***LIMFADENITA* este definită ca inflamație a ganglionului limfatic**.

     Inflamația ganglionilor limfatici în majoritatea cazurilor este secundară și este o consecință a procesului inflamator care se dezvoltă în regiunea maxilo-facială.

**Clasificare**

* *După etiologie*: odontogenă şi neodontogenă, rinogenă, tonzilogenă, infecţioase şi traumatică, dermatogenă, tumorală, stomatogenă, specifice şi nespecifice.
* *După nozologie*: limfangita, limfadenita, adenoabces, adenoflegmon.
* *După clinică*: acută (seroasă, purulentă) şi cronică (purulentă, proliferativă).
* Profunde şi superficiale.
* Patomorfologic limfadenita cronică se clasifică: hiperplastică, descuamativă, hiperplastică-descuamativă, productivă.

**ETIOLOGIE SI PATOGENIE**

* *Factorii predispozanţi:* Gripa, IVA, Caşecsia, stressul, diabetul, psihozele, suprarăcirea, supraîncălzirea.
* Factorii determinanţi:
* Odontogene(58%)-pulpita, periodontita, parodontita, pericoronarita,periostita, ostiomielita, chist suprainfectat, alveolita, abces, flegmon, granulom migrant.
* Stomatogene –stomatita ulceronecrotică, gingivita, stomatita,
* Specifice-tuberculoza, lues, actinomicoza, SIDA,
* ORL-tonzilogenă-(10%), rinogene, otogene, sinusitele,
* Dermatogene-piodermite, acnee, furuncul, carbuncul,
* Glandele salivare - sialodochita, sialolitiaza, sialoadenitele.
* Traumatice
* Tumorale

Nodulii limfatici îndeplinesc funcţia unor filtre biologice, care reţin microorganismele, toxinele și produsele de degradare tisulară din limfa, care se drenează din zonele afectate de procesele inflamatorii.

**Funcția de barieră** a ganglionilor limfatici se manifestă prin filtrarea, neutralizarea și precipitarea bacteriilor şi toxinelor transportate de către lichidul limfatic. Reducerea funcției de barieră și apariția inflamației în ganglionii limfatici, apare în cazul concentrației ridicate de microorganisme provenite din focarul primar, precum și de virulența microbiană sporită.

Agentul cauzal al limfadenitelor acute ale feței și gâtului cel mai frecvent este o monocultură de stafilococ patogen, mai rar este o asociere cu alte microorganisme. Conform datelor statistice, la 92% dintre pacienți cauza limfadenitei este **Staphylococul auriu**, și doar în 8% din cazuri este implicată microflora mixtă (streptococi, e. coli, proteus, și altele).

**ANATOMIE PATOLOGICA**

* Normal pielea şi mucoasa este apărată de agenţii microbieni prin acizii graşi care au o acţiune bactericidă asupra microbilor patogeni şi lizocima, Ig. Cel mai frecvent, procesul infecţios precedat de o limfangită trece neobservat, din aceste considerente de multe ori etiologia nu poate fi stabilită. Adeseori leziunile cauzale pot fi parţial vindecate, procesul infecţios din limfonoduli continuând şi evolueze independent.
* Calea de pătrundere a microbilor în organism: directă-traumă, carie, periodonţiu, percontinua, hematogenă.
* Flora patogenă este polimorfă, corespunzând, în general, cu cea prezentă la nivelul porţii de intrare.
* În stadiul de congestie(seroasă)-ganglionul creşte în volum, devine sensibil, rămînînd însă mobil, se produce o reacţie inflamatorie. Acest stadiu este reversibil. Microscopic, sinusurile limfatice ale ganglionilor sunt dilatate, fiind prezente numeroase polimorfonucleare şi limfocite, iar centrii germinativi sunt hipertrofiaţi
* Adenita acută supurată (purulentă) apare în momentul în care capacitatea de apărare a organismului este depăşită sau flora microbiană

 cauzală a fost deosebit de virulentă. La examenul microscopic se constată dispariţia arhitecturii normale ganglionare (sinusurile limfatice şi centrii germinativi), instalându-se procesul de necroză, delimitat de o capsulă. La periferie apare o reacţie de periadenită marcată, ce fixează ganglionul de ţesuturile vecine.

. În situaţiile când colecţia purulentă nu a distrus capsula fără a invada ţesuturile din jur apare adenoabcesul.

