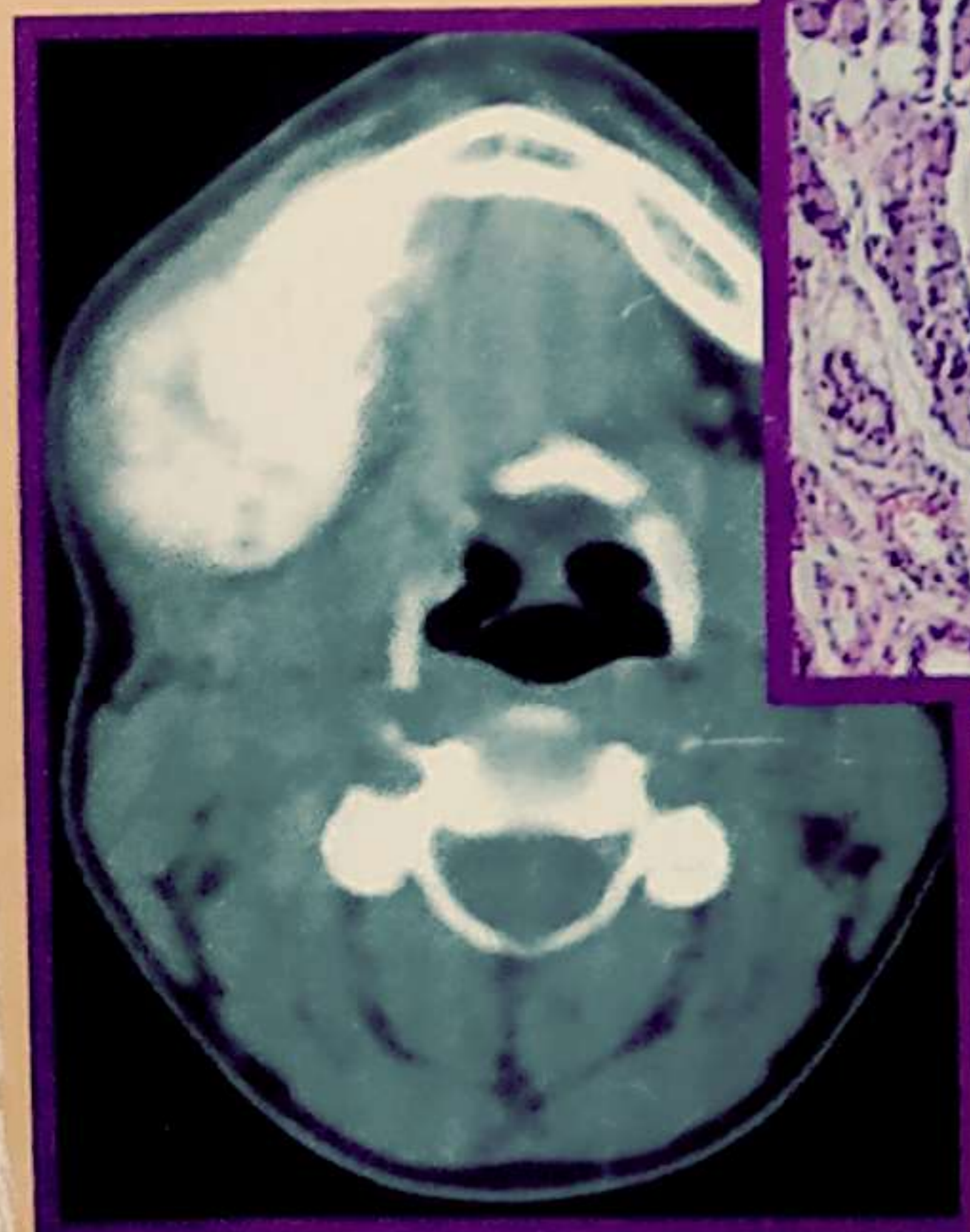
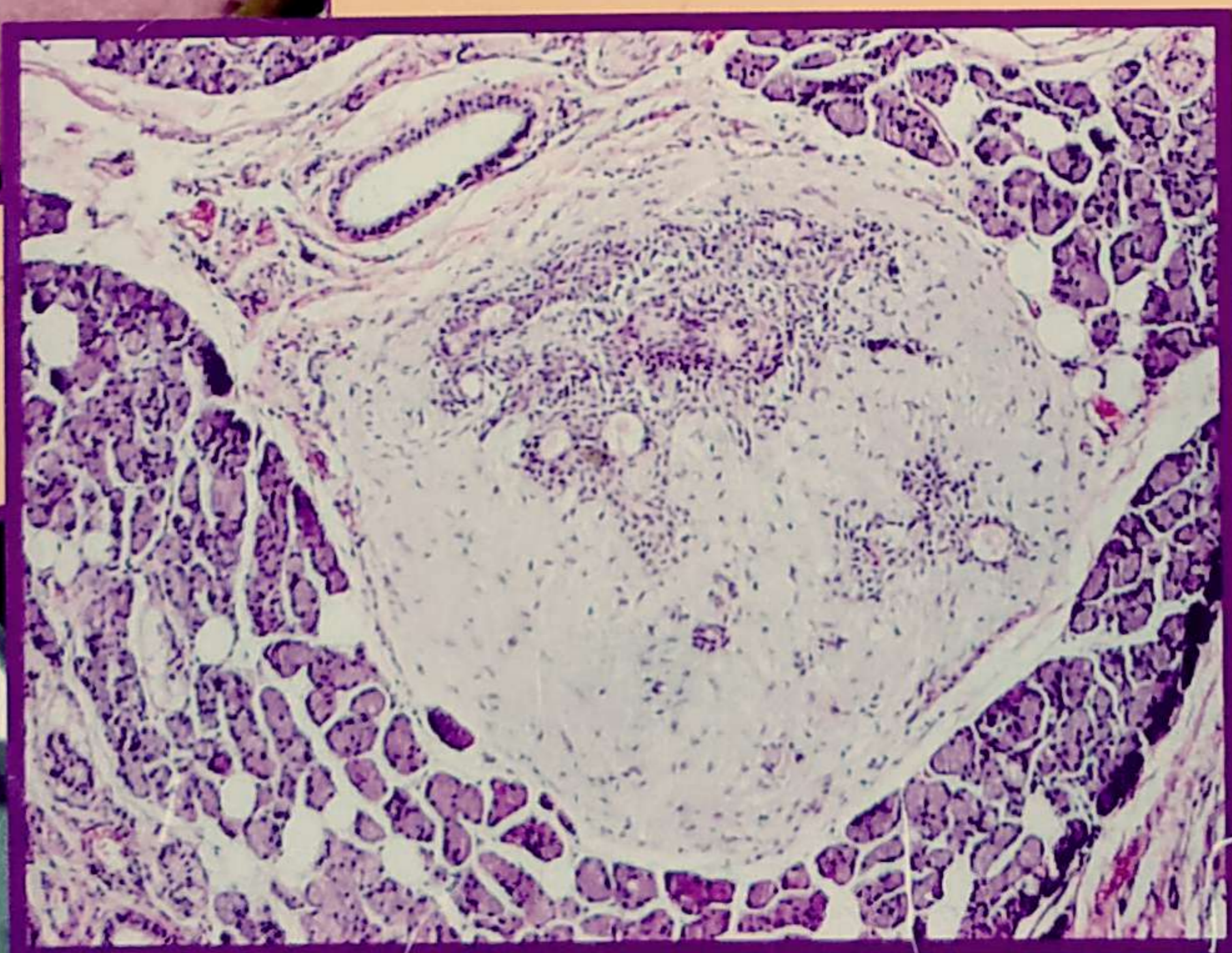


Sub redacția
SIMONA STOLNICU

PATOLOGIE ORALĂ



Simona Stolnicu
Simona Mocan
Gheorghe Naftali

PATOLOGIE ORALĂ

**SUB REDACȚIA
SIMONA STOLNICU**

PATOLOGIE ORALĂ

Simona Stolnicu

Șef de lucrări, medic primar anatomo-patolog

Simona Mocan

Medic primar anatomo-patolog

Gheorghe Naftali

Șef de lucrări, medic primar chirurgie oro-maxilo-facială

Sub redacția:

Simona Stolnicu

Autori:

Simona Stolnicu, Simona Mocan, Gheorghe Naftali

Referenți

Prof. Univ. Dr. Doinița Rădulescu, Dept. Morfopatologie. U.M.F. Iași
Prof. Univ. Dr. Angela Borda, Dept. Histologie U.M.F. Tg Mureș

Descrierea CIP a Bibliotecii Naționale a României
STOLNICU, SIMONA

Patologie orală/ Simona Stolnicu, Simona Mocan, Gheorghe Naftali. - Târgu-Mureș: University Press, 2005

Bibliogr.

ISBN 973-7788-50-8

I. Mocan, Simona

II. Naftali, Gheorghe

616.31

CIP nr. 3353/16.03.2005

Tehnoredactare și copertă

Simona Stolnicu, Simona Mocan

Editura University Press- Târgu Mureș

Director de editură: Prof. Univ. Dr. Alexandru Șchiopu

Correspondență / comenzi: U.M.F. Târgu Mureș, Roimania

Direcția editurii: Tg Mureș, Str. Gh. Marinescu Nr. 38, cod 540130

Tel. 0744527700, 0265215551 – 126

Fax: 0265210407

PREFAȚĂ

Prin această carte, care reprezintă o noutate în domeniul patologiei orale și dento-maxilare, în sensul că abordează acest subiect atât din punct de vedere anatomo-patologic, cât și din punct de vedere clinic oferim o sinteză a principalelor elemente de diagnostic al leziunilor cavității bucale.

Cartea cuprinde patru capitole, care tratează patologia glandelor salivare, a mucoasei bucale, a maxilarelor și dinților. Fiecare capitol abordează principalele leziuni, de la malformații și inflamații, până la tumori. Sunt prezentate caracteristicile epidemiologice, clinice, morfopatologice și prognostice ale leziunilor respective. Deși fiecare leziune este prezentată succint, în elaborarea textului au fost utilizate cele mai moderne clasificări internaționale și ultimele descoperiri în domeniu. Textul este însoțit de imagini radiologice și macroscopice care aparțin cazuisticii Clinicii O.M.F. Târgu-Mureș (imaginile radiologice și de tomografie computerizată au fost efectuate în cadrul Clinicii de Imagistică medicală din cadrul Spitalului Clinic de Urgență Târgu-Mureș). De asemenea, există numeroase imagini microscopice care aparțin cazuisticii personale a Dr. Simona Mocan. Desenele schematice au fost realizate de designer Novak Jozsef.

Cartea se adresează în primul rând studenților la medicină dentară și medicină generală, dar și rezidenților de anatomie patologică și chirurgie oro-maxilo-facială.

