ales în patologia chistică (chisturile radiculare, chisturile pericoronare, chisturile foliculare sau chisturile fisurale). Procesele inflamatorii intrachistice conferă imaginii chistice delimitări mai puțin nete.

Periostoza – formarea de țesut osos la nivelul periostului în afara procesului normal de creștere în grosime a osului. În mod normal, periostul este invizibil. În funcție de agresivitatea și de timpul evoluției procesului patologic, periostoza poate fi liniară, lamelară sau în formă de spicule sau pîteni periostotici. Periostoza liniară apare ca o opacitate liniară bine conturată, regulată, dublînd conturul extern al osului; are intensitate similară cu a structurii osoase. Suprapunerile liniare apar în formă de umbre, la nivelul marginii bazilare, paralel cu axul longitudinal al corpului mandibulei, dublînd conturul inferior al bazilarei. Lamelele osoase nou formate de intensitatea calcară sunt separate între ele prin benzi din țesut conjunctiv neosificat. Ele sunt consecința unei evoluții cu exacerbări, fiind caracteristice mai ales proceselor inflamatorii cronice, sarcomului Ewing.

Periostoza lamelară apare cu multiple opacități liniare, cu aceleași caracteristici ca și periostoza liniară, cu distribuție paralelă, cu conturul osului între ele. Pîtenii periostali apar ca opacități de formă triunghiulară bine conturați. Se întîlnesc, de obicei, la periferia proceselor expansive tumorale maligne, la periferia locului de expansiune a corticalei de către tumoră. Spiculiile pot fi întîlniți în formă de opacități triunghiulare și liniare dispuse în unghiuri variabile față de conturul extern al osului.

Atît osteoporoza, cît și osteoscleroza pot avea contururi nete sau șterse. Contururi nete au, de obicei, procesele patologice cu evoluție îndelungată, neinvazivă și extensie limitată – tumorile benigne (chisturile neinfectate, mielomul, fibromul, adamantinomul, odontomul, osteomul, cementomul). Contururile șterse sunt caracteristice pentru tumorile maligne (osteosarcomul osteolitic, sarcomul Ewing, osteomielitele, osteodistrofia Paget).

Leziunea tumorală poate avea structură omogenă sau neomogenă. Structura omogenă se caracterizează printr-o singură tentă de intensitate și se întîlnește în tumorile osoase benigne (fibromul, mixomul, chisturile) și în unele tumori osoase maligne (osteosarcomul osteolitic, epiteliomul, sarcomul Ewing).

Imaginile radiografice cu structură neomogenă au cîteva tente de diferite nuanțe. Osteoscleroza omogenă este caracteristică pentru osteom, odontom, cementom, iar osteoporoza neomogenă – pentru cementom, osteodistrofia Paget, osteosarcomul osteogenetic.

Os ros de șoareci și *os mușcat* denotă caracterul invaziv al tumorilor maligne în părțile moi.

Aspectul de *nor cumulus* se întîlnește în adamantinomul mandibular de formă uniloculară. Radiologic, constatăm o radiotransparență omogenă, cu limitele exterioare constituite din arcuri de cerc unite, ce le conferă imagini marginale bombate, convexe, rotunde, între care se impun incizuri ascuțite cu vîrfurile orientate spre inferiorul radiotransparenței.

Aspectul de *inimă* sau *măr* este caracteristic pentru chisturile interincisive. Radiotransparența este situată pe linia mediană, sub fosele nazale, și reprezintă o adîncitură superioară mediană, determinată de spina nazală anterioară și de o prelungire inferioară interincisivă.

Examenul morfologic. Biopsia este singura metodă care poate preciza diagnosticul neoformațiunilor. Însă, diagnosticul poate fi stabilit definitiv numai în baza rezultatelor radiologice și clinice. Biopsia prin excizie este indicată în leziunile superficiale, pediculate sau

profunde, de dimensiuni reduse și bine delimitate, iar biopsia prin incizie – în leziunile întinse, voluminoase, profunde, care necesită o intervenție mai importantă. Biopsia prin chiuretaj se aplică în leziunile ulceroase, profunde, exteriorizate. Biopsia prin aspirație se practică în leziunile profunde, greu accesibile.

Chisturile odontogene ale maxilarelor în dentiția primară și permanentă. Particularitățile de debut, evoluție și tratament în raport cu vârsta. Chisturile de origine dentară sunt formațiuni patologice, care se dezvoltă în interiorul oaselor maxilare, fiind în strânsă legătură cu sistemul dentar. Ele reprezintă niște cavități uniloculare, cu pereți proprii, căptușiți cu epiteliu, și umplute cu lichid. Prin secretarea continuă a lichidului, chisturile cresc expansiv, deteriorând țesuturile învecinate.

Clasificarea. Chisturile de maxilare sunt clasificate în: 1) chisturi odontogene (radicular, periodontal, rezidual, dentiger, de erupție, primordial); 2) chisturi neodontogene (nazopalatin, median alveolar superior, median palatin posterior, median mandibular, globulomaxilar); 3) pseudochisturi (anevrismal, hemoragic).

Clasificarea chisturilor odontogene ale maxilarelor la copii și adolescenți (OMS, 1974). Chisturile epiteliale (de origine inflamatorie și disembrionară): chistul apofizei alveolare (glandele Serra), chistul primordial, chistul de erupție, chistul periodontal lateral, chistul de erupție, chistul dentiger (folicular).

În funcție de mărime: chisturi mici – până la 1,5 cm în diametru, înscrise în limitele apofizei alveolare; chisturi medii – până la 2,5 cm în diametru, extinse în corpul mandibular; chisturi mari – peste 2,5 cm în diametru, deformante.

Particularitățile fiziologice de dezvoltare a sistemului dentiger la copii. La copiii de 3–4 ani, mugurii dentari din regiunile laterale ale maxilarelor sunt localizați în regiunea bifurcației radiculare a dinților primari.

La 6–7 ani, în perioada de creștere intensivă a maxilarelor, mugurii dentari migrează spre apexul radicular al dinților primari. Gradul de deplasare poate fi diferit, în raport cu prezența focarelor cronice apicale ale dinților temporari. Chisturile radiculare apicale dezvoltă o presiune interioară, care deplasează mugurii dentari, lateral și inferior, spre marginea bazilară.

La 8–12 ani, perioada schimbului fiziologic coincide cu etapa a doua de dezvoltare a mugurilor dentari permanenți. Creșterea maxilarelor devine lentă; începe perioada de diferențiere a țesuturilor. Odată cu dezvoltarea sistemului radicular, mugurii dentari se deplasează spre apofiza alveolară, realizând resorbția radiculară a dinților primari. Corespunzător, ei migrează spre zonele apofizei alveolare rarefiate, provocând formarea osului pe partea laterală a apofizei alveolare. Formarea chistului radicular la apexul dinților primari în această perioadă duce la includerea mugurelui dentar în cavitatea chistică. Dezvoltarea mugurilor dentari nu permite creșterea cavității chistice în corpul mandibulei. Ea se dezvoltă mai mult vestibular, deplasând corticala lateral.

În practica stomatologică pediatrică, din totalitatea chisturilor odontogene, cel mai des se întâlnesc chisturile de origine inflamatorie provenite de la dinții primari și permanenți. Ele se datorează necrozei pulpare, care se extinde în țesuturile periapicale, determinând formarea unui granulom. În jurul rădăcinilor dinților sunt prezente celulele epiteliale Mallasez, care, sub acțiunea unui proces inflamator cronic, încep să prolifereze. Ele rămân latente un timp foarte îndelungat, dar își păstrează potențialitățile multiple ale epiteliului embrionar. Sub acțiunea factorilor nocivi (contaminarea, acțiunea agenților chimici în cazurile tratamentului conservativ, traumatismele dentare etc.) ele încep să prolifereze.

Chisturile inflamatorii provenite de la dinții primari se întâlnesc în 73% din cazuri. 90% din ele se manifestă la dinții tratați conservativ de repetate ori. Chisturile se localizează de 3–4 ori mai des la maxilarul inferior decât la cel superior.

La 12–16 ani, frecvența chisturilor odontogene inflamatorii provenite de la dinții permanenți atinge 20%, localizate mai des la maxilar. Cauza apariției chisturilor radiculare sunt formele complicate ale cariei și traumatismele dentare.

7% din totalitatea chisturilor le revin chisturilor foliculare ale dinților permanenți, care se caracterizează prin prezența coroanei dentare a dintelui permanent în cavitatea chistică. În același timp, sistemul radicular poate să se afle la diferite etape de dezvoltare, uneori cu rădăcinile complet formate. De cele mai multe ori, chisturile se localizează în regiunea caninilor și premolarilor superiori și a molarilor inferiori.

Tabloul clinic al chisturilor este determinat de unele particularități de dezvoltare a copilului. Creșterea accelerată a chisturilor la copii se datorează proceselor intensive de metabolism, flexibilității oaselor de maxilare, creșterii neuniforme a unor porțiuni în diferite perioade de vîrstă.

Tabloul clinic al chisturilor la maxilare este asemănător cu al tumorilor benigne și se caracterizează prin prezența sau lipsa proceselor de inflamație. În prima fază de dezvoltare (evoluție intraosoasă), chistul poate fi depistat accidental pe clișeul radiografic. În faza de exteriorizare, primul semn clinic este deformația maxilarelor într-un anumit sector. La examenul intraoral se constată o tumefacție rotundă, net circumscrisă, cu suprafața netedă; senzația de depresibilitate (semnul Dupuytren) la copii nu este caracteristic. În stadiul de dezvoltare avansată chistul deformează fața, constatîndu-se o tumefacție de obicei sferică, cu tegumentele de culoare normală, mobile pe formațiunea subiacentă. La examenul intraoral se observă o tumefacție globuloasă hemisferică sau ovală, cu contur net, cu suprafață netedă, cu mucoasa de aspect normal, care umple vestibulul bucal în toate sensurile. La palpare – senzație de renitență. Chisturile maxilarului cresc în sinusul maxilarului sau în cavitatea nazală, formînd o proeminență vizibilă ce dereglează respirația nazală.

Diagnosticul chisturilor se face în baza anamnezei, tabloului și examenului clinic, particularităților imaginilor radiografice, conținutului chistului și examenului histologic. Radiografia pune în evidență o transparență omogenă foarte caracteristică, de obicei sferică, uniloculară, cu contur net. Examenul radiografic al chisturilor radiculare în dentiția primară depistează imaginea radiotransparentă situată în dreptul rădăcinii. Mugurii dentari, fiind deplasați, nu proiectează în cavitatea chistică.

Tabloul clinic al chisturilor radiculare în dentiția permanentă se caracterizează prin particularități legate de structura osoasă a maxilarelor. Predominarea substanțelor organice în raport cu cele neorganice face ca zona radiotransparentă să fie delimitată printr-o linie sclerozantă osoasă mai puțin opacă. Cavitatea chistică la copii este de formă rotundă, neregulată, din contul creșterii sale spre vestibular. În chisturile supurative conturul chistic este șters.

În chisturile dentigere foliculare, în zona de radiotransparență se vizualizează coroana dintelui inclus, rădăcinile fiind inițial extra-chistice.

În chisturile cu creștere endosinusală, sinusul apare voalat, ca într-o sinuzită odontogenă. Când nu există certitudinea unei cavități chistice, se poate face o radiografie cu substanțe de contrast, care precizează foarte bine limitele și rapoartele cu structurile învecinate.

În chisturile globulo-maxilare, imaginea de radiotransparență se insinuează între incisivul lateral și canin, fără ca în primul stadiu să intereseze apexurile dinților adiacenți.

Anatomia patologică. Peretele chistului este alcătuit din două straturi: extern și intern. Stratul extern este format din cordoane de țesut conjunctiv, reprezentat la exterior printr-un plan de țesut dens și fibros, subțire, dar destul de rezistent. Stratul intern este format din țesut conjunctiv lax, reprezentând în grosimea sa o infiltrație inflamatorie cronică limfocitară. Peretele conjunctiv este căptușit în interior cu epiteliu pavimentos stratificat nekeratinizat. Suprainfecția

determină îngroșarea peretelui chistic, aderența sa la peretele osos și hiperplazia sau distrucția epitelului.

Conținutul chistic se caracterizează printr-un lichid steril, cu aspect caracteristic: serocitrin, filant, cu cristale de colesterol cu o presiune intrachistică mai mare decât presiunea capilară. Culoarea lichidului chistic poate să se modifice: devine cafenie, dacă s-a produs o hemoragie intrachistică, sau gălbuie (purulentă), dacă a avut loc o suprainfecție.

Peretele chistului dentiger are aceeași structură ca și în celelalte chisturi odontogene, dar este mai subțire. Epiteliul mai bine păstrat poate fi malpighian stratificat, cu un număr mai redus de straturi, uneori cilindrice. În grosimea peretelui conjunctiv pot fi întâlnite insule epiteliale. Epiteliul chistului dentiger poate să se keratinizeze sau să sufere o transformare ameloblastică.

Diagnosticul diferențial se face cu osteoblastoclastomul, ameloblastomul, displazia fibroasă, fibromul intraosos, sarcomul Ewing.

Tratamentul chisturilor la copii se face după aceleași principii ca și la adulți. Obiectivele tratamentului chisturilor de maxilare se bazează pe patru principii: 1) îndepărtarea sau crearea condițiilor pentru îndepărtarea completă a țesuturilor patologice; 2) conservarea dinților erupți sănătoși și a celor care pot erupe; 3) conservarea structurilor învecinate, cum ar fi fasciculul vasculo-nervos, integritatea sinusului maxilar și a foselor nazale; 4) restaurarea zonei afectate cât mai aproape de contururile normale.

