Infecții oro-maxilo-faciale

Victor Ghiță, Julio Acero, Alexandru Bucur, Octavian Dincă, Horia Ionescu, Liviu Preda, Cosmin Totan, Cristina Pădurariu

Afecțiunile supurative apar frecvent în regiunea oro-maxilo-facială. Majoritatea lor sunt de cauză odontogenă, fiind produse de germeni piogeni.

Etiologie

Regiunea oro-maxilo-facială este frecvent sediul unor procese supurative. Amploarea acestora este variabilă, de la infecții limitate (abcesul spațiului vestibular) până la infecții de o gravitate deosebită (flegmonul planșeului bucal), care poate pune în pericol viața bolnavului.

Flora microbiană implicată în supurațiile cervico-faciale este polimorfă, mixtă și nespecifică (streptococi și stafilococi gram-pozitivi, bacterii gram-pozitive și negative, germeni aerobi și anaerobi)[2]. Supurațiile oro-maxilo-faciale sunt în proporție de 87% plurimicrobiene și doar 13% monomicrobiene[3]. Germenii cel mai frecvent implicați sunt *Streptococul beta-hemolitic, Stafilococul auriu* și *Pseudomonas aeruginosa*. Flora cauzală este dominată atât cantitativ cât și calitativ de germenii aerobi față de cei anaerobi[4].

În saliva umană s-au depistat 10^9 germeni într-un ml de salivă și un număr de 300 de tulpini diferite[5]. Această floră microbiană saprofită este responsabilă de antagonizarea germenilor patogeni, ea incluzând și numeroși germeni condiționat patogeni. Acești germeni devin nocivi numai în condițiile pierderii echilibrului între gazdă și microbiocenoza habituală sau în cazul pătrunderii lor la nivelul părților moi cervico-faciale.

Numărul și virulența germenilor cauzali joacă un rol major în rapiditatea extinderii procesului supurativ de-a lungul spațiilor fasciale.

Streptococii generează enzime de tipul streptokinazei și hialuronidazei, care depolimerizează fibrina și substanța fundamentală a țesutului conjunctiv de susținere al gazdei. Astfel se facilitează difuzarea infecției de-a lungul planurilor anatomice, cu apariția unui tablou clinic de supurație difuză de tipul flegmoanelor.

În schimb, stafilococul auriu determină apariția unei colecții limitate (abces) deoarece echipamentul său enzimatic include coagulaze ce transformă fibrinogenul în fibrină, limitând astfel extinderea procesului supurativ.

Mecanismele patogene care stau la baza supurațiilor perimaxilare sau ale spațiilor fasciale sunt[6]:

1. calea transosoasă prin care un proces patologic periapical migrează de-a lungul canalelor Hawers, ajungând subperiostal. După decolarea și erodarea periostului apare tabloul clinic de supurație periosoasă sau de supurație a spațiilor fasciale primare. Procesul supurativ difuzează întotdeauna transosos, pe calea minimei rezistențe, respectiv pe direcția în care procesul alveolar are dimensiunea cea mai redusă.

2. calea submucoasă care este întâlnită în parodontopatiile marginale profunde sau în accidentele de erupție dentară. Colecția supurată difuzează între os și fibromucoasa acoperitoare, dând naștere supurațiilor periosoase sau de spații fasciale primare.

3. calea directă care este întâlnită în traumatismele cu retenție de corpi străini precum și în cazul "punctiilor septice".

4. calea limfatică în care infecțiile faringo-amigdaliene și dento-parodontale difuzează direct în ganglionii locali sau loco-regionali.

Supurațiile din sfera oro-maxilo-facială pot fi determinate de[1]:

- patologia dento-parodontală
- complicațiile tratamentelor stomatologice
- complicațiile anesteziei loco-regionale
- complicațiile extracției dentare
- traumatisme cranio-faciale
- corpi străini pătrunși accidental prin mucoasă sau tegumente
- stafilococii cutanate extinse la nivelul spațiilor fasciale învecinate
- litiaza glandelor salivare în stadiul de "abces salivar"
- osteomielita oaselor maxilare
- infecții faringo-amigdaliene
- tumori osoase benigne (chisturi) sau maligne (cu zone necrotice centrale) ce se pot suprainfecta, extinzându-se în spațiile fasciale vecine.

Procesul supurativ cantonat inițial periapical erodează corticala osoasă cea mai subțire și ajunge la nivelul părților moi periosoase. Evoluția spre o supurație periosoasă sau spre o supurație a spațiilor fasciale este influențată de relația topografică dintre locul în

care procesul supurativ a erodat corticala osoasă și inserțiile musculare de la nivelul maxilarului sau mandibulei, sistematizată de Peterson[7] (Tabelul 2.1).

Spațiile fasciale care pot fi afectate direct de procesul supurativ după difuziunea sa transosoasă și erodarea corticalei, se numesc ***spații fasciale primare***. Ele sunt vecine cu zona proceselor alveolare ale maxilarului și ale mandibulei.

În lipsa tratamentului adecvat, supurația se extinde de la spațiile fasciale primare la ***spațiile fasciale secundare***. În cazul afectării acestora infecția devine severă, iar complicațiile și morbiditatea se amplifică.

Amploarea proceselor supurative depinde și de tipul și virulența agentului patogen, de poarta de intrare, intervalul scurs de la apariția primelor simptome, starea loco-regională a părților moi dar și de statusul general și capacitatea de apărare a organismului.

Tabelul 2.1.

Dintele implicat	*Locul unde este perforată corticala osoasă*	*Raportul perforației cu inserțiile musculare*	*Mușchiul implicat*	*Localizarea abcesului*
Maxilar				
Incisivul central	vestibular	inferior	orbicularul gurii	vestibular
Incisivul lateral	vestibular palatinal	inferior –	orbicularul gurii –	vestibular palatinal
Caninul	vestibular vestibular	inferior superior	ridicătorul unghiului gurii ridicătorul unghiului gurii	vestibul spațiul canin
Premolarii	vestibular palatinal	inferior –	buccinator –	vestibul palatinal
Molarii	vestibular vestibular palatinal	inferior superior –	buccinator buccinator –	vestibul spațiul bucal palatinal
Mandibula				
Incisivii	vestibular vestibular	superior inferior	mental mental	vestibul spațiul mentonier
Caninul	vestibular	superior	coborâtorul unghiului gurii	vestibul
Premolarii	vestibular	superior	buccinator	vestibul
Molarul 1	vestibular vestibular lingual	superior inferior superior	buccinator buccinator milohiodian	vestibul spațiul bucal spațiul sublingual
Molarul 2	vestibular vestibular lingual lingual	superior inferior superior inferior	buccinator buccinator milohioidian milohioidian	vestibul spațiul bucal spațiul sublingual spațiul submandibular
Molarul 3	lingual	inferior	milohioidian	spațiul submandibular

Forme anatomo-patologice

Din punct de vedere anatomo-patologic, supurațiile pot fi clasificate în: celulită acută, celulită cronică, abces și flegmon.

Celulita acută

Celulita acută este expresia clinică a unei inflamații seroase, presupurative și reversibile. Se caracterizează prin vasodilatație, creșterea permeabilității vasculare, marginație leucocitară și formarea unui exsudat proteic ce conține în etapele inițiale un număr redus de celule inflamatorii. Clinic apare o tumefacție dureroasă în dreptul factorului cauzal dentar cu tendință extensivă. Tegumentele acoperitoare sunt congestionate, iar starea generală este moderat alterată, cu febră și frison. Celulita acută se poate remite spontan sau după suprimarea factorului cauzal și antibioterapie.

Celulita cronică

Celulita cronică apare când organismul reușește să stagneze inflamația acută și să neutralizeze noxele. Prin limitarea procesului inflamator, exsudatul se va îmbogăți cu numeroase leucocite și fibrinogen dispus în rețea. Clinic se constată un infiltrat păstos, moderat dureros, legat de factorul cauzal dentar printr-un cordon fibros decelabil la palpare. Starea generală nu este septică. Celulita cronică se remite după suprimarea factorului cauzal dentar (Fig. 7.1).

Figura 7.1. Celulită geniană. (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

Abcesul

Abcesul este o colecție supurată limitată. Necroza tisulară apare ca urmare a microtrombozelor urmate de grave tulburări ale microcirculației sangvine dar și ca urmare a efectului direct al enzimelor bacteriene asupra țesuturilor. Granulocitele sunt atrase în zona inflamată de leucotoxinele stafilococice și eliberează enzime proteolitice care lizează țesuturile necrotice formându-se exsudatul purulent ce este delimitat de țesuturile vecine printr-o barieră piogenă cu numeroase granulocite și macrofage. Clinic tumefacția deformează regiunea, palparea este dureroasă și se decelează fluctuență (Fig. 7.2).

Tegumentele acoperitoare sunt congestionate, destinse și lucioase. Starea generală este alterată cu febră, frison, tahicardie, tulburări ale diurezei. Tratamentul constă în incizia și drenajul colecției supurate, urmat de suprimarea factorului cauzal dentar. Abcesele netratate pot evolua spre fistulizare, moment în care simptomatologia se ameliorează parțial. Ele pot difuza în spațiile vecine sau pot determina infecții osoase nespecifice (osteită, osteomielită).

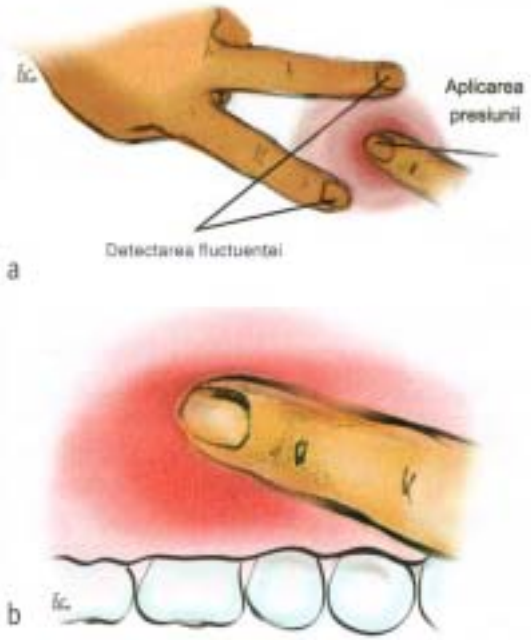


Figura 7.2. Reprezentarea schematică a metodei de decelare a fluctuenței, prin palpare: a – la nivelul tegumentelor; b – la nivelul mucoasei.

Flegmonul

Flegmonul este o supurație difuză cu caracter extensiv, în care nu există o colecție supurată. Se caracterizează prin tromboză septică vasculară, necroză întinsă cu apariția de sfacele și prezența bulelor gazoase. Flegmoanele feței (flegmonul planșeului bucal și flegmonul difuz hemifacial) se remarcă printr-o tumefacție masivă, dură („lemnoasă") cu crepitații gazoase, iar tegumentele acoperitoare sunt destinse, cianotice sau livide. Starea generală este marcată de prezența sindromului toxico-septic.

Sindromul toxico-septic se instalează atunci când la infecție se asociază unul sau mai multe din următoarele semne:

1. Generale
- Temperatura mai mare de 38°C sau mai mică de 36°C
- Alterarea statusului mental
- Alura ventriculară mai mare de 90 sau peste de două ori valoarea normală
- Tahipnee
- Edeme clinice
- Hiperglicemie în absența diabetului

2. Inflamatorii
- Leucocitoză sau leucopenie sau forme imature peste 10%
- Proteina C reactivă sau procalcitonina depășind de două ori valoarea normală

3. Hemodinamice
- Tensiunea arterială sistolică mai mică decât 90 mm HG sau scăzută cu mai mult de 40% din valoarea normală

4. Disfuncții de organ (insuficiență pulmonară, hepatică, renală, cerebrală)
- Hipoxie arterială
- Oligurie (sub 0,5 ml/kg corp/h)
- Creatinină mai mare de 2 mg/dl
- Trombocite mai puțin de 100.000/mm^3

5. Scăderea perfuziei tisulare

Tratamentul va urmări reechilibrarea stării generale a pacientului, incizia și drenajul tuturor spațiilor fasciale implicate în procesul supurativ difuz și îndepărtarea factorului cauzal dentar. Flegmoanele tratate necorespunzător au o evoluție letală, extinzându-se rapid spre baza craniului sau mediastin.

Principii generale de tratament în supurațiile oro-maxilo-faciale

Considerăm necesară stabilirea următoarelor criterii în conduita terapeutică a supurațiilor oro-maxilo-faciale:

1. Supurația este o urgență medico-chirurgicală, iar tratamentul trebuie să fie precoce și complex (chirurgical, antibioterapie, reechilibrare hidroelectrolitică).

2. Incizia se practică în zone declive pentru a permite drenajul gravitațional. Excepție fac cazurile în care necesitățile estetice sunt mari, inciziile fiind practicate în zone estetice.

3. Incizia nu se practică în zonele centrale ale tumefacției slab vascularizate.

4. Alegerea locului de incizie trebuie să țină cont de spațiile anatomice afectate, de o eventuală evoluție în spațiile fasciale vecine, de structurile vitale prezente la acel nivel, de tipul de drenaj, de posibilele sechele postoperatorii.

5. Incizia trebuie să faciliteze abordarea spațiilor fasciale afectate, dar și a spațiilor fasciale vecine ce ar putea fi afectate de extensia supurației.

6. Inciziile cutanate sunt largi pentru a facilita accesul operatorului și drenajul colecției purulente precum și evacuarea țesuturilor necrozate.

7. Disecția practicată pentru drenaj este boantă.

8. Drenajul supurației se practică preferabil cu tuburi fixate la tegument sau mucoasă. Drenajul trebuie să permită evacuarea colecției purulente dar și spălăturile antiseptice. Tuburile de dren se mențin 24-72 de ore, până când secreția purulentă diminuează semnificativ sau nu mai este prezentă în plagă.

9. Spălăturile antiseptice efectuate sunt unidirecționale.

10. Tratamentul cauzal poate fi conservator sau radical, în funcție de amploarea procesului supurativ, dar și de starea dintelui cauzal ce se apreciază în urma examenului clinic și radiologic.

Tratamentul conservator al dintelui cauzal constă în chiuretajul periapical cu rezecție apicală și sigilarea suprafeței de secțiune a rădăcinii, el se aplică numai după remiterea fenomenelor inflamatorii acute. Această procedură terapeutică este precedată de drenajul endodontic ce se efectuează în timpul episodului acut.

Tratamentul radical constă în extracția dintelui cauzal și îndepărtarea prin chiuretaj a leziunii periapicale.

11. Tipul de anestezie pentru incizia supurațiilor se alege după anumite criterii:

Anestezia loco-regională este indicată în următoarele situații:

• abcese periosoase fără implicarea spațiilor fasciale secundare;
• în cazul pacienților care refuză anestezia generală;
• în cazul supurațiilor la pacienți cu stare generală alterată, când anestezia generală este contraindicată, tratamentul chirurgical fiind o urgență;

Anestezia generală este indicată în următoarele situații:

• abcese de spații fasciale;
• în supurații cu evoluție extensivă și rapidă, când este necesară explorarea spațiilor fasciale învecinate;
• pacienți necooperanți, inclusiv copii cu vârste sub zece ani;

12. Antibioterapia se asociază tratamentului chirurgical în următoarele situații:

• pacienți imunocompromiși;
• pacienți în vârstă;
• supurații cu evoluție extensivă și rapidă;
• supurații în spațiile fasciale secundare, profunde, multiple;
• supurații perimandibulare cu evoluție îndelungată;
• stare generală alterată, cu febră peste 38° C, tulburări de respirație;

13. Antibioterapia de primă intenție utilizează antibiotice uzuale, de preferință în asociere eficace pe flora aerobă și anaerobă.

14. Antibioterapia țintită conform antibiogramei se indică în următoarele condiții:

• tratamentul inițial antibiotic ineficient;
• evoluție rapidă severă, după antibioterapia de primă intenție și tratament chirurgical;
• supurații care interesează spațiile fasciale secundare, profunde, multiple;
• pacienți cu alergie la antibioticele uzuale administrate empiric;
• pacienții în vârstă, imunocompromiși sau cu afecțiuni sistemice;
• supurații perimandibulare (risc de osteomielită);
• supurații trenante, cu evoluție îndelungată, cu repetate tratamente antibiotice în antecedente;

15. Vindecarea plăgilor chirurgicale se va realiza *per secundam*.

Clasificarea infecțiilor oro-maxilo-faciale

A. Infecții nespecifice

1. Infecții periosoase
- spațiul vestibular
- spațiul palatinal
- spațiul corpului mandibular

2. Infecțiile spațiilor fasciale

a) primare maxilare
- bucal
- canin
- infratemporal

b) primare mandibulare
- bucal
- submandibular
- submentonier
- sublingual

c) secundare
- maseterin
- pterigomandibular
- temporal superficial și profund
- laterofarigian
- prevertebral
- parotidian

d) localizări particulare
- abcesul limbii
- abcesul orbitei

3. Supurații difuze
- flegmonul planșeului bucal
- flegmonul difuz hemifacial

4. Fasciite necrozante

5. Limfadenite
- acute
- cronice

6. Infecții osoase
- osteoperiostită
- osteită
- osteomielită
  - supurată acută
  - supurată cronică
  - nesupurată
- osteonecroză

B. Infecții specifice

1. Actinomicoză

2. Sifilis

3. TBC

Infecţii periosoase

Infecţiile periosoase pot fi cantonate în următoarele spaţii:
- **spaţiul vestibular;**
- **spaţiul corpului mandibulei;**
- **spaţiul palatinal;**

Spaţiul vestibular

Delimitare

- **medial**: mandibulă sau maxilar împreună cu periostul acoperitor;
- **lateral**: mucoasa vestibulară;
- **superior**: m. buccinator;
- **anterior**: muşchii intrinseci ai buzelor;
- **posterior**: spaţiul maseterin şi laterofaringian;

Etiologie

Supuraţiile spaţiului vestibular sunt consecinţa exteriorizării infecţiilor periapicale. Erodarea corticalei osoase vestibulare poate fi localizată:
- **deasupra inserţiei m. buccinator la mandibulă în zona posterioară;**
- **deasupra inserţiei m. mental la mandibulă în zona anterioară;**
- **sub inserţia m. buccinator la maxilar în zona posterioară;**
- **sub inserţia m. ridicător al buzei şi aripii nasului la maxilar în zona frontală;**

Aspecte clinice

Din punct de vedere evolutiv, putem surprinde două faze: subperiostală şi submucoasă.

Faza subperiostală este dominată de dureri intense, continue, date de distensia periostului. Fibromucoasa corespunzătoare dintelui cauzal este congestionată şi edemaţiată, decelându-se o tumefacţie fără limite precise, dureroasă la palpare (Fig. 7.3).

În faza submucoasă durerile scad în intensitate, tumefacţia capătă un caracter localizat decelându-se la palpare o zonă de fluctuenţă. Edemul inflamator de însoţire ne poate orienta spre stabilirea factorului cauzal dentar. De exemplu aspectul de „buză de tapir" apare când punctul de plecare al supuraţiei este reprezentat de dinţii frontali maxilari. În abcesele vestibulare care au ca punct de plecare molarii mandibulari pacienţii prezintă trismus. Starea generală este discret alterată cu febră moderată şi agitaţie.

Diagnostic diferenţial

- *chistul de maxilar în faza de* **exteriorizare**, al cărui tablou clinic nu include semne inflamatorii;
- ***chistul de maxilar suprainfectat***, în care deformarea osoasă precede semnele inflamatorii, iar examenul radiologic precizează diagnosticul;

Tratament

Tratamentul constă în incizia şi drenajul pe cale orală a colecţiei supurate, urmată după rezoluţia fenomenelor inflamatorii acute de tratamentul dintelui cauzal (extracţie sau tratament chirurgical conservator). Incizia va fi plasată longitudinal în vestibulul bucal, decliv de colecţia supurată. Astfel, inciziile din vestibulul superior sunt localizate cât mai aproape de fibromucoasa fixă, în timp ce inciziile din vestibulul inferior sunt cantonate cât mai aproape de fundul şanţului vestibular. După evacuarea colecţiei supurate se va plasa o lamă de dren pentru 24-48 de ore. Inciziile plasate incorect pot leza structuri anatomice din vecinătatea apexurilor dinţilor cauzali. Astfel poate fi lezat sau secţionat nervul infraorbital când abcesul vestibular a avut ca punct de plecare caninul maxilar. Nervul mentonier poate fi interesat în timpul inciziei unui abces vestibular al cărui dinte cauzal este unul din premolarii mandibulari.