Autorii

CUPRINS

I. Patologia glandelor salivare.....	1
Malformațiile și anomaliile de dezvoltare ale glandelor salivare / 1	
<i>Aplazia / 1 Atrezia / 1 Ectopia / 1</i>	
Modificările reactive ale glandelor salivare / 2	
<i>Metaplazia scuamoasă / 2 Hiperplazia / 2 Atrofia / 3 Regenerarea / 3</i>	
Leziunile chistice ale glandelor salivare / 3	
<i>Mucocele / 3 Ranula / 3 Chistul de duct salivar / 4 Chistul limfoepitelial / 4</i>	
Calculoza salivară- sialolitiaza / 5	
<i>Sialolitiaza / 5</i>	
Sialadenitele / 6	
Sialadenitele acute primare / 6	
<i>Parotidita epidemică / 6 Sialadenita cu virus citomegalic / 6</i>	
Sialadenitele acute secundare / 6	
<i>Parotidita acută supurată / 6</i>	
Sialadenita cronică nespecifică / 7	
Sialadenitele cronice specifice / 7	
<i>Tuberculoza / 7 Actinomicoza / 7 Sarcoidoza / 7</i>	
Leziunile limfoepiteliale benigne ale glandelor salivare / 8	
<i>Leziunea limfoepitelială benignă / 8 Sindromul Sjögren / 8</i>	
Tumorile glandelor salivare / 8	
Tumorile epiteliale benigne / 9	
<i>Adenomul pleomorf / 9 Tumora Warthin / 11 Mioepiteliomul / 12</i>	
<i>Oncocitomul / 13 Chistadenomul / 14 Adenomul cu celule bazale / 14</i>	
<i>Adenomul canalicular / 14 Papilomul ductal / 15 Adenomul sebaceu /</i>	
<i>15</i>	
Tumorile epiteliale maligne / 15	
<i>Carcinomul mucoepidermoid / 16 Adenocarcinomul NOS / 17</i>	
<i>Adenocarcinomul cu celule acinare / 17 Carcinomul adenoid-chistic /</i>	
<i>18 Adenocarcinomul polimorf cu grad jos de malignitate / 19</i>	
<i>Tumora mixtă malignă / 19</i>	
Tumorile mezenchimale nonlimfoide / 20	
<i>Hemangiomul / 20</i>	
Limfoamele maligne ale glandelor salivare majore / 21	

<i>Limfomul malign non-Hodgkin / 21</i>	<i>Limfomul Hodgkin / 22</i>	
Tumorile secundare / 22		
II. Patologia cavității bucale.....		23
Anomaliile de dezvoltare ale cavității bucale / 23		
<i>Despicăturile congenitale ale feței / 23</i>	<i>Aplazia / 24</i>	<i>Hipoplazia / 24</i>
<i>Hiperplazia / 24</i>	<i>Ectopia / 24</i>	<i>Alte anomalii ale cavității bucale / 25</i>
Inflamațiile cavității bucale / 26		
Stomatitele acute / 26		
<i>Stomatita catarală / 26</i>	<i>Stomatita veziculoasă / 27</i>	<i>Stomatita fibrinoasă / 27</i>
<i>Stomatita purulentă / 28</i>	<i>Stomatita gangrenoasă / 28</i>	
Stomatitele cronice / 29		
<i>Stomatitele cronice nespecifice / 29</i>	<i>Stomatitele cronice specifice / 30</i>	
<i>Cheilitele / 30</i>	<i>Glositele / 30</i>	<i>Gingivitele / 31</i>
Leziunile cu potențial de malignizare ale mucoasei bucale / 32		
<i>Leucoplazia / 32</i>	<i>Eritroplazia / 33</i>	<i>Fibroza orală submucoasă / 34</i>
<i>Cheilita actinică / 34</i>		
Tumorile cavității bucale / 34		
Tumorile epiteliale benigne / 34		
<i>Papilomul scuamos / 34</i>	<i>Veruca vulgară / 35</i>	<i>Condilomul acuminat / 35</i>
Tumorile mezenchimale benigne / 35		
<i>Fibromul / 35</i>	<i>Histiocitomul fibros benign / 36</i>	<i>Lipomul / 36</i>
<i>Hemangiomul / 37</i>	<i>Limfangiomul / 37</i>	<i>Tumora cu celule granulare / 38</i>
<i>Schwannomul / 38</i>	<i>Neurofibromul / 38</i>	<i>Leiomiomul / 38</i>
<i>Rabdomiomul / 39</i>		
Tumorile melanocitare benigne / 39		
<i>Nevul melanocitic / 39</i>		
Tumorile epiteliale maligne / 39		
<i>Carcinomul scuamos / 39</i>		
Tumorile mezenchimale maligne / 43		
<i>Fibrosarcomul / 43</i>	<i>Histiocitomul fibros malign / 43</i>	<i>Liposarcomul / 43</i>
<i>Schwannomul malign / 43</i>	<i>Angiosarcomul / 43</i>	<i>Sarcomul Kaposi / 44</i>
<i>Leiomiosarcomul / 44</i>	<i>Rabdomiosarcomul / 44</i>	
Tumorile melanocitare maligne / 44		
<i>Melanomul malign / 44</i>		
Tumorile secundare / 45		
Leziunile pseudotumorale ale cavității bucale / 45		
<i>Epulisul cu celule gigante / 45</i>	<i>Epulisul congenital / 46</i>	<i>Hiperplaziile epitelio-conjunctive / 46</i>
<i>Granulomul piogen / 46</i>		
III. Patologia maxilarelor.....		47
Tulburările de dezvoltare ale maxilarelor / 47		
<i>Micrognația / 47</i>	<i>Macrognația / 47</i>	<i>Prognația mandibulară / 47</i>
Distrofiile și displaziile maxilarelor / 48		
<i>Nanismul hipofizar / 48</i>	<i>Gigantismul / 48</i>	<i>Acromegalia / 48</i>
<i>Hipotirodismul / 48</i>	<i>Hiperparatirodismul / 48</i>	<i>Acondroplazia / 49</i>
<i>Rahitismul / 49</i>	<i>Osteomalacia / 49</i>	<i>Boala Paget / 49</i>
<i>Displazia fibroasă / 49</i>	<i>Osteopetroza / 49</i>	<i>Cherubismul / 50</i>
<i>Atrofia / 50</i>	<i>Histiocitoza X / 50</i>	

Procese inflamatorii ale maxilarelor / 50	
<i>Osteita alveolară / 51 Osteomielita acută / 51 Osteomielita cronică / 51</i>	
Necroza maxilarelor / 51	
Sinuzita maxilară / 52	
<i>Sinuzita acută / 52 Sinuzita cronică / 52</i>	
Chisturile și pseudochisturile maxilarelor / 52	
Chisturile maxilarelor / 52	
<i>Chisturile odontogene / 52 Chisturile neodontogene / 56</i>	
Pseudochisturile / 56	
<i>Chistul anevrismal / 56 Chistul osos esențial / 56</i>	
Tumorile maxilarelor / 56	
Tumorile odontogene ale maxilarelor / 57	
<i>Tumorile odontogene benigne / 57 Tumorile odontogene maligne / 61</i>	
Tumorile neodontogene ale maxilarelor / 61	
<i>Tumorile neodontogene benigne / 61 Tumorile neodontogene maligne</i>	
/ 62	

IV. Patologia dinților.....64

Anomaliile de dezvoltare ale dinților / 64	
Anomaliile de număr / 64	
Anomaliile de volum / 65	
Anomaliile de formă / 65	
Anomaliile de structură / 66	
<i>Anomaliile smalțului / 66 Anomaliile dentinei / 67 Anomaliile</i>	
<i>complexe de structură / 68</i>	
Anomaliile de culoare / 68	
Leziunile dobândite ale dinților și ale parodontiului / 68	
<i>Abraziunea dentară patologică / 68 Eroziunea dentară / 68 Pigmentarea</i>	
<i>dobândită a dinților / 69 Traumatismele dinților / 69</i>	
Caria dentară / 69	
<i>Caria smalțului / 69 Caria cementului / 70 Caria dentinei / 70</i>	
Pulpitele / 70	
<i>Pulpita acută / 71 Pulpita cronică / 71 Necroza și gangrena pulpară / 72</i>	
Parodontopatiile marginale / 72	
<i>Parodontopatia / 72 Parodontitele cronice / 73 Parodontitele agresive / 73</i>	
<i>Abcesul parodontal / 74</i>	

Bibliografie.....75

CAPITOLUL I. PATOLOGIA GLANDELOR SALIVARE

♦ CUPRINS

MALFORMAȚIILE ȘI ANOMALIILE DE DEZVOLTARE ALE GLANDELOR SALIVARE
MODIFICĂRILE REACTIVE ALE GLANDELOR SALIVARE
LEZIUNILE CHISTICE ALE GLANDELOR SALIVARE
CALCULOZA SALIVARĂ- SIALOLITIAZA
SIALADENITELE
LEZIUNILE LIMFOEPITELIALE BENIGNE ALE GLANDELOR SALIVARE
TUMORILE GLANDELOR SALIVARE

MALFORMAȚIILE ȘI ANOMALIILE DE DEZVOLTARE ALE GLANDELOR SALIVARE

• **Aplazia** reprezintă lipsa de dezvoltare a glandelor salivare majore și poate interesa una sau toate glandele. Ea este foarte rară și poate fi uni- sau bilaterală. De obicei, se asociază unor malformații faciale complexe (despicături palatinale sau dizostoze mandibulo-faciale). Aplazia completă a glandelor salivare determină xerostomie (senzația subiectivă de gură uscată), ceea ce duce la carii dentare severe dacă nu se instituie o igienă bucală riguroasă.

controale stomatologice periodice, fiind indicată atât folosirea pe cale generală a fluorului, pe perioada de mineralizare a dinților permanenți, cât și folosirea topică (locală) a acestuia.

• **Atrezia** constă în absența formării sau ocluzia congenitală a unuia sau mai multor canale excretoare principale. Este o malformație rară, care interesează mai frecvent glandele submandibulare și se asociază cu xerostomia.

• **Ectopia** constă în localizări anormale ale glandelor salivare. Pot fi clasificate în: nodale (atunci când țesutul salivar se localizează în nodulii limfatici) și extranodale. Cele mai frecvente ectopii nodale sunt localizate în limfonodulii din jurul glandelor parotide, mai rar la nivelul regiunii submandibulare sau a limfonodulilor cervicali. Ectopiile extranodale

Acești pacienți necesită dispensarizare și

2 ♦ PATOLOGIE ORALĂ

sunt rare și de cele mai multe ori sunt asimptomatice. Pot fi clasificate, în funcție de localizare în ectopii înalte sau joase.