* În situaţiile când colecţia purulentă a distrus capsula invadând lojile din jur a ţesutului adipos – adenoflegmon.
* După ce limfonodulul se distruge, după vindecare rămâne ţesut fibroconjunctiv.
* În adenitele cronice este prezentă reacţii fibrolimfatică cu o periadenită moderată

 **DIAGNOSTICUL ADENITELOR**

* **Acuzele** bolnavului: prezenţa limfonodulului care treptat s-a mărit în volum, cu apariţia durerilor cu modificările ţesuturilor din jur.
* **Anamneza**: de obicei în 40% nu se poate de stabilit etiologia adenitelor, după unii autori. Bolnavul indică factorul etiologic, după care a apărut limfonodulul. Limfonodulul apare odată cu maladia ce l-a generalizat. Adenita apare după o vreme de la vindecarea maladiei ce a precedat-o.
* **Clinica** (examenul obiectiv) - Diagnosticul preventiv.

**Explorarile paraclinice**

1.termografia

2. ecografia

3. tomografia computerizată

4. citologică

5. examen patomorfologic (biopsie, punctat, frotiu) - diagnostic definitiv

**DIAGNOSTICUL DIFERENTIAL**

* + Adenopatiile satelite metastatice
	+ Abces laterofaringian, submandibular.
	+ Chisturi laterocervicale branhiale.
	+ Adenitele de origine specifică, virală, bolile de sistem.
	+ Chisturi dermoide şi branhiogene.
	+ Fibrom, nevrom, adenom pleomorf.
	+ Limforeticuloza benignă de inoculare.
	+ Adenopatiile din toxoplazmoze.
	+ Leucozele.
	+ Parotidite.
	+ Tumori maligne(limfosarcomul, limfadenomul, limfocitomul generalizat): diagnosticat-biopsie.
	+ Boala Hodgkin.

-Limfom non-hodgkinian.

* + Abcesele lojilor unde este localizat limfonodulul.
	+ Submaxilita acută-inflamaţia glandei submandibulare.
	+ Sialodochita-inflamaţia ductului glandei submandibulare.
	+ Parotidita falsă –limfadenita ganglionilor parotidieni, dar GS nu e afectată.
	+ Adenita acută parotidiană
	+ Artrita.
	+ Adenita tuberculoasă.
	+ Adenita luetică.
	+ Mononucleoza infecţioasă-adenopatie submandibulară sau retrocervicală cu caracter acut care nu ajunge la supuraţie, stomatită.

**Tabloul clinic a limfadenitei acute**

Inflamația acută începe cu o senzaţie de jenă la rotirea capului, o durere surdă în nodulul afectat sau grupul de noduli. Cât în formele seroase și hiperplastice limfonodulii crescuţi în volum sunt bine determinaţi prin palpare, fiind puţin dureroşi, de consistenţă dur-elastică. Semnele generale ale inflamaţiei la început pot fi şterse sau chiar absente. Inflamația seroasă rareori trece în proces purulent, ea va diminua în urma unui tratament eficient a maladiei de bază, care a provocat inflamaţia vaselor și ganglionilor limfatici. Limfonodulii scad treptat în dimensiuni și devin mai puțin dureroaşi și în câteva săptămâni revin la forma și consistența sa normală.

În caz de evoluţie nefavorabilă a inflamației seroase, ea se poate transforma în purulentă: în regiunea ganglionului apare o zonă de infiltrare (perilimfadenită) nodulul se fixează, formând aderenţe cu nodulii vecini şi abcedează . Temperatura corpului crește la 37.2 la 37.8 ° C, în sânge apar schimbări inflamatorii tipice (leucocitoză, devierea formulei leucocitare spre stînga, etc.). Starea generală a pacientului este adesea alterată - apare o stare de disconfort, fatigabilitate, pierderea poftei de mâncare, etc. Nodulul limfatic inflamat se topește treptat și duce la formarea fistulei (cu trecerea bolii în forma cronică) sau la dezvoltarea adenoabcesului ori adenoflegmonului.

În limfadenitele acute purulente indicii generali (modificări în sânge, urina, reacția termică) pot fi sterşi, fapt explicat prin prezenţa schimbărilor apărute în urma inflamației de bază odontogene sau neodontogene, care a cauzat limfadenita. Procesul purulent de ramolire a ganglionului (sau grupului de ganglioni) se poate dezvolta rapid - în termen de câteva zile, iar uneori lent, chiar și după eliminarea procesului inflamator cauzal.

În regiunea maxilo-facială cel mai frecvent este prezentă limfadenita ganglionilor limfatici submandibulari, deoarece aceştea sunt nodulii de bază ale primei etape pe calea drenajului limfatic a regiunii respective. Apoi, ca frecvenţă de afectare urmează procesele inflamatorii a ganglionilor submentonieri, parotidieni și paramandibulari.