Tratamentului chirurgical i se asociază analgezice şi AINS. Antibioterapia se va administra doar în cazul în care starea generală a pacientului sau afecţiunile asociate o impun.

Figura 7.3. Abces vestibular. (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

Spațiul palatinal

Procesele supurative palatinale pot fi localizate mai frecvent la nivelul palatului dur și mai rar în vălul palatin.

Delimitare

Abcesele palatinale sunt delimitate cranial de palatul dur și caudal de periost. Evoluția supurațiilor este limitată de prezența arcadelor dentare plasate anterior și lateral, iar rafeul median împiedică extinderea infecției contralateral.

Etiologie

Supurațiile spațiului palatinal au ca punct de plecare incisivul lateral maxilar, rădăcinile palatinale ale premolarilor și molarilor maxilari. (Fig. 7.4)

Aspecte clinice

La nivelul palatului se observă o tumefacție hemisferică, elastică, extrem de dureroasă, cu fluctuență la palpare în zona centrală. (Fig. 7.5)

Fenomenele dureroase sunt asemănătoare ca amploare cu cele din faza subperiostală a abcesului vestibular.

Evoluția nefavorabilă a abcesului palatinal este marcată de extinderea supurației spre vălul palatin, când pacientul va prezenta disfagie, disfonie, dispnee și alterarea stării generale.

Diagnostic diferențial

- ***chistul maxilar suprainfectat***, în care simptomatologia acută se supraadaugă unei deformări care a evoluat timp îndelungat, iar imaginea radiologică evidențiază o radiotransparență bine delimitată;
- ***formațiuni tumorale ale fibromucoasei palatinale sau ale osului maxilar*** – nu prezintă semne inflamatorii;
- ***goma luetică*** – se încadrează în simptomatologia generală a afecțiunii de bază, examenele serologice confirmând diagnosticul;

Tratament

Incizia și drenajul abceselor palatinale sunt grevate de riscul lezării arterei palatine și arterei incisive. Traiectul inciziei va menaja vasele menționate. Există mai multe variante de plasare a inciziei în funcție de locul unde este cantonată colecția supurată. Astfel, incizia va fi plasată marginal la nivelul festonului gingival, dacă colecția supurată evoluează spre marginea liberă a mucoasei. După incizie se va pătrunde cu decolatorul până la nivelul colecției supurate.

Evoluția supurației spre linia mediană va necesita o incizie cu excizia unei porțiuni din mucoasa palatinală „în felie de portocală". Ea va fi plasată spre linia mediană evitând lezarea pachetului vasculo-nervos palatinal mare. După incizie colecția se drenează cu o meșă iodoformată pentru a evita acolarea prematură a marginilor inciziei. O atenție deosebită se va acorda supurațiilor palatinale produse de chisturi radiculare sau foliculare suprainfectate de dimensiuni mari. În aceste cazuri o incizie mediană „în felie de portocală" complică tratamentul definitiv al formațiunii chistice, favorizând apariția

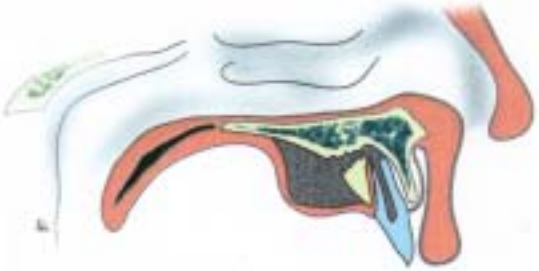


Figura 7.4. Abcesul palatinal – erodarea corticalei palatinale.

Figura 7.5. Aspect clinic al abcesului palatinal. (cazuistica *Prof. Dr. J. Acero*)

unei comunicări buco-nazale sau buco-sinusale.

Un drenaj eficient al colecției supurate nu necesită antibioterapie, cu excepția unor pacienți cu afecțiuni generale asociate.

Tratamentul va cuprinde de asemenea suprimarea factorului cauzal dentar.

Spațiul corpului mandibular

(abces peribazilar, perimandibular extern, "semilunar")

Delimitare

Spațiul corpului mandibular este un spațiu virtual plasat între marginea bazilară și periostul acoperitor.

Etiologie

Această supurație recunoaște drept etiologie parodontitele apicale acute, chisturile suprainfectate și parodontopatiile marginale acute ale premolarilor și molarilor mandibulari. (Fig. 7.6)

Aspecte clinice

Examenul cervico-facial relevă o tumefacție ce face corp comun cu marginea bazilară și nu permite palparea acesteia spre deosebire de abcesul paramandibular. Tegumentele sunt congestionate, destinse și lucioase, decelându-se fluctuență la palpare. (Fig. 7.6a)

Examenul oral dificil de realizat din cauza trismusului, evidențiază congestia, edematierea și împăstarea mucoasei în dreptul dintelui cauzal. Starea generală este alterată cu febră și tahicardie.

Diagnostic diferențial

- ***abcesul de spațiu submandibular,*** în care tumefacția este situată în treimea posterioară a corpului mandibular sub marginea bazilară;
- ***adenita supurată submandibulară,*** în care debutul este nodular;
- ***tumori suprainfectate ale corpului mandibular,*** în care examenul radiologic este caracteristic;

Tratament

Tratamentul este chirurgical și medicamentos. Incizia cutanată cu lungimea de 3-5 cm este plasată submandibular, decliv de colecția supurată la două lățimi de deget sub marginea bazilară evitând astfel lezarea ramului marginal al nervului facial. (Fig. 7.7)

Incizia interesează tegumentul și țesutul celular subcutanat, apoi se secționează platisma și fascia cervicală superficială permițând astfel accesul la colecția supurată. Palparea instrumentală decelează zonele rugoase, deperiostate ale corpului mandibular. Se vor plasa două tuburi de politen fixate la tegument ce se vor menține 24 - 48 de ore, pe care se vor realiza irigații cu soluții antiseptice. Tratamentul medicamentos va fi reprezentat de antibiotice, analgezice și AINS.

După dispariția fenomenelor inflamatorii acute și remisia trismusului se va îndepărta factorul etiologic (extracția dintelui cauzal).

Figura 7.6. Abcesul peribazilar: a – aspect clinic; b – aspect radiologic cu evidențierea factorului cauzal dentar. (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

Infecțiile spațiilor fasciale

Extinderea procesului supurativ dincolo de barierele anatomice ale spațiului vestibular (inserțiile m. buccinator, m. milohioidian, m. orbicular al buzelor) duce la implicarea spațiilor fasciale.

Acest proces se desfășoară pe direcția minimei rezistențe, adică de-a lungul țesutului conjunctiv lax și al planurilor fasciale.

Viscerele de la nivelul capului și gâtului sunt învelite de fascii. Fascia cuprinde două mari porțiuni cea superficială și cea profundă.

Fascia superficială acoperă m. platisma (la nivelul gâtului), mușchii mimicii (sistemul musculo-aponevrotic subcutanat - SMAS) și m. epicranian al scalpului (galea aponevrotică).

Fascia cervicală profundă (FCP) se împarte într-o porțiune anterioară, mijlocie și posterioară, învelind mușchi, vase, nervi și viscere la nivelul gâtului, fiind situată profund de m. platisma întinzându-se de la baza craniului până la nivelul bazei gâtului. Inferior fascia cervicală profundă se continuă cu structurile mediastinale ale toracelui prin apertura toracică superioară.

Porțiunea anterioară a fasciei cervicale profunde este plasată suprahioidian și învelește mandibula, mușchii masticatori și glanda parotidă (fascia parotideo-maseterină)[8].

Porțiunea mijlocie a fasciei cervicale profunde înconjoară mușchii infrahioidieni, dar și traheea, laringele, esofagul, glanda tiroidă, nazo-, oro- și laringo-faringele, luând denumirea de fascie viscerală. Ea trece prin apertura toracică superioară și ajunge în mediastinul superior, unde continuă adventicea esofagului și traheei.

Fascia viscerală se prelungește la nivelul mușchilor constrictori ai faringelui, căpătând denumirea de fascia bucofaringiană.

Partea posterioară a fasciei cervicale profunde învelește artera carotidă, vena jugulară internă și nervul vag și formează teaca carotică. Ea se continuă posterior, luând denumirea de fascie prevertebrală și fascie alară.

Fascia prevertebrală învelește în totalitate musculatura posterioară a gâtului (cu excepția m. trapez) și partea cervicală a coloanei vertebrale. Ea se întinde de la baza craniului și până la diafragm, unde comunică cu mediastinul posterior.

Fascia alară se întinde de la baza craniului la nivelul lui C6 la T4 unde se unește cu fascia buco-faringiană a porțiunii mijlocii a F.C.P. Între fascia alară și prevertebrală se delimitează *"spațiul de risc"* sau *spațiul 4* după Grodinsky și Holyoke. Prin spațiul 4, o supurație de la nivelul capului și gâtului poate difuza rapid în torace. Fisuri în fascia alară permit extinderea infecțiilor de la spațiul laterofaringian la cel retrofaringian și de aici la spațiul prevertebral.

Peterson[7] clasifică spațiile fasciale în trei grupe:

- spații fasciale primare maxilare (bucal, canin, infratemporal);
- spații fasciale primare mandibulare (bucal, submandibular, submentonier, sublingual);
- spații fasciale secundare (maseterin, pterigo-mandibular, temporal superficial și profund, laterofaringian, prevertebral);

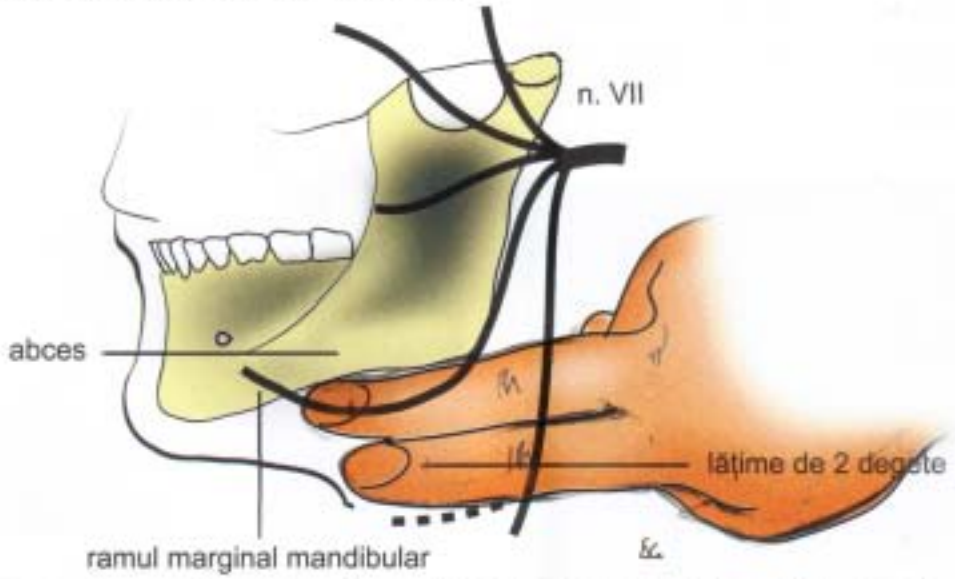


Figura 7.7. Reprezentarea schematică a plasării liniei de incizie submandibulară, pentru a evita lezarea ramului marginal al mandibulei din nervul facial.

Infecţiile spaţiilor fasciale primare maxilare

Spaţiul bucal

Delimitare

- medial: m. buccinator ce se inseră la nivelul maxilarului şi mandibulei;
- lateral: tegumentul;
- superior: arcul zigomatic;
- inferior: spaţiul corpului mandibulei şi spaţiul submandibular;
- anterior: m. zigomatic mare, m. coborâtor al unghiului gurii, spaţiul infraorbital;
- *posterior: rafeul pterigomandibular şi* spaţiul maseterin;

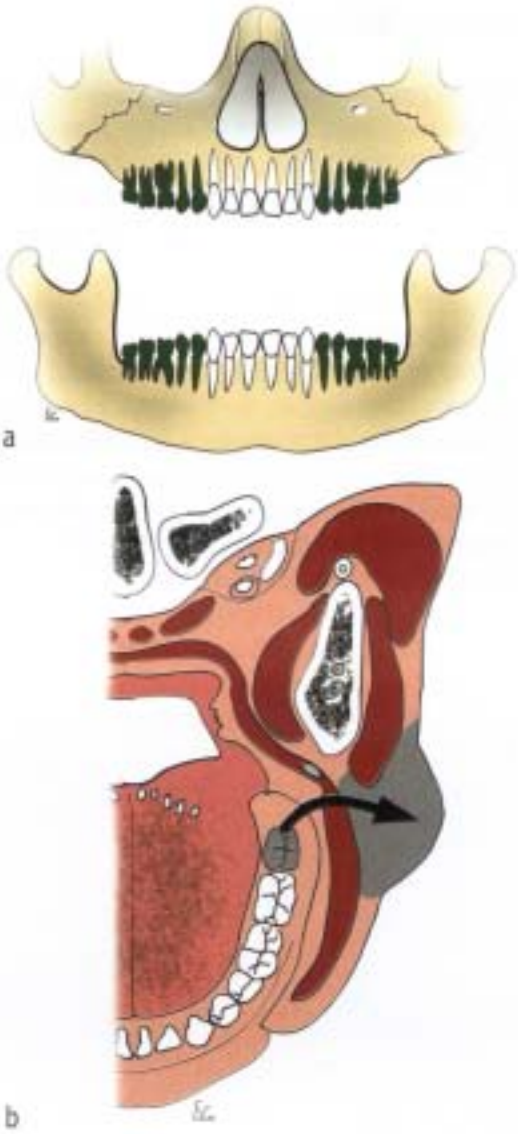
*Luând în considerare criteriile anatomo-*clinice, regiunea bucală este subîmpărţită în spaţiul genian şi spaţiul paramandibular (porţiunea inferioară a spaţiului bucal).

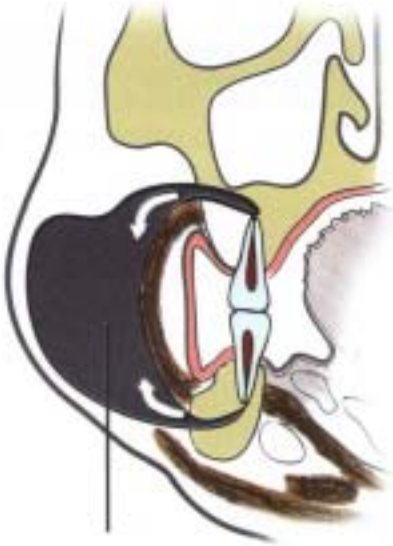
Spaţiul genian

Spaţiul genian este împărţit de m. buccinator, ce se comportă ca o diafragmă într-un compartiment lateral şi unul medial. Compartimentul lateral (extern) este plasat între tegument şi buccinator, iar compartimentul medial (intern) este situat între buccinator şi mucoasa jugală.

Etiologie

Punctul de plecare pentru supuraţiile spaţiului bucal pot fi infecţiile dento-parodontale ale molarilor maxilari şi mandibulari, mai rar ale premolarilor (Fig. 7.8).





c Spaţiul bucal

Figura 7.8. a – dinţii cauzali; b, c – localizarea abcesului de spaţiu genian, în raport cu m. buccinator.

Aspecte clinice

Examenul clinic obiectivează o tumefacție voluminoasă a regiunii geniene care este inițial fermă apoi devine păstoasă, iar pe măsură ce se produce exteriorizarea procesului supurativ, se constată fluctuență; marginea bazilară rămâne accesibilă palpării.

Tegumentele acoperitoare sunt congestionate, destinse și lucioase. Edemul de vecinătate șterge reliefurile faciale întinzându-se spre regiunea palpebrală, temporală, parotideo-maseterină și submandibulară. Dacă punctul de plecare este reprezentat de molarii mandibulari, trismusul este prezent. Mucoasa jugală este congestionată, edemațiată în dreptul dintelui cauzal, amprentele lăsate de fața vestibulară a dinților laterali fiind prezente. Starea generală este alterată cu febră, frison, tahicardie (Fig. 7.9).

Figura 7.9. Aspect clinic al unui abces de spatiu genian. (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

Diagnostic diferențial

- ***celulita genană dată de Haemophilus influenzae,*** care este o infecție neodontogenă a spațiului bucal, deseori extinzându-se spre regiunea orbitală. Tabloul clinic este asociat frecvent cu o infecție a căilor respiratorii superioare sau cu o otită medie, ea apărând la copii cu vârste cuprinse între trei luni și trei ani. Tumefacția se întinde de la marginea bazilară până la regiunea infraorbitală, tegumentele acoperitoare fiind congestionate. Tratamentul celulitei geniene cu Haemophilus influenze este doar medical (antibioterapie, rehidratare), incizia și drenajul nu sunt recomandate;
- ***flegmonul difuz hemifacial*** are o duritate „lemnoasă" fiind asociat cu o stare generală toxico-septică;
- ***adenite geniene supurate*** – au un debut nodular;
- formațiuni tumorale benigne (lipoame, angioame, limfangioame), sau maligne – nu prezintă semne inflamatorii;
- ***chist sebaceu genian suprainfectat;***

Tratament

Tratamentul chirurgical implică incizia și drenajul colecției supurate precum și suprimarea factorului cauzal dentar. Drenajul optim se realizează pe cale cutanată submandibulară. Incizia este plasată sub rebordul mandibular cu două lățimi de deget și paralel cu acesta, pentru a evita lezarea ramului marginal mandibular al nervului facial. Drenajul oral al colecției supurate are indicații restrânse și poate fi efectuat plasând incizii în vestibulul superior respectiv în cel inferior. Disecția boantă va dezinsera m. buccinator de pe maxilar și mandibulă permițând accesul în spațiul bucal. Incizia plasată în vestibulul superior nu trebuie să lezeze canalul Stenon.

Abordul oral nu permite un drenaj eficient al spațiului bucal, dar în cazul unor exigențe fizionomice din partea pacientului rămâne ca opțiune, sub rezerva unui posibil drenaj ineficient și a necesității unui abord cutanat ulterior. Indiferent de calea de abord aleasă, drenajul se realizează cu tuburi de politen pereche fixate prin sutură și menținute 24 – 72 ore. Tratamentul implică de asemenea suprimarea factorului cauzal dentar, antibioterapie, analgezice și AINS.

Spaţiul paramandibular

Abcesul spaţiului paramandibular se mai numeşte şi abces buccinato-maxilar sau abces migrator al obrazului şi este o supuraţie a porţiunii inferioare a spaţiului bucal.

Etiologie

Cauza cea mai frecventă a abceselor spaţiului paramandibular este reprezentată de pericoronaritele supurate ale molarului de minte inferior. Procesul septic migrează prin spaţiul delimitat de faţa externă a corpului mandibular şi m. buccinator până la nivelul spaţiului celular al obrazului, putând evolua oral, medial de m. buccinator, în dreptul premolarilor inferiori sau se poate exterioriza cutanat după traversarea m. buccinator. (Fig. 7.10)

Aspecte clinice

După un episod de pericoronarită supurată a molarilor de minte inferiori apare o colecţie supurată bine delimitată, care poate fi localizată *în funcţie de evoluţie la nivelul mucoasei din* dreptul premolarilor inferiori sau genian inferior. În ambele cazuri părţile moi acoperitoare sunt modificate inflamator caracteristic.(Fig. 7.11)

Figura 7.10. Dintele cauzal pentru abcesul paramandibular este molarul de minte inferior.

La palpare în grosimea obrazului se decelează un cordon ce leagă tumefacţia din obraz de capuşonul de mucoasă ce acoperă molarul de minte, iar la presiune pe colecţia supurată se evacuează o secreţie purulentă pe sub capuşonul dintelui cauzal. Examenul oral este dificil datorită trismusului.

Tratament

Abordul se alege în funcţie de evoluţia orală sau cutanată a procesului supurativ. *Incizia cutanată de 2-3 cm* este plasată submandibular decliv de colecţia supurată, interesând strict tegumentul şi ţesutul celular subcutanat. După evacuarea secreţiei purulente se fixează două tuburi de dren la tegument. Incizia orală este plasată orizontal în vestibulul inferior în dreptul premolarilor. După evacuarea secreţiei purulente se plasează o lamă de dren. Tratamentul chirurgical este asociat cu cel medicamentos (antibiotice, antiinflamatoare).