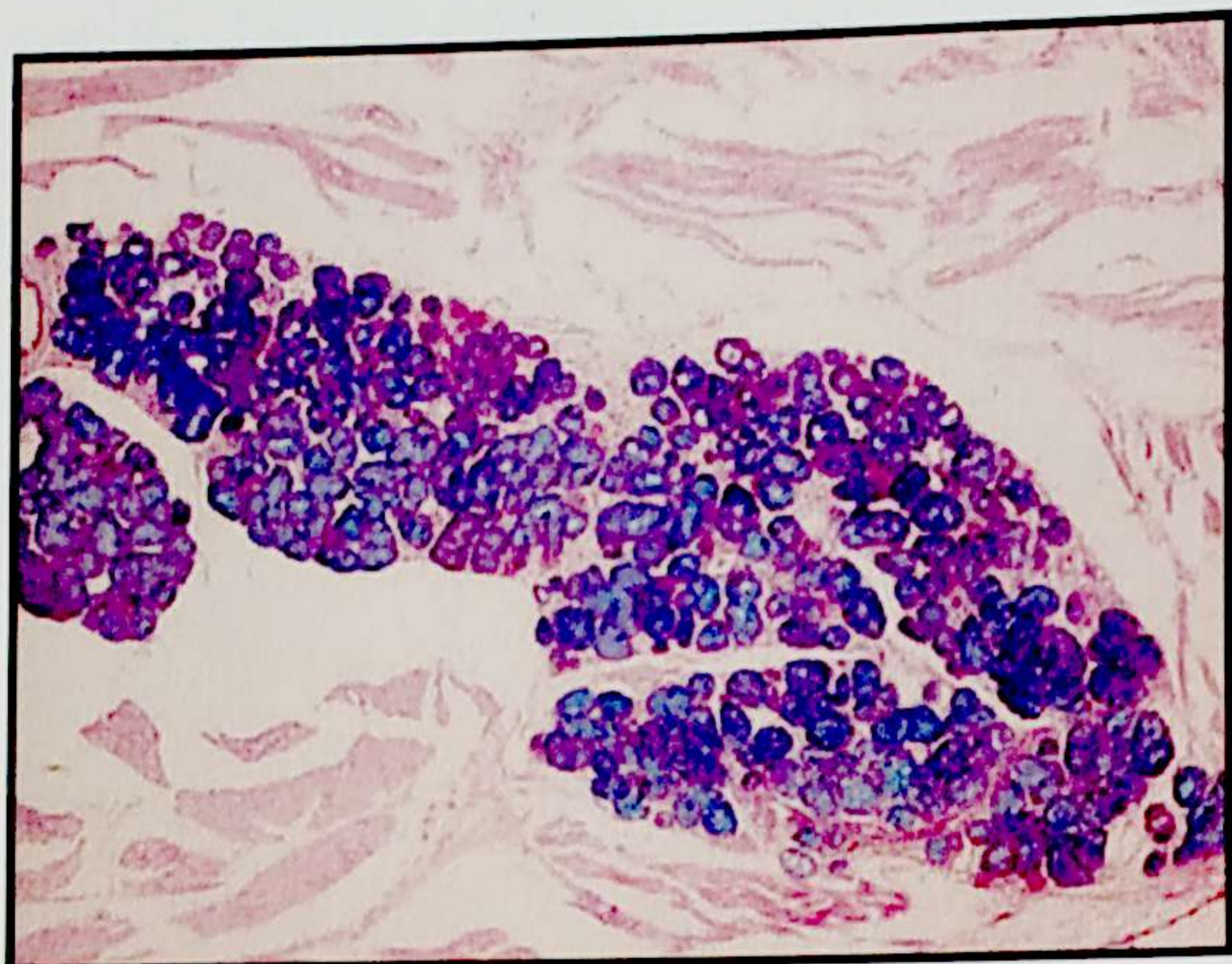


Fig. I.1. Ectopia de glande salivare în țesut muscular striat (PAS Alcian, x 20)

Cele înalte sunt limitate la: mandibulă, ureche, amigdale palatine, mușchi milohioid, glanda pituitară și unghiul ponto-cerebelos. Cele joase sunt localizate la baza gâtului, mai ales în jurul articulației sternoclaviculare și în glanda tiroidă. Microscopic, elementele glandulare ectopice sunt fie normale, fie atrofice, putând fi reprezentate atât de ducte, cât și de acini (seroși și mucoși, în proporții variate). Glandele salivare ectopice sunt funcționale, saliva se elimină prin intermediul unui duct excretor sau a unui traiect fistulos.

Importanța lor constă în faptul că uneori se pot maligniza, din ele dezvoltându-se tumori caracteristice glandelor salivare.

MODIFICĂRILE REACTIVE ALE GLANDELOR SALIVARE

Modificările reactive ce pot apare la nivelul glandelor salivare sunt: metaplazia (cel mai frecvent scuamoasă), hiperplazia, atrofia și regenerarea.

● **Metaplazia scuamoasă** poate apare în ductele salivare mari, în cadrul proceselor inflamatorii cronice, mai ales atunci când acestea se asociază cu prezența calculilor. Metaplazia scuamoasă apare și în ductele intralobulare și acini, secundar ischemiei sau a radioterapiei. *Sialometaplazia necrotizantă* este o variantă particulară de metaplazie, interesând glandele salivare mici, excepțională în glandele mari. Este o leziune

benignă, care se vindecă de la sine.

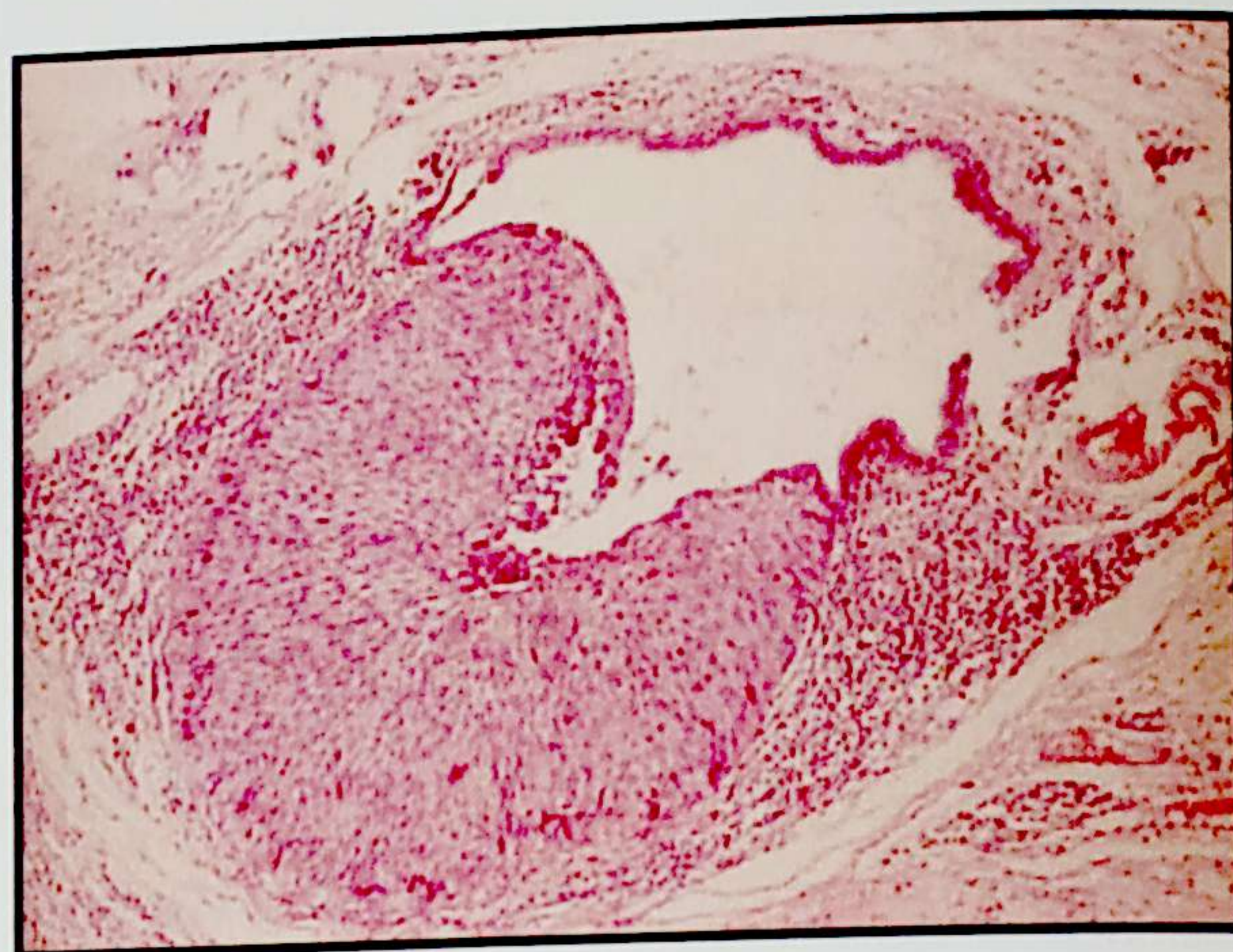


Fig. I.2. Metaplazia scuamoasă în duct salivar (HE, x 20)

Se presupune că sialometaplazia necrotizantă este consecința unor traumatisme locale (anestezie locală sau alte intervenții chirurgicale minore în zona respectivă), care apare în medie la 18 zile de la traumatism; de multe ori însă nu se poate evidenția traumatismul în antecedente. Surprinzător semnele subiective sunt atenuate și pacientul acuză doar dureri surde, mai ales la presiune. Cel mai adesea se localizează la limita dintre palatul dur și vălul palatin, dar uneori și la nivelul buzei sau a triunghiului retromolar, sub forma unei ulceratii sau a unui nodul ulcerat, cu diametrul de 1-2 centimetri, adânc și cu margini nete. Constă într-un infarct ischemic lobular sau necroza acinilor, acompaniată de o metaplazie scuamoasă extinsă a ductelor și acinilor. Se însoțește de o inflamație masivă și țesut de granulație. Aspectul benign al leziunii este sugerat de păstrarea arhitecturii lobulare.

Pentru stabilirea unui diagnostic corect și pentru a se evita, datorită confuziei, intervenții chirurgicale mai ample este necesară efectuarea biopsiei, urmată de examen histopatologic.

● **Hiperplazia** reprezintă o leziune neinflamatorie, care poate afecta atât acinii mucoși cât și cei seroși. *Hiperplazia acinilor mucoși* este o leziune care apare exclusiv în glandele salivare minore. *Hiperplazia de acini serosi* reprezintă o leziune care apare în parotidă, denumindu-se *sialadenoză*. Este asociată cu diferite afecțiuni metabolice, nutriționale, endocrine, consumul de chimicale sau medicamente. Glandele salivare se măresc în dimensiuni bilateral, prin mărirea acinilor, secundar acumulării de granule secretorii în

citoplasma celulelor.

Termenul de hiperplazie este incorect, deoarece nu se produce o înmulțire a acinilor ci doar creșterea lor în dimensiuni.