Limfadenitele odontogene, care se dezvoltă pe fondalul unei leucemii acute sau cronice, de obicei sunt multiple, fiind localizate în același timp pe față, regiunea submandibulară şi cervicală. Sursa odontogenă de infecție, fiind localizată pe de o parte, poate genera o limfadenită bilaterală, deoarece în leucemie sunt reduse toate tipurile de mecanisme imunologice protectoare.

**ADNOFLEGMONUL**

Acest tip de flegmon este o inflamaţie secundară, ca sursă primară fiind focarele de infectie odontogene, cel mai frecvent parodontitele apicale acute, cronice acutizate ori parodontita marginală, sau alte surse odontogene. Infecția ajunge în nodulul limfatic prin fluxul limfatic. Cu toate acestea, chiar și după eliminarea focarului primar de inflamație odontogenă, infecţia se dezvoltă de sinestătător în ganglionul limfatic.

Evoluţia procesului inflamator este lentă, cu sporirea infiltraţiei țesuturilor, și formarea treptată a exudatului purulent. Apoi, are loc ramolirea necrotică a capsulei limfonodulului, procesul purulent răspândindu-se în ţesutul adipos.

În adenoflegmon reacția periostului lipsește, contractura inflamatorie a mușchilor masticatori nu este tipică. Infiltratul este distribuit pe întreaga arie cuprinsă de procesul flegmonos. Tegumentele supraiacente infiltratului sunt hiperemiate, dureroase.

Microflora depistată în puroiul din adenoflegmon, după unii autori, frecvent este reprezentată de o monocultură (mai frecvent stafilococul auriu).

Simptomele clinice generale, caracteristice procesului inflamator sunt şterse: temperatura corpului este normală sau subfebrilă, numărul leucocitelor din sânge este normal sau este prezentă o leucocitoză neânsemnată.

Astfel, procesul inflamator în dezvoltarea adenoflegmonului parcurge următoarele etape: 1) limfadenita acută seroasă; 2) limfadenita acută purulentă (ori cronică acutizată), și 3) adenoflegmonul. Semnele tipice de dezvoltare a adenoflegmonului, menţionate de către V. Lukyanenko (1968), sunt: debutul lent, răspândire continuă, lipsa reacţiei periostale și caracterul limitat al procesului la debutul maladiei.

**DIAGNOSTICUL DIFERENTIAL**

Pentru practica clinică este foarte importantă diferențierea tipurilor abceselor şi flegmoanelor, diferențierea originii lor, precum și diferențierea de maladiile inflamatorii asemănătoare, precum carbunculul în faza inițială, erizipelul, inflamația acută a glandelor salivare, chisturile cervicale mediene si laterale suprainfectate, procesele inflamatorii cronice specifice.

Începem cu diferențierea diferitor tipuri de flegmoane. Comun pentru toate (odontogene, osteoflegmoane și adenoflegmoane) este cauza primară odontogenã, deși, după cum sa menționat de către V. Lukyanenko (1968), în adenoflegmoane clinic legătura vizibilă între acesta și sursa primară de supurație odontogenă nu este certă.

Toate cele trei tipuri de flegmoane sunt caracterizate de aceleaşi semne locale (durere, inflamație, hipepremie, infiltrarea țesuturilor, creșterea temperaturii locale) şi simptome nespecifice generale (reacția de temperatură, modificări în hemoleucogramă și altele.).

Dar intensitatea manifestărilor acestor simptome în flegmoanele odontogene și osteoflegmoane, faţă de adenoflegmoane sunt destul de diferite.

Adenoflegmonul rareori apare ca un proces acut. Cu toate acestea, după cum a menționat A. Evdokimov (1958), se începe prin o inflamaţie dureroasă a nodulluui limfatic, se dezvoltă treptat, trecând prin anumite etape. Numai atunci când are loc ramolirea nodului limfatic, puroiul diseminează în țesutul adipos, sporeşte volumul infiltratului inflamator și apare congestia tegumentelor fiind clar delimitat de țesuturile sănătoase.

Tegumentele acoperitoare de obicei nu sunt lucioase, extinse având aspect de coajă de lamaie. Contractura musculaturii masticatorii de obicei nu este prezentă.

Temperatura corporală a pacienților, de regulă, nu atinge valori mari. Modificările în indicii hemoleucogramei de obicei sunt minime. Uneori, creşte nivelul VSH.

Flegmoanele odontogene, de obicei au un debut acut cu o evoluție rapidă, fiind localizate la suprafață, edemul şi infiltaratul ţesuturilor moi sunt clar pronunțate. Tegumentele sunt tensionate, lucioase cu plicile naturale şterse. Nu există limite clare ale hiperemiei. În cazul amplasării profunde a acestor flegmoane tumefierea și hiperemia sunt moderat exprimate. Simptomele generale nespecifice sunt exprimate în măsură considerabilă.