Remisia fenomenelor inflamatorii acute este urmată de extracţia molarului de minte cauzal.

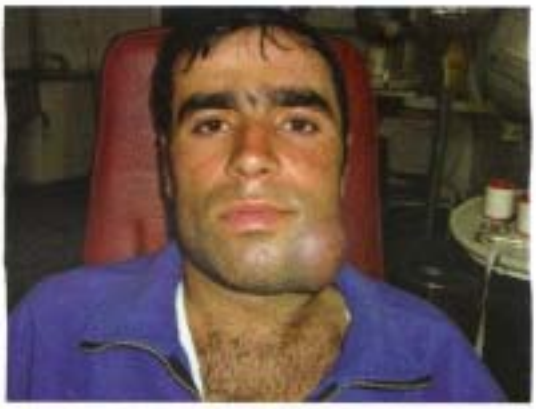


Figura 7.11. Aspect clinic al unui abces paramandibular. (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

Spațiul canin

Delimitare

- medial: oasele nazale;
- lateral: spațiul bucal;
- superior: marginea infraorbitală;
- inferior: m. ridicător al buzei superioare și al aripii nasului;
- anterior: tegument;
- posterior: os maxilar;

Etiologie

Supurațiile acestui spațiu sunt determinate de procese periapicale ale caninilor maxilari, care prin evoluție extensivă erodează corticala osoasă deasupra inserției m. ridicător al unghiului gurii (Fig. 7.12).

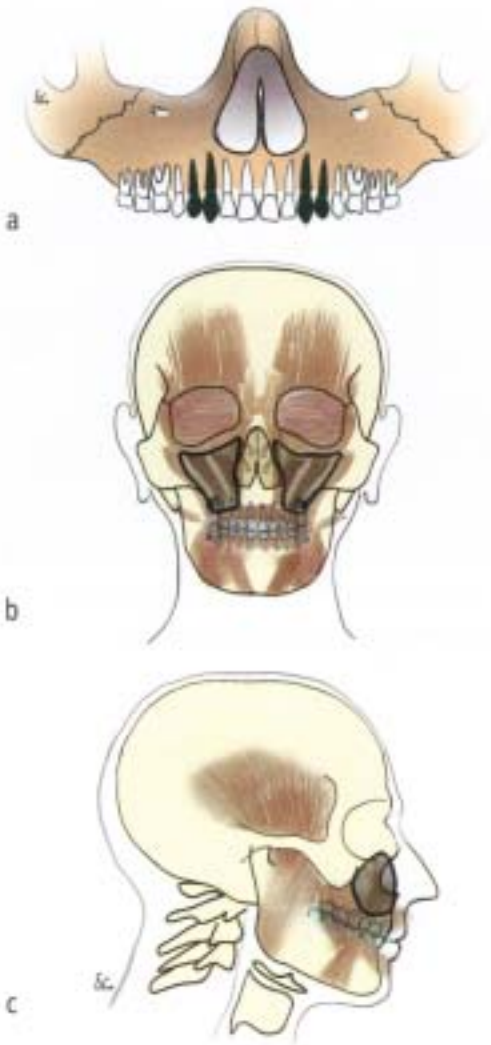


Figura 7.12. a - dinții cauzali; b, c – localizarea abcesului de spațiu canin, în raport cu inserția m. ridicător al unghiului gurii.

Aspecte clinice

Pacientul prezintă o tumefacție ce șterge șanțul nazo-genian extinzându-se superior până la nivelul marginii infraorbitale, iar posterior până la nivelul limitei anterioare a spațiului bucal reprezentat de m. zigomatic mare și m. coborâtor al unghiului gurii.

La examenul clinic se constată o tumefacție în aria paranazală și geniană anterioară, dureroasă la palpare. Lipsa tratamentului duce la extinderea tumefacției la nivelul buzei superioare și spre orbită, edemul inflamator determinând închiderea parțială sau totală a fantei palpebrale. În faza subperiostală, datorită periostului gros și aderent din această zonă, durerile nu cedează la analgeticele uzuale.

Tegumentele acoperitoare sunt congestionate, destinse și lucioase, iar la examenul oral, în dreptul dintelui cauzal este prezentă o tumefacție situată în fundul de sac vestibular acoperită de o mucoasă congestionată.

Complicații

Procesul infecțios se poate extinde spre regiunile vecine, după traversarea m. buccinator și a musculaturii mimicii sau spre sinusul maxilar prin perforarea peretelui antero-lateral al acestuia.

Supurațiile spațiului canin pot duce la apariția unor trombi septici în vena angulară, care urmând traiectul venelor oftalmice superioare și inferioare pot ajunge la nivelul sinusului cavernos. Afectarea secundară a venei angulare este sugerată clinic de o congestie a tegumentului în unghiul intern al ochiului, iar la palpare se decelează un cordon ferm în profunzime (vasul trombozat).

Această complicație rară, dar posibilă, tromboflebita sinusului cavernos poate avea o evoluție letală. Diagnosticul se pune pe seama anamnezei și a examenului clinic, iar evidențierea factorului cauzal dentar se face în urma examenului radiologic.

Tratament

Drenajul spațiului canin se realizează prin plasarea unei incizii în vestibulul superior în dreptul dintelui cauzal. Disecția boantă se va face în sens cranial, dezinserând m. ridicător al unghiului gurii. Această manoperă se va face cu grijă, evitând lezarea nervului infraorbital și a

ramurilor sale nazale, orbitale şi labiale. Pentru menţinerea drenajului se fixează un tub de politen la mucoasă. Antibioterapia este necesară din cauza riscului de diseminare orbitală sau cerebrală a infecţiei.

Incizia cutanată se practică în mod cu totul excepţional, numai în cazul în care procesul supurativ a străbătut inserţiile musculare, exteriorizându-se subcutan cu iminenţă de fistulizare.

În acest caz incizia se plasează pe locul de maximă bombare, având un traiect orizontal, iar cu pensa Péan boantă se pătrunde în profunzime sub inserţiile musculare până la nivelul corticalei osoase. Drenajul este asigurat prin tub (lama de dren) fixat prin sutură şi menţinut 24-72 de ore.

După remisia fenomenelor acute se instituie tratamentul dintelui cauzal (radical sau conservator).

Spaţiul infratemporal

Delimitare

- superior: baza craniului;
- lateral: ramul mandibulei, tendonul m. temporal;
- medial: muşchii pterigoidieni;
- inferior: inserţia inferioară a m. pterigoidian lateral;
- anterior: maxilarul (tuberozitatea maxilarului);

Posibilităţile de extensie a procesului supurativ cantonat în spaţiul infratemporal sunt prezentate în Figura 7.13.

Etiologie

Supuraţiile spaţiului infratemporal recunosc drept cauză: puncţii anestezice la tuberozitate (a nervilor alveolari superiori şi posteriori), ce nu respectă condiţiile de asepsie şi antisepsie, puncţii sinusale greşit efectuate, infecţii dento-parodontale ale molarilor superiori şi difuzarea infecţiilor din spaţiile vecine. (Fig. 7.14).

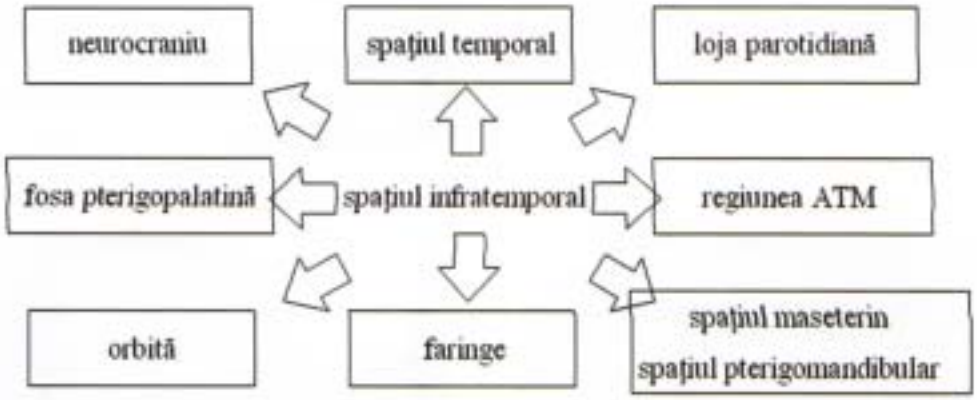
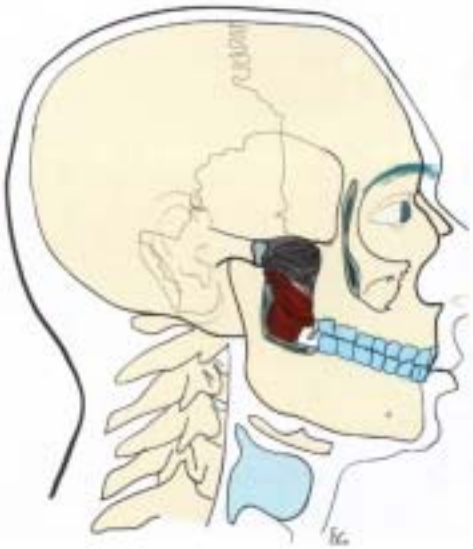


Figura 7.13. Posibilităţi de extensie a procesului supurativ din spaţiul infratemporal.

a



b

Figura 7.14. a – dinţii cauzali; b – localizarea abcesului de spaţiu infratemporal

Aspecte clinice

Debutul este marcat de alterarea stării generale asociată cu trismus, reacție acută ganglionară loco-regională, ascensiune termică și hemicranii de intensitate medie.

Procesul supurativ fiind plasat profund este mult timp mascat de structurile anatomice învecinate. În stadii avansate se decelează un edem colateral, plasat în regiunea temporală, care duce la dispariția reliefului ridicat de arcada temporo-zigomatică, ce apare înfundată. Extinderea edemului inflamator periorbital duce la închiderea totală sau parțială a fantei palpebrale.

Examenul oral relevă o bombare în fundul de sac vestibular superior, posterior de creasta zigomatico-alveolară, mucoasa acoperitoare fiind congestionată. Palparea regiunii perituberozitare este extrem de dureroasă, uneori însă această manevră este imposibil de efectuat, datorită trismusului intens și a tumefacției părților moi geniene.

Difuzarea procesului supurativ spre caudal prin bombarea peretelui lateral al faringelui se manifestă prin disfagie, iar trismusul persistent semnalează interesarea și a spațiului pterigomandibular (Fig. 7.15).

Diagnostic diferențial

- ***tumorile de fosă infratemporală***, care au o evoluție lentă și nu prezintă fenomene inflamatorii acute;
- ***nevralgii de trigemen***, în care caracterul durerii este specific;

Tratament

Incizia orală este indicată în supurații limitate și va fi plasată perituberozitar, pătrunzându-se cu decolatorul sau pensa în profunzime în contact permanent cu osul până la nivelul colecției supurate. Manevrele vor fi blânde, evitând prin explorări repetate lezarea plexului venos pterigoidian și/sau a arterei maxilare interne. Drenajul se va realiza cu tuburi de dren sau lamă de cauciuc fixate la mucoasă și menținute 24-72 de ore.

Abordul cutanat este indicat în cazul supurațiilor cu caracter extensiv și cu trismus persistent sau când evoluția după abordul oral este nefavorabilă. Incizia va fi plasată atât cranial cât și caudal față de procesul supurativ, permițând drenajul colecției supurate, dar și explorarea spațiilor vecine.

Figura 7.15. Aspectul clinic al abcesului de spațiu infratemporal: a, b – aspect clinic cervico-facial; c – aspect clinic oral. (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

Incizia plasată cranial va fi localizată temporal, suprazigomatic şi/sau subzigomatic. Se pătrunde cu pensa Péan în direcţie antero-inferioară, ghidat de fascia temporală, până la nivelul spaţiului infratemporal. Această cale nu poate asigura singură un drenaj eficient şi de aceea se asociază cu incizii orale plasate în vestibulul superior şi cu incizii cutanate plasate submandibular, care comunică între ele. Drenajul se realizează cu ajutorul tuburilor de cauciuc fixate cu o extremitate la nivelul inciziei temporale şi cu cealaltă extremitate la nivelul inciziei din vestibulul superior, realizând un „sifonaj".

Incizia plasată caudal va fi localizată submandibular la două lăţimi de deget sub marginea bazilară pentru a menaja ramul marginal al mandibulei din nervul facial. După secţionarea tegumentului, ţesutul celular subcutanat şi platisma se explorează pe rând spaţiul submandibular şi spaţiul laterofaringian, apoi se deschide spaţiul infratemporal dând pensei Péan o direcţie superomedială. Drenajul se realizează cu tuburi de politen pereche fixate la tegument pentru fiecare spaţiu deschis şi se fac irigaţii cu soluţii antiseptice timp de 48 – 72 de ore. Se vor administra antibiotice, antiinflamatorii şi analgezice.

Trismusul va necesita mecanoterapie activă sau pasivă (pană, dispozitiv Heister). După dispariţia fenomenelor acute este obligatorie atitudinea radicală faţă de dinţii cauzali.

Infecţiile spaţiilor fasciale primare mandibulare

Spaţiul bucal

A fost expus în cadrul infecţiilor spaţiilor fasciale primare maxilare.

Spaţiul submandibular

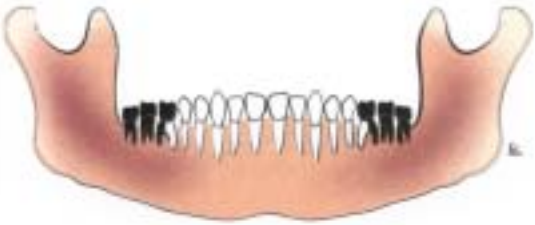
Delimitare

- medial: m. milohioidian, m. hioglos, m. stiloglos;
- lateral: tegument şi m. platisma;
- superior: mandibula, m. milohioidian, m. maseter;
- inferior: osul hioid;
- anterior: pântecele anterior al m. digastric, spaţiul submental;
- posterior: pântecele posterior al m. digastric, m. stilohioidian;

Porţiunea posterioară a spaţiului submandibular, cunoscută şi sub denumirea de „recesus" este plasată distal de m. milohioidian şi despărţită de cavitatea orală doar prin mucoasa planşeului bucal.

Etiologie

Punctul de plecare al abcesului de spaţiu submandibular îl constituie infecţiile dento-parodontale ale molarilor inferiori (mai rar de la rădăcina mezială a molarului unu, aceasta fiind situată în general deasupra inserţiei m. milohioidian), litiaza glandei submandibulare,



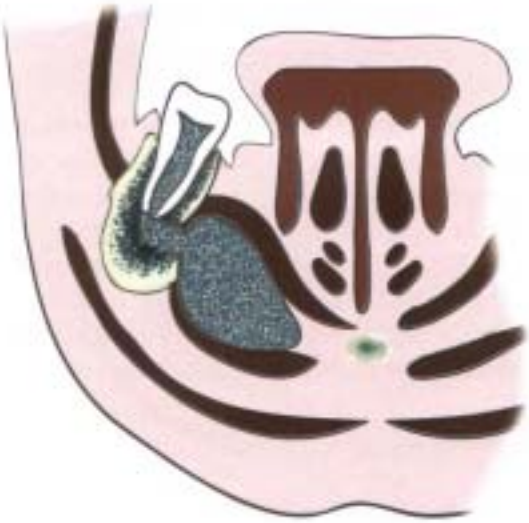


Figura 7.16. Dinţii cauzali şi localizarea abcesului de spaţiu submandibular, procesul patologic periapical erodează corticala internă sub inserţia m. milohioidian

precum și adenitele supurate ce au efracționat capsula fuzând în întregul spațiu. Supurațiile spațiilor vecine (sublingual, genian, parotidian, infratemporal) se pot extinde și ele la nivelul spațiului submandibular (Fig. 7.16).

Dinții cauzali și localizarea abcesului de spațiu submandibular, procesul patologic periapical erodează corticala internă sub inserția m. milohioidian.

Aspecte clinice

Pacientul prezintă o tumefacție plasată submandibular, ce se extinde anterior submentonier și posterior până la nivelul marginii anterioare a m. sterno-cleido-mastoidian, mascând marginea bazilară a mandibulei în treimea sa posterioară. Tegumentele acoperitoare sunt congestionate, destinse și lucioase, decelându-se fluctuență la palpare. Mucoasa hemiplanșeului bucal este congestionată și edemațiată, procesul inflamator extinzându-se și în pilierul amigdalian anterior (Fig. 7.17).

Figura 7.17. Aspect clinic al abcesului de spațiu submandibular.
(cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

O formă particulară a abcesului submandibular o reprezintă evoluția supurației în „recesus", situație în care colecția bombează strict la nivelul șanțului mandibulo-lingual.

Pacientul acuză dureri spontane și la palpare, disfagie cu odinofagie precum și limitarea deschiderii gurii. Starea generală este alterată cu febră, frison și tahicardie.

Diagnostic diferențial

- ***litiaza submandibulară supurată („abcesul salivar")***, în care tumefacția este ritmată de alimentație și se evacuează secreție purulentă prin caruncula salivară la presiunea exercitată pe glandă;
- ***abcesul spațiului corpului mandibular*** ce mansonează marginea bazilară, nepermițând palparea acesteia;
- adenita submandibulară acută supurată în care pacientul afirmă un debut nodular al afecțiunii și nu prezintă trismus;
- ***adenopatii specifice*** (luetice sau TBC) care se caracterizează prin lipsa semnelor inflamatorii acute;
- ***adenopatii metastatice*** ale tumorilor maligne oro-maxilo-faciale;

Tratament

Pentru supurațiile spațiului submandibular cu evoluție cutanată, incizia tegumentară este plasată decliv, la două lățimi de deget sub marginea bazilară, pentru a evita astfel lezarea ramului marginal al mandibulei din nervul facial. După deschiderea spațiului submandibular se plasează două tuburi de dren fixate la tegument pentru 48-72 de ore, și se practică irigații cu soluții antiseptice.

Incizia orală se face numai în cazul abcesului submandibular cu evoluție în „recesus". Ea este plasată în șanțul mandibulo-lingual la nivelul bombării maxime în dreptul molarilor inferiori. După evacuarea secreției purulente se plasează o lamă de dren pentru 24-48 de ore.

Se asociază tratamentul medicamentos reprezentat de antibiotice, analgezice și AINS, iar după remiterea fenomenelor inflamatorii acute și a trismusului se îndepărtează dintele cauzal.

Spaţiul sublingual

Spaţiul sublingual este plasat în partea anterioară a planşeului cavităţii orale, deasupra m. milohioidian.

Delimitare

- superior: mucoasa sublinguală;
- inferior: m. milohioidian;
- anterior: faţa internă a arcului mentonier;
- posterior: osul hioid;
- medial: muşchii genioglos şi geniohioidian;
- lateral: arcul mentonier;

Spaţiul sublingual conţine glanda sublinguală, canalul Warthon, nervul şi vasele linguale, nervul hipoglos şi ţesut conjunctiv lax.

Etiologie

Factorii cauzali ai supuraţiilor spaţiului sublingual sunt: procesele patologice periapicale ale frontalilor, premolarilor şi molarilor primi inferiori (ce erodează corticala internă deasupra inserţiei muşchiului milohioidian), litiaza canalului Warthon, puncţii septice precum şi retenţia de corpi străini (Fig. 7.18). Procesele septice din spaţiile învecinate (sublingual contralateral, submandibular, submentonier) pot difuza ducând la supuraţii ale spaţiului sublingual.

Aspecte clinice

Bolnavul acuză dureri spontane şi provocate în timpul masticaţiei, deglutiţiei şi fonaţiei, iar trismusul este prezent doar dacă procesul supurativ are ca punct de plecare molarii inferiori.

Tumefacţia submentonieră este limitată, iar examenul oral relevă o bombare a planşeului anterior ce ridică plica sublinguală şi imprimă un aspect de „creastă de cocoş". Mucoasa este congestionată, edemaţiată şi acoperită cu depozite de false membrane.

Palparea bimanuală decelează un planşeu anterior împăstat difuz, cu o zonă de fluctuenţă.