● **Atrofia** glandelor salivare se întâlnește frecvent în glandele majore și este cauzată de obstrucția totală sau parțială a unui duct excretor, mai frecvent de natură litiazică și mai rar de cauză tumorală. Acinii atrofici își păstrează arhitectura lobulară și sunt înconjurați de un infiltrat inflamator cronic. Celulele acinare dispar treptat, parenchimul fiind înlocuit cu țesut adipos și benzi de colagen. Atrofia glandei submandibulare poate fi urmarea și a unui carcinom al planșeului bucal, care prin dezvoltare obstruează lent porțiunea terminală a canalului Warthon. De asemenea, atrofia poate apare și în urma radioterapiei, glanda având o consistență crescută și putând fi confundată cu o leziune malignă.

● **Regenerarea** este observată la câteva săptămâni după rezecții glandulare parțiale. Regenerarea urmează aceeași cale embrionară în dezvoltarea glandelor salivare normale, cu apariția unor muguri solizi de celule nediferențiate, care în final vor forma unități excretorii. Aceste modificări pot simula un proces tumoral. Elementul de diferențiere îl reprezintă păstrarea arhitecturii lobulare, asemănătoare glandei salivare normale.

LEZIUNILE CHISTICE ALE GLANDELOR SALIVARE

Chisturile salivare au ca punct de plecare canalele excretorii ale glandelor salivare minore sau majore.

● **Mucocelul** apare la nivelul glandelor salivare minore, fiind localizat cel mai frecvent la nivelul buzei inferioare, dar poate să apară și la nivelul mucoasei jugale, a părții ventrale a limbii, ca și în regiunea sublinguală, practic oriunde există glande salivare minore. Apare mai ales la copii și adulții tineri. Este datorat întreruperii continuității unui duct salivar, cel mai frecvent în urma unui traumatism, având drept consecință eliminarea produsului de secreție în stroma din jur.

Macroscopic, apare ca un nodul bine delimitat, fluctuent, care proemină la suprafață, cu dimensiuni între 1 milimetru până la câțiva centimetri, suprafața netedă, transparentă, de culoare albăstruie.

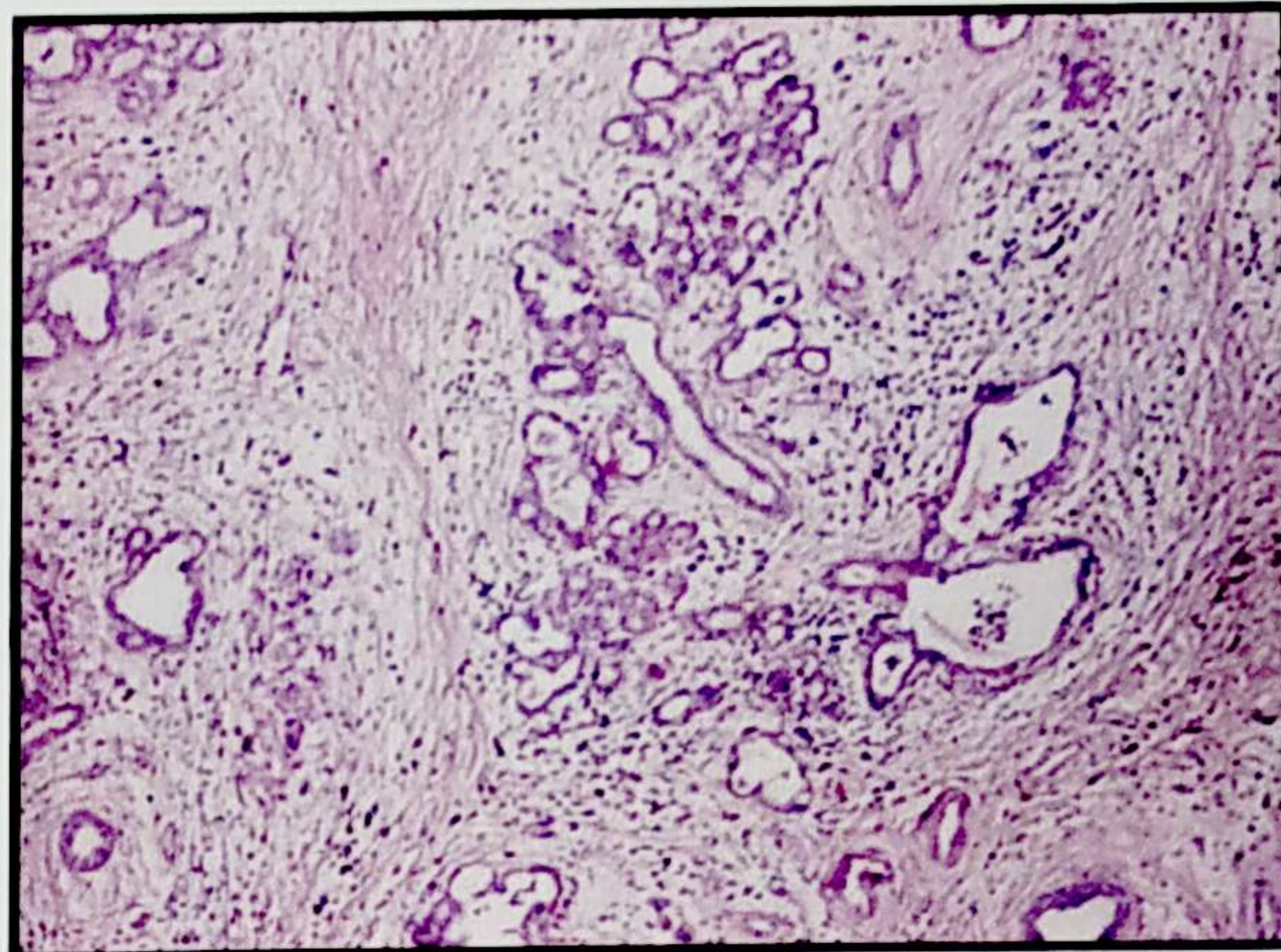


Fig. I.3. Atrofia acinară (HE, x 20)

În cazul unui mucocel situat mai profund, transparența și culoarea albăstruie sunt mai atenuate. Microscopic, în corionul mucoasei bucale sau în submucoasă se observă un material bazofil, mucinos, în care plutesc macrofage cu citoplasmă spumoasă și care este înconjurat de țesut de granulație, care cu timpul se transformă într-o capsulă fibroasă. Deoarece nu este delimitat de un epiteliu, mucocelul nu este un chist adevărat.

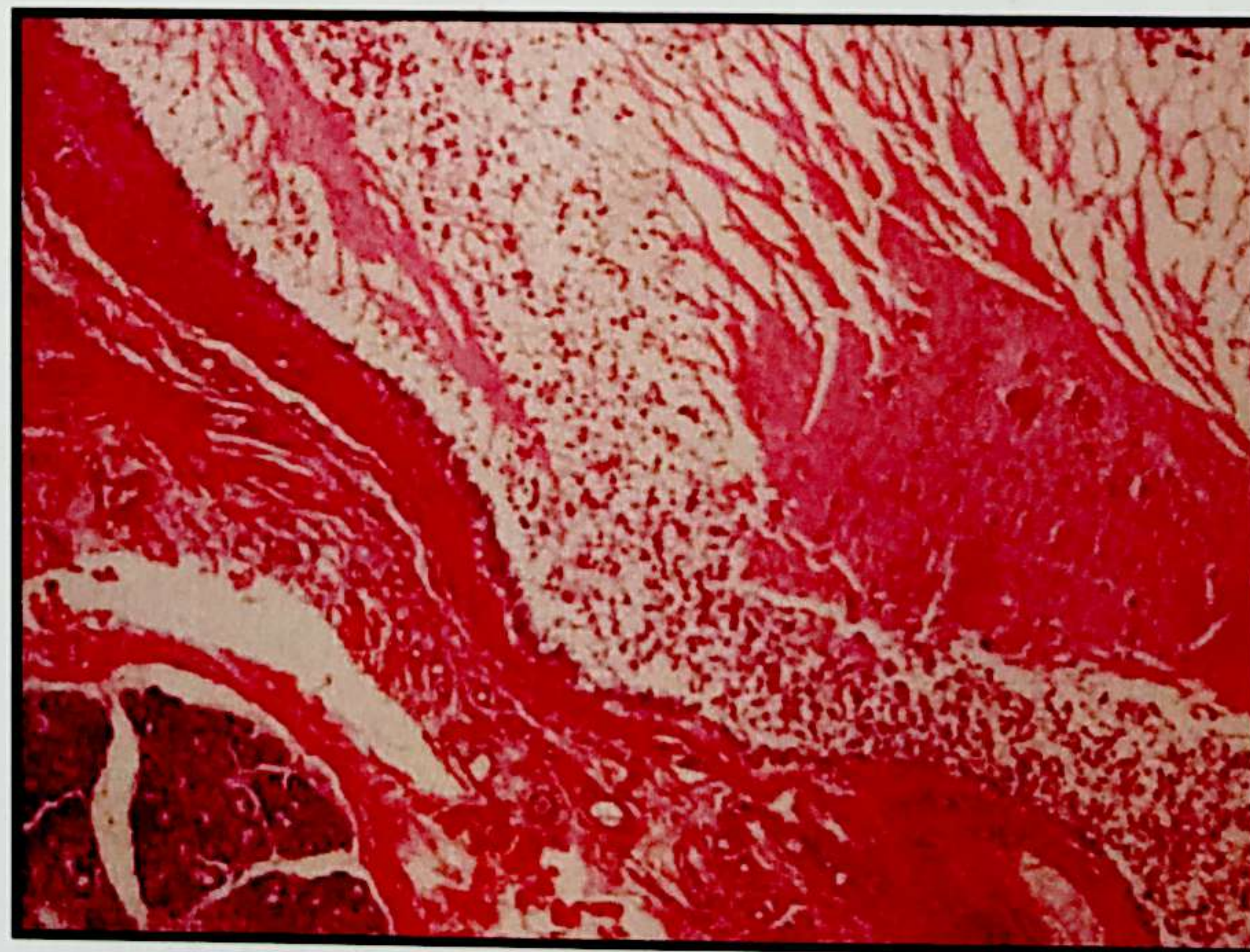


Fig. I.4. Mucocelul (HE, x 20)

● **Ranula (broșcuța sau grenouillette)** reprezintă un termen care se folosește pentru mucocelul care se dezvoltă la nivelul planșeului bucal, lateral de frenul lingual (paramedian), deasupra mușchiului milohioidian. Ea se datorează atât dilatării unui duct salivar minor, cât și a unui duct de glandă salivară sublinguală sau submandibulară. Macroscopic, are aspectul unei formațiuni nodulare, fluctuente, de consistență moale, de culoare albăstruie, cu dimensiuni de obicei mai mari decât cele ale

4 ♦ PATOLOGIE ORALĂ

mucocelului, cu conținut lichidian, nedureroasă, aderentă de planurile profunde (ranula sublinguală). Ranula sublinguală se evidențiază atunci când bolnavul ridică limba, putând produce, prin împingerea limbii în sus de partea opusă, tulburări funcționale (tulburări de vorbire și masticție).