Pot fi utilizate două metode de tratament: chistectomia (cura radicală – Partsch I) și marsupializarea (Partsch II).

Cura radicală – extirparea radicală a membranei chistice. Este indicată în majoritatea chisturilor – mici, mijlocii și mari neinfectate.

Marsupializarea – suprimarea unui perete al cavității chistice și transformarea acesteia într-o cavitate-anexă a cavității orale. Indicațiile marsupializării ca intervenție tranzitorie sau definitivă sunt reduse: în chisturile supurative, când colecția este în tensiune; în unele

chisturi voluminoase ale mandibulei, dacă sunt supurative sau există riscul de fractură osoasă; în chisturile dentigere, care au raporturi cu mugurii dentari sau cu dinții în erupție; când starea generală nu permite o cura radicală și există riscul dehiscentei. Uneori, marsupializarea se indică înaintea curei radicale; în cazurile când s-a practicat cura radicală și postoperator s-a produs o dehiscentă a plăgii.

În cazul în care se lezează mugurele dentar, el se reimplantează în plaga lui alveolară. Cavitatea chistică la copii nu se obturează. Mugurii dentari, deplasați de presiunea chistică, revin la pozițiile lor normale timp de 3 luni.

La copiii de 5-7 ani se indică protezarea provizorie cu aparate mobilizabile în perioada de pînă la eruperea dinților permanenți, cu scopul de a preîntîmpina deformațiile dento-alveolare și de a restabili funcția de masticatie.

În tratamentul copiilor cu chisturi mici, de pînă la 1,5 cm, localizate în lmitile apofizei alveolare, este indicată metoda Alibanskii (1939), care constă în înlăturarea dintelui primar, a cuticulei chistice prin cavitatea alveolară și tamponare (la necesitate).

În tratamentul chisturilor de maxilare la adolescenți sunt folosite aceleași metode ca și la adulți.

Chisturile neepiteliale (pseudochisturile). Chistul anevrismal este o leziune intraosoasă benignă, depistată accidental, în perioada de exteriorizare. Se întîlnește îndeosebi la mandibulă în perioadele de prepubertate și pubertate. Histologic, se caracterizează prin numeroase spații, de mărimi diferite, umplute cu sînge. Pereții sunt alcătuiți din țesut conjunctiv fibros, celule gigante multinucleare și țesut osteoid; nu conține epiteliu.

Clinic, se caracterizează printr-o deformație nedureroasă, cu aspect tumoral la nivelul regiunii osoase afectate. Radiografic, se constată o imagine radiotransparentă, multiloculară, cu contur neregulat, uneori imprecis, corticală subțiată. Leziunea poate avea o evoluție mai mult sau mai puțin rapidă, cu tendință de recidivare după

un chiuretaj simplu. Diagnosticul diferențial se face cu alte chisturi și cu osteoclastomul.

Se aplică tratament chirurgical, care constă în chiuretajul cavităților.

Chistul osos esențial (traumatic, hemoragic) se întâlnește la copii în special în perioada de creștere intensivă a scheletului (12–14 ani). Patogenia nu este cunoscută, dar se consideră că în această perioadă măduva osoasă nu reușește să se performeze în raport cu creșterea intensivă a oaselor și, în consecință, se formează chisturile hemoragice. Unii autori consideră ca ele sunt rezultatul unei hemoragii provocate de un traumatism dentar. Este localizat la mandibulă, în regiunile ramului orizontal al mandibulei, între canin și molari, deasupra canalului dentar inferior sau în regiunea mentonieră. El nu provoacă deformația mandibulei și este descoperit cu ocazia unei radiografii sau a instalării unei complicații.

Histologic, reprezintă o cavitate solitară, unicamerală, căptușită cu țesut conjunctiv subțire, lipsit de epiteliu, iar radiografic – o imagine radiotransparentă uniloculară, bine delimitată. Prin puncție se poate obține serozitate, iar uneori lichid hemoragic.

Diagnosticul diferențial se face cu chisturile radiculare, osteoblastoclastomul, ameloblastomul. Tratamentul constă în chiuretajul leziunii.

Chisturile neodontogene. Chistul nazopalatin este un chist extraosos, situat median, simetric, interincisiv superior; ia naștere din resturile cordoanelor epiteliale rămase de la formarea canalului nazopalatin, probabil, sub acțiunea unor iritații cronice. Face parte din categoria chisturilor fisurale.

Clinic, apare ca o tumefacție juxtaosoasă și determină, prin creșterea sa, divergența rădăcinilor centralilor cu înclinare mediană, corespunzătoare coroanelor. Exteriorizarea se poate face vestibular, palatinal sau concomitent de ambele părți. În chisturile voluminoase apexurile centralilor pot fi incluse secundar în cavitatea chistică. Pe radiografie apar ca transparențe sferice, ovale sau de forma unei

inimi, situate strict median între apexurile divergente ale incisivilor centrali. Este tapisat cu o membrană epitelială, adesea cu caracter de mucoasă pituitară, cu epiteliu ciliat. Conținutul chistului este de culoare galbenă, fără semne de colesterol. Diagnosticul diferențial se face cu abcese vestibulare, în care vitalitatea dinților adiacenți este păstrată: furunculul nazal, care are o evoluție rapidă, iar la examenul vestibulului nazal se evidențiază burbionul necrotic caracteristic; chistul labial salivar superior, care evoluează mai mult spre mucoasă. Se aplică tratamentul chirurgical.

Chistul globulo-maxilar endoosos se dezvoltă între incisivii laterali și caninii superiori; se încadrează în chisturile fisurale, provenite din resturile epiteliale persistente la nivelul joncțiunii dintre mugurele maxilar și cel nazal intern.

Clinic, evoluează asimptomatic multă vreme, fiind descoperit accidental în urma unei radiografii de rutină. Exteriorizează tardiv, de regulă vestibular, putând însă deforma și bolta palatină. Caracteristice pentru chistul globulo-maxilar sunt următoarele elemente: localizarea între incisivul lateral și canin, tapisarea membranei chistice cu epiteliu pavimentos, vitalitatea dinților vecini, lipsa dintelui, mugurele dentar inclus în chist, divergența radiculară a dinților vecini. Chistul conține lichid galben fără colesterol, iar pereții – epiteliu cilindric pseudostratificat.

Diagnosticul diferențial se face cu tumora cu mieloplaxă și, uneori, cu ameloblastomul. Tratamentul este chirurgical. Înainte de tratament se indică testul vital pentru dinții vecini.

Chistul folicular se dezvoltă la eruperea dinților permanenți, în special la dinții în incluzie, prin modificarea chistică a smalțului și acumularea lichidului chistic între coroana dintelui și epiteliul smalțului redus. Peretele chistului se fixează la coletul dintelui inclus, înconjurând coroana acestuia situată intrachistic. Este caracteristic pentru copii și adolescenți. În 57% din cazuri, chisturile se localizează la mandibulă, în zona premolară sau molară.

Clinic, evoluează asimptomatic; este descoperit accidental în timpul unei radiografii de rutină sau la examenul intraoral se determină persistența unui dinte temporar, cu depășirea termenului de schimb fiziologic, și lipsa dinților permanenți în arcada dentară. Primul semn clinic al chistului este deformarea maxilarelor. Examenul radiografic denotă o zonă de radiotransparență cu conturul bine delimitat, în care se vizualizează coroana dintelui inclus, rădăcinile fiind inițial extrachistice și neformate; lipsa peretelui compact al foliculului. S-au observat chisturi foliculare, ce conțin un rudiment dentar, și chisturi foliculare, cu 2–3 dinți incluși.

Microscopic, chistul este căptușit cu epiteliu pavimentos stratificat, doar ocazional keratinizat. Capsula conjunctivă, alcătuită din fibre de colagen, prezintă un grad moderat de inflamație. Puncția chistului determină conținut cu aspect serocitrin, filant, cu cristale de colesterol, cu presiunea intrachistică mai înaltă decât presiunea capilară. Se aplică tratament chirurgical.

Chistul gingival (glandele Serra) este o formațiune disembrionară, formată din resturi epiteliale dentare. Apare la copii în primul an de viață și se localizează pe apofiza alveolară, în formă de formațiuni chistice mici, albicioase, cu creștere exofită, indolore, de consistență elastică. Pot atinge mărimea unui grăuncior. Spre sfârșitul primului an de viață ele involuează.

Chistul de erupție este o varietate de chist dentiger, situat superficial, în jurul coroanei unui dinte, cel mai adesea temporar, în curs de erupție, fiind căptușit cu epiteliu pavimentos stratificat. Mucoasa crestei alveolare care îl acoperă este cianotică, subțiată, fluctuantă, indoloră, ușor sensibilă la presiune. Conținutul chistic este de culoare citrină, ușor hemoragic. Tratamentul constă în excizia mucoasei care acoperă coroana dintelui, după ce dintele erupe spontan. Uneori, pentru a evacua lichidul, este suficientă doar o incizie a mucoasei.

Cheratochisturile derivă din ramificațiile normale sau supranumerare ale lamei dentare, din epiteliul smalțului sau din resturile

epiteliale Malassez. Cheratochisturile au o frecvență de 6–8% din chisturile maxilarelor. Se întâlnesc mai des la unghiul și ramul mandibulei. Examenul radiografic decelează una sau mai multe zone de radiotransparență cu un contur bine delimitat, fără să fie în contact cu un dinte inclus sau erupt. Histologic se observă cavitatea chistică delimitată de o membrană conjunctivă subțire, căptușită cu epiteliu pavimentos stratificat. Pe suprafața epitelului există un strat ortosau parakeratinizat, iar în interiorul chistului – keratină.

Chisturile odontogene inflamatorii. Chisturile radiculare se dezvoltă în jurul apexului unui dinte devitalizat. Este cea mai frecventă categorie a chisturilor de maxilare, întâlnită atât la copii, cât și la maturi. Cel mai des sunt afectați copiii de 7–12 ani. La copii, chisturile radiculare se localizează, de obicei, la mandibulă, iar la adulți – la maxilar.

Întrebări

1. Clasificarea chisturilor la copii (OMS).
2. Care chisturi se întâlnesc mai des la copii și adolescenți?
3. Etiologia chisturilor. Care celule sunt responsabile de formarea chisturilor la maxilare?
4. Clinica chisturilor de erupere la copii.
5. Cauzele localizării frecvente a chisturilor la maxilare.
6. Metodele de diagnosticare a chisturilor la copii.
7. Diagnosticul diferențial al chisturilor infectate.
8. Caracteristica clinico-radiologică a chisturilor foliculare.
9. Principiile de tratament al chisturilor la copii în dentițiile primară și permanentă.
10. Indicațiile pentru variate forme de tratament al chisturilor.

Teste

1. C.S. Tratamentul chirurgical al chisturilor radiculare infectate în dentiția primară:
 - A. chistotomie cu rezecarea apicală a dinților cauză;

- B. antibioterapia concomitentă cu tratamentul endodontic;
- C. extracția dinților cauză urmată de chistectomie;
- D. periostotomia concomitentă cu antibioterapia;
- E. nici un răspuns nu este corect.

(C)

2. CS. Glandele Serra sunt localizate pe:

- A. mucoasa apofizei alveolare;
- B. mucoasa buzei inferioare;
- C. mucoasa buzei superioare;
- D. linia de ocluzie pe mucoasa geniană;
- E. mucoasa palatului dur.

(A)

3. CS. Clinic, chistul de erupție este localizat:

- A. superficial, în jurul coroanei unui dinte;
- B. la nivelul dinților 38, 48;
- C. superficial, în jurul unui dinte în curs de erupție;
- D. pe apofiza alveolară, la nivelul dintelui care erupe;
- E. toate răspunsurile sunt corecte.

(D)

4. CM. Semne clinice ale unui chist folicular pot fi:

- A. mucoasa cianotică la nivelul dintelui în erupere;
- B. deformația maxilarelor în regiunea unui segment;
- C. absența unui dinte permanent;
- D. persistența unui dinte primar;
- E. inflamațiile frecvente.

(B, C, D)

5. CS. Imaginea radiologică a chistului dentar se caracterizează prin:

- A. apexul dintelui cauză se află în zona radioclară;
- B. coroana dintelui permanent este inclus în cavitatea chistică;
- C. imaginea radioclară înlocuiește un dinte ce nu s-a format;
- D. imaginea radioclară are raporturi de vecinătate cu dinții;
- E. radiotransparență uni- sau multiloculară.

(B)

6. CM. Chisturi neodontogene sunt:

- A. chistul dentiger;
- B. chistul globulo-maxilar;
- C. chistul de erupție;
- D. chistul median palatin;
- E. chistul anevrismal.

(B, D)

Bibliografie

1. G. Timoșca, C. Burlibașa. *Chirurgie buco-maxilo-facială*. 1992.
2. C. Burlibașa. *Chirurgie orală și maxilo-facială*. București, 1999.
3. Давыдова Б.Н. *Учебное пособие по хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии детского возраста*. Тверь, 2004.
4. Виноградова Т.Ф. *Стоматология детского возраста*. Москва, 1987.
5. Бернадский Ю.И. *Травматология и восстановительная хирургия челюстно-лицевой области*. 1985.
6. Колесов А.А. *Стоматология детского возраста*. Москва, 1991.
7. Годорожа Р.Д., Годорожа Н.М. *Новообразования головы и шеи у детей*. Кишинев, 1984.
8. S. Loghin. *Radiologie stomatologică*. 1997.
9. C. Oprișiu. *Chirurgie buco-maxilo-facială*. 1973.
10. Колесов А.А. *Новообразования головы и шеи у детей*. 1989.
11. V. Popescu, M. Rădulescu. *Radiodiagnostica în stomatologie*. 1973.
12. S.A. Georgescu, C. Zaharia. *Radiologie și imagistică medicală*. București, 2003.