Diagnostic diferenţial

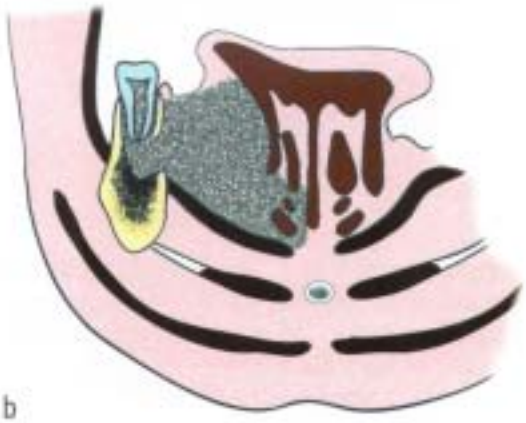
- ***flegmonul difuz al planşeului bucal,*** care cuprinde toate spaţiile fasciale ale planşeului bucal, „creasta de cocoş" este bilaterală, tegumentele sunt cianotice, iar tumefacţia este dură („lemnoasă"), pacientul având o stare generală toxico-septică;
- ***abcesul spaţiului submandibular*** se caracterizează printr-o tumefacţie masivă plasată submandibular, ea putând bomba în planşeul posterior, însă planşeul anterior este suplu;
- ***warthonita şi periwarthonita,*** în care se evacuează secreţie purulentă prin papila canalului Warthon la presiunea exercitată pe glandă;
- ***tumori chistice de planşeu bucal:*** ranulă, chist dermoid, care nu prezintă semne inflamatorii şi au o evoluţie îndelungată.

Tratament

Având în vedere că această supuraţie reprezintă punctul de plecare al flegmonului de planşeu, ea este în mod frecvent abordată pe cale cutanată. Incizia tegumentară este plasată la jumătatea distanţei între marginea bazilară şi hioid, urmărind conturul arcului mentonier de partea colecţiei supurate. După secţionarea planurilor superficiale şi traversarea prin disociere a fibrelor m. milohioidian se ajunge la colecţia supurată. Drenajul se realizează cu două tuburi de politen fixate la tegument, pe care se efectuează irigaţii cu soluţii antiseptice.

Incizia orală se practică numai în cazul unor

a



b

Figura 7.18. a – dinţii cauzali; b – localizarea abcesului de spaţiu sublingual – procesul patologic periapical erodează corticala internă deasupra inserţiei m. milohioidian.

colecții strict limitate, superficializate la mucoasă. Ea este plasată cât mai aproape de fața internă a mandibulei în zona de reflexie mucozală. După evacuarea colecției supurate, se plasează o lamă de dren sau o meșă iodoformată laxă.

Tratamentul medicamentos constă în antibioterapie, AINS, analgezice. După rezoluția fenomenelor inflamatorii acute se realizează extracția dintelui cauzal.

Spațiul submentonier

Delimitare

- superior: m. milohioidian;
- inferior: fascia cervicală superficială, platysma;
- posterior: osul hioid
- lateral: pântecele anterior al m. digastric

Etiologie

Abcesul de spațiu submentonier recunoaște drept cauze infecțiile dento-parodontale ale frontalilor inferiori, stafilocociile cutanate labio-mentoniere sau extinderea proceselor supurative din spațiile învecinate (Fig. 7.19).

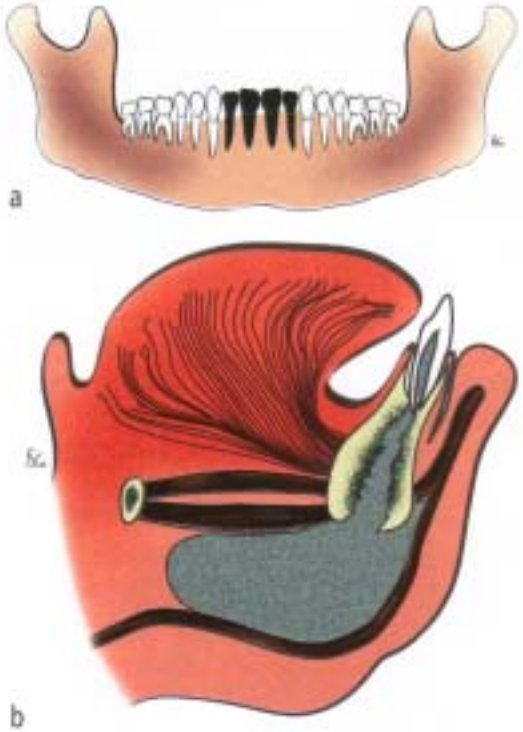


Figura 7.19. a – dinții cauzali; b – localizarea abcesului de spațiu submentonier – procesul patologic periapical erodează corticala sub inserțiile musculare de la nivelul corticalei externe și interne.

Aspecte clinice

Tumefacția este cantonată submentonier, tegumentele acoperitoare fiind congestionate, destinse și lucioase (Fig. 7.20). La palpare se decelează o zonă centrală de fluctuență. Simptomatologia inflamatorie orală este absentă.

Figura 7.20. Aspect clinic al abcesului de spațiu submentonier. (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

Diagnostic diferențial

- ***adenite supurate submentoniere,*** care au un debut nodular;
- ***abcesul spațiului sublingual,*** la care simptomatologia orală este marcată;
- ***stafilococii cutanate*** labio-mentoniere;

Principii de tratament

Incizia cutanată este plasată submentonier decliv de colecția supurată urmărind conturul arcului mentonier. După evacuarea colecției supurate, se drenează spațiul submentonier cu tuburi de dren pereche fixate la tegument pentru 24-48 de ore.

Tratamentul chirurgical este asociat cu antibioterapie, analgezice și AINS. După remisia fenomenelor inflamatorii acute se suprimă factorul cauzal dentar.

Infecţiile spaţiilor fasciale secundare

Spaţiul masticator

Spaţiul masticator este format din spaţiul maseterin, spaţiul pterigomandibular şi spaţiul temporal. Aceste spaţii conţin muşchii masticatori, ramul mandibular şi elementele neuro-vasculare asociate.

Partea anterioară a fasciei cervicale profunde se divide la nivelul mandibulei, învelind componentele spaţiului masticator. Lama superficială a părţii anterioare are un traiect ascendent de la nivelul bazilarei mandibulei, este în contact intim cu m. maseter şi se inseră superior pe arcada temporo-zigomatică. Superior de arcadă ea se continuă cu fascia temporală ce se inseră pe creasta osoasă cu acelaşi nume.

Fascia ce acoperă m. maseter participă la formarea fasciei parotideo-maseterine, iar fascia ce acoperă m. temporal mai este cunoscută şi sub denumirea de lamă superficială a fasciei temporale profunde.

Lama profundă a părţii anterioare a fasciei cervicale profunde înveleşte muşchii pterigoidieni inserându-se la nivelul proceselor pterigoidiene.

Spaţiile maseterin, pterigomandibular şi temporal superficial comunică între ele profund de arcada zigomatică de-a lungul tendonului m. temporal, ce se inseră pe procesul coronoid. Spaţiul maseterin şi pterigomandibular comunică de-a lungul marginii anterioare şi posterioare a ramului mandibular.

a

Figura 7.21. a – dinţii cauzali; b – localizarea abcesului de spaţiu maseterin – procesul supurativ este cantonat între faţa externă a ramului mandibular şi m. maseter.

Spaţiul maseterin

Delimitare

- medial: faţa externă a ramului mandibular;
- lateral: m. maseter;
- superior: spaţiul infratemporal;
- inferior: chinga pterigomaseterină;

Etiologie

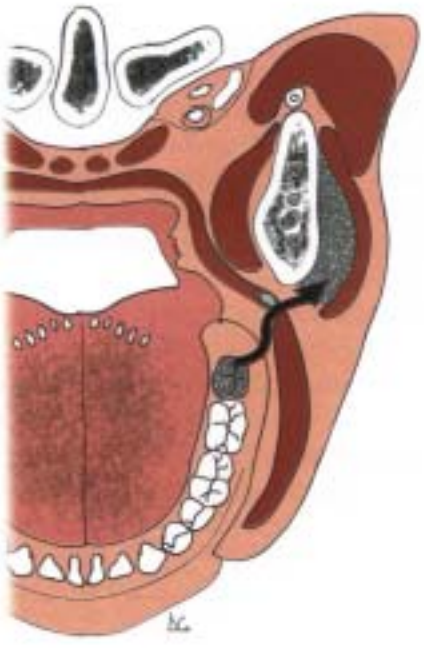
Supuraţiile spaţiului maseterin au ca punct de plecare patologia infecţioasă a molarilor inferiori. O alta etiologie o reprezintă osteomielita sau tumorile chistice suprainfectate ale ramului mandibular (Fig. 7.21).

Aspecte clinice

Procesele supurative pot rămâne cantonate la nivelul spaţiului maseterin sau se pot exterioriza disecând fibrele m. maseter, localizându-se superficial imediat sub tegument.

Tumefacţia este plasată de la nivelul unghiului mandibular până la nivelul arcadei temporo-zigomatice, palparea decelând fie o împăstare dureroasă, fie fluctuenţă în cazul superficializării procesului supurativ.

Tegumentele acoperitoare sunt congestionate, destinse şi lucioase, iar edemul de vecinătate se extinde temporal, genian, sub- şi retromandibular.



b

Figura 7.22. Aspect clinic al abcesului de spațiu maseterin: a – aspect cervico-facial; b – aspect oral cu evidențierea unui trismus marcat. (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

Trismusul intens este semnul funcțional dominant, împiedicând examenul oral (Fig. 7.22).

Diagnostic diferențial

- ***abcesul spațiului bucal,*** în care tumefacția este plasată anterior;
- ***adenita supurată pretragiană,*** care debutează nodular, preauricular;
- ***abcesul parotidian,*** în care tumefacția mansonează marginea posterioară a ramului mandibular;
- ***parotidita acută supurată,*** unde la presiunea exercitată pe glandă se evacuează secreție purulentă pe orificiul de deschidere al canalului Stenon;
- ***osteomielita ramului mandibular,*** unde evoluția este îndelungată și examenul radiologic confirmă diagnosticul;
- ***formațiuni chistice sau tumorale benigne sau maligne ale ramului mandibular*** care au erodat corticalele osoase;

Tratament

Incizia cutanată este indicată în cazul proceselor supurative, cu trismus intens, ce cuprind întregul spațiu maseterin și au o tendință extensivă. Incizia va fi plasată subangulomandibular, la două lățimi de deget sub marginea bazilară pentru a evita lezarea ramului marginal al mandibulei din nervul facial. Disecția planurilor superficiale este completată cu dezinserția m. maseter. După evacuarea colecției supurate se plasează tuburi de dren pereche fixate la tegument pentru 48-72 de ore.

Incizia orală este indicată pentru colecțiile supurate strict localizate în partea anterioară a spațiului maseterin, ce bombează la nivelul marginii anterioare a ramului mandibular. Ea se întinde de la vârful apofizei coronoide până în fundul de sac vestibular inferior. Se pătrunde cu pensa între fața internă a m. maseter și fața externă a ramului mandibular, drenajul fiind menținut cu tuburi de politen pereche fixate la mucoasă și menținute 24 - 72 de ore.

Tratamentul medicamentos este reprezentat de antibiotice, analgezice și AINS.

După remiterea fenomenelor inflamatorii acute și a trismusului se practică extracția dinților cauzali.

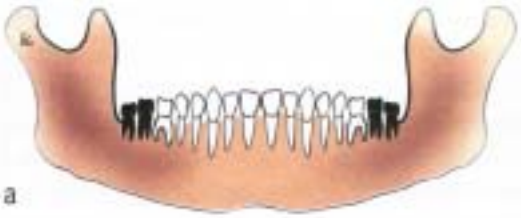
Spaţiul pterigomandibular

Delimitare

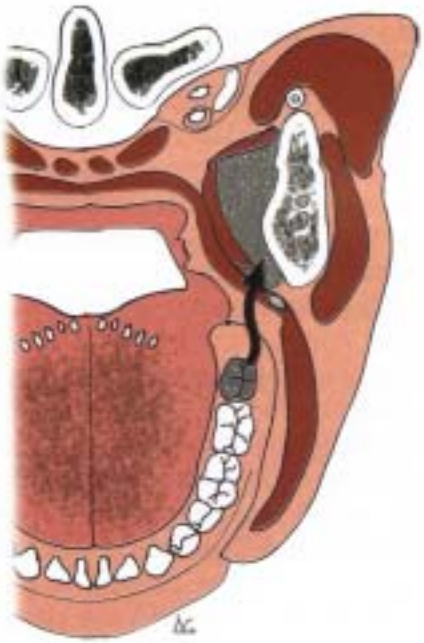
- medial: m. pterigoidian medial;
- lateral: faţa internă a ramului mandibular;
- inferior: chinga pterigomaseterină;
- anterior: rafeul pterigomandibular;
- posterior: glanda parotidă;

Etiologie

Abcesul de spaţiu pterigomandibular este dat de procesele infecţioase ale molarilor inferiori, ce erodează corticala internă deasupra *inserţiei m. milohiodian dar şi de puncţii anestezice „septice" (injectite) la spina Spix (Fig. 7.23).*



a



b

Figura 7.23. a – dinţii cauzali;
b – localizarea abcesului de spaţiu pterigomandibular, plasat *între faţa internă a* ramului mandibular şi m. pterigoidian intern.

Aspecte clinice

Trismusul intens este caracteristic şi pentru procesele supurative cantonate la nivelul spaţiului pterigomandibular. Deschiderea forţată a gurii determină deviaţia mentonului de partea sănătoasă, spre deosebire de supuraţia de spaţiu maseterin, unde aceeaşi manevră duce la deviaţia mentonului de partea bolnavă.

Medial de plica pterigomandibulară se constată o tumefacţie fluctuentă la palpare, acoperită de o mucoasă congestionată (Fig. 7.24).

Îngustarea istmului faringian determină disfagie şi odinofagie.

Figura 7.24. *Abces de spaţiu pterigomandibular:* aspect clinic oral, şi eliminarea de secreţie purulentă de la nivelul molarului de minte inferior. (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

Diagnostic diferenţial

- ***supuraţii ale spaţiului laterofaringian (compartimentul anterior),*** în care există o îngustare marcată a ismului faringian, pacientul acuzând un torticolis dureros;
- ***osteomielita de ram mandibular,*** unde evoluţia bolii este îndelungată, semnul Vincent d'Alger pozitiv, iar examenul radiologic confirmă diagnosticul;
- ***formaţiuni tumorale de spaţiu pterigomandibular,*** unde simptomatologia *inflamatorie este absentă;*

Tratament

Incizia cutanată este asemănătoare cu cea practicată pentru deschiderea supurațiilor de spațiu maseterin. După disecția planurilor superficiale se secționează chinga pterigomaseterină, pătrunzând cu pensa între m. pterigoidian medial și fața internă a ramului mandibular. Drenajul este realizat cu două tuburi de dren fixate la tegument.

Supurațiile strict limitate în porțiunea anterioară a spațiului și care bombează de-a lungul marginii anterioare a ramului mandibular, se pot drena și pe cale orală. Incizia este plasată vertical între marginea anterioară a ramului mandibular si rafeul pterigomandibular. Se pătrunde apoi cu pensa între m. pterigoidian medial și fața internă a ramului mandibular, drenajul fiind asigurat de două tuburi de politen fixate la mucoasă pentru 24 - 48 de ore. Evoluția nefavorabilă a supurațiilor spațiului pterigomandibular abordate pe cale orală necesită completarea drenajului pe cale externă tegumentară. Tratamentul medicamentos este similar celorlalte supurații ale spațiilor descrise anterior. Îndepărtarea cauzei dentare este obligatorie după rezoluția fenomenelor inflamatorii acute.

Spațiul temporal superficial și profund

Delimitarea spațiului temporal superficial

- medial: m. temporal;
- lateral: fascia temporală superficială;
- superior: periostul cranian;
- inferior: spațiul maseterin;

Delimitarea spațiului temporal profund

- medial: osul temporal;
- lateral: m. temporal;
- superior: inserția m. temporal pe creasta temporală inferioară;
- inferior: spațiul infratemporal;

Etiologie

Abcesul spațiului temporal apare prin extinderea proceselor supurative ale spațiile vecine (în special de la nivelul spațiului infratemporal), posttraumatic și după stafilococii cutanate localizate temporal.

Aspecte clinice

Tabloul clinic este asemănător supurațiilor celorlalte spații, ce intră în alcătuirea spațiului masticator. Trismusul este intens, iar tumefacția este plasată suprazigomatic și temporal în supurațiile spațiului temporal superficial. În supurațiile spațiului temporal profund se asociază alături de o discretă tumefacție temporală, o tumefacție perituberozitară decelată în timpul examenului oral.

Tratament

Incizia cutanată este plasată suprazigomatic sau temporal paralel și anterior de vasele temporale superficiale. După disecția planurilor anatomice se pătrunde în spațiul temporal superficial prin traversarea fasciei temporale. Pentru a drena spațiul temporal profund este necesară depășirea barierei reprezentată de m. temporal ajungând astfel în contact direct cu osul temporal și/sau sfenoid. Drenajul se realizează prin două tuburi de dren fixate la tegument și menținute 48-72 de ore.

Calea orală este indicată în supurațiile localizate ale spațiilor temporale superficiale și profunde. Incizia este plasată perituberozitar iar pensa pătrunde lateral de procesul coronoid pentru spațiul temporal superficial sau medial de coronoidă pentru spațiul temporal profund. Drenajul se realizează cu tuburi de politen fixate la mucoasă și mentinute 24-48 de ore. Frecvent cele două căi se asociază, tuburile de dren sunt plasate cu un capăt la nivelul inciziei cutanate și cu unul oral, realizând un „sifonaj".

Tratamentul chirurgical va fi asociat cu antibioterapie, analgezice și AINS, iar după rezoluția fenomenelor inflamatorii acute se îndepărtează dintele cauzal.

Spaţiul parafaringian

Spaţiul parafaringian este subîmpărţit în:
- **spaţiul laterofaringian;**
- **spaţiul retrofaringian;**
- **spaţiul prevertebral (spaţiul 4).**

Spaţiul laterofaringian

Delimitare şi conţinut

- medial: muşchii constrictori superior şi mijlociu al faringelui;
- lateral: m. pteriogoidian medial şi capsula parotidiană;
- superior: baza craniului;
- inferior: osul hioid;
- anterior: rafeul pterigomandibular, spaţiul sublingual şi submandibular;
- posterior: spaţiul retrofaringian.

Buchetul Riolan-Haller segmentează spaţiul laterofaringian într-un compartiment anterior în care este plasată prelungirea faringiană a glandei parotide şi un compartiment posterior în care se află artera carotidă internă, vena jugulară internă, ganglionul cervical *simpatic superior, nervii cranieni IX, X, XI, XII.*

Etiologie

Cauzele supuraţiilor laterofaringiene sunt reprezentate de pericoronaritele supurate ale molarilor de minte, amigdalite, otite medii, parotidite supurate ce au efracţionat capsula, cuprinzând întregul spaţiu parotidian (Fig. 7.25).

Aspecte clinice

Supuraţiile compartimentului anterior (prestilian) duc la bombarea peretelui lateral al faringelui spre linia mediană, deviind uvula de partea controlaterală. Tumefacţia localizată subangulomandibular semnifică extinderea procesului infecţios spre regiunea inferioară a compartimentului anterior (Fig. 7.26).

Trismusul este uneori accentuat ca urmare a interesării m. pterigoidian medial. Dispneea apare prin pensarea căilor aeriene superioare existând cazuri clinice când se poate constata şi devierea traheei. Sunt prezente de asemenea febra şi frisonul. Disfagia şi odinofagia sunt consecutive îngustării istmului faringian.

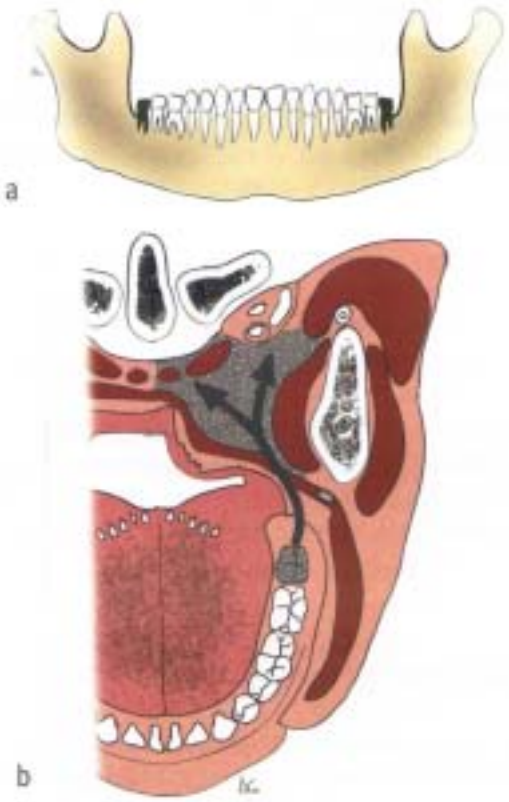


Figura 7.25. a – dintele cauzal al abcesului de spaţiu laterofaringian este molarul de minte inferior;
b – localizarea abcesului de spaţiu *laterofaringian, cuprinzând cele două* compartimente ale acestuia (anterior şi posterior).