Fig. I.5. Ranula sublinguală

Uneori se poate dezvolta înapoi și în jos, trecând în loja submandibulară, fie prin spațiul dintre mușchiul milohioidian și hioglos, fie prin disocierea fibrelor mușchiului milohioidian, având o formă bilobată în bisac (ranula suprahioidiană).



Fig. I.6. Ranula în bisac

Ranula suprahioidiană este localizată paramedian, bombând între marginea bazilară a mandibulei și osul hioid, putându-se extinde și către porțiunea mediană submentonieră. Tegumentul supraiacent are aspect normal, este mobil și neaderent, iar ranula are consistență moale, fluctuantă și prin palpare bimanuală conținutul ei poate fi împins dintr-un compartiment în altul. Ca și mucocelul, ranula se

poate rupe, iar mucusul, care este un lichid clar, vâscos, asemănător albușului de ou, bogat în albumină și mucină este eliminat în țesutul din jur. Acest lichid se deosebește de salivă prin lipsa ptialinei și a rodanatului de potasiu.

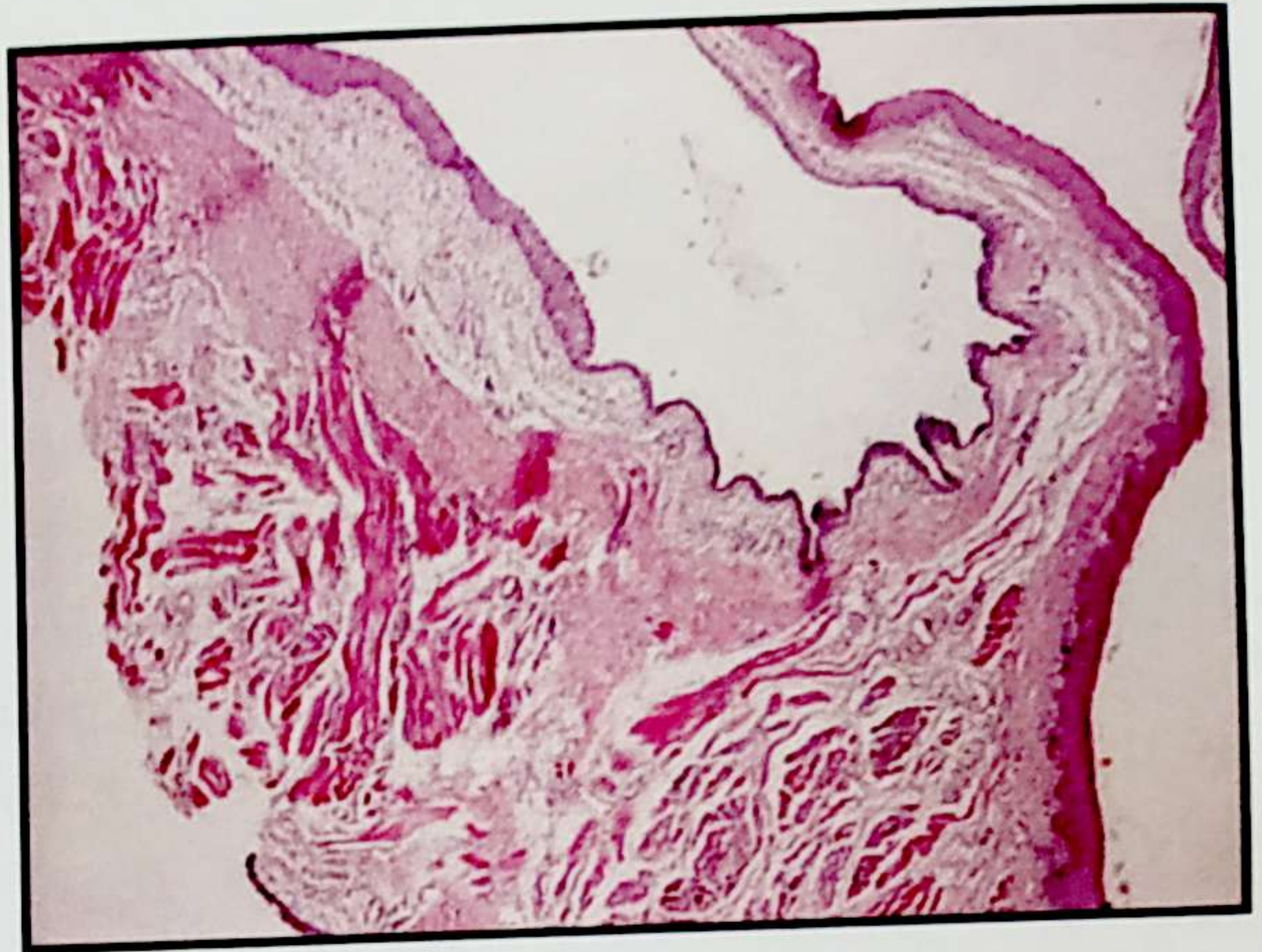


Fig. I.7. Ranula sublinguală (HE, x 20)

Microscopic, aspectul este similar cu cel al mucocelului, cu deosebirea că uneori poate fi delimitat de un epiteliu cilindric sau cu metaplazie scuamoasă.

● **Chistul de duct salivar** (numit și chist de retenție mucus, chist de duct mucus, sialochist) apare la nivelul glandelor salivare majore (mai ales la nivelul glandei parotide) sau minore și se formează prin obstrucția patologică și dilatarea chistică a unui duct excretor. Macroscopic, chistul de duct salivar seamănă cu mucocelul. Microscopic, spre deosebire de mucocel, este delimitat de un epiteliu cilindric sau scuamos și conține în lumen mucus. Dacă chistul se rupe, mucusul pătrunde în stroma glandei.



Fig. I.8. Chist de duct salivar (HE, x 20)

● Mai frecvent, în ultimul timp, la bolnavii cu SIDA se dezvoltă **chistul limfoepitelial**, format fie din ducte ale glandelor salivare care traversează țesutul limfoid, fie prin invaginări ale epiteliului mucoasei bucale în țesutul limfoid subiacent. Macroscopic și microscopic aspectul

este asemănător cu cel al chistului de duct salivar, cu excepția faptului că în jurul cavității chistice apare un țesut limfoid.

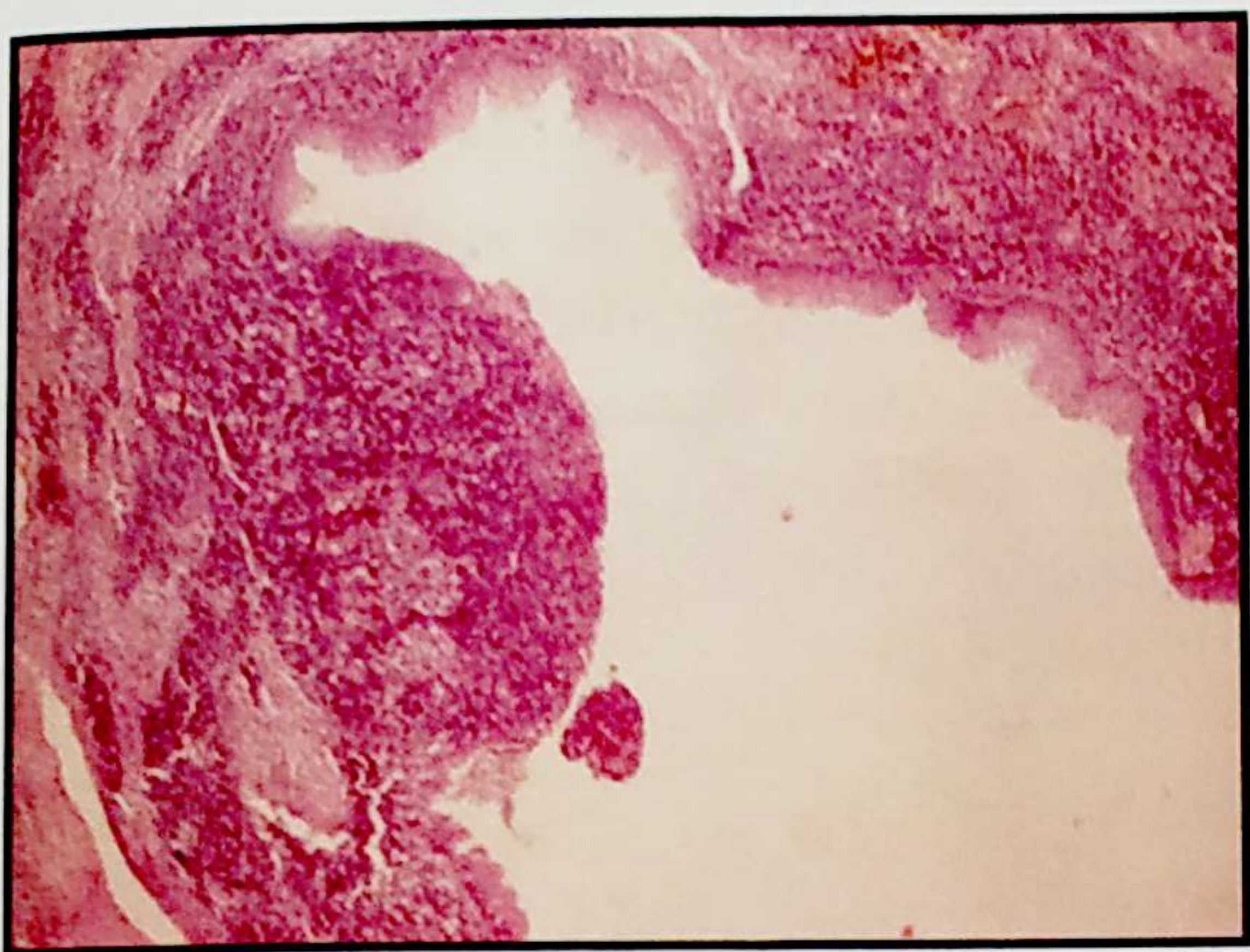


Fig. I.9. Chistul limfoepitelial (HE, x 20)

CALCULOZA SALIVARĂ-SIALOLITIAZA

• **Sialolitiaza** reprezintă o afecțiune caracterizată prin formarea de calculi (sialoliți) în ductele excretorii sau în parenchimul glandelor salivare. Sialolitiaza este mai frecventă în glanda submandibulară (80-90 %), deoarece ductul de excreție al acesteia este lung, tortuos, secreția este de tip mucos, cu un nivel mai mare al calciului în salivă, iar poziția declivă a glandei față de canalul excretor favorizează staza.



Fig. I.10. Calcul în glanda submandibulară- imagine radiologică

Sialolitiaza se dezvoltă mai frecvent la adulți, de sex masculin, în decada a patra de vârstă. Calculul este de obicei unic și se formează într-un conduct excretor principal. Calculii localizați în glandele de tip seros reduc secreția glandei prin obstrucția canalului, astfel încât tumefierea

glandei, legată de mese este mai rar întâlnită decât în cazurile afectării glandei submandibulare (de tip mixt), în schimb, inflamațiile sunt mai frecvente.