16. TUMORILE ȘI NEOFORMAȚIUNILE TUMORALE ALE OASELOR MAXILARE LA COPII ȘI ADOLESCENȚI

Osteomul este o tumoră benignă osteogenică, mezenchimală, localizată îndeosebi pe oasele plate și la nivelul masivului facial. Afectează vârsta tânără. Aspectul radiologic: o zonă de condensare osoasă (osteoscleroză), cu contururi regulate, dezvoltate pe corticala osului afectat. Macroscopic, este de patru feluri: compact, eburnat, spongios și mixt. Osteomul poate avea sediu periferic sau central (exostoza și endostoza). La acestea se pot adăuga osteoamele cavității sinuzale. La copii ele se întâlnesc foarte rar – 2,4% din tumorile benigne ale oaselor faciale. Osteoamele cresc foarte lent și rămân mult timp neobservate.

Osteomul periferic (exostoza) reprezintă o tumoră proeminentă, rotunjită, bine conturată, uneori pediculată, dură, nedureroasă, de mărime variabilă. Mucoasa care îl acoperă este subțire, fără modificări. În majoritatea cazurilor, apar exostoze multiple, adesea simetrice, mai ales pe fața internă a ramului mandibular. Exostozele mari provoacă tulburări funcționale (de masticație). Osteomul periferic se diagnostichează într-o perioadă precoce de dezvoltare.

Osteomul central (endostoza) se depistează în perioadele tardive de dezvoltare, în timpul unei radiografii profilactice. Este încapsulat și produce deplasarea țesuturilor din jur. Uneori atinge dimensiuni mari, determinând chiar dureri, deplasări dentare, deformații ale regiunii.

Osteomul cu localizare în sinusul maxilar este o formă tumorală rară; poate fi pediculat, dar de obicei este o formațiune masivă, dură, cu o bază largă pe peretele sinusal respectiv. Tabloul clinic în perioadele avansate de dezvoltare decurge cu deformații faciale, exoftalm, nevralgii, diplopii, scăderea văzului, tulburarea respirației nazale. Osteomul periferic este un semn prezent întotdeauna în sindromul Gardner, care are caracter familial.

Diagnosticul diferențial al osteomului se face cu boala Paget, tumora cu mieloplaxă, adamantinomul, odontomul ș.a.

Sindromul Gardner se caracterizează prin prezența osteoamelor multiple. Acest sindrom include: 1) polipi multipli la nivelul intestinului gros, ce pot suferi transformări maligne; 2) osteoame ale oaselor lungi, craniului și maxilarului; 3) multiple chisturi epidermoide sau sebacee ale pielii; 4) tumori desmoide; 5) odontoame compuse; 6) dinți supranumerari.

Osteomul osteoid este o tumoră benignă, osteogenică, rar întâlnită, care apare la o vârstă fragedă (între 5 și 10 ani). Are dimensiuni reduse (pînă la 1 cm în diametru). Este localizat în egală măsură la maxilar și mandibulă. Principalul simptom este durerea, disproporționată în raport cu dimensiunea redusă. Se dezvoltă în jurul unui nucleu de țesut conjunctiv, care rămîne transparent, ca o proliferare osteosclerotică, regulată, omogenă, bine conturată. Nucleul transparent este numit *nidus*. De cele mai multe ori, nidusul poate fi pus în evidență doar prin tomografie computerizată.

Morfologic, se caracterizează printr-o zonă centrală, compusă din țesut compact, cu diferite grade de calcificare, presărat cu țesut conjunctiv-vascular.

Diagnosticul diferențial se face cu tumora cu mieloplaxă, care se caracterizează prin dimensiuni mai mari și decurge clinic fără dureri.

Tratamentul osteomului osteoid constă în îndepărtarea chirurgicală a leziunii.

Condromul este o tumoră osoasă benignă, rar întâlnită, compusă din cartilaj hialin, cu arii de calcificare sau necroză, ce conțin microchisturi cu lichid filant vîscos. Se dezvoltă din resturile țesutului cartilaginos embrionar. Se întâlnește la copii în perioada preșcolară. Clinic, apare ca o tumoră nodulară sferică, de consistență fermă, cu un grad moderat de elasticitate, indolor. Crește lent, dar poate atinge dimensiuni gigante. Este o tumoră litică. Zona de liză are forme variabile, contururi bine delimitate de compactă, care este subțiată

și suflată, determinînd o diafiză endostoică (os suflat). În interiorul zonei de liză se pun în evidență multiple calcificări.

La mandibulă, condromul este localizat în zonele de creștere: regiunea simfizară, procesul coronoid, iar la maxilar – în zona canalului incisiv, a apofizei malare, în palat sau pe crestele alveolare. De asemenea, poate să se dezvolte din cartilajul nazal. Rareori, este localizat în părțile moi, unde nu există cartilaje: pe amigdalele faringiene, limbă, parotidă.

Condromul extern (pericondromul), clinic, apare în formă de emisferă proeminentă în cavitatea bucală, bine delimitată, de consistență fermă. Tegumentele și mucoasa acoperitoare rămîn nemodificate și mobile. Atingînd un volum mare, produce deformații ale dezideratelor fizionomice, dureri exacerbate.

Condromul intern (encondromul) este decelat numai radiografic. Din cauza unei ușoare radiotransparențe a cartilajului, el se aseamănă cu un chist. Are evoluție lentă, continuă, nedelimitată. Primele semne clinice: dureri dentare, mobilitate și deplasări dentare la nivelul tumorii.

Se aplică tratamentul chirurgical, tumora fiind rezistentă la tratamentul iradiant.

Tumora cu mieloplaxă, semnalată în 1818 de Cooper și descrisă de Paget în 1858, a fost numită de Nelaton (1860) *tumoră cu mieloplaxă*, iar de Ewins și Bloodgood – *tumoră cu celule gigante*.

Factorii etilologici incriminați sunt traumatismul, inflamațiile, tulburările sanguine. În patogenia tumorii se consideră că iau naștere din germenii tisulari rămași din viața embrionară. O altă concepție susține legătura cu osteodistrofia fibroasă a lui Recklinghausen.

Tumorile cu celule gigante sunt cele mai frecvente tumori osoase benigne întîlnite la toate vîrstele, dar mai ales pînă la 30 de ani (60%). Kolesov A.A., Vorobiov I.U. o găsesc în 25% la copiii cu tumori și pseudotumori de maxilare. Se localizează la ramul mandibular, central sau periferic.

338 Osteoblastoclastomul central se localizează mai frecvent la mandibulă – în regiunea premolarilor și molarilor, și la maxilar – în regiunea premolarilor. Tabloul patomorfologic pune în evidență două forme: litică și chistoasă.

339 Osteoblastoclastomul chistic are o creștere lentă; se întâlnește mai des la vârstele de 8–15 ani. Osul în regiunea tumorală este tuberat, tablele osoase sunt suflate, tumora nu este delimitată. Nu provoacă o simptomatologie remarcabilă, devieri dentare nu se disting. Mucoasa acoperitoare este puțin anemică.

340 Osteoblastoclastomul litic are un debut agresiv, crește repede și poate provoca dureri încă în faza de dezvoltare intraosoasă. Odată cu subțierea tablelor osoase, apar dureri la palpate, deplasări dentare, fracturi patologice. Invadarea părților moi modifică culoarea mucoasei în violacee sau brună. Tumora litică se confundă cu sarcomul osteolitic.

341 Pe imaginea radiografică forma chistică apare cu contur multiareolar, policiclic, net. Traversată de septuri, formează multiple chisturi de dimensiuni aproape egale, dându-i aspectul de „fagure de miere”.

342 În forma litică imaginea reprezintă un focar de distrucție fără structură, mai mult sau mai puțin întins, cu contururi neprecise. Se manifestă prin defect de os marginal (os mușcat) sau prin fragmente libere cu margini neregulate, șterse.

343 Macroscopic, tumora este formată dintr-un țesut moale, friabil, brun-roșiatic, iar morfologic – din osteoblaste și osteoclaste (celule gigante multinucleare), ce se află într-o stromă conjunctivă fibroblastică cu o vascularizare embrionară (printre celulele tumorale). În acest mod, circulația devine lentă, cu depunerea și descompunerea eritrocitelor, dând naștere chisturilor seroase și sangvine, cu acumularea hemosiderinei.

344 *Osteoblastoclastomul periferic (epulisul)* este o pseudotumoră ce se dezvoltă din elementele parodontiului. Dezvoltarea epulisului este favorizată de unii factori generali (discrazii sangvine, tulburări

hormonale) și determinată de iritații sau inflamații cronice cauzate de tartrul dentar, gingivitele cronice. Sediul epulisului este creasta alveolară – vestibular, oral sau de ambele părți. Debutează printr-o hipertrofie gingivală localizată la o papilă interdentară sau la marginea liberă a gingiei și foarte rar interdentar. Crește lent, insidios, este sesil, cu o bază largă de implantare sau pediculat, determinând odontalgii și mobilități dentare. Suprafața epulisului cu celule gigante este mamelonată, roșie-violacee, de consistență elastică, ulcerează și sîngerează ușor.

Diagnosticul diferențial se face cu chisturile odontogene, adamantinomul chistic, sarcomul Ewing, granulomul eozinofil, displazia fibroasă, ameloblastomul ș.a. Tumora cu mieloplaxă are culoare specifică – brună, iar lichidul aspirat în timpul puncției este hemoragic.

Tratamentul tumorilor cu mieloplaxă: a) radioterapia; b) înlăturarea chirurgicală; c) mixt.

Hemangiomul maxilarelor – tumoră foarte rară, sub formă de hemangiom cavernos, alcătuit din vase largi și cu pereții subțiri, căpușiți cu celule endoteliale; rareori – hemangiom capilar și formă mixtă. Se dezvoltă prin proliferarea capilară și arteriolară din țesutul medular. Localizarea de elecție este la nivelul unghiului mandibular și bolții palatine. Hemangiomul are aspectul unei tumori, adesea pulsative, acoperită de o mucoasă violacee. Localizarea centrală are o evoluție îndelungată, neobservată. Se depistează cînd apare o mobilitate anormală a dinților, uneori cu elemente de hemoragie, sau în timpul extracției dentare, care este urmată de hemoragii abundente, neprevăzute.

Aspectul radiologic este al unei zone de liză, de dimensiuni variabile, care suflă corticala și o subțiază. În interior, de obicei, nu se pun în evidență alte structuri. În cazul chisturilor mari (caverne), în interior pot apărea septuri fine. Tratamentul hemangiomului intraosos este chirurgical.

Fibromul este o tumoră benignă, care se dezvoltă din țesutul conjunctiv, localizat la diferite nivele ale maxilarelor. Clinic, deosebim fibrom periferic și fibrom central. Fibromul periferic se dezvoltă din țesuturile parodonțiului și periostului. Este localizat pe creasta alveolară sau pe mucoasa palatului dur, în formă de emisferă, implantat pe o bază largă sau pediculată, în formă de ciupercă, acoperită de mucoasă nemodificată și consistentă. Morfologic, este alcătuit din țesut conjunctiv fibros, care conține numeroase celule fusiforme, cu protoplasmă bogată și rețea de vase săracă.

Fibromul central se întâlnește foarte rar (mai des la tineri). El crește încet, expansiv și concentric. Creșterea tumorii poate fi stimulată de unii factori favorizanți (traumatisme, infecții). La maxilarul superior, fibromul crește la început în fosele nazale, în sinusul maxilarelor, în orbită, apoi, prin pereții osoși atrofiați, invadează părțile moi, acompaniat de mobilități și deplasări dentare. Localizarea de elecție a fibromului la mandibulă este corpul ei. Radiologic, apare o imagine de transparență omogenă, delimitată mai mult sau mai puțin net, cu divergența rădăcinilor dentare.

Diagnosticul diferențial se face cu ameloblastomul, displazia fibroasă, condromul, tumora cu mieloplaxă. Tratamentul este chirurgical: excizia tumorii în limitele țesuturilor sănătoase.

Mixomul este o tumoră caracteristică maxilarelor, care se dezvoltă din țesutul mezenchimal al mugurelui dentar, din elementele parodonțiului, ale sacului dentar și mai rar din mezenchimul primitiv al țesutului osos. Se întâlnește în 1,2% din toate tumorile și pseudo-tumorile oaselor maxilo-faciale.

Tumora nu este delimitată și are tendință de invadare a osului vecin, iar histologic este formată din fibre subțiri de colagen, celule rotunjite sau poliedrice și rare, fragmente de epiteliu odontogen, situate într-o stromă mucoidă abundentă.

Macroscopic, mixoamele sunt tumori sferice sau nodulare, de consistență gelatinoasă, transparentă, de culoare cenușie-gălbuie, de

mărimi variabile. Nu are sediu preferențial la mandibulă sau maxilar, pot fi asociate cu un dinte inclus. Clinic, mixomul este o leziune distructivă, invazivă, cu creștere rapidă, determinând deformații osoase nedureroase, deplasări sau mobilitate dentară. Poate atinge dimensiuni mari, are tendință recidivantă. Creșterea extensiv-invadată de-a lungul țesutului spongios se manifestă prin simptomul Vensan.

Imagina radiografică are aspect de radiotransparență multiloculară, cu contur difuz și neregulat, asemănătoare cu ameloblastomul, hemangiomul, osteoblastoclastomul central.

Diagnosticul diferențial se face cu encondromul, chisturile, ameloblastomul etc. Examenul histologic determină definitiv diagnosticul.