Figura 7.26. Abces de spaţiu laterofaringian. (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

Implicarea compartimentului posterior este semnalată prin prezenţa tumefacţiei peretelui postero-lateral al faringelui şi a pilierului amigdalian posterior. Trismusul este discret (neexistând muşchi masticatori cu traiect în compartimentul posterior), dar apare torticolis dureros prin implicarea nervului accesor.

Sindromul Horner reprezentat de ptoză palpebrală (datorită enoftalmiei), mioză și anhidroză (dată de tulburările vasomotorii) este semnul implicării ganglionului cervical superior. Starea generală este alterată cu febră, frison, tahicardie și cefalee accentuată.

Diagnostic diferențial

- ***flegmonul amigdalian***, în care amigdala este în totalitate mărită și prezintă cripte purulente;
- ***abcesul de spațiu submandibular cu evoluție în recessus***, în care peretele lateral al faringelui nu este afectat;
- ***tumori laterofaringiene***, care au o evoluție mult mai lentă și nu prezintă semne inflamatorii.

Tratament

Supurațiile compartimentului anterior sunt deschise prin incizii orale. Incizia va fi plasată vertical, paralel cu rafeul pterigomandibular (joncțiunea dintre m. constrictor superior al faringelui și m. buccinator). Se pătrunde cu pensa în spațiul dintre m. pterigoidian medial și m. constrictor superior al faringelui.

În acest compartiment este prezentă artera faringiană ascendentă, ram din carotida externă, lezarea ei ducând la hemoragii cu risc vital.

Cele două compartimente sunt separate de aponevroza Zukerkandl-Testut formată din confluarea fasciilor alare, bucofaringiene și stilomandibulare. Ea reprezintă o barieră în calea extinderii supurațiilor din compartimentul anterior în cel posterior. Din acest motiv, supurațiile localizate în compartimentul posterior sunt drenate pe cale cutanată, incizia fiind plasată submandibular.

Ori de câte ori se impune completarea inciziei orale cu o incizie cutanată, după drenajul compartimentului anterior, pensa va fi orientată spre unghiul mandibulei printre m. constrictor superior al faringelui și m. pterigoidian medial. Vârful pensei va fi reperat prin palpare la nivel cutanat, fiind plasat între unghiul mandibulei și marginea anterioară a m. sternocleido-mastoidian. După incizia submandibulară prin disecție boantă, se deschide regiunea inferioară a compartimentului posterior, urmând traiectul creat în prealabil de pensă și se identifică m. digastric și procesul stiloid.

Explorarea acestui spațiu se va face ținând cont de prezența nervilor cranieni IX,X,XI,XII, artera carotidă internă și vena jugulară internă.

Drenajul se realizează cu două tuburi de politen fixate la tegument pentru 24-72 de ore, pe care se fac irigații cu soluții antiseptice. Tratamentul medicamentos va inlcude antibiotice, analgezice si AINS. Suprimarea factorului cauzal dentar este obligatorie.

Spațiul retrofaringian

Delimitare

- medial: spațiul laterofaringian;
- lateral: spațiul laterofaringian de partea contralaterală;
- superior: baza craniului;
- inferior: vertebrele C6-T4 și mediastinul;
- anterior: peretele posterior al faringelui;
- posterior: fascia alară (buco-faringiană) și spațiul prevertebral.

Etiologie

Supurațiile spațiului retrofaringian nu sunt de cauză odontogenă, ci apar doar prin difuzarea procesului infecțios din spațiile vecine.

Aspecte clinice

În ordinea descendentă a frecvenței, simptomele sunt reprezentate de febră și frison, odinofagie, dureri cervicale, redoarea cefei, greață și vărsături. Examenul clinic evidențiază tumefacția gâtului cu bombarea peretelui posterior al faringelui, sialoree și dispnee. Prin regiunea inferioară a spațiului retrofaringian, locul unde fascia buco-faringiană se unește cu fascia alară (la nivelul bifurcației traheale), supurațiile pot difuza direct în mediastinul superior[9]. Supurațiile spațiului retrofaringian pot determina prin evoluția lor apariția a trei situații clinice de o gravitate deosebită:

1. insuficiență respiratorie acută de cauză obstructivă prin bombarea marcată a peretelui posterior al faringelui.
2. fistulizarea supurației la nivelul peretelui faringian cu aspirația secreției purulente în arborele traheo-bronșic și riscul apariției unei bronhopneumonii de aspirație.
3. difuzarea infecției în spațiul prevertebral și apoi descendent spre mediastin.

Tratament

Drenajul se obţine printr-o incizie cervicală de-a lungul marginii anterioare a m. sternocleido-mastoidian. Se pătrunde cu pensa Péan curbă şi boantă spre faţa laterală a cartilajului tiroid, medial de teaca carotică, iar după deschiderea spaţiului, explorarea digitală se face în sens cranian, spre exobază şi caudal spre apertura toracică.

Supuraţiile strict localizate vor fi drenate prin incizii orale. Incizia va fi plasată pe linia mediană în peretele posterior al faringelui, deschizând spaţiul prin secţionarea m. constrictor superior.

Riscul aspirării exsudatului purulent este mare atât în timpul intervenţiei chirurgicale cât şi în perioada postoperatorie.

Spaţiul prevertebral (spaţiul de risc)

Etiologie

Supuraţiile spaţiului prevertebral nu sunt de cauză odontogenă, ci apar doar prin difuzarea procesului infecţios din spaţiile vecine.

Aspecte clinice

Semnele şi simptomele supuraţiilor de spaţiu prevertebral sunt similare celor de spaţiu retrofaringian la care se adaugă disfonia.

Examenul clinic va evidenţia bombarea unilaterală a peretelui posterior al faringelui, rafeul median împiedicând extinderea bilaterală a infecţiei[10]. Aceste supuraţii pot evolua în sens descendent spre mediastin, complicaţie ce are prognostic rezervat.

Tratament

Drenajul chirurgical este asemănător cu cel al supuraţiilor retrofaringiene.

După deschiderea spaţiului retrofaringian, se pătrunde cu pensa în spaţiul prevertebral traversând fascia alară.

Spaţiul parotidian

Delimitare

Postero-medial: pântecele posterior al m. digastric, muşchii stilieni şi fasciile lor de înveliş, ligamentul stilohioidian şi stilomandibular, ce formează buchetul lui Riolan.
Lateral: fascia parotideo-maseterină.
Anterior: marginea posterioară a ramului mandibular.

Etiologie

Abcesul spaţiului parotidian recunoaşte drept cauze supuraţiile glandei parotide de tipul parotiditelor supurate sau litiazelor parotidiene supurate ce pot efracţiona parenchimul glandular, extinzându-se în întreg spaţiul fascial.

O altă cauză o reprezintă adenitele intraparotidiene ce însoţesc stafilococii cutanate localizate în zona parieto-occipitală. Supuraţiile spaţiilor maseterin, pterigomandibular, laterofaringian se pot extinde la nivelul spaţiului parotidian ca şi infecţiile mastoidiene şi ale conductului auditiv extern.

Aspecte clinice

Pacientul prezintă o tumefacţie plasată iniţial între mastoidă şi marginea posterioară a ramului mandibular ce se extinde rapid spre obraz şi regiunea submandibulară. Tegumentele acoperitoare sunt destinse, lucioase şi congestionate. La palpare se percepe iniţial renitenţă apoi fluctuenţă. Bolnavii acuză limitarea antalgică a deschiderii gurii, torticolis şi disfagie cu odinofagie. Secreţia salivară ce se elimină prin ostiumul canalului Stenon la presiune pe glanda parotidă este modificată doar dacă abcesul spaţiului parotidian are ca punct de plecare o parotidită supurată. Starea generală este alterată cu febră, frison şi tahicardie.

Diagnostic diferenţial

- ***parotidite acute supurate*** – prezintă o secreţie salivară modificată, iar tegumentele regiunii parotidiene nu sunt modificate inflamator;
- ***tumori parotidiene suprainfectate,*** în care deformarea loco-regională precede episodul supurativ;
- ***abcesul spaţiului maseterin,*** ce are o evoluţie mai anterioară şi se asociază cu trismus marcat.

Tratament

Tratamentul constă în incizia și drenajul colecției supurate asociată cu antibiotice, analgezice și AINS.

Incizia cutanată este plasată subangulo-mandibular la două lățimi de deget sub marginea bazilară menajând astfel nervul facial. Drenajul se realizează cu tuburi de politen pereche fixate la tegument și menținute 48-72 ore până la 5-6 zile, perioadă necesară eliminării țesutului glandular necrozat și sfacelizat. Irigațiile cu soluții antiseptice pe tuburile de dren favorizează acest proces.

Infecțiile spațiilor fasciale cu localizări particulare

Abcesul limbii

Etiologie

Supurațiile limbii pot fi cauzate de leziuni traumatice cu sau fără retenție de corp străin, suprainfectarea unui hematom sau formațiuni tumorale și difuzarea unor procese septice din spațiile fasciale vecine.

Aspecte clinice

Supurația poate fi cantonată la nivelul celor două treimi anterioare (partea mobilă) ale limbii sau în treimea posterioară a acesteia, fiind plasată superficial sau profund în plin parenchim lingual.

Uneori, supurația poate avea un caracter limitat, cu prezența semnelor de supurație pe o zonă relativ bine delimitată (Fig. 7.27a).

De cele mai multe ori însă, supurația interesează difuz parenchimul lingual (Fig. 7.27b). La examenul clinic limba este tumefiată în totalitate pe marginile ei se decelează amprentele dinților laterali. Central sau periferic se poate decela o zonă de maximă bombare în funcție de sediul abcesului.

În cazul abceselor profunde ale limbii nu se poate decela o zonă de bombare maximă, limba fiind mărită în totalitate, infiltratul inflamator extinzându-se și la nivelul planșeului cavității orale.

Datorită macroglosiei bolnavii țin gura întredeschisă. Orice mișcare a limbii este extrem de dureroasă, deglutiția și fonația fiind extrem de dificile. Bolnavii sunt agitați datorită tulburărilor funcționale iar starea lor generală este alterată. Insuficiența respiratorie obstructivă periferică poate evolua în cazuri grave până la asfixie.

Diagnostic diferențial

- ***chisturi dermoide*** ale bazei limbii ***suprainfectate***;
- ***tumori maligne ale limbii suprainfectate.***

Tratament

Incizia va fi plasată oral sau cutanat în funcție de localizarea colecției supurate.

Incizia orală este indicată în supurațiile celor două treimi anterioare ale limbii (partea mobilă). Ea va fi precedată de o puncție care va dirija o incizie corectă a colecției. Inciziile orale sunt longitudinale, paralele cu linia mediană respectiv cu marginea limbii plasate la locul de bombare maximă. Drenajul va fi asigurat prin lame de cauciuc sau tuburi de politen fixate la mucoasă.

Figura 7.27. Abces al limbii: a – formă limitată; b –formă care interesează întreaga hemilimbă. (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

Incizia cutanată este folosită în cazul abceselor bazei limbii. Incizia arcuată paralelă cu marginea bazilară va fi plasată între menton și hioid. Cu pensa Péan se traversează mușchii planșeului cavității orale până se deschide colecția supurată. Manevra se execută sub control palpator, degetele mâinii stângi fiind plasate pe fața dorsală a limbii. Drenajul se face cu tuburi de politen pereche fixate la tegument și menținute 48-72 ore.

Tratamentului chirurgical i se asociază o terapie medicamentoasă (antibiotice, analgezice, AINS).

Abcesul orbitei

Etiologie

Supurațiile orbitei recunosc drept cauze procese infecțioase ale regiunilor vecine și anume ale spațiului infratemporal și ale spațiului bucal, la care se asociază sinuzitele acute supurate etmoidale, frontale și maxilare. Este de reținut faptul că țesutul adipos periocular prezintă o capacitate redusă de apărare.

Aspecte clinice

Bolnavii prezintă un edem palpebral intens localizat la nivelul pleoapei superioare sau inferioare interesând unghiul intern sau extern în funcție de cauza care a determinat apariția procesului supurativ.

Edemul se accentuează progresiv închizând în totalitate fanta palpebrală. Pacienții prezintă dureri pulsatile localizate la nivelul orbitei. Tegumentele pleoapelor sunt congestionate și lucioase.

Tabloul clinic este întregit de chemozis și exoftalmie moderată. Presiunea pe globul ocular este dureroasă. Se înregistrează o mobilitate diminuată a globului ocular dar reflexul fotomotor și vederea sunt păstrate. Abolirea reflexului fotomotor reprezintă un semn de gravitate.

Starea generală se alterează precoce cu febră, frison, tahicardie.

Diagnostic diferențial

- ***abcesul spațiului infratemporal,*** care poate fi însoțit de celulită orbitară, dar ștergerea reliefului arcadei temporo-zigomatice, trismusul intens precum și tumefacția perituberozitară sunt caracteristice;
- ***tromboflebita sinusului cavernos,*** unde tabloul clinic este dominat de semnele neurologice și oftalmologice;
- ***abcesul palpebral,*** unde supurația este localizată într-un anumit sector al pleoapei, iar interesarea globului ocular și a țesutului grăsos periorbitar este absentă.

Tratament

Tratamentul chirurgical va consta în incizia și drenajul colecției supurate. Astfel supurațiile cu punct de plecare etmoidal vor fi incizate în unghiul orbital intern. Cele cu punct de plecare în sinusul frontal vor fi incizate la nivelul marginii superioare a orbitei. Infecțiile orbitale cu punct de plecare sinusul maxilar și spațiul infratemporal vor fi incizate de-a lungul marginii inferioare și unghiului extern al orbitei.

Tratamentul chirurgical va fi însoțit de terapie medicamentoasă (antibiotice, analgezice și AINS).

Supurații difuze

În supurațiile difuze procesul infecțios are o tendință extensivă și se asociază cu o necroză tisulară marcată, fiind absentă o colecție supurată bine delimitată. Flora cauzală este polimorfă, fiind reprezentată de o asociație de germeni aerobi și anaerobi, care se potențează reciproc crescându-și virulența și producând toxine de tipul neurotoxine, miotoxine, neurolizine.

Factorii favorizanți ai apariției supurațiilor difuze sunt reprezentați de scăderea rezistenței organismului (boli cașectizante, surmenaj, diabet, chimioterapie, corticoterapie etc), virulența crescută a florei microbiene, precum și antibioterapia incorect condusă.

Clinic se remarcă fenomene toxico-septice generale, cu discordanță între puls și temperatură, precum și insuficiențe multiple de organ.

Flegmonul planșeului bucal

Flegmonul planșeului bucal se mai numește și „angina Ludwig". Procesul supurativ cuprinde toate structurile planșeului bucal: spațiile submandibulare, spațiile sublinguale și spațiul submentonier (Fig. 7.28). Supurația difuză se poate extinde spre spațiul laterofaringian, spațiul infratemporal, limbă, regiunea cervicală anterioară, dar și descendent spre torace. Focarul hipertoxic gangrenos principal este localizat cel mai frecvent la nivelul spațiului sublingual.

Etiologie

„Angina Ludwig" are ca punct de plecare procese septice dentoparodontale sau pericoronaritele supurate ale molarilor de minte inferiori.

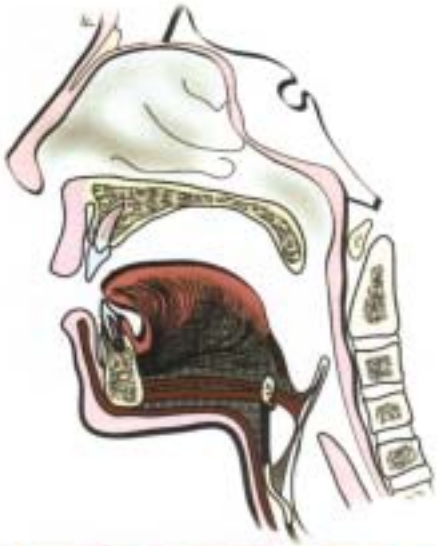


Figura 7.28. Spațiile interesate în flegmonul planșeului bucal (sublingual și submandibular bilateral, submentonier).

Figura 7.29. Flegmon al planșeului bucal: a – aspect clinic cervico-facial; b – aspect clinic oral. (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

Aspecte clinice

Flegmonul de planşeu debutează cel mai frecvent sub forma unei supuraţii a spaţiului sublingual. Clinic se decelează o tumefacţie plasată sublingual ce se extinde rapid de partea opusă, fuzează apoi submandibular bilateral şi submentonier. Tumefacţia este masivă şi se întinde de la un gonion la celălalt, cuprinzând toate spaţiile fasciale ale planşeului. La palpare tumefacţia are o duritate „lemnoasă" (flegmon „lemnos"), fără zone de fluctuenţă, dar prezentând crepitaţii gazoase în fazele avansate. Tegumentele acoperitoare sunt marmorate putând apare flictene şi/sau sfacele. La periferie apare un edem difuz de însoţire, ce se extinde genian, supraclavicular şi presternal (edem "în pelerină").

La inspecţie planşeul anterior bombează depăşind marginea incizală a frontalilor inferiori sub forma unei „creste de cocoş". Mucoasa sublinguală este congestionată, în tensiune, acoperită cu depozite fibrino-leucocitare (false membrane). Limba este împinsă spre posterior, pe marginile ei observându-se amprentele dentare ca urmare a macroglosiei (Fig. 7.29).

Tulburările funcţionale sunt reprezentate de: trismus, disfagie cu odinofagie, disfonie, dispnee. Dispneea este iniţial de cauză obstructivă şi apoi prin agravarea fenomenelor toxico-septice de cauză centrală (intoxicaţia centrilor respiratori bulbo-pontini).

În stadiul de debut procesul septic mimează o supuraţie de spaţiu sublingual, pacientul prezentând o stare septică cu febră (39-40° C), ceea ce indică reactivitatea organismului. Agravarea stării toxico-septice este marcată de discordanţa între puls şi temperatură. Pacientul devine subfebril (37-37,5° C), pulsul rămâne tahicardic (120 pe minut greu perceptibil), dispneea toxică bulbară completând tabloul clinic. Probele biologice evidenţiază leucocitoză cu neutrofilie şi devierea formulei Arneth spre stânga. [11] Formula Arneth reprezintă proporţia (procentuală) a neutrofilelor cu unul, doi, trei, patru sau mai mulţi nuclei. Persoanele cu neutrofilie şi devierea formulei Arneth la stânga (predominenţa neutrofilelor tinere, cu nuclei puţini) indică un fenomen infecţios.

Flegmonul de planşeu bucal poate determina tromboflebite sau tromboze septice ale sinusurilor craniene, meningite septice sau se poate extinde spre mediastin ducând la apariţia mediastinitelor acute sau a gangrenei pulmonare[11].

Diagnostic diferenţial

- *supuraţiile spaţiilor fasciale ale planşeului bucal;*
- *adenopatii metastatice de nivel I suprainfectate.*

Tratament

Tratamentul chirurgical este obligatoriu, neputând fi înlocuit de cel medicamentos. Incizia cutanată are formă de „potcoavă" şi se întinde de la un unghi mandibular la celălalt. Ea este plasată decliv de tumefacţie cu două lăţimi de deget sub marginea bazilară. Se secţionează tegumentul, ţesutul celular subcutanat, platisma şi fascia cervicală. Pentru deschiderea şi drenarea tuturor spaţiilor implicate este necesară secţionarea muşchiilor milohioidieni bilateral şi a ambelor pântece anterioare ale muşchilor digastrici (Fig. 7.30).