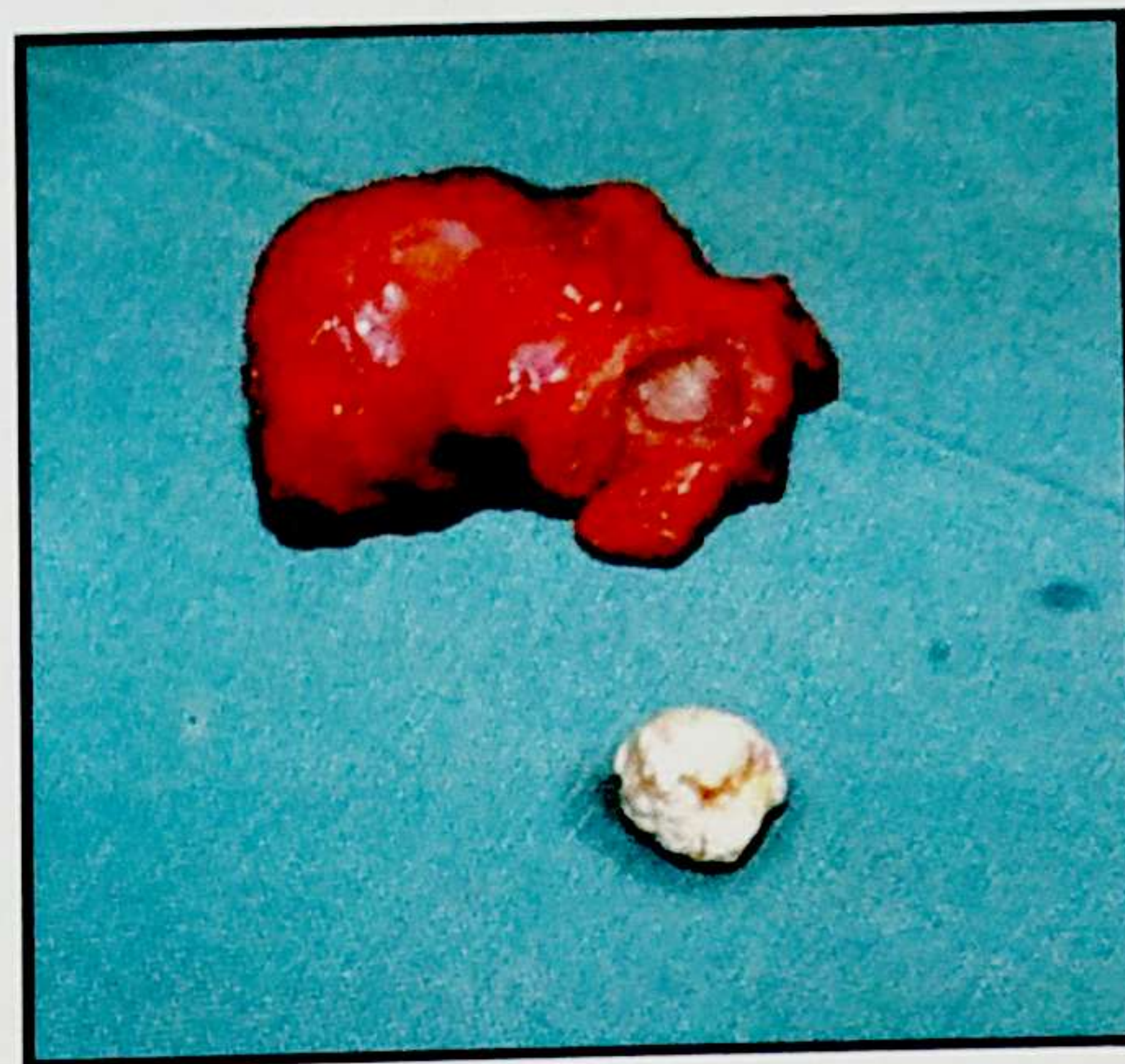


Fig. I.11. Glanda submandibulară extirpată chirurgical cu un calcul

Nu se cunoaște mecanismul de formare al calculului, dar dintre factorii favorizanți se cunosc staza salivară, hiposialia, alcalinitatea salivei, sialadenitele, mediul septic al cavității bucale. Staza salivară favorizează precipitarea sărurilor hiperconcentrate din salivă pe un nucleu organic, constituit din coloizi salivari, celule descumate și microbi. Formarea de calculi nu este legată de o tulburare a metabolismului calciului sau fosforului. Clinic, se produce o tumefiere a glandei salivare interesate, însoțită de durere acută, care apare înaintea și în timpul mesei, datorită stimulării secreției salivare (cu durată de câteva ore) și însoțită de hiposialie și asialie. După un timp, durerea colicativă cedează, iar tumefacția dispare. În cazul în care calculul are dimensiuni mai mari, acesta se poate palpa la nivelul canalelor excretoare (cel mai frecvent la nivelul canalului Warthon) sau în parenchimul glandular. Datorită stazei salivare, se poate asocia o infecție (warthonită și periwarthonită) cu formarea de abcese în loje învecinate (de exemplu în cazul glandei submandibulare, poate fi interesată și loja sublinguală). Datorită repetării fenomenelor inflamatorii, se poate produce atrofia glandei, a cărei consistență devine crescută, luând un aspect pseudotumoral. Rareori, calculii se elimină spontan, prin ostium. Calculii sunt mici, de 1-5 milimetri, de formă alungită, cilindrică sau ovalară, cu suprafața netedă, de culoare albă, galbenă sau roșie, pe secțiune cu aspect stratificat lamelar sau granular. Uneori însă dimensiunea calculilor poate fi apreciabilă. Calculii sunt formați mai ales din fosfați de calciu sau carbonat de calciu. Microscopic se observă ectazia sistemului canalicular, în lumenul căruia apare o

6 ♦ PATOLOGIE ORALĂ

masă rotundă sau ovalară, lamelară, concentrică, asociată cu metaplazia scuamoasă a epitelului acestor canalicule, iar periductal cu atrofia acinilor, infiltrat inflamator și fibroză stromală (aspect de sialadenită cronică).

SIALADENITELE

Sunt inflamații ale glandelor salivare, acute sau cronice. Leziunile inflamatorii sunt rar primare și mai frecvent sunt inflamații secundare. Pot apare ca urmare a afectării glandelor salivare pe cale ascendentă (de la procese inflamatorii buco-faringiene), hematogenă (în septicopiemii), limfatică (de la inflamații de vecinătate cum sunt otitele, osteomielița maxilarelor, supurații dentare) sau directă, printr-o plagă penetrantă a glandei salivare.

Sialadenitele pot fi determinate de bacterii nespecifice (streptococ, stafilococ aureu, pneumococ), specifice (bacilul Koch), virusuri cu tropism salivar (virusul urlian, virusul citomegalic, gripal). Foarte rar pot apare inflamații parazitare. Alți factori care intervin în producerea sialadenitelor sunt:

- scăderea secreției salivare, datorită deshidratării sau tratamentului cu medicamente, care produc xerostomie (antihipertensive, antidepresive), caz în care infecția se produce pe cale retrogradă, ajungând la glandele salivare mari prin canalele excretoare;
- staza salivară, produsă, în marea majoritatea cazurilor, de sialolitiază;
- factori alergici, radiații ionizante, traumatisme, corpi străini.

1. SIALADENITELE ACUTE PRIMARE

● **Parotidita epidemică** reprezintă inflamația parotidei, determinată de virusul oreionului (virusul urlian), care apare mai frecvent în copilărie și adolescență. Poate fi uni- sau bilaterală. Glandele submaxilare și sublinguale sunt foarte rar afectate. Din punct de vedere clinic, parotida este tumefiată, dureroasă, asociată cu diminuarea secreției salivare, care persistă aproximativ o săptămână, tegumentul supraiacent însă nu este modificat. Microscopic, se observă

un infiltrat inflamator limfo-plasmocitar localizat în stroma periductală, precum și leziuni degenerative ale acinilor seroși, care merg până la necroza acestora. Inflamația retrocedează de obicei fără sechele fibroase, rareori se suprainfectează cu germeni microbieni, cu apariția abceselor parotidei sau se produc complicații la distanță. Dintre aceste complicații se întâlnesc mai frecvent: orbita, cu atrofie secundară testiculară bilaterală și sterilitate, pancreatita, cu apariția diabetului, meningita și meningo-encefalita.

● **Sialadenita cu virus citomegalic** apare la sugari, infecția producându-se transplacentar și se localizează în glanda submandibulară. Este posibilă afectarea concomitentă a plămânului, ficatului și creierului. La adulți, apare mai ales la pacienții cu tumori maligne, după tratament imunosupresiv sau în SIDA. Localizarea infecției poate fi întâlnită la nivelul glandelor salivare, în ficat, rinichi, plămân și intestin. Caracteristic pentru sialadenita cu virus citomegalic este infiltratul inflamator limfo-plasmocitar periductal, asociat cu celule epiteliale ductale și acinare în care apar nucleii în "ochi de pasăre" (incluzie virală intens bazofilă, înconjurată de o zonă clară).

2. SIALADENITELE ACUTE SECUNDARE

● **Parotidita acută supurată** este determinată de infecții propagate ascendent, prin canalul Stenon din cavitatea bucală, dar poate apare și ca o complicație a unor boli infecțioase sistemice. Agentul etiologic este reprezentat de streptococ sau stafilococ. Parotida este tumefiată, dureroasă, tegumentul supraiacent prezintă semnele inflamației acute, iar prin orificiul canalului Stenon, spontan sau la presiune exercitată pe glandă, se elimină picături de puroi.