Tratamentul este chirurgical. Mixomul trebuie îndepărtat în plin țesut osos sănătos. Numai astfel pot fi evitate recidivele și degenerescența malignă. Când tumora este mare, trebuie practică rezecția maxilarului superior sau rezecția de continuitate a mandibulei.

Tumora neuroectodermică melanică a sugarului este benignă. În 90% din cazuri este localizată în regiunea capului. Local, este caracterizată de o agresiune marcată. Își are originea în celulele creștelor neurale. Este o leziune rară, cu localizarea, în $\frac{2}{3}$ din cazuri, în regiunea frontală a maxilarului. Se dezvoltă cel mai adesea (95% din cazuri) în cursul primului an de viață, mai frecvent la fetițe.

Microscopic, tumora este alcătuită dintr-o stromă conjunctivă bogat fibrilată, în care se află două categorii de celule: 1) celule mari (epiteliale), palide, poliedrice, aranjate în grupuri sau cordoane, unele conținând pigment melanic; 2) celule mici, cu aspect de limfocite.

Clinic, tumora apare brusc, cu sediul intramaxilar, paramedian. Când se exteriorizează, poate depăși mărimea unei mandarine. Are suprafață netedă, consistență elastică, iar mucoasa acoperitoare – cu aspect normal sau pigmentată. Tumora determină deplasarea, erupția precoce și expulzarea dinților temporari. Prin volumul său, ea poate determina tulburări de alimentație, fonație, fizionomice.

Radiografic, nu prezintă aspecte proprii; imaginea este osteolitică, mai mult sau mai puțin delimitată. Evoluează relativ rapid, dar este considerată benignă, cu tendință redusă la recidive.

Extirparea tumorii trebuie să se facă complet, iar pacienții se află sub observație timp îndelungat.

Odontomul este o tumoră alcătuită din țesuturi dentare dure, de origine epitelială (smalț) și mezenchimală (dentină și cement). Este cea mai frecventă leziune dintre tumorile odontogene (de la 4% la 67% din cazuri). Tumora este considerată o disorganoplazie, care ia naștere din dezvoltarea deviată a organului dentoformator; este compusă din țesuturi dentare mature (smalț, dentină, cement), dispuse, de regulă, dezordonat în masa tumorală. Odontomul este o tumoră a vârștelor tinere, mai ales în perioada de formare a dentiției permanente. Sediul de elecție este zona premolarilor, caninilor și incisivilor.

Odontomul complex – o tumoră dură, cu contur neregulat, încapsulată, alcătuită din mase de dentină, smalț și cement în proporții variabile, dispuse dezordonat. Poate fi asociat cu un chist dentiger sau poate fi cauza retențiilor dentare; are dimensiuni mici. Evoluează asimptomatic. Radiologic, se constată zone de radioopacitate neregulată, înconjurată de o linie radiotransparentă, asociată deseori cu un dinte inclus.

Odontomul compus este o tumoră alcătuită din structuri dentare adulte, organizate, în formă de dinți mici, rudimentari sau de fragmente dentare, înconjurate de un perete chistic sau un sac fibros; numărul dinților variază între 3 și 4.

Radiografic, are aspectul unei zone alcătuite din structuri radioopace, de forma unor dinți mici, bine delimitați printr-o linie radiotransparentă îngustă.

Odontomul trebuie diferențiat de odontoameloblastom, fibroodontomul ameloblastic și de chisturile maxilare; poate fi confundat cu odontoamele infectate, cu aspect inflamator și evoluție acută sau cronică; de asemenea, se diferențiază de fibromul osificat central și de osteom.

Se aplică doar tratamentul chirurgical.

Ameloblastomul este o tumoră destul de rară la copiii mici; se întâlnește mai frecvent la copiii cu vârsta de peste 10 ani (10–28% din tumorile odontogene), de ambele sexe (1:1). Ca factori etiologici se consideră tulburările în dezvoltarea embrionului și erupția dinților, în special a dintelui de minte.

Malassez (1885) a stabilit geneza acestei tumori în strânsă legătură cu epiteliul germenului dentar (*insulele Malassez*). Dezvoltarea ameloblastomului are loc într-o perioadă timpurie a evoluției germenului dentar, adică pînă la diferențierea epiteliului intern al smalțului în celule adulte, adamantoblaste. Tumora este localizată la mandibulă (80% din cazuri), în regiunea gonionului, în ramura orizontală și ramura ascendentă. La maxilarul superior, se localizează în regiunea caninului. Tumora pornită de la mandibulă, netratată, invadează masivul facial și ajung pînă la baza craniului și în fosa temporală. Ameloblastoamele sunt cele mai voluminoase tumori benigne ale maxilarelor.

Adamantinomul se întâlnește în două forme: adamantinom solid și adamantinom chistic. Cel chistic este mai frecvent decît cel solid. El reprezintă o cavitate unică sau multiplă, cu lichid citrin, serocitrin, sangvinolent, cu perete gros și vegetant sau subțire și discontinuu. Adamantinomul solid se caracterizează printr-o masă tumorală cenușie și uniformă, de consistență fermă sau moale.

Deosebim două stadii succesive de evoluție: intraosos și extraosos. În stadiul intraosos bolnavii nu acuză dureri, nici alte simptome funcționale. În acest stadiu nu există nici o manifestare clinică, tumora fiind descoperită cu totul accidental, cu ocazia unui examen radiografic.

În stadiul de exteriorizare atrage atenția asimetria facială, de regulă unilaterală. Tegumentele acoperitoare au aspect normal. Cînd tumora ia proporții mari, tegumentele intră în tensiune, devin lucioase, de culoare violacee. Tumefacția apare în formă de os suflat, este indoloră. Uneori, are suprafața baselată. Consistența ei varia-

ză în funcție de procesul distructiv osos (consistență dură, uniformă – ameloblastom solid sau chistic; porțiuni dure ce alternează cu porțiuni de consistență moale – distrucție osoasă parțială; crepitații osoase; senzații de pergament).

Dinții la nivelul tumorii devin mobili, sunt deplasați sau expulzați. Alveolele dinților extrași nu regenerează; ele formează burjeoni cărnosi, moi, nedureroși, ușor sîngerînzi. Lichidul intratumoral obținut prin puncție este serocitrin sau hemoragic, cu sau fără cristale de colesterol.

Examenul radiologic constată: imaginea „fagure de miere” – caracterizată prin cavități mici, despărțite de septuri subțiri (formă alveolară); imaginea „baloane de săpun” – caracteristică pentru formele multiloculară, polichistică. Cavitățile sunt mai mari, cu contur policiclic, iar septurile – foarte subțiri; imaginea chistică uniloculară – o singură cavitate cu contur clar.

Diagnosticul diferențial se face cu tumora cu mieloplaxă, chisturile radiculare și foliculare, displazia maxilarelor, sarcomul.

Tratamentul chirurgical se face în plin țesut osos sănătos: rezecție, enucleare sau chiuretaj.

Cementomul este o tumoră constituită dintr-un pseudocement; se dezvoltă prin proliferarea cementoblastelor, care persistă în membrana periodontală în jurul rădăcinilor dentare. Morfologic, se deosebesc 4 forme de cementoame: cementoblastalmie; fibromul cementiant; displazia periapicală a cementului; cementomul gigant.

Clinica cementoamelor este asimptomatică, cu creștere lentă, determinînd deplasarea dentară și deformarea osoasă într-o perioadă tardivă de evoluție; dintele în raport cu care s-a dezvoltat tumora este vital.

Radiologic, aspectul tumorii variază în funcție de stadiul de dezvoltare. Inițial, imaginea în raport cu apexul unui dinte este radiotransparentă, uneori – parțial radiotransparentă și parțial radioopacă, mai ales în centru, iar într-un stadiu avansat reprezintă o zonă radioopacă puțin mai densă decît osul adiacent.

Pseudotumorile oaselor maxilo-faciale. Oasele maxilare pot fi interesate, în afară de procesele inflamatorii și tumori, de o serie de tulburări metabolice cantitative și calitative, care denaturează dezvoltarea țesutului osos. Astfel de tulburări au fost numite *displazii* sau *osteodistrofii de sistem*. Displaziile sunt afecțiuni ale osului, care au ca substrat morfopatologic desfășurarea defectuoasă a proceselor de creștere a osului, în care predomină modificările radiologice de structură. Ele determină modificările de formă, de contur și de dimensiune ale oaselor.

Displazia fibroasă este o leziune fibroosoasă benignă, individualizată de către Lichtenstein și Jaffe în 1942. Are 3 forme clinice: monoosoasă (70–80%), polioasoasă (20–30%) și componentă a sindromului Albright (3%).

Displazia fibroasă a maxilarelor se manifestă la vârsta de 8–15 ani, în perioada de creștere intensivă, de erupție dentară. Se localizează mai frecvent la maxilar. Se întâlnește cu o frecvență de 22% la bolnavii cu procese tumorale în regiunea feței.

Se consideră că displazia fibroasă este un viciu în dezvoltarea oaselor, pornit încă în perioada intrauterină. Clinic, se manifestă prin mărirea și deformarea osului afectat. La copii evoluează cu remisiune și exacerbare. Leziunea nu este încapsulată și continuă, fără nici o linie de demarcație, cu osul sănătos. Evoluția este lentă, determinând o deformație osoasă, a cărei creștere se oprește adesea la vârsta adultă. Cu excepția deformării osoase și a asimetriei faciale, cel mai adesea lipsesc și alte semne; părțile moi nu sunt modificate. Când tumefacția atinge dimensiuni importante, poate cauza deplasări dentare, tulburări de ocluzie, deplasarea globului ocular.

Structura histologică a displaziei fibroase variază în funcție de stadiul de dezvoltare. Se caracterizează prin destrucția și metaplasia țesutului osos normal, cu formarea unui țesut osteoid parțial calcificat sau chiar cu substituirea osului printr-un țesut fibros celular. Țesutul osos și cel medular suferă o transformare fibroasă, în masa difuză apărând focare de țesut osteoid cu calcificare neuniformă, astfel încât rămân ochiuri mai clare, cu aspect de microchisturi.

Imaginea radiologică este extrem de variată – de la radiotransparență omogenă mono- sau multiloculară pînă la radioopacitate mai mult sau mai puțin intensă, în raport cu structura fibroasă sau calcificată a leziunii. Se consideră o zonă radioopacă fin granulată, conturul căreia depășește, pe de o parte, limitele normale ale planului osos, iar pe de altă parte, se pierde pe osul învecinat. Imaginea apare floconoasă, astructurală, cu insule mai închise, cu focare rotunjite-ovalare de radiotransparență chistică, fără reacție marginală. Uneori, apar focare de hipercalcificare amorfă, care dau osului aspect pătat.

Sindromul Albright (leontiasis ossea) este o formă a displaziei fibroase poliozoase, la care se adaugă pigmentarea cutanată și tulburările endocrine manifestate prin pubertate precoce și mărirea glandei tiroide. Se caracterizează prin deformații și îngroșări masive ale oaselor faciale, mai ales în etajele mijlociu și superior, și ale oaselor craniene; prin îngroșări și deformații la nivelul foselor canine, oaselor malare; prin ștergerea șanțurilor nazogeniene și nazolabiale, dînd aspectul de *fascies leontiasis*.

Diagnosticul diferențial se face cu osteoblastoclastomul, sarcomul, chistul, osteomielita cronică a maxilarelor.

Tratamentul constă în înlăturarea chirurgicală a formațiunii. În forma monoostică se practică excizia, chiuretajul, coagularea electrică. În cea poliostică – rezecția regiunii afectate.

Cherubismul este o leziune pseudotumorală a maxilarelor, familială, ereditară, de origine necunoscută; se întîlnește rar, doar la copii. Se caracterizează printr-o tumefiere facială bilaterală, nedureroasă, apoi printr-un facies cherubinic – deformarea gradată bilaterală a etajului inferior al feței, produsă de volumul în exces al mandibulei, afectarea planșeului orbital, cu deplasarea globilor oculari superior și proeminența sclerelor inferior.

Un debut „bucălat” (de cherubism) se poate costata la 14–15 luni, însă boala devine clinic evidentă la 2–4 ani, iar la 5 ani este bine ex-

primată prin volumul în exces al maxilarelor. Se constată tulburări ale dentiției temporare și permanente, în formă de deplasări dentare, mobilități dentare, tulburări de erupție, datorate modificărilor osoase importante.

La nivelul maxilarelor, leziunea debutează în zona tuberozității, osului zigomatic și etmoidului, contribuind la rotunjirea feței. Uneori, tumefierea apofizei maxilare duce la micșorarea bolții palatine, care provoacă dificultăți masticatorii, de deglutiție și respirație.

Pentru cherubism sunt specifice: 1) caracterul ereditar; 2) tumefierea facială bilaterală, nedureroasă, determinând un relief al feței caracteristic, simetric; 3) localizarea la mandibulă, în regiunile angulare; uneori, în $\frac{2}{3}$ din cazuri sunt afectate maxilarele superioare; 4) deseori atacă apofizele alveolare ale maxilarelor; 5) în perioada schimbului fiziologic dentar se produc tulburări în erupția dinților, deplasări dentare și malocluzii, hipodentii; 6) progresează pînă la vârsta de 9–12 ani; staționează în perioada de pubertate; regresează total la 40–50 ani.

Cherubismul debutează lent, indolor. La examinare se observă o tumefiere la nivelul 74, 75, 84, 85, care bombează numai vestibular; mucoasa nu este modificată. La palpare, formațiunea are consistență dură, tuberată. Uneori, duritatea este alterată de focare mai moi. Deseori se constată limfadenopatie cervicală bilaterală, de origine reactivă.