Figura 7.29. Flegmon al planşeului bucal: a – aspect clinic preoperator; b – aspect clinic postoperator, cu incizie amplă şi drenajul cu tuburi de politen al spaţiilor interesate. (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

Nu se evacuează o secreție purulentă ci doar o serozitate murdară și fetidă, țesuturile având un aspect aton, siderat. Se drenează larg spațiile planșeului bucal și se explorează spațiul laterofaringian și parenchimul lingual. În timpul intervenției se îndepărtează sfacelele necrotice deja delimitate (necrectomie). Drenajul este asigurat de tuburi de politen pereche fixate la tegument pentru fiecare spațiu implicat. El va fi menținut timp de 5-7 zile, iar irigațiile cu soluții antiseptice se realizează de 4-6 ori/zi, frecvent fiind asociate cu necrectomii superficiale succesive. Suprimarea factorului cauzal dentar este obligatorie.

Tratamentul medicamentos va cuprinde alături de reechilibrarea hidro-electrolitică, antibioterapie (inițial cu spectru larg și apoi conform antibiogramei), tonicardiace, vitaminoterapie și imunoterapie. Evoluția este favorabilă când dispar fenomenele toxico-septice, când apare secreție purulentă la nivelul plăgii și când se înregistrează o ascensiune termică (febră).

Flegmonul difuz hemifacial

Flegmonul difuz hemifacial interesează în evoluția sa următoarele spații: spațiul bucal, spațiul maseterin, temporal, infratemporal, submandibular și se poate extinde la nivelul sinusului maxilar și orbitei[12].

Etiologie

Flegmonul difuz hemifacial are ca punct de plecare leziuni dento-parodontale, traumatisme cranio-faciale, precum și stafilococii cutanate faciale.

Aspecte clinice

Debutul mimează o supurație a spațiului bucal sau mai rar a spațiului submandibular. Tumefacția are însă o tendință extensivă, cuprinzând progresiv regiunea parotideo-maseterină, temporală, palpebrală și cervicală. Tumefacția este dură la palpare, fără zone de fluctuență, prezentând în stadii avansate crepitații gazoase. La periferie apare un edem de însoțire localizat palpebral, la nivelul piramidei nazale și buzelor, ducând la dispariția reliefului zonei afectate. Tegumentele sunt cianotice și în tensiune fără o delimitare netă față de țesuturile sănătoase.

La inspecție se observă o mucoasă jugală tumefiată cu amprente dentare și acoperite de „false mebrane", întreaga regiune fiind inextensibilă. Pacientul prezintă trismus și halenă fetidă. Starea toxico-septică, discordanța puls–temperatură și modificările probelor biologice sunt, de asemenea, caracteristice (Fig. 7.31).

Flegmonul hemifacial se poate complica cu osteomielite ale maxilarului și mandibulei, tromboflebite de sinus cavernos sau meningite. La distanță pot apare supurații pleuro-pulmonare sau hepato-renale.

Diagnostic diferențial

- ***abcese ale spațiului bucal,*** unde procesul supurativ este limitat iar starea generală nu prezintă fenomene toxico-septice.
- ***tumori jugale suprainfectate,*** în care prezența formațiunii tumorale precede episodul supurativ acut supraadăugat.

Figura 7.31. Flegmon hemifacial: a – aspect clinic preoperator; b – aspect clinic postoperator. (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

Tratament

Tratamentul chirurgical urmăreşte drenarea tuturor spaţiilor afectate prin incizii cutanate şi orale, fără a respecta considerentele fizionomice cervico-faciale. Inciziile cutanate vor fi plasate submandibular, suprazigomatic, temporal şi periorbital, deschizând spaţiile submandibular, maseterin, infratemporal, temporal, periorbital.

Inciziile orale sunt plasate în vestibulul superior prelungite perituberozitar şi în vestibulul inferior prelungite de-a lungul marginii anterioare a ramului mandibular. Prin debridare instrumentală sau manuală se realizează o comunicare între inciziile cutanate şi cele orale. Drenajul este asigurat pentru 5-7 zile cu câte două tuburi de dren fixate la tegument sau mucoasă pentru fiecare spaţiu implicat în procesul supurativ, pe care se realizează irigaţii cu soluţii antiseptice de 4-6 ori pe zi. Îndepărtarea factorului cauzal dentar este obligatorie. Tratamentului chirurgical i se asociază o terapie medicamentoasă ce vizează atât procesul infecţios cât şi sindromul toxico-septic ca şi în cazul flegmonului difuz al planşeului bucal.

Fasciite necrozante

Etiopatogenie

Termenul de fasciite necrozante a fost introdus de Wilson în 1952 şi se referă la o supuraţie gravă a părţilor moi determinată de o floră aerobă şi facultativ anaerobă care acţionează sinergic.

Un rol deosebit pare a avea streptococul betahemolitic, la care se adaugă stafilococul auriu, germeni aerobi, cât şi numeroase bacterii gramnegative.

Factorii generali favorizanţi sunt reprezentaţi de afecţiuni ce determină tulburări vasculare periferice cu modificări ale pereţilor vaselor de calibru mic de tipul: diabet, ateroscleroză, obezitate, malnutriţie, etilism cronic.

Tromboza septică a vaselor terminale duce la necroza sistemului musculo-aponevrotic, ce se poate extinde şi la nivelul fasciei cervicale profunde. Lipsa de vascularizaţie a sistemului fascial favorizează extensia rapidă a procesului supurativ de-a lungul acestuia. Iniţial infecţia este cantonată subcutan.

Poarta de intrare nu poate fi decelată întotdeauna cu uşurinţă, ea poate fi reprezentată de leziuni traumatice, cu soluţii de continuitate sau de afecţiuni dento-parodontale supurative. Fasciita necrozantă poate reprezenta însă şi o complicaţie post-operatorie după incizia şi drenajul unei supuraţii de spaţiu fascial primar sau secundar.

Aspecte clinice

Fasciita debutează nespecific, cu tegumente acoperitoare hiperemice congestive. Apoi afecţiunea evoluează exploziv, cu dureri locale atroce, tumefacţia se extinde progresiv *prezentând un edem periferic, iar starea generală este marcată de fenomene toxico-septice.*

În etapele ulterioare simptomatologia dureroasă se ameliorează, instalându-se o hipoestezie locală ca urmare a afectării terminaţiilor nervoase senzitive şi chiar a nervilor plexului cervical superficial de către procesul necrotic.

Tegumentele ce acoperă fascia necrozată îşi modifică aspectul din congestiv în brun-violaceu ca urmare a trombozei vasculare

septice. Pe acest fond pot apare manifestări buloase pe măsură ce se instalează procesul de necroză și lichefacție a tegumentelor acoperitoare. În final procesul gangrenos duce la apariția sfacelelor tegumentare expunând astfel fascia și țesutul celular subcutanat necrozat[13].

Diagnostic diferențial

- supurații difuze;
- tumori maligne suprainfectate;
- adenopatii cervicale suprainfectate.

Tratament

Tratamentul chirurgical va fi însoțit de un tratament medicamentos. Intervenția chirurgicală vizează deschiderea și drenajul tuturor zonelor afectate, precum și îndepărtarea țesuturilor necrozate (necrectomie), însoțite de irigații cu soluții antiseptice. Zonele expuse rămase sub lambourile tegumentare încă vitale vor fi meșate cu substanțe antiseptice[13] (Fig. 7.32).

Îndepărtarea țesuturilor necrozate va continua și după intervenția chirurgicală, împreună cu toaleta plăgii (Fig. 7.33).

Îndepărtarea factorului cauzal dentar este obligatorie. Concomitent se începe o antibioterapie parenterală vizând flora ce cuprinde streptococi hemolitici, stafilococi, bacterii gramnegative și anaerobi.

Antibioterapia în lipsa tratamentului chirurgical radical nu reprezintă o soluție terapeutică[14].

După remiterea completă a fenomenelor supurative, este necesară o plastie a defectului rezultat în urma tratamentului chirurgical amplu de la nivel cervical.

Figura 7.32. Tratamentul chirurgical al fasciitei necrozante și plastia cervicală într-o etapă chirurgicală ulterioară. (cazuistica *Dr. L. Preda*)

Figura 7.33. Aspect intraoperator al necrectomiei în fasciita necrozantă (cazuistica *Dr. T. Nită*)

Complicațiile infecțiilor oro-maxilo-faciale

Așa cum am arătat, infecțiile oro-maxilo-faciale pot pune în pericol viața pacientului, atât prin compromiterea căilor aeriene superioare, cât și prin starea septică gravă pe care o pot induce. De asemenea, aceste infecții se pot extinde către alte structuri, ducând la complicații specifice grave.

Mediastinita

Mediastinita poate fi cauzată de extensia anatomică a supurațiilor odontogene. Este o complicație rară, dar extrem de gravă, care impune un tratament de urgență pentru salvarea vieții pacientului[20,21]. Clinic, se manifestă prin alterarea stării generale a pacientului, cu stare febrilă accentuată, dispnee, și uneori durere toracică, mediastinală; sunt de asemenea prezente leucocitoza și neutrofilia cu devierea formulei Arneth spre stânga. Diagnosticul se stabilește pe baza unui CT toracic. Tratamentul are caracter de urgență și constă în drenaj mediastinal cu abord prin toracotomie deschisă, în asociere cu tratament cu combinații de antibiotice în doze mari.

Complicații neurologice

Tromboza sinusului cavernos

Tromboza sinusului cavernos având drept cauză o infecție odontogenă[22,23] se poate produce prin formarea de emboli septici, care vor fi antrenați în fluxul venos (tromboflebita septică). Se descriu două căi de diseminare, una anterioară (prin vena angulară în spațiul infraorbitar, apoi prin vena oftalmică spre sinusul cavernos) și una posterioară (prin vena facială transversă, plexul venos pterigoidian, baza craniului, sinusul venos pietros inferior, sinusul bazilar, sinusul cavernos) (Fig. 7.34).

Clinic, tromboza sinusului cavernos debutează cu dureri oculare și sensibilitate la presiune pe globii oculari, asociată cu febră, frisoane și alterarea stării generale. Un semn clinic precoce este pareza nervului cranian VI (abducens), cu imposibilitatea mișcărilor de lateralitate ale globului ocular. În evoluție, apar edemul palpebral, chemozis, ptoză bulbară și afectarea nervilor cranieni III (oculomotor), IV (trohlear) și a ramului oftalmic al nervului V (trigemen). Astfel, pacientul va prezenta oftalmoplegie, cu pierderea reflexului fotomotor, midriază și hipoestezia regiunii frontale și a

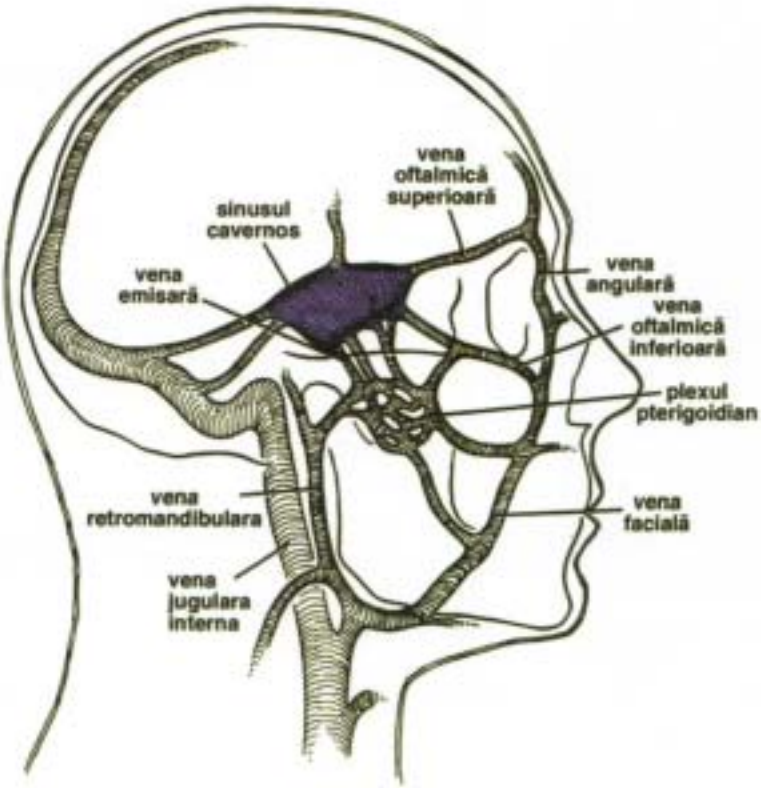


Figura 7.34. Căile de diseminare ale infecțiilor odontogene în tromboflebita de sinus cavernos.

pleoapei superioare. Examenul fundului de ochi poate pune în evidență congestie venoasă și hemoragii retiniene. Având în vedere anastomozele între sinusurile cavernoase stâng și drept, tromboza se poate extinde rapid de partea opusă, în acest caz simptomatologia având caracter bilateral. Diagnosticul de certitudine se stabilește pe baza examenului CT. Tratamentul este specific neurochirurgical.

Abcesul cerebral

Abcesul cerebral este o complicație rară a infecțiilor odontogene, având ca mecanism diseminarea cerebrală a infecției prin venele emisare sinusurilor infectate spre parenchimul cerebral.

Clinic, apar semne indirecte de hipertensiune intracraniană (cefalee, greață, vomă, edem papilar, convulsii) și de afectare neurologică focală (variabile în funcție de aria cerebrală afectată). Diagnosticul se confirmă prin CT cu substanță de contrast, care pune în evidență leziuni circulare captante (Fig. 7.35). Tratamentul este specific neurochirurgical.

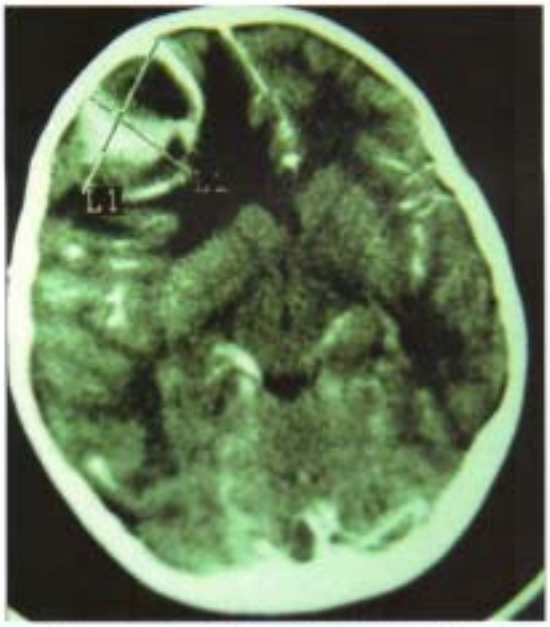


Figura 7.35. Abces cerebral având drept cauză o infecție odontogenă, diseminată hematogen – aspect CT.
(cazuistica *Prof. Dr. J. Acero*)

Meningita

Meningita este o complicație relativ rară a infecțiilor odontogene. Totuși, reprezintă cea mai frecventă complicație neurologică a infecțiilor oro-maxilo-faciale. Clinic, se manifestă prin alterarea stării generale și a stării de conștiență, febră, cefalee, vomă, rigiditatea cefei, semnul Kernig (poziția clinostatică este imposibilă fără flexia membrelor inferioare) și semnul Brudzinski (flexia membrului inferior pe bazin induce flexia gambei pe coapsă și de asemenea flexia similară controlaterală).

Diagnosticul se stabilește prin examenul lichidului cefalo-rahidian, punându-se în evidență bacterii, leucocite, scăderea glucozei și creșterea proteinemiei LCR. Tratamentul este specific neurologic.

Limfadenitele cervico-faciale nespecifice

Teritoriul oro-maxilo-facial prezintă un sistem limfatic extrem de bogat, cu vasele limfatice de calibru redus, motiv pentru care fenomenul de limfangită nu se decelează clinic.

În cazul unei adenite, indiferent de localizare se examinează posibilele porţi de intrare ale germenilor din zona pe care aceşti ganglioni o drenează (Tabelul 2.2).

Grup ganglionar	Teritoriu drenat	Următoarea staţie ganglionară
ganglionii occipitali	tegumentul regiunii occipitale	ganglionii cervicali superiori
ganglionii mastoidieni	tegumentul regiunii parietale, faţa externă a pavilionului auricular	ganglionii parotidieni şi ganglionii cervicali
ganglionii parotidieni superficiali	regiunea temporală, parietală, frontală (sprânceană, pleoapă, pavilion, conduct auditiv extern)	ganglionii cervicali profunzi
ganglionii parotidieni profunzi	urechea medie, văl, luetă, fose nazale	ganglionii cervicali profunzi
ganglionii submandibulari	faţă, buză, nas, limbă, dinţi	ganglionii cervicali profunzi
ganglionii submentonieri	tegumentul mentonului, buză, planşeu, vârf limbă	ganglionii cervicali profunzi
ganglionii retrofaringieni	fose nazale, trompa Eustachio, urechea medie	ganglionii cervicali profunzi
ganglionii faciali profunzi	muşchii masticatori, spaţiul temporal, fosa pterigopalatină, orbite, fose nazale, văl palatin, faringe	ganglionii cervicali profunzi
ganglionii cervicali anteriori profunzi	laringe, tiroidă, trahee	ganglionii cervicali profunzi
ganglionii cervicali anteriori superficiali	tegumentul regiunii cervicale anterioare	ganglionii cervicali profunzi inferiori
ganglionii cervicali profunzi superiori	aferenţe de la toate regiunile capului şi gâtului direct sau prin intermediul altor staţii ganglionare	canalul toracic stâng şi vena limfatică dreaptă
ganglionii cervicali profunzi inferiori	aferenţe de la toate regiunile capului şi gâtului direct sau prin intermediul altor staţii ganglionare	canalul toracic stâng şi marea venă limfatică dreaptă
ganglionii spinali	triunghiul posterior al gâtului	ganglionii cervicali profunzi

Tabelul 2.2. Drenajul limfatic în teritoriul oro-maxilo-facial.

Anatomie patologică

Adenita acută congestivă este primul stadiu al reacției ganglionare fiind reversibil cu un tratament adecvat. Ganglionul are un volum crescut, este elastic, sensibil la palpare, iar reacția de periadenită este moderată. Microscopic, sinusurile limfatice ale ganglionilor sunt dilatate, fiind prezente numeroase polimorfonucleare și limfocite, iar centrii germinativi sunt hipertrofiați.

Adenita acută supurată apare în momentul în care capacitatea de apărare a organismului este depășită sau flora microbiană cauzală a fost deosebit de virulentă. La examenul microscopic se constată dispariția arhitecturii normale ganglionare (sinusurile limfatice și centrii germinativi), instalându-se procesul de necroză, delimitat de o capsulă. La periferie apare o reacție de periadenită marcată, ce fixează ganglionul de țesuturile vecine.

Efracționarea capsulei ganglionare poate duce la eliminarea secreției purulente spre exterior cu apariția unei fistule sau poate invada spațiul fascial unde este cantonat ganglionul respectiv cu simptomatologia unei supurații de spațiu fascial.

Adenita cronică poate urma etapei de congestie dacă procesul infecțios este ținut în frâu de reacția umorală și celulară de apărare a organismului. Microscopic sinusurile limfatice sunt populate cu numeroase histiocite și macrofage. Reacția scleroasă a centrilor germinativi încearcă să limiteze extensia procesului inflamator.

Aspecte clinice

Adenita acută congestivă debutează ca un nodul elastic, sensibil la palpare, tegumentele acoperitoare fiind nemodificate.

În etapele următoare dimensiunea sa crește, ganglionul devine dureros spontan și la palpare, iar procesul de periadenită determină fixarea sa de țesuturile vecine. Starea generală este discret modificată, înregistrându-se subfebrilitate. În lipsa tratamentului adenita congestivă poate evolua spre o adenită acută supurată (Fig. 7.36).

Adenita acută supurată se caracterizează printr-o colecție supurată bine delimitată, care prezintă la periferie fenomenul de periadenită însoțit de durere la palpare. Tegumentele acoperitoare sunt congestionate, destinse și lucioase, decelându-se fluctuență. Starea generală se alterează cu febră și astenie.

Adenita acută submandibulară debutează ca un nodul elastic, nedureros și mobil, care în final prin periadenită se fixează de marginea bazilară, care astfel devine greu accesibilă palpării. Tegumentele sunt congestionate, destinse, lucioase și fluctuente la nivelul bombării maxime. Trismusul și disfagia sunt moderate sau absente. Diagnosticul diferențial se face cu abcesul spațiului submandibular sau cu submaxilita acută litiazică (Fig. 7.37).