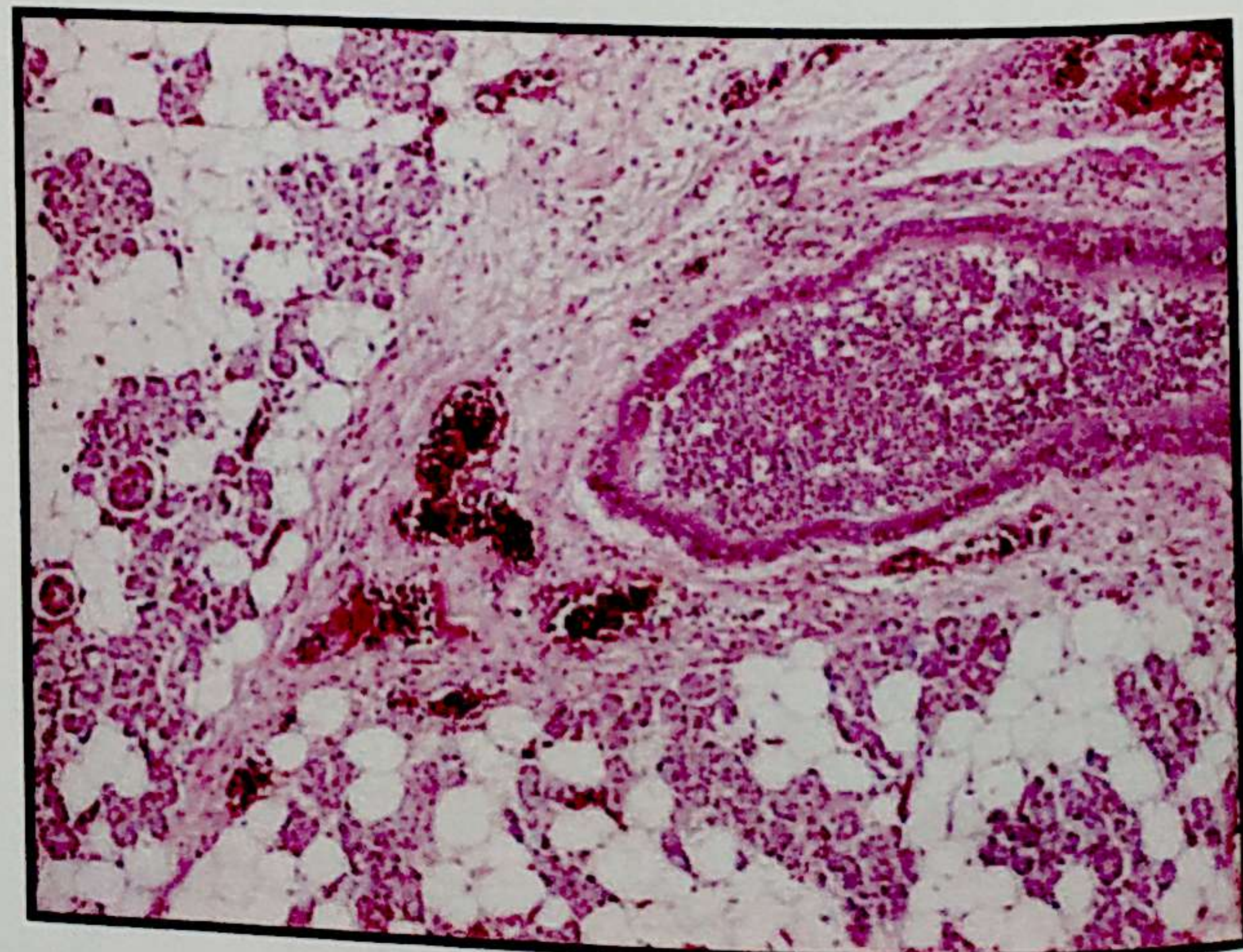


Fig. I.12. Parotidita acută supurată (HE, x 20)

Pacienții prezintă de obicei febră. Infiltratul inflamator abundent cu PMN produce distrugerea acinilor și focare extinse de supurație. Complicațiile care apar sunt reprezentate de abcesul parotidian (exsudatul purulent putând drena prin fistule în urechea medie, conductul auditiv extern, pe piele), flegmonul parotidian (inflamația se extinde la țesuturile moi, gât, mediastin) și tromboflebita facială.

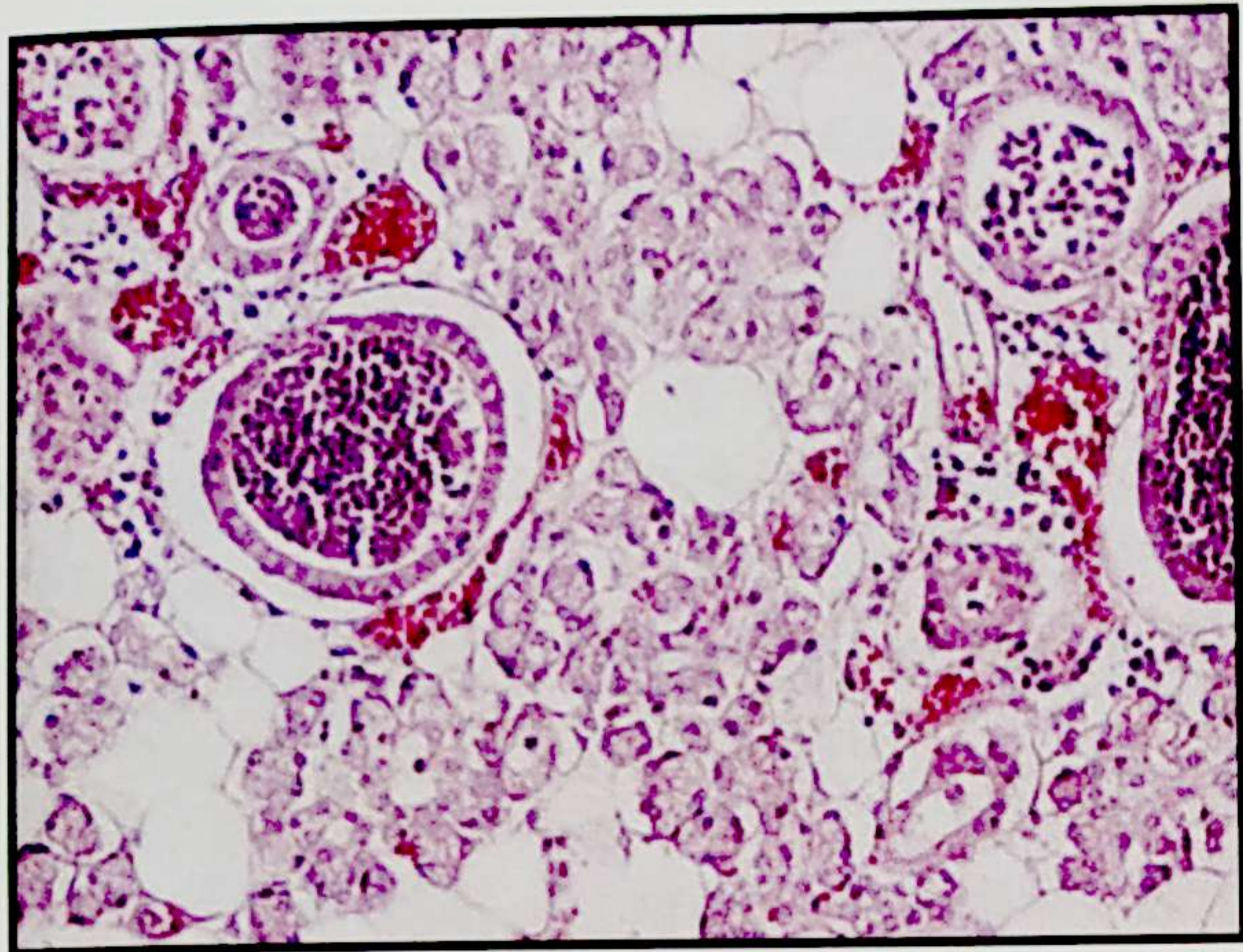


Fig. I.13. Parotidita acută supurată (HE, x 100)

3. SIALADENITA CRONICĂ NESPECIFICĂ

● **Sialadenita cronică nespecifică** interesează mai frecvent glanda parotidă și este favorizată de factori generali (scăderea rezistenței organismului, diabetul) sau de factori locali (litiata salivară, procese inflamatorii, stricturi ale canalelor excretorii). Glanda se tumefiază și are duritate lemnoasă. Microscopic, ductele ectaziate care conțin o secreție sub formă unor mase acidofile, se asociază cu infiltrat inflamator limfo-plasmocitar, care cu timpul produce fibroza și atrofia acinilor.

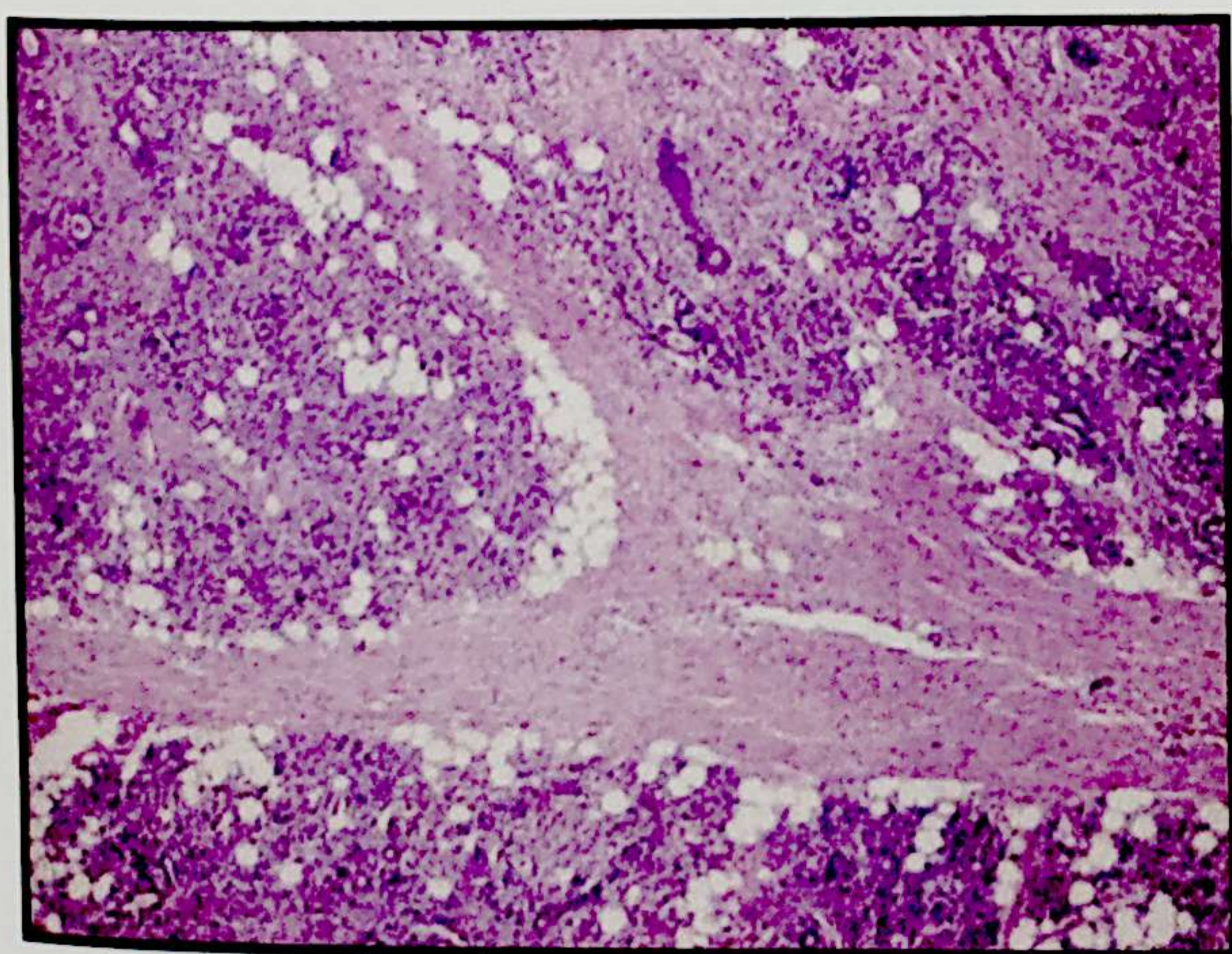


Fig. I.14. Sialadenita cronică nespecifică (HE, x 20)

O variantă particulară este reprezentată de *sialadenita cronică sclerozantă*, inflamație cronică a glandelor salivare, care produce de mult

ori creșterea în dimensiuni și a consistenței glandei respective, putând fi confundată astfel cu o tumoră. Această leziune afectează mai ales glanda submandibulară, caz în care se numește tumora Kuttner. Cea mai frecventă cauză a inflamației este sialolitiata. Microscopic, în aceste cazuri se observă un infiltrat inflamator limfo-plasmocitar localizat periductal, asociat cu fibroză extinsă, atrofie acinară și dilatarea ductelor și acinilor.