Aspectele histologice în perioada inițială sunt identice cu ale leziunilor centrale cu celule gigante. Ulterior, celulele multinucleare devin mai rare, predomină țesutul fibros și apar zone de formare osoasă, aspectul histologic fiind similar cu al displaziei fibroase.

Radiografic, ramurile ascendente și unghiurile mandibulei sunt deformate, corticalele – suflate, iar imaginea radiologică se caracterizează prin radiotransparență multiloculară, respectă forma anatomică a condililor mandibulari. Cu vârsta, volumul chisturilor se micșorează. Deseori, se manifestă retenția și distopia dinților per-

manenți. La maxilare, imaginea radiotransparentă multiloculară se proiectează în sinusul maxilarelor.

Prognosticul este favorabil, iar tratamentul trebuie să fie conservator, prudent și individualizat; să se aplice chiuretajul doar în formele severe.

Boala Paget (osteita dominantă) este o maladie familială, autosomală dominantă. Se caracterizează prin leziuni osoase, simetrice, interesând vertebrele, femurul, craniul, sternul, oasele bazinului. Anatomopatologic, structura osului este neregulată, cu aspect de mozaic, determinată de resorbție și formare osoasă intensivă anarhică, având drept consecințe îngroșarea și pierderea arhitecturii normale. Clinic, boala poate evolua asimptomatic și este descoperită accidental sau când pacientul prezintă încurbarea oaselor lungi, tulburări de mers și dureri în membre, cifoasă, lărgirea craniului și simptome determinate de compresiunea nervilor cranieni: nevralgii, cefalee, diminuarea vederii, surditate. Boala se poate autolimita sau pot surveni complicații: fracturi spontane și degenerare malignă în formă de osteosarcom sau fibrosarcom.

În comparație cu alte oase ale corpului, maxilarele sunt afectate mai rar, în aproximativ 15% din cazuri. În teritoriul oro-maxilo-facial, maxilarul este mai frecvent interesat decât mandibula. Clinic, se manifestă prin îngroșări osoase, deplasări dentare, hipercementoză, deformarea și îngroșarea creștelor alveolare, vindecarea lentă a plăgilor postextracționale.

Radiografic, în faza osteolitică se constată dispariția laminei dura, resorbție radiculară și osoasă. În faza osteoblastică se constată aspect floconos, iar când formarea osului devine dominantă, se depistează osteoscleroză, hipercementoză, calcificări pulpare; creștele alveolare se lărgesc, palatul devine mai plat, tabla externă a oaselor craniului, îngroșată, prezintă neregularități și opacitate crescută.

Histiocitoza X. Termenul *histiocitoză* denotă o intensă reacție inflamatorie proliferativă a histocitelor, iar „X” indică etiologia necunoscută a bolii.

Există trei entități patologice: 1) granulomul eozinofil, solitar sau multiplu – forma localizată a histiocitozei; 2) boala Hand-Schuller-Christian – forma cronică a histiocitozei X diseminate, cu leziuni osoase și extraosoase, caracterizată prin tumefiere osoasă, întârziere staturoponderală, diabet insipid și exoftalmie; 3) boala Jetter-Siwe – formele acută și subacută ale histiocitozei diseminate, cu leziuni osoase și extraosoase, cu o evoluție clinică severă, caracterizată prin semne generale (febră, paloare, slăbire, anorexie).

Granulomul eozinofil se caracterizează prin proliferarea focală a celulelor din sistemul reticulo-endotelial (histiocitric), osteoliză localizată; printr-o lacună osoasă, umplută cu țesut moale, brun-roșiatic, bogat vascularizat; prin prezența leucocitelor eozinofile, care ulterior devin fibroase, de culoare gri. Sediul granulomului eozinofil se consideră vertebrele, bolta craniană, coastele, oasele bazinului, femurul, maxilarele. Localizarea la oasele faciale este relativ rară. Granulomul eozinofil afectează copiii mici și adolescenții, de 3–4 ori mai frecvent sexul masculin. Se deosebesc câteva forme clinice.

Forma gingivoalveolară debutează prin tumefiere gingivală. La sugari și copiii mici, granulomul eozinofil apare pe apofizele alveolare în formă de țesut necrozat, care ulcerază după înlăturare, de culoare gri, fără regenerare. În locul ulcerățiilor apare eruperea precoce a dinților primari, care sunt mobili din cauza distrugerii zonelor de creștere.

Granulomul eozinofil de tip gingivoalveolar, în prezența dinților, are aspectul unei afecțiuni parodontale. Debutează prin tumefiere gingivală, gingivoragii, dureri localizate, mobilitate dentară progresivă, cu evoluție rapidă, care duce la căderea unuia sau a mai multor dinți. La nivelul gingiei se poate constata o ulcerăție întinsă, atonă, violacee, însoțită de osteoliza difuză a crestei alveolare. În cazul extracției dentare sau după pierderea dinților, plaga postextracțională nu se cicatrizează, iar țesutul granulatativ invadează alveola și proliferază.

Forma centrală se manifestă prin tensiune locală, durere, urmate de tumefiere osoasă localizată mai la distanță de creasta alveolară, de consistență variabilă, între duritate și pseudofluctuență, fără modificări ale părților moi și fără fenomene inflamatorii locale, simulând un chist odontogen.

Forma difuză – formă în care este interesat difuz un segment osos din maxilar în totalitatea sa. În această formă, granulomul eozinofil poate simula un proces de osteomieliță, o tumoră cu celule gigante, un ameloblastom sau o tumoră malignă, datorită caracterului mai destructiv al leziunilor.

Aspectul radiologic la nivelul oaselor spongioase: radiotransparență delimitată, unică și neregulată, polilobată, uneori expansivă la nivelul oaselor lungi. În formele gingivoalveolare, imaginea este radiotransparentă, omogenă, uneori bine, alteori rău limitată, cu contur rotunjit sau oval, festonat sau marcat de o linie radioopacă; dinții la acest nivel pot apărea suspendați, fără suport osos.

Anatomia patologică pune în evidență prezența histocitelor cu citoplasmă vacuolară sau cu aspect de bule de săpun. Eozinofilele sunt grupate focal.

Diagnosticul diferențial se face cu celelalte forme de histocitoză X, cu chisturile, osteomielița, adamantinomul, periodontita juvenilă sau diabetică, leucemia.

Tratamentul constă în înlăturarea tumorii pe cale de chiuretaj simplu, care poate vindeca și reface structura osoasă.

Întrebări

1. Caracteristica generală a tumorilor benigne ale părților osoase.
2. Frecvența tumorilor neodontogene și odontogene la copii.
3. Semnele clinice ale tumorilor de maxilare precoce.
4. Metodele de examinare a tumorilor benigne de maxilare la copii.
5. Metodele de tratament al tumorilor benigne la copii.

Teste

1. CS. Tumorile și pseudotumorile oaselor maxilare se întâlnesc frecvent în perioadele de vîrstă:
A. pînă la 5 ani;
B. 12–16 ani;
C. pînă la 1 an;
D. 7–12 ani;
E. 1–3 ani. (B)
2. CM. Tumorile maxilo-faciale întîlnite mai des la fetețe sunt:
A. teratomul;
B. papilomul;
C. limfangiomul;
D. sindromul Olbrait;
E. angiofibromul. (A, B, D)
3. CM. Indicați care tumori ale regiunii maxilo-faciale au particularitatea specifică de involuție:
A. hemangiomul;
B. tumora neuroectodermică mielinică a sugarului;
C. limfangiomul;
D. mioblastomul;
E. papilomatoza. (A, C, E)

4. CM. Tumorile benigne la copii se caracterizează prin:
- A. creștere lentă;
 - B. metastaze adiacente;
 - C. regresie spontană;
 - D. lipsa recidivelor;
 - E. insensibilitate la radiologie.
- (A, D, E)
5. CM. Petele cafenii pe pielea din regiunea feței și a gâtului sunt semne satelite ale următoarelor neformațiuni osoase:
- A. cherubism;
 - B. displazii fibroase;
 - C. sindromul Olbrait;
 - D. granulom eozinofil;
 - E. neurofibromatoză.
- (C, E)

Bibliografie

1. G. Timoșca, C. Burlibașa. *Chirurgie buco-maxilo-facială*. 1992.
2. C. Burlibașa. *Chirurgie orală și maxilo-facială*. București, 1999.
3. Давыдова Б.Н. *Учебное пособие по хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии детского возраста*. Тверь, 2004.
4. Виноградова Т.Ф. *Стоматология детского возраста*. Москва, 1987.
5. Бернадский Ю.И. *Основы хирургической стоматологии*. 1985.
6. Колесов А.А. *Стоматология детского возраста*. Москва, изд. „Медицина”, 1991.
7. Годорожа Р.Д, Годорожа Н.М. *Новообразования головы и шеи у детей*. Кишинев, 1984.

8. S. Loghin. *Radiologie stomatologică*. 1997.
9. C. Opreșiu. *Chirurgie buco-maxilo-facială*. 1973.
10. Колесов А.А. *Новообразования головы и шеи у детей*. 1989.
- 11 V. Popescu, M.-Rădulescu. *Radiodiagnostic în stomatologie*. 1973.
12. G. Franchi, F. Sleilati, V. Boudgema, P. Josset, P. A. Diner and M. P. Vazquez. *Melanotic neuroectodermal tumour of infancy involving the orbit and maxilla: surgical management and follow up strategy*. British journal of Plastic surgery, V. 55, N6, 2002, p. 526-529.
13. Ezekiel Taiwo Adebayo, Sunday Olusegun Ajike, Emmanuel Oladepo Adekeye. *Odontogenic tumours in children and adolescents: a study of 78 Nigerian cases*. Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery. V. 30, N5, October 2002, p. 267-328; p. 267-271.
14. S.A. Georgescu, C. Zaharia. *Radiologie și imagistică medicală*. București, 2003.
15. Г.А. Котов, В.В. Некачалов, Г.И. Ульмасов, А.Л. Косовой. *Рентгенологические и морфологические изменения челюстей у детей*. Стоматология. 4, 1993, с 78-81.

17. TUMORILE MALIGNE ALE PĂRȚILOR MOI ȘI OASELOR MAXILO-FACIALE LA COPII

Particularitățile și diagnosticul tumorilor maligne la copii. Tumorile maligne primare sunt leziuni unice, cu evoluție rapidă, care afectează starea generală a bolnavului. Apar, de obicei, la tineri și copii, la nivelul scheletului și la nivelul maxilarelor (aproximativ 20%).

Histologic, au celule tinere, atipice și mitoze. Infiltrază structura osoasă și structurile moi limitrofe. Spre deosebire de tumorile benigne, recidivează și metastazează.

În raport cu elementele histologice din care iau naștere, se deosebesc mai multe forme anatomopatologice de sarcoame: fuzocelulare (iau naștere din țesutul conjunctiv de susținere sau din periost), cu evoluție lentă; osteogenetice (iau naștere din țesutul osteoformator); sarcoame cu celule rotunde (își au originea în elementele diferențiate ale măduvei osoase sangvino-formatoare); limfosarcoame, mielosarcoame, reticulosarcoame, sarcomul Ewing cu evoluție rapidă. Se întâlnesc și forme asociate: osteosarcoame, condrosarcoame, fibrosarcoame, osteocondrosarcoame.

Leziunile tumorale la copii, chiar și cele benigne, au capacitatea de a crește agresiv, într-un termen scurt, cu invadarea zonelor adiacente sau a organelor, ulterior cu tulburări de funcții. Supravegherea inertă a maladiilor cu localizare în părțile moi sau osoase poate duce la deformații și tulburări secundare, care necesită ulterior tratament suplimentar.

Diagnosticul trebuie efectuat într-un termen cât mai scurt, iar bolnavul – trimis în departamentele specializate cât mai curînd. Diagnosticul tumorilor maligne la copii este dificil. El se face, în primul rînd, în baza examenului clinic. Principiile de bază în diagnosticul clinic al tumorilor maligne sunt: 1) cunoașterea simptomelor și evoluției tumorilor maligne; 2) suspectarea leziunilor tumorale;

3) cunoașterea principiilor de acordare a asistenței medicale a bolnavilor cu leziuni tumorale maligne; 4) examinarea multidisciplinară a fiecărui pacient în momentul controlului profilactic; 5) suspectarea leziunilor tumorale în afecțiunile atipice; 6) examinarea clinică și paraclinică urgentă a copiilor cu suspectarea tumorilor maligne; 7) asigurarea urgentă a diagnosticului citologic, morfologic, radiologic, de laborator și consultațiilor respective.

Explorarea imagistică, în scopul stabilirii diagnosticului, include: 1) explorarea radiografică – pune în evidență tumora și orientează diagnosticul spre elemente de malignitate; 2) tomografia computerizată – completează informațiile privind criteriile de malignitate ale tumorii și pune în evidență invazia țesuturilor moi; 3) scintigrafia osoasă – pune în evidență hipercaptarea la nivelul tumorii, datorită vascularizării tumorale bogate, anarhice, cu multiple lacuri sangvine.

Radiologic, tumorile maligne prezintă criterii specifice: 1) tumora are un contur șters, imprecis; 2) corticala osului este întreruptă prin extensie tumorală; 3) tumorile maligne determină reacție periostală spiculiformă. La periferia tumorii, în locul afectării periostului, apar spiculi periostali de formă triunghiulară, cu denumirea de „triunghiul lui Codman”; 4) modificările de structură pot fi litice, osteosclerotice, mixte; 5) structurile moi sunt infiltrate, invadate de multiple incluziuni osoase.