Adenita acută parotidiană debutează ca un nodul mobil, care se fixează prin procesul de periadenită și apoi supurează. Diagnosticul diferențial se face cu tumorile de parotidă,

Figura 7.36. Adenită acută congestivă submandibulară.
(cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

Figura 7.37. Adenită acută supurată submandibulară.
(cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

Figura 7.38. Adenită acută supurată parotidiană. (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

Figura 7.39. Adenită acută supurată geniană. (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

supurațiile articulației temporo-mandibulare, parotiditele acute sau abcesul spațiului parotidian (Fig. 7.38).

Adenita acută geniană este dată de supurația ganglionului buccinato-comisural, procesul de periadenită este deosebit de intens, iar tumefacția se poate extinde cuprinzând spațiul bucal în totalitate. Ulterior procesul supurativ se delimitează sub forma unui nodul cu fluctuență în zona centrală. În grosimea obrazului se palpează un cordon de limfangită care conduce spre poarta de intrare (Fig. 7.39).

Adenitele cronice apar cel mai frecvent după o adenită acută congestivă stagnată în evoluție, datorită reacției de apărare a organismului sau în urma unui tratament antiinfecțios incomplet realizat fără îndepărtarea factorului cauzal dentar. Local se constată un ganglion cu volum crescut, de consistență fermă, nedureros spontan sau la palpare. Starea generală nu este modificată, însă probele biologice relevă o limfocitoză și creșterea vitezei de sedimentare. Evoluția ei este trenantă, se poate reacutiza sau poate retroceda lent după îndepărtarea factorului cauzal.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial al adenitelor acute se face, în funcție de localizare, cu fenomenele supurative ale spațiilor respective.

Diagnosticul diferențial al adenitelor cronice cervicofaciale se face cu[15,16]:

• ***adenopatia metastatică cervicală*** – clinic se decelează o adenopatie uni- sau bilaterală cu ganglioni duri, mobili sau fixați, de dimensiuni variabile. Pentru stabilirea diagnosticului se utilizează endoscopia triplă, examenul CT sau RMN. Uneori biopsia ganglionară este singura modalitate de identificare a tumorii primare;

• ***boala Hodgkin*** – clinic se manifestă prin poliadenopatii cervicale cu ganglioni elastici, mobili, nedureroși. Tabloul clinic include de asemenea febră, prurit, splenomegalie, adenopatie mediastinală sau abdominală. Diagnosticul pozitiv se pune pe baza examenului citologic sau histologic. Puncția sau biopsia ganglionară identifică celulele Paltauf-Sternberg;

• ***limfom non-hodgkinian*** – clinic pacienții prezintă o adenopatie cervicală unică sau multiplă cu ganglioni duri și aderenți, precum și adenopatie mediastinală și abdominală. Pacienții prezintă stare febrilă. Biopsia ganglionară este cea care orientează diagnosticul;

• ***leucemia acută limfoblastică*** – clinic apare o adenopatie cervicală nedureroasă, cu dimensiuni variabile, precum și o adenopatie mediastinală. Simptomatologia este întregită de prezența unui sindrom hemoragipar, astenie, splenomegalie, dispnee, iar examenul oral relevă o gingivită ulcero-necrotică. Diagnosticul se stabilește pe baza hemoleucogramei ce prezintă pancitopenie și medulogramei modificate caracteristic cu peste 30% blști;

• ***leucemia limfocitară cronică*** – clinic apare o adenopatie cervicală simetrică, cu ganglioni mobili și duri. Pacientul prezintă de asemenea splenomegalie, erupții cutanate, astenie, transpirații. Leucocitoza cu limfocitoză decelată prin hemoleucogramă, dar și medulograma cu infiltrate limfocitare mici stabilesc diagnosticul.

• ***sarcoidoza*** – clinic apare o adenopatie cervicală cu ganglioni fermi, mobili și nedureroși,

precum și adenopatie supraclaviculară, axilară sau mediastinală. Simptomatologia include sindromul Heerfordt (iridociclite, hipertrofii parotodiene bilaterale, pareze de facial), precum și manifestări cutanate (sarcoide dermice). Diagnosticul se pune pe seama reacției Kveim-Nickerson pozitivă sau prin biopsie ganglionară, urmată de examen anatomo-patologic;

• ***mononucleoza infecțioasă*** – clinic se manifestă prin adenopatii multiple de dimensiuni variabile, predominant submandibular și latero-cervical (care nu fistulizează) splenomegalie, faringită, febră cu astenie. Diagnosticul se stabilește pe baza reacției Paul-Bunell pozitivă și a formulei leucocitare care prezintă leucocitoză limfocitară (cu limfocite mari);

• ***infecția HIV*** – simptomatologia este în concordanță cu perioada de la infectare. După un interval de șase săptămâni apare o adenopatie persistentă cervicală și axilară, asociată cu artralgii, febră, erupții cutanate eritematoase. În perioada de stare pacientul prezintă pe lângă simptome generale (febră, diaree persistentă, scădere ponderală) și o adenopatie cervico-facială cu ganglioni duri, mobili, mai mari de 1 cm. Simptomatologia orală este reprezentată de candidoză, leucoplazie păroasă, herpes oro-nazal, ulcerații, gingivoragii spontane. Diagnosticul de certitudine este serologic (ELISA), hemoleucograma este modificată în sensul unei leucopenii cu neutropenie la care se adaugă trombocitopenia. O adenopatie cervico-facială fără etiologie aparentă (locală sau generală), care persistă mai mult de trei luni ne poate orienta spre diagnosticul de infecție HIV;

• ***toxoplasmoza*** – clinic se decelează o poliadenopatie cervicală cu noduli de consistență fermă, pacientul fiind febril în fazele acute. Diagnosticul se stabilește prin izolarea *Toxoplasma gondii* din sânge, precum și prin biopsie ganglionară;

• ***limforeticuloza benignă de inoculare*** – pacientul prezintă o poliadenopatie cervicală sau axilară cu ganglioni duri și mobili. Este în legătură cu prezența zgârieturilor de pisică pe tegumente („boala ghearelor de pisică"). Diagnosticul se pune prin puncție sau biopsie ganglionară. De obicei se remite spontan în două-trei săptămâni;

• ***rubeola*** - clinic pacientul prezintă o adenopatie retroauriculară și occipitală, însoțită de erupții cutanate specifice maculo-papulare. Diagnosticul se pune pe baza hemoleucogramei, leucopeniei cu plasmocitoză, precum și a testului ELISA pozitiv pentru IgG sau IgM;

• ***adenopatia TBC*** – pacientul prezintă o adenopatie cervicală frecvent supraclaviculară, cu ganglioni mobili de dimensiuni variabile care pot fistuliza (secreție grunjoasă bogată în BK) sau se pot calcifica când afecțiunea evoluează spre vindecare. Diagnosticul se pune pe baza radiografiei pulmonare, a testului IDR la tuberculină pozitiv, precum și a punctiei sau biopsiei ganglionare.

• ***sifilisul primar*** – clinic apare o adenopatie submentonieră, submandibulară sau cervicală fermă și nedureroasă, ce însoțește șancrul de inoculare oral;

• ***sifilisul secundar*** – pacientul prezintă o micropoliadenopatie cervicală, mastoidiană și occipitală asociată cu o erupție cutaneo-mucoasă (sifilide). Diagnosticul se stabilește pe baza testelor serologice și imunologice pozitive pentru *Treponema pallidum* (RBW, VDRL, etc).

Tratament

Tratamentul adenitelor acute este variabil în funcție de stadiul evolutiv.

În cazul adenitelor congestive (stadiul „de cruditate"), se suprimă factorul cauzal dentar și se administrează un tratament medicamentos cu antibioterapie, antialgice și AINS.

În cazul adenitelor supurate, tratamentul depinde de dimensiunea colecției purulente. Colecția supurată cu dimensiuni reduse și bine delimitate poate fi tratată folosind drenajul filiform. O adenită supurată voluminoasă necesită tratament chirurgical. Incizia va fi plasată decliv de colecția supurată, iar drenajul se va realiza cu tuburi de politen fixate la tegument și menținute 2-3 zile. Supurațiile extinse în întregul spațiu fascial se tratează ca o supurație fascială odontogenă.

În cazul adenitelor cronice, se suprimă factorul cauzal dentar, se administrează vitaminoterapie, vaccinuri polimicrobiene, imunoglobuline, asociate cu agenți fizici.

Infecțiile nespecifice ale oaselor maxilare

Infecțiile nespecifice ale oaselor maxilare se clasifică în funcție de mecanismele etiopatogenice, evoluția locală și generală. În acest mod s-a îmbunătățit considerabil eficacitatea tratamentului și a prognosticului afecțiunii.

Osteoperiostita

Osteoperiostita este o reacție inflamatorie osoasă localizată (osteită periapicală), periostul fiind deformat și mineralizat excesiv.

Etiopatogenie

Sunt încriminați ca factori etiologici germeni microbieni proveniți din leziuni dento-parodontale acute și cronice, precum și traumatisme chirurgicale sau accidentale.

Reacția inflamatorie duce la apariția unui exudat seros ce decolează periostul în dreptul dintelui cauzal. Exsudatul seros se poate transforma într-unul purulent, ce erodează periostul producând o supurație limitată.

Aspecte clinice

Odontalgiile moderate se pot asocia cu mobilitate dentară. În dreptul dintelui cauzal există o împăstare dureroasă la palpare. Deformarea reliefului facial este hotărâtoare pentru prezentarea pacientului la medic.

Diagnosticul se stabilește pe baza semnelor clinice, putând fi confirmată radiologic prin identificarea factorului cauzal dentar, pe OPG se observă o îngroșare localizată a periostului, care este decolat de corticală.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial se face cu ***osteita, osteomielita*** și ***supurațiile periosoase.***

Tratament

Tratamentul constă în identificarea și suprimarea factorului cauzal dentar, precum și în administrarea unei medicații nespecifice pentru creșterea capacității de apărare a organismului.

Osteita

Etiologie

Din punct de vedere etiopatogenic este o infecție primară osoasă, monoostotică, prezentând un singur focar osteitic.

Osteita este un proces infecțios cauzat de pătrunderea germenilor la nivelul țesutului osos, însămânțarea realizându-se fie în urma unor procese infecțioase dento-parodontale, posttraumatic sau postextracțional.

Aspecte clinice

Tabloul clinic este dominat de simptomatologia procesului acut dento-parodontal (durere pulsatilă iradiată, mobilitate dentară), cu stare generală moderat alterată. La examenul clinic se constată o deformare a corticalei vestibulare sau orale, care evoluează spre fistulizare.

O formă particulară de osteită localizată este alveolita, complicație care apare la 4 zile postextracțional, cu simptomatologie dureroasă intensă, rebelă la analgeticele uzuale. Examenul clinic stabilește dacă alveolita este umedă sau uscată, schema terapeutică fiind diferită.

Diagnosticul se stabilește pe baza semnelor clinice și radiologice, depistându-se o radiotransparență periapicală difuză.

Tratament

Evoluția este favorabilă dacă se realizează un tratament corect încă de la primele semne clinice. Tratamentul se adresează dintelui cauzal, putând fi conservator sau radical, în funcție de imaginea radiologică. Neîndepărtarea factorului cauzal dentar poate duce la cronicizarea osteitei, la osteomielită sau la o supurație periosoasă.

Osteomielita

Etiologie

Osteomielita poate avea drept cauză diseminarea hematogenă de la un focar septic principal aflat la distanță. Ea poate avea multiple localizări la nivelul osului afectat. Un alt mecanism de producere al osteomielitei poate fi însămânțarea directă. În acest caz germenii pătrund la nivelul osului prin extensie de la procese infecțioase dento-parodontale sau după un traumatism chirurgical sau accidental.

Flora microbiană responsabilă de apariția osteomielitei este reprezentată de stafilococul alb și auriu, streptococul β-hemolitic și *Escherichia coli*.

Factorii favorizanți ai apariției osteomielitei sunt reprezentați de scăderea rezistenței organismului (diabet, agranulocitoză, leucemie, anemie, malnutritie, etilism cronic, febre eruptive), virulența crescută a florei microbiene dar și o antibioterapie incorect condusă.

Clasificare

Clasificarea osteomielitelor după *Laskin*[17] este următoarea:

- osteomielite supurate (acute sau cronice);
- osteomielite nesupurate, de tip cronic sclerogen (Garré);
- osteomielite după infecții specifice (TBC, sifilis, actinomicoză).

Forme anatomo-patologice

Osteomielita poate fi surprinsă din punct de vedere anatomopatologic în următoarele stadii:

- **stadiul de congestie osoasă** se caracterizează prin hiperemie, vasodilatație, edem medular și periostal;
- **stadiul de supurație osoasă** este marcat de tromboza capilarelor. Astfel apare necroza țesutului medular cu formarea de microabcese, ce confluează și se exteriorizează decolând periostul. Acest proces accentuează tulburările de vascularizație periostală.
- **stadiul de necroză osoasă** (sechestrare) este marcat de diminuarea progresivă a circulației sanguine locale, ce duce la necroză osoasă și delimitarea sechestrelor.
- **stadiul de reparație osoasă** apare după eliminarea elementelor patologice.

Osteomielita supurată acută

Aspecte clinice

Afecțiunea apare brusc cu alterarea stării generale (febră, frison, insomnie, tahicardie). Durerea se amplifică rapid, devenind paroxistică și iradiind la nivelul hemicraniului. La examenul local se constată o tumefacție difuză, cu tegumente acoperitoare destinse, lucioase și indurate. Procesul supurativ determină mobilitatea dintelui cauzal și deformarea ambelor corticale osoase.

În cazul osteomielitei cu localiazare mandibulară apare precoce anestezia labio-mentonieră (semnul Vincent d'Alger). În osteomielita maxilarului se instalează hipoestezie sau anestezie în teritoriul de distribuție al nervului infraorbitar.

Simptomatologia se ameliorează în momentul fistulizării muco-tegumentare, când se evacuează secreție purulentă și chiar unele sechestre lameliforme. Tumefacția și semnul Vincent persistă chiar și după fistulizare. La explorarea traiectelor fistuloase se decelează un os moale, osteitic. Osteomielita supurată acută a maxilarului se poate extinde sinusal (se adaugă tabloului clinic semnele clinice de sinuzită maxilară acută) sau orbitar (cu apariția diplopiei, chemozisului, edemului palpebral inferior). Semnele radiologice de osteomielită apar după un interval de aproximativ o săptămână, când se produce o demineralizare osoasă de 30 – 60%. Imaginile radiologice sunt de „os marmorat" sau de „miez de pâine", în care alternează zonele de osteoliză cu zonele de osteocondensare, având un contur neregulat.

Imaginea radiologică clasică de „sarcofag" este reprezentată de o zonă de radiotransparență (osteoliză), ce înconjoară la distanță o zonă de radioopacitate (fragment de os condensat – sechestru) (Fig. 7.40).

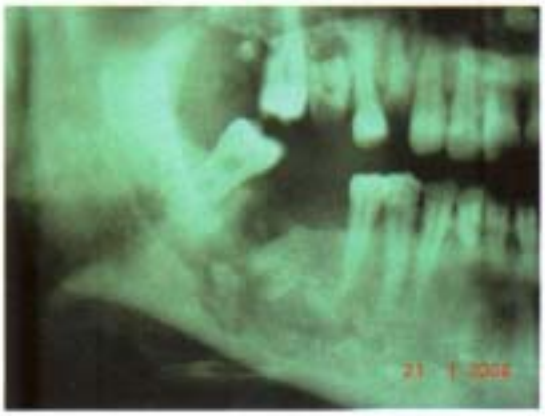


Figura 7.40. Osteomielita mandibulei – aspect radiologic de „sarcofag". (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

Diagnostic diferențial

• ***osteita*** după procese infecțioase dento-parodontale, în care simptomatologia orală este strict localizată, iar simptomatologia generală este absentă.

• ***supurații periosoase,*** care au o evoluție de scurtă durată și sunt precedate de simptome legate de factorul cauzal.

Osteomielita supurată cronică

Aspecte clinice

Osteomielita supurată cronică prezintă două forme clinice distincte: osteomielita supurată cronică a adultului și osteomielita supurată cronică a copilului.

Osteomielita supurată cronică a adultului este următorul stadiu evolutiv al unei *osteomielite supurate acute.*

Starea generală a pacientului nu este modificată, însă la examenul clinic se constată deformarea ambelor corticale mandibulare, semnul Vincent este pozitiv (anestezie labio-mentonieră) și pot apărea multiple fistule cutaneo-mucoase. La explorarea fistulelor cu stiletul butonat se obiectivează un os moale, osteitic. Radiologic în osteomielita supurată cronică a adultului se decelează zone de radiotransparență având un contur neregulat ce înconjoară sechestrele osoase.

Osteomielita supurată cronică a copilului este localizată frecvent la nivelul unghiului mandibular.

Debutul este lent, asimptomatic, fără semne infecțioase nete. Ambele corticale mandibulare sunt deformate, dar semnul Vincent este negativ.

La examenul radiologic se observă zone de radiotransparență centrală cu reacție periostală.

Diagnostic diferențial

Se face cu: ***displazia fibroasă, osteomul osteoid, tumori benigne osoase*** (în special osteomul osteoid, cu aspect radiologic extrem de asemănător), ***tumori maligne osoase*** sau ***infecții specifice osoase.***

Tratament

Tratamentul chirurgical se adaptează stadiului evolutiv în care este surprins procesul de osteomielită.

În osteomielita supurată acută tratamentul chirurgical urmărește drenarea procesului septic prin incizia supurațiilor și lărgirea fistulelor, asociată cu irigații abundente cu soluții antiseptice. Antibioterapia de primă intenție va folosi antibiotice cu spectru larg, rezultatul antibiogramei optimizând schema terapeutică. Extracția dinților cauzali se face cât mai precoce.

În osteomielita supurată cronică sechestrectomia trebuie temporizată până există o confirmare radiologică a delimitării complete a sechestrului (la 3-5 saptămâni de la debut). Această intervenție se practică de elecție pe cale orală pentru a menaja periostul. Corticotomia este o altă opțiune terapeutică, *indicată după amendarea fenomenelor* supurative acute. Ea constă în îndepărtarea corticalei avasculare favorizând acțiunea antibioticelor asupra germenilor microbieni din medulară. Intraoperator după sechestrectomie și/sau corticotomie se vor aplica pe suprafața osoasă perle acrilice cu gentamicină care eliberează lent antibioticul. Tratamentul chirurgical va fi asociat cu antibioterapie conform antibiogramei.

Osteomielita maxilarelor este o afecțiune gravă întodeauna cu evoluție variabilă. Faza acută a osteomielitei este urmată constant de perioade cu evoluție cronică. După eliminarea sechestrelor există "iluzia" unei vindecări, dar afecțiunea de bază rămâne latent asimptomatică putându-se acutiza oricând.

Osteomielita cronică nesupurată (Garré)

Osteomielita cronică nesupurată este o afecțiune rară și apare cu predilecție la tineri, la care activitatea osteogenetică este încă intensă.

Aspecte clinice

Pacientul prezintă o tumefacție extinsă de-a lungul substratului osos, care este dură la palpare și evoluează lent progresiv.

La examenul radiologic se observă îngroșarea periostului și deformarea corticalei osoase cu dispariția spațiilor medulare.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial se face cu:

- ***osteoperiostita,*** care are o evoluție lentă;
- ***tumori benigne osoase;***
- ***tumori maligne osoase.***

Tratament

Tratamentul constă în administrarea de antibiotice, îndepărtarea oricărui posibil focar etiologic dentar și monitorizarea deformării timp de 4-5 luni. În timpul manevrelor de extracție se recomandă, dacă este posibil, recoltarea unui fragment osos în vederea examenului histopatologic pentru a exclude diagnosticul de displazie fibroasă. Dacă nu se constată remisiunea progresivă a simptomatologiei, se realizează o rezecție modelantă, calea de abord preferată fiind cea orală.

Osteonecroza maxilarelor

Etiologie

Osteonecroza maxilarelor este un proces de degradare a țesutului osos secundar unor tulburări trofice. Aceste modificări apar ca urmare a acțiunii unor factori chimici sau fizici la care se supraadaugă infecția.