**Diagnosticul diferenţial se face cu:**

* Maladiile glandelor salivare (parotidita, submaxilita, parotidita acută epidemică)
* Chisturile cervicale congenitale suprainfectate (medial şi cervical)

**Tratamentul este complex şi intensiv**

* Local – chirurgical: drenarea colecţiei purulente
* General – medicamentos:

1. Antimicrobian

2. Analgezic

3. Desensibilizant

**Limfadenita cronica**

Apar sub forme acute, subacute, congestive, care se cronicizează, fie după un tratament incomplet antiinfecţios, fie că nu a fost îndepărtată cauza, dar pot avea şi de la început o evoluţie cronică.

Se caracterizează prin mărirea nodulilor limfatici, mobili sau uşor mobili. Se palpează nodulii duri, nedureroşi sau puţin dureroşi la presiune. Starea generală ca regulă nu este afectată. Dacă focarul de infecţie timp îndelungat „bombardează” nodulii limfatici, atunci ei se descompun, se înlocuiesc cu ţesut granular, adeseori se acutizează , ceea ce duce la perforarea tegumentului cu formarea fistulei, care în timp se închide şi se cicatrizează, mai ales caracteristic prntru cele specifice. Apoi în imediata vecinătate se formează o altă fistulă, în literatură acest proces e cunoscut sub diagnozul „granulom migrător” al feţei.

După structura histologică granulomul odontogen migrător subcutan se deosebesc cinci tipuri: exudativ-productiv, productiv, cicatrizat, mixt şi granulomatos.

**Limfadenita specifică cronică** este de obicei, de etiologie tuberculoasă sau actinomicotică și afectează ganglionii limfatici paramandibulari, submandibulari, retromandibulari şi cervicali. Uneori este combinată cu afectarea ganglionilor limfatici în alte regiuni ale corpului, inclusiv cei bronșici și retroperitoneali. Limfadenita specifică cronică tuberculoasă sau actinomicotică prezintă o evoluţie aproape identică, creând tabloul așa-numitului granulom migrant subcutanat al regiunii faciale sau submandibulare. Ulterior, limfadenita actinomicotică prezintă mai frecvent tendința către supurație și fistulizare faţă de limfadenita tuberculoasă. Evoluţia limfadenitei tuberculoase este foarte variată, în funcție de stadiul bolii, numărului de ganglioni limfatici implicaţi, reacția țesuturilor înconjurătoare și alţi factori.

**TRATAMRNTUL**

1. **General - medicamentos**
2. **Local - chirurgical**

**Medicamentos**

* Antibiotice cu spectrul larg de acţiune sau conform antibioticogramei.
* Se recomandă tratamentul empiric cu antibiotice din grupul macrolidelor - azitromicina şi altele, deoarece penetrează barierea capsulei limfonodulului.
* Antifungice-nistatin, fluconazol, levorin etc.
* Analgetice.
* Antihistaminice.
* Antipiretice.
* Dezintoxicarea-perfuzii (30 – 60 ml/kg-corp)
* Imunostimulante.
* Vitaminoterapia.
* Electroforeza cu caliu iodat, cu dimexid, fermenţi.
* Raze ultrascurte.
* Alimentaţia: lactate, vegetale,
* Pansamente cu dimexid.

**TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL ADENITELOR**

**Înlăturarea factorului cauzal**

* Limfadenita acută seroasă -Tratament conservativ + înlăturarea factorului etiologic.
* Limfadenita acută purulentă - drenarea abceselor + înlăturarea factorului etiologic.
* Limfadenita cronică - înlăturarea cu capsulă + înlăturarea factorului etiologic (extracţia dintelui, tratamentul endodontic, pericoronarectomia, tratarea alveolitei, chistotomia, chistectomia,

 sechestrectomia) etc.

**COMPLICATIILE**

* Din faza seroasă trece în cronică.
* Din limfadenită în abces.
* Din abces în flegmon.
* Mediastinită, flebită.
* Prognosticul – favorabil.

**Profilaxia**

* Informaţia privind adresarea populaţiei în instituţiile curativo-profilactice.
* Asanarea cavităţii orale, organelor ORL
* Excluderea factorilor etiologici ce duc la afectarea sistemului limfatic.
* Stimularea imunităţii organismului.
* Ridicarea nivelului de trai şi cultural al populaţiei.
* Accesul la serviciile medicale a fiecărul cetăţean a statului.