Semnele clinice generale ale sarcoamelor. Din punct de vedere clinic și al debutului, se cunosc două forme de sarcom: cu debut periferic (sarcoamele periostale) și cu debut endoosos (sarcoamele centrale).

Sarcomul mandibulei. În formele cu debut periferic se constată deformația osoasă, mai frecvent cu localizare vestibulară. La debut, tumora are consistență dură, apoi devine variabilă, zonele dure alternând cu zonele de consistență depresivă sau moale. Inițial, unele tumori sunt asemănătoare cu epulidele. Treptat, tumora infiltrază

părțile moi ale vestibulului, obrazului sau planșeului, sub forma unei mase cărnoase, voluminoase, polilobată, cu mucoasa acoperitoare roșie-violacee, destinsă sau ulcerată. Vegetațiile tumorale acoperă dinții, mobili și dureroși. Bolnavii prezintă dureri spontane, care se accentuează în timpul actelor funcționale.

În formele cu debut profund, endoosos, semnele clinice sunt minime. Primele semne apar în formă de dureri dentare sau nevralgiforme, tulburări parastezice în teritoriul nervului mentonier, mobilitate dentară. Ulterior, apare deformația corticalei osoase – cu suprafață neregulată, cu aspectul unei tumori ce face corp comun cu osul, care apare mărit în volum și cu o consistență variabilă în raport cu tipul histologic. După ruperea corticalei, tumora evoluează, de obicei, rapid, invadând părțile moi perimandibulare sau cavitatea bucală, în formă de vegetații ce umplu șanțul vestibular sau sublingual cu hemoragii la cele mai mici traumatisme. Aspecte clinice impresionante, prin volumul tumorii și prin rapiditatea evoluției, capătă limfosarcoamele, mielosarcoamele și reticulosarcoamele. În formele cu localizare distală, tumorile se manifestă prin trismus de diferite grade, jenă la masticăție și deglutiție. Durerile sunt de intensitate mare, iradiind în hemimandibula afectată sau în hemicranium.

Radiografic, prezintă aspecte diferite, în raport cu forma histologică, caracterul osteolitic sau osteoblastic. Sunt descrise imagini caracteristice sarcoamelor, cum ar fi „arici”, „pernă cu ace”, „os pieptănat”, „foi de ceapă”. Inițial, procesele tumorale osteolitice distructive pun în evidență ștergerea desenului osos trabecular și apariția unor zone de radiotransparență difuză, diseminate în grosimea osului. Apoi apar lacune radiotransparente, întinse, neuniforme, care pot interesa porțiuni mari de os, în care dinții parcă plutesc.

Diagnosticul diferențial se face cu epulisul în formele cu debut periferic, cu tumora cu mieloplaxă, cu osteodistrofiile mandibulare, cu osteomiелita etc.

Sarcomul maxilarului. Sarcoamele pot debuta periferic și profund. Sarcomul de infrastructură prezintă semne clinice asemănătoare cu ale sarcomului cu debut periferic al mandibulei. Primele semne clinice sunt: durerile nevralgiformice, odontalgiile, mobilitatea dentară, gingivoragiile. Tumora crește accelerat, generând deformarea tumorală osoasă; are caracter vegetant, polilobat, acoperă dinții care ulterior pot fi expulzați. Prin creșterea sa, tumora invadează vestibulul și bolta palatină, cu modificarea aspectului facial. Tumora ulcează, iar mai apoi sîngerează. Sunt prezente tulburările funcționale în masticăție și fonație.

Primele semne clinice în tumorile cu debut mezostructural sunt cele sinusale: dureri, scurgeri sangvinolente sau sangvinopurulente murdare, fetide, prin narina părții afectate. Rinoscopia anterioară poate decela destul de precoce vegetații tumorale în meatul mijlociu. Paralel cu semnele sinusale, bolnavii prezintă mobilitate dentară, dureri, care necesită deseori efectuarea extracțiilor dentare. De regulă, după extracțiile dentare, în plaga alveolară apar muguri cărnoși, care cresc progresiv, sunt dureroși și sîngerează. În fazele mai avansate tumorile evoluează spre cavitatea bucală, unde se exteriorizează în forma unei tumori vegetante sau bombează în regiunea geniană, producînd o asimetrie marcată.

La început, tegumentele sunt doar împinse de tumoră, apoi, prin infiltrarea rapidă a tumorii, ele își modifică culoarea, în roșie-violetee, aderă la tumoră și în stadii foarte avansate pot ulcera. Tumora se extinde și în structurile limitrofe: orbită (edem palpebral, chemozis, nevralgii de tip oftalmic), fosa nazală, producînd deformații ale piramidei nazale, fenomene de obstrucție, epistaxis; spre adîncitura zigomatică și baza craniului, producînd cefalee intensă.

Examenul radiografic este mai puțin concludent decît în localizările mandibulare. Inițial, imaginea tumorală are aspectul unei sinuzite banale prin opacifierea sinusului, apoi prin deformarea pereților sinusali și distrucția pereților osoși.

Osteosarcomul este una dintre cele mai agresive tumori. Tabloul clinic: începe brusc, cu bombare osoasă dureroasă, dureri spontane. De obicei, părinții relatează simptomele legate de osteosarcom ca fiind de natură dentară, motiv pentru care extracția în zona tumorală se practică în 40–50% din cazuri. Uneori, sarcomul este provocat de un traumatism. Apar senzații de mâncărime, mobilități dentare, hiposensibilitate în regiunile de inervație a nervului mentonier sau infraorbital. Cu localizare la maxilarul superior, semnele clinice apar mai târziu. Invadând mai întâi sinusul paranasal, tumora se manifestă prin deformarea maxilarelor, edem în părțile moi, temperatură înaltă, VSH cu valori crescute.

Radiografic, s-au stabilit două tipuri de osteosarcom: osteoblastic și osteolitic. Cel osteolitic se caracterizează prin destrucții osoase, cu imagine radioopacă neregulată și neuniformă, cu un contur fără limite de demarcație. Zona de opacitate astructurală poate fi reprezentată de structuri radioclare, ce pot da imaginea de „os pieptănat”. O imagine caracteristică pentru sarcoamele osteogenetice rezultă din confluența zonelor radioopace, de hipercalcificare, descrisă ca aspect „de arici”. În formele cu debut central, osteosarcoamele, la început intracorticale, ulterior invadează și compacta periferică, pe care o deformează și apoi o distrug treptat, dând aspectul de „explozie” a osului. Forma osteoblastică este întâlnită mai frecvent la copii și tineri, iar forma osteolitică – la adulții cu imunitatea scăzută și cu posibilități de formare a osului minimale.

Fibrosarcomul este o formațiune malignă, relativ rar întâlnită (2–10%), provenită din țesut conjunctiv sau periost. Comparativ cu alte forme de sarcoame, el se caracterizează prin prezența capsulei, creșterea relativ încetă și capacitatea mică de malignizare. Forma periferică apare din țesut periostal. Clinic, se caracterizează prin algi și tumefacție cu creștere treptată. Mucoasa este hipertrofiată, hiperemiată. Când atinge proporții mari, leziunea generează tulburări funcționale. De cele mai multe ori, fibrosarcomul cu creștere pro-

fundă este observat de părinți într-un stadiu de dezvoltare avansat, deoarece, în primul rînd, tumora crește spre sinusul paramaxilar, iar în al doilea rînd, copiii nu-și pot exprima senzațiile subiective, considerîndu-le normale.

Fibrosarcomul se caracterizează printr-o imagine specifică osteolizei, cu multiple radiotransparențe inegale, cu margini neregulate, care par separate prin septuri osoase, de mărimi variabile. Acestea sunt ulterior distruse, iar lacunele confluează. În final, imaginea seamănă cu cea a unei tumori chistice de dimensiuni mari, al cărei contur periferic nu este bine delimitat.

Sarcomul Ewing este o leziune mai rar întîlnită. Din totalitatea sarcoamelor la nivelul organismului, interesarea oaselor feței se întîlnește în doar 1% din cazuri. Este localizat mai des la mandibulă, în regiunea angulară a ramului mandibular. Frecvența sarcomului Ewing este de 88% între 6 și 20 ani, cu prioritate la vîrsta de 13 ani. Debutează cu accese de dureri; la scurt timp apare mobilitatea dentară. Ulterior, se caracterizează prin creștere infiltrativă, cu întindere în spațiile măduvei osoase și cu distrugerea ei. Prin canalele Havers ajunge la periost, distrugîndu-l. Simptomatologia: febră, anemie, leucocitoză, creșterea VSH. Pentru sarcomul Ewing este caracteristică alternarea perioadelor de exacerbare și remisiune. În perioada de remisiune, tumefacția se micșorează, durerile dispar, mobilitatea dentară se reduce. Deseori, sarcomul Ewing se confundă cu osteomielița acută. Evoluția este deosebit de agresivă, cu metastaze precoce la nivelul altor oase sau pulmonar. Peste 25% din bolnavi prezintă metastaze în momentul diagnosticării.

Examenul radiografic indică imagini de radiotransparență multiplă, de tip lacunar, de dimensiuni mici: ele pot conflua sub forma unor benzi dispuse în cercuri concentrice, separate prin septuri subțiri, cu aspect de „foi de ceapă”.

Reticulosarcomul își are originea în elementele diferențiate ale măduvei osoase sangvinoformatoare. Se întîlnește rar (5% din to-

talul tumorilor maligne ale maxilarelor); crește relativ lent. Manifestările clinice sistemice generale – febră, pierdere în greutate, indispoziție – sunt minime, chiar dacă se produc schimbări locale. Această stare generală relativ satisfăcătoare, în pofida destrucției osoase locale întinse, diferențiază limfoamele osoase de celelalte tumori maligne. La copiii mici evoluează rapid. Primul semn clinic este deformația. Durerile se instalează la etapele evoluției avansate. Odată cu tumefacția, devin evidente și semnele de inflamație a tegumentelor și mucoasei, ca hiperemia, edemul. Sunt caracteristice starea febrilă, VSH cu valori înalte. În stadiile avansate se instalează tulburări funcționale – dereglări în masticatie, glutiție, respirație nazală îngreuiată. Mobilitatea dentară în zona afectată este un semn clinic permanent. Nodulii limfatici submandibulari și cervicali sunt măriți.

Examenul radiografic din localizările mandibulare evidențiază leziuni osteolitice destructive, care apar la debutul bolii. La început se văd radiotransparențe rotunde pseudochistice, fără contur de condensare periferică. În stadii mai avansate imaginea pune în evidență lacune de radiotransparențe neuniforme, cu contur neregulat. Septurile interradiculare sunt distruse, iar dinții plutesc în zonele de radiotransparență. Osteoliza poate să cuprindă arii mari (corpul, unghiul și ramul mandibular).

Hemoblastomul este o leziune malignă a țesutului sangvin, care include două grupe de afecțiuni: 1) leucozele, care afectează măduva osoasă și se caracterizează prin modificări sangvine; 2) hemosarcoamele – tumori ale ganglionilor limfatici, fără afectarea primară a măduvei osoase. Hemosarcoamele și limfogranulomatoza sunt numite *limfoame*. Ele se întâlnesc la copii cu o frecvență de 50% din totalul tumorilor maligne. Hemoblastomul se manifestă primar sau paralel cu alte semne clinice în regiunea capului și gâtului, ceea ce necesită adresarea primară la stomatolog, chirurgical oro-maxilo-faciali, otorinolaringolog.

Tuturor leucozelor le sunt caracteristice manifestări clinice generale: 1) semne clinice precoce (slăbiciuni, indispoziție, febră, dureri neîntemeiate cu localizare în articulații); 2) insuficiență de coagulare (anemie, granulocitopenie, trombocitopenie); 3) sindrom hemoragic, cauzat de trombocitopenie sau de afectarea tumorală a ficatului și micșorarea factorilor de coagulare; 4) modificări în sistemul imunitar; 5) febră (cauzată de descompunerea activă a leucocitelor); 6) pierderea în greutate (cauzată de intoxicația generală).

În perioada de acutizare a leucozei, paralel cu manifestările generale (febră, hemoragii, dureri), devin evidente și schimbările în cavitatea bucală (erupții hemoragice, gingivoragii și hipertrofii gingivale, stomatite necrotice).

Limfogramulomatoza (boala Hodgkin) este un limfom malign, cel mai frecvent întâlnit la copii. Se caracterizează prin mărirea în volum a ganglionilor limfatici, care la început sunt de consistență elastică, indolori, palpabili, nu aderă la alți ganglioni și nici la planurile profunde. Tegumentele acoperitoare nu sunt modificate. Odată cu avansarea locală, se instalează și manifestări clinice generale – febră, slăbiciuni.

Există 4 stadii de dezvoltare a tumorii: 1) afectarea unui grup de ganglioni limfatici sau a două grupuri învecinate; 2) afectarea regională a câtorva grupuri de noduli limfatici; 3) afectarea generalizată a nodulilor limfatici și a splinei; 4) afectarea organelor limfoide – oaselor, ficatului, sistemului pulmonar, tractului digestiv.

Diagnosticul diferențial al limfogramulomatozei se face cu limfadenitele banale, limfadenitele de origine tuberculoasă, mononucleoza, afectarea ganglionilor limfatici în leucoze, limfo- și reticulosarcomul.

Limfadenita banală are semnele ei specifice: 1) prezența dintelui cauză; 2) afectarea ganglionilor limfatici limitrofi focarului, pe când limfogramulomatoza afectează ganglionii limfatici cervicali și supraclaviculari; 3) reactivitatea părților moi periganglionare (dolare

la palpare); 4) consistența păstoasă; 5) regresează la a 5-a – a 7-a zi de utilizare a antibioticelor.