Agenții chimici sunt reprezentați de arsenic, fosfor, mercur, bismut și bisfosfonați ce pot acționa direct la nivelul osului pe cale hematogenă sau indirect prin eliminare salivară. Bisfosfonații sunt utilizați în cadrul tratamentului multimodal al tumorilor maligne, dar și în tratamentul osteoporozei. Osteonecroza maxilarelor este declanșată de intervenții chirurgical-stomatologice la pacienți ce urmează un tratament cu bisfosfonați. Ca agenți fizici implicați în procesul de osteonecroză putem enumera: căldura și radiațiile ionizante folosite în tratamentul complex al tumorilor maligne cu localizare maxilo-facială.

Radiosensibile sunt celulele endoteliului vascular și osteocitele, astfel se modifică echilibrul dintre apoziție și resorbție osoasă. De asemenea, sărurile minerale înmagazinează radiațiile, devenind surse secundare de iradiere continuând astfel alterarea osoasă. Osul iradiat are o capacitate redusă de vindecare și este foarte sensibil la infecțiile secundare, ce pot apare după traumatisme sau extracții dentare.

Osteonecroza postiradiere poate apărea precoce sau tardiv (1-10 ani după radioterapie).

Aspecte clinice

Durerea iradiată nu este justificată de procese acute dento-parodontale. Osteoradionecroza este asociată cu fenomene de radiodermită și radiomucozită. Specifice sunt leziunile ulcerative, extinse la nivelul mucoasei ce lasă un os descoperit, rugos, cenușiu-murdar. Suprainfectarea apare frecvent și se manifestă clinic prin febră și trismus moderat. Osteoradionecroza are întotdeauna tendință extensiv-progresivă. Imaginea radiologică este necaracteristică.

Tratament

Profilaxia osteonecrozei include asanarea cavității orale înaintea începerii tratamentului multimodal al tumorilor maligne. Afecțiunile dento-parodontale vor fi tratate conservator sau radical în funcție de situația clinică. Majoritatea specialiștilor recomandă o perioadă de aproximativ două săptămâni înainte de inițierea tratamentului multimodal.

Tratamentul chirurgical constă în drenajul colecțiilor supurate și îndepărtarea sechestrelor osoase, la care se asociază irigații cu soluții antiseptice. Tratamentul local se completează cu o antibioterapie cu spectru larg.

Infecţii specifice

Actinomicoza cervico-facială

Actinomicoza cervico-facială este o infecţie specifică care deşi apare rar, reprezintă o entitate patologică distinctă datorită formelor clinice *variate pe care le poate îmbrăca şi dificultăţilor* întâmpinate în stabilirea diagnosticului.

Etiologie

Actinomicetele sunt germeni gram pozitivi, anaerobi sau facultativ anaerobi.

Actinomicetele fac parte din flora saprofită *a cavităţii orale, devenind patogene în momentul* pătrunderii în părţile moi cervico-faciale. Speciile cele mai frecvent implicate patogen sunt: *A. israelli, A. naeslundii, A. viscosus,* şi *A. odontoliticus.*

Invazia se realizează prin soluţia de continuitate ce apare posttraumatic sau prin procese dento-parodontale. Acţiunea patogenă trebuie potenţată de germeni aerobi şi anerobi, care favorizează extensia procesului septic, ce nu respectă spaţiile anatomice şi fasciale. Perioada de incubaţie este de aproximativ patru săptămâni.

Aspecte clinice

Actinomicoza interesează cel mai adesea teritoriul oro-maxilo-facial (actinomicoza cervico-facială), dar sunt descrise şi forme toraco-pulmonare sau abdomino-pelvine[24]. Este considerată ca fiind „boala cu cele mai multe erori de diagnostic"[25].

Actinomicoza cervico-facială este de obicei localizată perimandibular. Exista două modalităţi de debut: acut sau cronic.

Debutul acut se caracterizează prin prezenţa unui proces supurativ periosos sau de spaţii fasciale, cu dureri predominant nocturne, iradiate hemicranian. Tumefacţia este sensibilă la palpare înconjurată de un infiltrat inflamator cu duritate „lemnoasă" sau de o zonă eritematoasă. Perilezional pot apare numeroase microabcese, care pot fistuliza spontan eliminând o secreţie „grunjoasă" caracteristică cu aspect de „granule de sulf" (Fig. 7.41). Cateterizarea traiectelor fistuloase se opreşte în grosimea părţilor moi, neajungând la substratul osos.

Debutul cronic este nodular, cu leziuni iniţial circumscrise, nedureroase la palpare, ce invadează progresiv ţesuturile vecine după abcedare (Fig. 7.42).

Figura 7.41. Actinomicoză cervico-facială cu debut acut. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Figura 7.42. Actinomicoză cervico-facială cu debut cronic. (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

Figura 7.43. Actinomicoză cervico-facială – aspectul de „tegument în stropitoare". (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

În perioada de stare tumefacţia dură „lemnoasă" se extinde, putându-se observa leziuni în diferite stadii evolutive: nodul, abces, fistulă. Multiplele leziuni în diferite stadii evolutive induc aspectul clinic de tegument în „stropitoare", care este aderent de substratul osos datorită bridelor cicatriceale (Fig. 7.43).

O altă localizare rară la nivelul părților moi este **actinomicoza lingulală**. Clinic, în parenchimul lingual se palpează un nodul bine delimitat care crește dimensional progresiv, având un aspect pseudotumoral, producând tulburări funcționale (masticație, fonație). Evoluția clinică este lentă însoțită de efracționarea mucoasei și eliminarea de secreție grunjoasă caracteristică.

Actinomicoza osoasă prezintă două forme anatomo-clinice: periferică și centrală.

Actinomicoza osoasă centrală (pseudotumorală) se caracterizează prin geode osoase, care deformează treptat conturul osos, fără a afecta însă țesuturile moi supraiacente.

Actinomicoza osoasă periferică (rarefiantă) are ca punct de plecare actinomicoza părților moi, care invadează progresiv substratul osos, cu demineralizare difuză, progresivă.

Actinomicoza nu difuzează de-a lungul căilor limfatice, de aceea nu este însoțită de adenite locoregionale. Afecțiunea evoluează lent, fără alterarea stării generale a pacientului, remarcându-se doar o ușoară subfebrilitate.

Diagnosticul de actinomicoză se stabilește pe baza simptomatologiei clinice asociată obligatoriu cu o confirmare microbiologică (puncție) și anatomo-patologică (biopsie).

Examenul anatomopatologic va identifica nodulul actinomicotic, ce prezintă trei zone: zona centrală, zona celulelor mononucleare și zona periferică. Zona centrală este formată din secreție purulentă în care sunt prezente numeroase "granule de sulf". Zona celulelor mononucleare de tip epitelioid plasmatic conține numeroase celule gigante rezultate din fagocitarea parazitului. Zona periferică conține numeroase celule mononucleare, fiind responsabilă de procesele de fibroscleroză din evoluțiile trenante.

Microscopic din produsul biologic se identifică în „granulele de sulf" o rețea filamentoasă cu prelungiri îngroșate periferic.

Examenele microbiologice și histopatologice trebuie repetate, deoarece sunt descrise rezultate fals pozitive, dar și fals negative.

Examenul radiologic în actinomicoza osoasă nu prezintă imagini caracteristice. Pot apare zone de radiotransparență osoasă difuză neomogenă în forma periferică și imagini de radiotransparență similare imaginilor chistice în forma centrală.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial al actinomicozei se face cu:

- ***infecții specifice sau nespecifice*** cervico-faciale;
- ***tumori benigne sau maligne*** oro-maxilo-faciale;
- ***sclerodermia*** – faciesul capătă aspectul de "icoană bizantină".

Tratament

Tratamentul este de lungă durată, chirurgical și medicamentos. Tratamentul chirurgical constă în identificarea și îndepărtarea factorului cauzal dentar. În perioada de stare se practică incizia și drenajul colecției supurate, lărgirea traiectelor fistuloase și îndepărtarea țesutului de granulație format. Obligatoriu intraoperator se recoltează secreție pentru antibiogramă și fragmente tisulare pentru examenul histopatologic.

În cazul actinomicozei osoase abordarea geodelor osoase se realizează de preferință pe cale orală, îndepărtând țesutul patologic de la nivelul acestora.

Atât în infecțiile părților moi cât și în cele osoase după chiuretaj se meșează plaga cu soluție de proteinat de argint (Protargol) și se irigă cu soluții antiseptice de tipul Betadinei. Toaleta plăgii se realizează de două-trei ori pe zi.

În actinomicoza cervico-facială flora microbiană prezentă este polimorfă, germenii asociați potențând acțiunea actinomicetelor, de aceea este necesară o antibiogramă pentru acoperirea întregului spectru microbian prezent. Astfel pot fi folosite antibiotice de tipul: penicilină, augmentin, clindamicină, cefalosporine asociate cu metronidazol i.v. sau p.o. timp de 3-4 săptămâni[18]. Tratamentul cu metronidazol 1-2 g pe zi poate fi prelungit timp de 6 luni, în cazul toleranței digestive a acestui medicament.

Afecțiunea este considerată vindecată când tegumentele se asuplizează și fenomenele inflamatorii locale și locoregionale se remit în totalitate.

Sifilisul (Luesul)

Sifilisul este o infecţie contagioasă specifică, ce se poate localiza şi în teritoriul oro-maxilo-facial. Sifilisul este o boală sistemică cu un tablou larg de manifestări clinice cauzat de treponema pallidum. Evoluţia infecţiei luetice se desfăşoară în mai multe stadii. Incubaţia durează aproximativ trei săptămâni de la contactul infectant.

Stadiul primar se caracterizează prin şancrul sifilitic la nivelul ţesuturilor moi, putând fi localizat şi în afara sferei genitale respectiv buză, gingie, limbă, amigdală. Şancrul de inoculare este o leziune ulcero-erozivă neinflamatorie, rotundă cu margini reliefate, lucioase, roşiatică, având baza indurată dar nedureroasă. Leziunea primară poate fi unică sau multiplă, este însoţită de adenopatie regională, dură, mobilă şi nedureroasă. Tabloul clinic se remite complet şi spontan în două-patru săptămâni.

Stadiul secundar, numit şi stadiul de diseminare se caracterizează prin prezenţa leziunilor cutaneo-mucoase de tipul sifilidelor şi micropoliadenopatie dură, nedureroasă, localizată cervical şi peritrohlear. Sifilidele sunt leziuni plurimorfologice de tip eritematos, papulos, erozive, plăci mucoase, cheratozice (Fig. 7.44a). Sifilidele pot fi localizate frecvent la nivelul limbii, buzelor şi comisurilor labiale. Perioada secundară durează în medie şase săptămâni. Literatura de specialitate citează şi rare cazuri de osteoperiostite caracterizate de deformări osoase difuze însoţite de dureri nocturne.

Stadiul terţiar prezintă la nivelul părţilor moi tuberculi şi gome. Tuberculii sunt noduli unici sau multipli care se pot ulcera. Sunt localizaţi în derm, fibromucoasa palatinală, limbă (glosita scleroasă). Manifestările clinice ale sifilisului terţiar nu includ adenopatia.

Gomele au aspect pseudotumoral lăsând prin ramolire şi ulcerare defecte întinse. Ele pot fi localizate în boltă, văl, limbă. După ulcerare şi cicatrizare se instalează tulburări funcţionale majore.

La nivelul oaselor maxilare se descriu două entităţi patologice: sifiloamele, localizate la mandibulă şi gomele, la nivelul maxilarului. La nivelul mandibulei, sifiloamele pot fi circumscrise sau difuze. Sifilomul circumscris debutează endoosos ducând la deformări osoase. Se însoţeşte de durere, trismus şi semn Vincent pozitiv. Sifilomul difuz are un aspect pseudotumoral, iar după ramolire elimină sechestre şi lasă defecte osoase ample. La nivelul maxilarului, gomele determină prin evoluţia lor apariţia de comunicări oro-nazale largi, localizarea de elecţie a acestora fiind în zona anterioară a bolţii pe linia mediană (Fig. 7.44b).

Diagnosticul pozitiv se stabileşte pe baza examenului clinic cu stabilirea etapei evolutive şi a reacţiilor serologice specifice.

Tratamentul este specific dermato-venerologic.

Figura 7.44. Leziuni luetice pe fibromucoasa palatului dur: a – sifilide (stadiu secundar); b – gomă luetică (stadiu terţiar). (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

Tuberculoza

Manifestările clinice ale tuberculozei cu localizare în teritoriul oro-maxilo-facial se încadrează în formele extrapulmonare de tuberculoză.

Tuberculoza primară

Este localizată la nivelul porții de intrare plasată mucozal, unde se decelează complexul format din șancru și adenopatie satelită. Șancrul este o leziune ulcerativă extinsă în suprafață, cu margini subțiri, roșii-violacee, nedureroasă la palpare, localizată la nivelul gingivomucoasei în zona posterioară a cavității orale, mucoasă jugală, pilieri amigdalieni și limbă. Adenopatia satelită este unilaterală, nedureroasă și evoluează rapid cu apariția periadenitei și a fistulizării tegumentare. Starea generală este alterată progresiv cu febră vesperală și curbatură.

Diagnosticul pozitiv se face în urma examenului clinic, IDR la tuberculină, punctiei cu inoculare la cobai și a biopsiei ganglionare.

Tratamentul este chirurgical doar în cazul adenitelor supurate. Concomitent cu incizia și drenajul colecției purulente se recoltează probe pentru examenul microbiologic și anatomopatologic. Tratamentul medicamentos antituberculos este condus de medicul specialist pneumo-ftiziolog care va stabili, în funcție de stadiul de evoluție, tipul antibioticelor și chimioterapicelor, dozele acestora și durata tratamentului.

Tuberculoza secundară

Se manifestă la bolnavii purtători a unei infecții bacilare. La nivelul părților moi din sfera oro-maxilo-facială putem întâlni trei entități clinice: ulcerația tuberculoasă, goma și lupusul tuberculos.

Ulcerația tuberculoasă este localizată la nivelul palatului, buzelor si feței dorsale a limbii. Leziunea este unică, rotundă, cu margini delimitate, reliefate, fundul ulcerației este neregulat și prezintă granulații gălbui (Trélat). Ulcerația este foarte dureroasă, spontan și la palpare, uneori fiind însoțită de adenopatie satelită. Diagnosticul pozitiv se face pe baza examenului anatomo-patologic ce evidențiază foliculul tuberculos (Fig. 7.45).

Goma este localizată cel mai frecvent lingual putând debuta superficial sau profund. Etapele evolutive ale gomei sunt: cruditate, ramolire, ulcerare și cicatrizare. Goma în stadiul de ramolire se poate suprainfecta („abces rece") și poate fistuliza eliminând un conținut purulent galben-verzui. Examenul bacteriologic al produsului biologic evacuat conține agentul patogen (bacilul Koch)[19].

Lupusul tuberculos este caracterizat prin prezența unor leziuni nodulare unice sau multiple (lupoame, tuberculi lupici) care evolutiv trec prin stadiile specifice ale tuberculozei. Localizările cele mai des întâlnite sunt la nivelul vălului palatin, buzei inferioare și fibromucoasei procesului alveolar maxilar. Leziunile ulcerative duc la apariția unor cicatrici retractile cu tulburări funcționale consecutive.

Tuberculoza osoasă apare de regulă la copii, calea de diseminare fiind exclusiv hematogenă și se localizează în zonele active biologic respectiv cartilaje de creștere. Se poate localiza central sau periferic. Indiferent de localizare apare o deformare osoasă progresivă și se modifică caracteristic aspectul tegumentelor și mucoaselor acoperitoare. Prin fistulizare se elimină țesutul necrotic, cazeumul și sechestrele osoase formându-se astfel o geodă osoasă. Adenopatia satelită este prezentă în toate stadiile evolutive.

Tratament. Indiferent de stadiul evolutiv, după diagnosticul pozitiv, tratamentul specific este condus de medicul pneumo-ftiziolog.

Figura 7.45. Ulcerație tuberculoasă secundară pe fața dorsală a limbii. (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

Referințe bibliografice

1 Burlibașa C: Chirurgie Orală și Maxilo Facială, Ed. a II-a, Edit. Medicala, București 2003

2 Krekeler G: Die parodontale Tasche als Keimreservoir. În: Schilli W, Bredt W: Neue mikrobiologische Aspekte in der Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurugie, Roche, Basel, 1989

3 Pelz K: Die Standardflora der Mundhöhle unter normalen und pathologischen Bedingungen. In: Schilli W, Bredt W: Neue mikrobiologische Aspekte in der Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurugie, Roche, Basel, 1989

4 Riediger D, Schmelzle R, Fischbach H: Diagnostische und therapeutische Probleme bei der chirurgischen Behandlung der Osteomyelitis. În: Schuchardt K, Pfeifer G, Schwenzer N: Fortschritte der Kiefer- und Gesichtschirurgie , Bd. XXIX, Thieme, Stuttgart, New York, 1984

5 Hefti A: Bakterielle Faktoren bei der Auslösung der Parodontitis. În: Schilli W, Bredt W: Neue mikrobiologische Aspekte in der Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurugie, Roche, Basel, 1989

6 Topazian RG, Goldberg MH: Management of infection in the oral and maxillofacial regions, Ed. a II-a, W. B. Sauders Co, Philadelphia, 1987

7 Peterson LJ: Odontogenic infections. În: Cummings CW, Fredrickson JM, Harker LA: Otolaryngology: Head and Neck Surgery, CV Mosby, St. Louis, 1986

8 Hollinshead WH: Fascia and fascial spaces of the head and neck. În Hollinshead WH: Anatomy for Surgeons, 3rd. ed., Harper & Row, Philadelphia,1982

9 Grodinsky M: Retropharyngeal and lateral pharyngeal abscesses: An anatomic and clinical study, Ann Surg 110:177, 1939

10 Tom MB, Rice DH: Presentation and management of neck abscesses: A retrospective analysis, Arch Otolaryngol Head Neck Surg 113:661, 1988

11 Lindner HH: The anatomy of fasciae of the face and neck with particular reference to the spread and treatment of intraoral infections (Ludwig's) that have progressed into adjacent fascial spaces, Ann Surg 204:705-715, 1986

12 Chow AW: Life-threatening infections of the head and neck, Clin Infect Dis 14:991-1002, 1992

13 Richardson D, Schmitz JP: Chronic relapsing cervicofacial necrotizing fasciitis: Case report. J Oral Maxillofac Surg 55:403-408, 1997

14 Roser SM, Chow AW, Brady FA: Necrotizing fasciitis. J Oral Surg 35:730, 1977

15 Hawkind DB: Cysts, tumors and infections of the head and neck, În Myerhoff WL, Rice DH: Otolaryngology: Head and Neck Surgery, WB Saunders, Philadelphia, 1992

16 Wood N, Goaz P: Diferențial diagnosis of oral lesions, The CV Mosby Co, St. Louis-Toronto-Princeton, 1985

17 Laskin MD: Oral and maxillofacial surgery, vol. I, II, The CB Mosby Co, St. Louis-Toronto-London, 1985

18 Schaal K, Herzog M, Pape HD, Pulverer G, Herzog S: Kölner Therapiekonzept zur Behandlung der menschlichen Aktinomykose von 1952-1982, În: Schuchardt K, Pfeifer G, Schwenzer N: Fortschritte der Kiefer- und Gesichtschirurgie Bd. XXIX, Thieme, Stuttgart, New York, 1984

19 Flynn TR: Odontogenic infections. Oral Maxillofac Clin North Am 3:311-329, 1991

20 McCurdy JA Jr, MacInnis EL, Hays LL. Fatal Mediastinitis After a Dental Infection. J Oral Surg 1977; 35: 726-9.

21 Tsunoda R, Suda S, Fukaya T, Saito K. Descending Necrotizing Mediatinitis Caused by an Odontogenic Infection: a Case Report. J Oral Maxillofac Surg 2000; 58: 240-2.

22 Taicher S, Garfunkel A, Feinsod M. Reversible Cavernous Sinus Involvement Due to Minor Dental Infection. Report of a Case. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1978; 46: 7-9.

23 Yun MW, Hwang CF, Lui CC. Cavernous Sinus Thrombosis Following Odontogenic and Cervicofacial Infection. Eur Arch Otorhinolaryngol 1991; 248: 422-4.

24 Bowden GHW: Actinomycosis. În Baron S et al (eds): Baron's Medical Microbiology, 4th ed. Univ of Texas Medical Branch, 1996.

25 El Sahli A: Anaerobic Pathogens. Infectious Disease Module. Baylor College of Medicine, 2007