Imunodepresia instalată în caz de limfogranulomatoză generează procese de inflamație, inclusiv pe mucoasa cavității orale, faringe, glandele salivare, sau exacerbarea proceselor cronice, inclusiv a focarelor periapicale.

Adenitele de origine tuberculoasă se caracterizează prin: 1) aderența nodulilor limfatici între ei și cu planurile profunde; 2) tendința de fistularizare; 3) probele la tuberculină sunt pozitive.

Mononucleoza se caracterizează prin: 1) mărirea în volum a ganglionilor limfatici din regiunea postauriculară, a celor cervicali și a altor grupe de noduli periferici; 2) debut acut, care poate evolua cu angină acută, iar după tonsiloectomii – cu hiperemia mucoasei faringiene; 3) dureri abdominale, mărirea splinei, ficatului; 4) limfocitoză.

Diagnosticul diferențial definitiv al limfogranulomatozei se va face în baza puncției sau biopsiei nodulilor limfatici afectați și examenului morfologic. Prezența celulelor Berezovski-Sternberg (citoplasmă largă, spumoasă, deschisă, nuclee multiple mari) confirmă diagnosticul. Extinderea procesului tumoral în nodulii limfatici ai altor regiuni, afectarea organelor (plămâni, tegumente, ficat, măduva osoasă), cât și manifestările clinice generale ușurează stabilirea diagnosticului diferențial.

Limfosarcomul este unul dintre cele mai agresive limfoame; se întâlnește în 8–9% din totalul leziunilor maligne, mai ales la copiii în vârstă de 3–5 ani. La copii, limfosarcomul afectează nodulii limfatici ai mediastinului, cavitatea abdominală, țesuturile moi, țesutul osos al membrelor superioare și inferioare, dar mai ales nodulii din regiunile cervicală și supraclaviculară. La debutul bolii, nodulii limfatici se măresc în volum, devin doli la palpare, de consistență elastică, cu semne ușoare de intoxicație. La această etapă de dezvoltare, limfosarcomul se aseamănă cu o adenită reactivă, deseori fiind confun-

dat cu adenita reactivă de origine odontogenă. Din această cauză se aplică tratament neadecvat (chirurgical sau conservativ), care favorizează mult accelerarea tumorii. Ulterior, se manifestă o creștere intensivă a nodulilor limfatici, cu modificări în consistență, fermi, aderenți între ei și la planurile profunde. Tumora are consistență moale, de culoare roșie-cenușie, cu creștere invazivă și distructivă în jurul ganglionilor limfatici și în țesutul limfatic. Hemograma – cu limfocitoză. Diagnosticul diferențial se face cu limfogranulomatoza.

Leziunile tumorale la copii, fie chiar și benigne, au capacitatea de a crește activ și voluminos într-un termen scurt, cu invadarea zonelor sau organelor adiacente, ulterior cu tulburări de funcții. Supravegherea inertă a maladiilor cu localizare în părțile moi sau osoase poate duce la deformații și tulburări secundare, care necesită ulterior tratament suplimentar. Determinarea precoce a diagnosticului la etapa primară, apoi îndreptarea în departamentele specializate se vor face într-un termen scurt.

Tratamentul leziunilor tumorale maligne la copii este combinat. Intervenția chirurgicală în combinație cu razele radiologice și chimioterapia constituie tratamentul de bază, îndeosebi pentru sarcomul Ewing. În funcție de celulele depistate în masele tumorale maligne, se aplică următoarele tratamente combinate: 1) chimioterapie plus intervenție chirurgicală; 2) intervenție chirurgicală plus chimioterapie; 3) chimioterapie plus intervenție chirurgicală, plus radiologie; 4) radiologie plus chimioterapie.

Tratamentul chirurgical al maladiilor tumorale benigne și maligne constă în înlăturarea tumorilor prin rezecția parțială sau totală a maxilarelor. Ele provoacă deformații fizionomice, tulburări de creștere armonioasă a oaselor faciale. Reabilitarea și dispensarizarea acestor copii la stomatolog, ortodont, chirurg, oncolog, psihoneurolog sunt strict necesare.

Reabilitarea bolnavilor cu procese tumorale maligne este un complex de măsuri medicale, sociale și profesionale în vederea atin-

gerii scopului maxim în activitatea funcțională. Reabilitarea copiilor cu leziuni tumorale poate fi medicală, psihologică, socială și de luminare sanitară.

Reabilitarea medicală are scopul de a restabili relieful anatomic al părților moi afectate sau antrenarea complexă funcțională a tulburărilor de fonatie, masticatiei, deglutiției, respirației și a stării psihologice a bolnavului în dezvoltarea mecanismelor compensatorii pe calea chirurgiei plastice, tratamentelor ortopedic, ortodontic, medicamentos.

Evidența clinică sistematică are drept scop depistarea recidivelor, metastazelor, asigurarea creșterii armonioase a copilului prin asistență ortodontică, protetică și chirurgicală.

Reabilitarea psihologică începe imediat după suspectarea și stabilirea diagnosticului de tumoră, în primele ore de contactare a părinților cu medicul, și durează pe tot parcursul vieții.

Luând în considerație faptul că copiii cu leziuni tumorale vor deveni maturi, ei sunt pregătiți treptat pentru integrarea lor în societate și activitatea de muncă. Este absolut necesar de a determina sistemul de pregătire a lor pentru viitoarea profesie.

Reabilitarea copiilor cu defecte cosmetice și funcționale în regiunea feței și gâtului are scopul de a-i învăța și a-i orienta spre viitoarea lor profesie.

Reabilitarea socială se practică în perioada adolescenței și are drept scop alegerea rațională a profesiei, angajarea în câmpul muncii și realizarea lor ca personalitate. În acest scop se practică intervenții complexe de reabilitare de către oncolog, ortodont, logoped, pediatru, pedagogi și personalul medical din instituțiile de învățământ.

Defectele postoperatorii în teritoriul oro-maxilo-facial sunt rezolvate pe cale chirurgicală sau ortodontică imediat după înlăturarea tumorilor. Tratamentul ortodontic are un rol important în reabilitarea complexă, și anume: înlătură defectele postoperatorii ale maxilarelor prin aplicarea aparatelor mobilizabile sau fixe, tulburările funcționa-

le și anatomice și contribuie la dezvoltarea psihologică adecvată, la întoarcerea precoce și adaptarea copiilor în colectivele preșcolare și școlare.

Aparatele ortodontice sunt pregătite cu 10–15 zile înainte de operație. Imediat după operație ele protejează plaga operatorie; ulterior, după 20 de zile, sunt schimbate sau modificate în permanență. Copilul este examinat de ortodont la fiecare 3 luni, deoarece, odată cu creșterea și dezvoltarea lui, apare necesitatea de a schimba aparatele.

Reabilitarea copiilor cu tumori în regiunea maxilo-facială se face în patru etape: 1) preoperatorie (din momentul diagnosticării și pînă la înlăturarea chirurgicală); 2) postoperatorie (în decurs de 10 zile după înlăturarea chirurgicală); 3) tardivă (de la a 10-a zi după operație și pînă la externare); 4) pe tot parcursul vieții.

Înlăturarea leziunilor tumorale în organismul care se află în creștere provoacă tulburări esențiale în aspectul estetic (cicatrice vicioase), în dezvoltarea scheletului facial și tulburări funcționale (masticatie, fonație, vorbire). Defectele osoase pot fi parțiale (fără întreruperea continuității osoase) sau totale (cu întreruperea continuității osoase). Ele sunt cauzele deformațiilor secundare ale scheletului facial (alungirea apofizei alveolare în regiunea fără dinții antagoniști, în partea defectului mandibular – deformația osului zigomatic). Odată cu deformațiile osoase se instalează și disfuncția mușchilor masticatori și mimici, atrofia părților moi în teritoriile facial și cervical.

Defectele osoase postoperatorii sunt înlăturate imediat (primar sau momentan), în aceeași ședință cu înlăturarea tumorii; plastia secundară – după un an de la înlăturarea tumorii; plastia repetată – după eșecul plastiei primare. Plastiile osoase primare, secundare sau repetate au funcțiile: anatomică – de restabilire a integrității maxilarelor; mecanică – de suport al părților moi; biologică – de stimulare a proceselor osteogene, cu accelerarea consolidăției.

Plastia *osoasă primară* este indicată copiilor după rezecția unei porțiuni osoase cu ocazia unei tumori benigne sau unei pseudotu-

mori, cînd nu există pericol de recidivă. Prioritatea plastiei osoase primare se datorează prezenței unei cantități suficiente de țesuturi moi, bine vascularizate.

Plastia *osoasă secundară* este indicată după înlăturarea tumorii, cînd se depistează insuficiență de țesut pentru acoperirea implantului sau în cazurile leziunilor tumorale maligne. Plastia secundară se efectuează la 3–4 luni după înlăturarea tumorii, cînd părțile moi acoperitoare își păstrează vascularizația și nu sunt schimbări secundare cauzate de cicatricile vicioase. După înlăturarea tumorilor maligne, plastia osoasă este indicată doar după 1–1,5 ani.

Plastia *osoasă repetată* se efectuează în cazul în care plastiile primare și secundare au suferit eșec și implantul osos a fost expulzat sau s-a resorbit. După aceste eșecuri, plastia osoasă este indicată abia după 6–8 luni. Condițiile locale de plastii osoase în aceste cazuri sunt nefavorabile.

Planificînd tratamentul copiilor cu defecte postoperatorii și deformații ale maxilarelor după înlăturarea tumorii, copiii se repartizează în trei grupe. I. Copiii cu defecte osoase, plastia cărora este planificată în aceeași ședință. Sunt pregătiți prechirurgical 3–4 săptămîni, de către chirurg, ortodont, pediatru, anesteziolog. II. Copiii la care plastia defectului nu este planificată în aceeași ședință. Din momentul externării, acești copii sunt supravegheați de ortodont. Sunt confecționate aparate ortodontice funcționale, de menținere a fragmentelor în poziție anatomică corectă, cu scopul de profilaxie a deformațiilor secundare. III. Copiii fără plastia defectului și fără tratament ortodontic.

În perioada preoperatorie tratamentul ortodontic are drept scop restabilirea relațiilor maxilarelor și ocluziei. Rezultatul tratamentului chirurgical depinde de normalizarea relațiilor intermaxilare și ocluziei și se planifică individual.

Particularitățile plastiilor osoase la copii depind de creșterea permanentă a organismului și maxilarelor și determină rezultatele

plastiei. Una dintre particularitățile plastiei osoase sunt dimensiunile transplantului, care la momentul plastiei trebuie să fie mai mari decât ale defectului. Odată cu creșterea maxilarelor, se asigură și creșterea armonioasă a lor. Simetria facială se restabilește peste 3–4 ani de la plastia primară osoasă. Pînă la creșterea definitivă a maxilarelor, plastiile osoase la copii pot fi repetate.

Problema fixării și imobilizării transplantului este a doua particularitate în plastiile osoase la copii. Particularitățile anatomo-fiziologice ale maxilarelor la copii creează condiții nefavorabile de fixare a transplantului și imobilizare postoperatorie. Imobilizarea se face cu aparate mobilizabile sau fixe.

Rezultatele operatorii depind de unele particularități de pregătire preoperatorie: 1) anamneza vieții, cu scopul de a determina afecțiunile suportate; 2) depistarea afecțiunilor cronice sau specifice, care pot influența rezultatele operatorii (forme active de tuberculoză, diabetul zaharat, afecțiunile hematologice); 3) depistarea afecțiunilor care necesită tratament concomitent atît în perioada preoperatorie, cît și în cea postoperatorie (afecțiuni respiratorii acute, afecțiuni ale organelor ORL).

Tratamentul în perioada postoperatorie necesită îngrijire specială: 1) profilaxia infecțiilor prin administrarea antibioticelor; 2) imobilizarea fragmentelor, pe o perioadă de 50–60 zile, igiena plăgii postoperatorii, igiena cavității orale; 3) evidența clinico-radiologică a proceselor de regenerare; 4) tratamentul ortodontic și protezarea rațională; 5) dispensarizarea copiilor pînă în perioada de adolescență, cu corijarea permanentă a creșterii armonioase a maxilarelor și a ocluziei. După înlăturarea tumorii, copiii cu plastii osoase sunt examinați din 3 în 3 luni în primul an; o dată în 6 luni la al doilea an și o dată în an timp de 15 ani. Radiologic se determină starea de regenerare a transplantului osos. Ortodontul apreciază relațiile dintre maxilare și gradul deformațiilor secundare dento-alveolară, asigură în permanență creșterea armonioasă a maxilarelor și

corijarea oculuziei. Pe parcursul primului an postoperatoriu se indică reabilitarea curativă (cultură fizică curativă, miogimnastică, masaj). Postoperatoriu, timp de doi ani, copiii operați sunt eliberați de cultura fizică.

Întrebări

1. Sarcomul osteogen. Diagnosticul, tabloul clinic. Tratamentul.
2. Limfogranulomatoza. Diagnosticul. Tabloul clinic.
3. Sarcomul Ewing. Tabloul clinic. Diagnosticul diferențial.
4. Dispensarizarea copiilor cu tumori maligne.
5. Reabilitarea chirurgicală a copiilor cu tumori maligne.

Teste

1. CS. Imaginea radiologică caracteristică pentru osteosarcomul osteogen va fi:
A. „os pieptănat”;
B. multiloculară;
C. uniloculară;
D. „făgure de miere”;
E. „baloane de săpun”. (A)
2. CS. Sarcomul Ewing evoluează ca și:
A. flegmonul;
B. abcesul;
C. infiltratul inflamator;
D. periostita în stadiul intraosos;
E. osteomielite acută odontogenă. (E)
3. CS. Diagnosticul diferențial al limfosarcomului se face cu:
A. limfangiomul;
B. limfadenita;
C. limfogranulomatoza;

- D. condrosarcomul;
E. sindromul Olbraith. (C)
4. CS. Care sarcoame se caracterizează prin metastaze precoce:
A. osteosarcomul litic;
B. condrosarcomul;
C. sarcomul Ewing;
D. sarcomul reticular;
E. toate răspunsurile sunt corecte. (C)
5. CM. Tratatamentul limfosarcomului include:
A. terapia cu hormoni;
B. interferonul;
C. chimioterapie;
D. radioterapie;
E. tratamentul chirurgical; (C, D)

Bibliografie

1. G. Timoșca, C. Burlibașa. *Chirurgie buco-maxilo-facială*. 1992.
2. C. Burlibașa. *Chirurgie orală și maxilo-facială*. București, 1999.
3. Давыдова Б.Н. *Учебное пособие по хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии детского возраста*. Тверь, 2004.
4. Виноградова Т.Ф. *Стоматология детского возраста*. Москва, 1987.
5. Бернадский Ю.И. *Основы хирургической стоматологии*. 1985.
6. Колесов А.А. *Стоматология детского возраста*. Москва, 1991.
7. Годорожа Р.Д., Годорожа Н.М. *Новообразования головы и шеи у детей*. Кишинев, 1984.

8. S. Loghin. *Radiologie stomatologică*. 1997.
9. C. Oprea. *Chirurgie buco-maxilo-facială*. 1973.
10. Колесов А.А. *Новообразования головы и шеи у детей*. 1989.
11. V. Popescu, M. Rădulescu. *Radiodiagnostic în stomatologie*. 1973.
12. S.A. Georgescu, C. Zaharia. *Radiologie și imagistică medicală*. București, 2003.

DIAGNOSTICUL CLINIC AL PROCESELOR INFLAMATORII ODONTOGENE
LA COPII ÎN BAZA CUNOAȘTERII PATOGENEZEI

Poarta infecției	Organul infectat	Simptomele de diagnosticare	Căile de răspândire a infecției	Simptomele asociate	Complicațiile și consecințele
Pulpita					
Caria țesuturilor dentare dure, caria dentară deschisă	Pulpă vie a dintelui	Pulpă inflamată, dureroasă	Calea directă – trecerea procesului inflamator din pulpa vie în periodont, cu dezvoltarea periodontitei perifocale. Calea venoasă – în structura osului și periostului, cu inflamarea perifocală a osului și dezvoltarea periostitei seroase. Calea limfogenă – în nodulii limfatici regionali.	Durere acută la percuția dintelui. Palpare dureroasă pe suprafața osului, edem, hiperemia mucoasei alveolare, edem al țesuturilor moi ale feței. Limfadenită.	Periodontită (acută, cronică).

Periodontita					
Pulpita sau pulpa necrotizată	Periodonțiul dintelui	Pulpa necrotizată. Dureri la percuția dintelui	Calea directă – răspîndirea infecției prin traversarea osului, cu dezvoltarea procesului inflamator perifocal în maxilare. Calea venoasă – infecția difuzează prin vene, dezvoltînd periosita. Calea limfogenă – infecția se răspîndește prin vasele limfatice, localizîndu-se în ganglionii limfatici perimaxilari.	Percuție doloară a dintelui vecin (foarte rar). Palpare doloară, edem și hiperemia mucoasei alveolare, edem al țesuturilor moi ale feței. Limfadenită.	Osteomiclita maxilarelor. Periosită acută purulentă. Periadenită, adenoflegmon.
Periostita					
Inflamația perifocală a osului în pulpite și periodontite	Se localizează în traos, mai rar la mandibulă și mai frecvent pe suprafața vestibulară a maxilarului, corespunzător proiecției rădăcinii dintelui cauză.	Palparea procesului alveolar este dureroasă, periostul – îngroșat. Edem și hiperemia mucoasei.	Calea directă de răspîndire a procesului inflamator seros – în țesuturile moi ale feței, cu dezvoltarea procesului inflamator perifocal.	Edem și infiltrația țesuturilor moi ale feței adiacente focarului alveolar afectat.	Periosită acută purulentă.

Perioșita purulentă acută ca formă nozologică a bolii	
Dintele cu pulpă inflamată sau focarul inflamator din periodont	Exsudatul purulent se localizează la nivelul apexului și subperiostal în regiunea dintelui cauză.
Tumefiere elastică doloasă pe plica de tranziție în regiunea a 1-2 dinți învecinați cu dintele cauză. Hiperemia și infiltrația mucoasei.	Răspîndirea exsudatului purulent prin canalele nutritive Havers, cu eroziunea corticalei. Calea directă de răspîndire a procesului inflamator purulent în tesuturile moi ale feței. Calea limfogenă - în ganglionii limfatici regionali.
Osteomielita acută. Flegmon al spațiilor superficiale. Adenoflegmon.	Percuție dureroasă a 1-2 dinți adiacenți celui cauză. Infiltrație și edem în tesuturile moi ale feței adiacente focarului inflamator. La copii sunt prezente perianant limfadenita și periadenita.
Osteomielita odontogenă a maxilarelor	
Dintele cu fasciculul neurovascular afectat sau focarul inflamator din țesuturile periontale (mai frecvent cronice)	Simptomele de diagnostic locale: prezența dintelui cauză. Percuția doloasă și mobilitatea mai multor dinți (3-4 și mai mulți). Perioșita purulentă acută difuză cu localizarea absceselor subperiostale de ambele părți ale procesului alveolar (vestibulară și palatină sau linguală).
Trecerea stadiului stadiu cronic. Medias-tinită. Flebită venoasă a feței cu tromboza sinusurilor venoase. Sepsis. Sfirșit letal.	Exsudatul purulent traversează osul maxilar și se răspîndește în noi porțiuni anatomice. În caz de perioșite, exsudatul se răspîndește pînă la suprafața osului. Căile de răspîndire: directă - germenii patogeni împreună cu puroiul traversează osul maxilar și ajung sub periost, deschizîndu-și drum în țesuturile moi perimaxilare; limfatică și venoasă - infecția difuzează prin vasele limfatice, localizîndu-se în ganglionii limfatici perimaxilari, sau prin vene, realizînd însămîntarea flebotomonoasă; hematogenă - generalizarea procesului infecțios.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL PAROTIDITEI PARENCHIMATOASE NESPECIFICE

Tabloul clinic. Cauzele	Localizarea	Simptomele locale ale bolii	Tabloul radiologic	Recidivele bolii
Parotidita parenchimotoasă cronică nespecifică				
Pentru prima dată apar în perioada agra-vării procesului cronic. Cauzele nu se cunosc.	Se localizează în ambele glande parotide. Afec-tează parenchi-mul parotidian.	Mărirea în volum a glandei în întregime sau a părții ei. Glan-da este dură și dureoasă. Pielea, de regulă, nu-și schim-bă culoarea, este mobilă. Din orificiul canalului Stenon se evidențiază salivă transparentă sau tulbură; e posibilă apariția puroiului. În perioada acută saliva nu se evidențiază.	Imaginea radiologi-că de contrast cu ca-nalul excretor lărgit, canalele de gradele I și II cu dilatări ne-regulate, cu întreru-pera continuității. Canalele de gradele III și IV în formă de cavități cu dimensi-uni de 1-4 mm. Canalele de gradele IV și V nu se depis-tează pe imaginea radiologică.	Frecvente (de 8-10 ori pe an). Perioadele de agravare și dureri spontane nu depind de orarul alimentar.

Parotidita acută epidemică

Debut acut. Boala acută virală.	Localizare simetrică în ambele glande.	Glanda se mărește în volum, începând cu porțiunea inferioară, de consistență păstoasă, dureroasă la palpate. Retenția salivei. Concomitent se pot afecta glandele submandibulare și sublinguală. La băieți se poate dezvolta orhita.	Examenul radiologic nu se face în stadiul acut. După suptarea bolii, schimbări în canalele secretorii nu se depistează.	Lipsesc. Pot apărea la adulți.
Sialolitiiza cronică				
Debutul se manifestă, de obicei, în cazul acutizării procesului cronic. Cauza – obturarea mecanică a canalului excretor prin formarea de calculi salivari.	Localizare unilaterală. Calculi în glanda parotidă se formează destul de rar.	În funcție de stadiul afectării, boala decurge asemănător parotiditei parenchimotoase sau sialadenitei cronice. Evoluție de lungă durată; alternarea perioadelor de remisiune și de acutizare.	Pe radiografie panoramică se depistează o formațiune cu dimensiuni diferite, corespunzător localizării calculului. Pe radiografia de contrast canalul este obturat în locul situării calculului.	Frecvente. Perioadele care se manifestă prin mărirea în volum a glandei se caracterizează prin dureri acute și apar înaintea sau în timpul ingerării alimentelor.

Limfadenita acută și cronică a nodurilor limfatici parotidieni

<p>Debut acut. Cauza –infec-tarea noduli-ilor limfatici în cazul boli-ilor generale și proceselor inflamatorii din regiunea OMF.</p>	<p>Se localizează unilateral în no-dului limfatici (subcutanat, intracapsular, profund).</p>	<p>În perioada acută, la palpate se percepe fluctuență la nive-lul de bombare maximă. Saliva – fără particularități; uneori lipsește.</p>	<p>Pe radiografia de contrast pot lipsi abateri de la normă. În procesul cro-nic îndelungat al ganglionilor limfatici se evi-dențiază defect de umplere. În aceste cazuri, afecțiunea se diferențiază de tumori și limfo-granulomatoză.</p>	<p>Pot fi frecvente. Perioadele de acu-tizare se manifestă în cazul asocierii afecțiunilor gripale sau acutizării altor afecțiuni (a pulpei periodonțului ș.a.).</p>
------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

DIAGNOSTICUL CLINIC ȘI RADIOLOGIC AL PRINCIPALELOR FORME DE OSTEOMIELITĂ
CRONICĂ ÎN BAZA CUNOAȘTERII PATOGENEZEI

Debutul afecțiunii. Vârsta copilului	Caracteristica patomorfologică a osului	Simptomele locale	Tabloul radiologic	Evoluția clinică	Consecințele
Forma distructivă					
Debut acut, stare generală gravă. Mai frecvent suferă copiii în vîrsta de 3-5 ani.	Predomină distrucția purulentă a măduvei osoase, cu necroza pronunțată a osului. Procesele reparative lipsesc.	Prezența dintelui cauză. Acesta poate fi extras la etapele precoce de tratament. Pe mucoasa apofizei alveolare și pe tegumente se evidențiază fistule multiple cu eliminări purulente abundente și creșterea în exces a granulației. La sondare se percepe osul denudat de periost. În caz de fractură patologică, e posibilă mobilitatea patologică. În perioadele de acutizare se constată un proces inflamator accentuat al părților moi ale feței.	Focare mari, transparente de os distructiv. Sechestruri de măriri mari.	Evoluția este îndelungată, cu perioade de acutizare. Starea generală a copilului - de gravitate medie sau gravă. Se depistează dereglări în analiza periferică a sîngelui și urinei, în urma intoxicației și scăderii imunității.	Anomalii de formă și volum la maxilar. Dereglarea funcției de articulare în urma defectelor osoase mari. Stoparea creșterii maxilarelor. Pierderea mugurilor dinților permanenți.

Forma productiv-distructivă

Debut	Procese de distrucție a osului	Prezența dintelui	Pe radiogramă alternează focarele mici de o transparență	Evoluția clinică se caracterizează prin lipsa simptomelor de acutizare. În m-	Deregări de ocluzie în urma pierderii dinților. Dacă procesul afec-
tează în-	lipsa focarelor mari	etapele de tratament. Sunt prezente fistule localizate	întăită cu zonele condensate. Se evidențiază sechestre mici, mărimea căroră nu depășește diametrul de 1 cm.	joritatea cazurilor, starea generală este satisfăcătoare. Analiza singelui periferic costată modificări	tează apofiza condilară, este posibilă încetinirea creșterii
deosebi	Concomitent au loc	coasa procesului alveolar, precum și extraoral, pe tegumente cu eliminări purulente, mici sechestre, extras de granulație. Tumorile mandibulei în zona afectată este cauzată de formarea osului.	Se evidențiază fișii prelungite, formate de osul nou, mugurii dinților permanenți.	neînsemnate, ceea ce denotă că imunitatea este scăzută sau normală.	lezarea funcției de articulare.
copiii				Analiza urinei – fără schimbări. Sechestrurile izolate se pot resorbi. Pulpa dinților permanenți poate să se necrotizeze în urma pulpitei cronice retro-	
în vârsta					
de 7-12					
ani.					

Forma productivă	
<p>Focarul cronic primar debutează în lipsa simptomelor acute. Afec-tează mai ales copiii în vîrstă de 9-12 ani și adolescenții.</p>	<p>Necroza osului este slab pronunțată și se depistează numai prin metode microscopice. Exsudatul purulent nu se evidențiază. La baza osteomielitei hiperplastice se află formarea continuă a osului în exces.</p>
<p>Dintele cauza desori nu se depistează. Procesul se localizează în regiunea corpului, unghiului, ramurilor mandibulare.</p>	<p>Radiograma se caracterizează prin două varietăți: 1) „os marmorat” – o alteranță de zone condensate cu zone radiotransparente; 2) focarul nu este delimitat, se răspîndește difuz.</p>

com. 9491

Î.S. Firma editorial-poligrafică „Tipografia Centrală”

MD-2068, Chișinău, str. Florilor, 1

Tel. 43-03-60, 49-31-46