4. SIALADENITELE CRONICE SPECIFICE

● **Tuberculoza** este o leziune rară, care interesează de obicei parotida, infecția propagându-se pe cale limfatică, de la ganglionii cervicali. Inflamația interesează atât nodulii limfatici intraparenchimatoși, cât și parenchimul glandular și se caracterizează prin granuloame tuberculoase și atrofia acinilor. Granuloamele au formă rotundă sau ovală, prezintă necroză caseoasă centrală, înconjurată de celule epitelioide, celule gigante multinucleate Langhans și la periferie de o coroană limfocitară.

● **Actinomicoza cervico-facială**, forma cea mai frecventă a acestei infecții, poate determina afectarea secundară a glandelor salivare, cu producerea de leziuni granulomatoase specifice. Agentul microbial cel mai frecvent implicat este *Actinomyces israelii*. Granuloamele sunt formațiuni rotunde, cu supurație centrală, în care se observă colonia microbială sub forma unei mase hematoxilinofile, înconjurată de macrofage și limfocite.

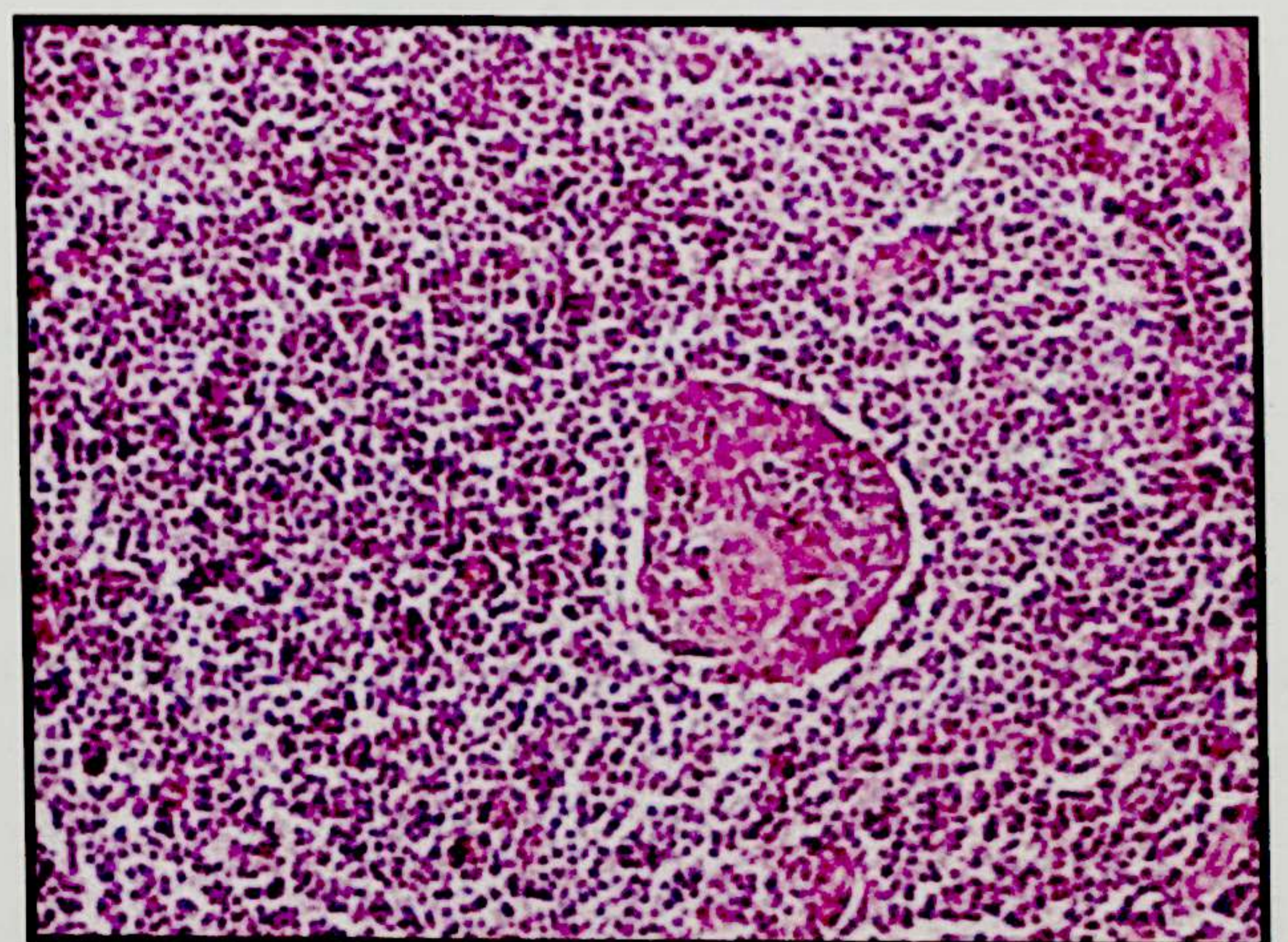


Fig. I.15 Leziunea limfoepitelială benignă (HE, x 40)

● **Sarcoidoza** interesează și glandele salivare, cel mai frecvent parotida, în cadrul afectării extraganglionare de la nivelul capului și gâtului. Se caracterizează prin prezența de granuloame

sarcoidozice formate din celule epitelioide, celule gigante multinucleate, fără cazeificare centrală, fără tendință de confluare și cu evoluție spre fibroză și atrofia acinilor. Interesarea glandei parotide poate simula sindromul Sjögren (tumefacția glandei, xerostomie, xeroftalmie). Sindromul Heerfordt este o variantă particulară de sarcoidoză, caracterizat prin leziuni similare care apar în glandele salivare, dar și în uvee, nervi cranieni (nervul facial) și tegument.

LEZIUNILE LIMFOEPITELIALE BENIGNE ALE GLANDELOR SALIVARE

Reprezintă un grup de leziuni non-neoplazice uni- sau bilaterale, care produc creșterea în dimensiuni a glandelor salivare majore sau minore, cu sau fără leziuni ale glandelor lacrimale, asociat sau nu unei boli autoimune și caracterizate prin leziuni microscopice specifice. Inițial cazurile care afectau simultan parotida și glandele lacrimale erau denumite sindrom Mikulicz, iar cazurile în care era afectată doar glanda salivară se numeau boala Mikulicz. În prezent însă cei doi termeni nu se mai folosesc și se consideră că modificările caracteristice glandei salivare trebuie denumite leziune limfoepitelială benignă, iar cele în care leziunea glandei salivare se asociază cu cea a glandei lacrimale și au o cauză autoimună trebuie denumite sindrom Sjögren.

● **Leziunea limfoepitelială benignă** este de obicei unilaterală, se dezvoltă mai ales la adulți și în special la sexul feminin. Afectează cel mai frecvent glanda parotidă și mai rar glanda submandibulară sau glandele salivare minore. Glanda afectată crește în dimensiuni, asociat sau nu cu durere. Microscopic, se observă un infiltrat inflamator limfocitar difuz, care produce distrugerea acinilor salivari. Epiteliul ductelor însă persistă sub forma unor insule înconjurate de celule mioepiteliale, aceste insule denumindu-se insule epimioepiteliale.

Pacienții care prezintă o astfel de leziune au risc crescut de a dezvolta un limfom malign, cu localizare în glanda salivară respectivă sau extra-salivar.

● **Sindromul Sjögren** reprezintă o afecțiune autoimună sistemică, cronică, care afectează în special glandele salivare și lacrimale, de aceea se asociază clinic cu xerostomie (gură uscată) și xeroftalmie (ochi uscat). Sindromul Sjögren este de tip primar (atunci când nu se asociază cu alte boli autoimune) sau de tip secundar (atunci când pacienții prezintă și alte boli autoimune, mai frecvent artrită reumatoidă). Cauza sindromului Sjögren este necunoscută. Apare mai ales la femei adulte (primele simptome apar în jurul vârstei de 50 de ani) și interesează mai frecvent parotida. Clinic, pacienții prezintă tumefierea în special a glandei parotide, tumefiere care este bilaterală și simetrică, xerostomie (cauzată de scăderea secreției salivare), xeroftalmie (cauzată de scăderea secreției lacrimale), cu cheratoconjunctivită, leziuni ale mucoasei nazale sau vaginale, limfadenopatie. Acuzele cele mai importante sunt cauzate de xerostomie (motivul principal al prezentării la medic), care îngreunează vorbirea și deglutiția. Datorită secreției salivare scăzute apar carii multiple, leziuni parodontale, precum și infecții cu *Candida* ale cavității bucale. Aspectul microscopic la nivelul glandelor salivare este similar cu cel din leziunea limfoepitelială benignă. Biopsia glandelor salivare minore, de la nivelul buzei inferioare reprezintă un element important în diagnosticul sindromului Sjögren, deoarece se poate evidenția un infiltrat inflamator limfoplasmocitar abundent și astfel se poate evita biopsia glandei salivare majore afectate. Pe lângă aceasta, pentru stabilirea diagnosticului se poate apela la o serie de investigații radiologice, precum și de laborator (sunt prezenți diferiți anticorpi, cum sunt factorul reumatoid, anticorpi antinucleari de tipul anti-Sjögren-sindroma-A, anti-Sjögren-sindroma-B).

Și în cazul pacienților cu sindrom Sjögren, riscul de a dezvoltat un limfom malign al glandei salivare este crescut.

TUMORILE GLANDELOR SALIVARE

Tumorile glandelor salivare reprezintă între 2 și 6,5% din toate neoplazmele din regiunea capului și a gâtului și pot interesa atât glandele salivare majore cât și cele minore. Majoritatea sunt

localizate în parotidă. Cele mai multe sunt de natură epitelială, cele conjunctive sunt rare. Tumorile benigne reprezintă 50-80 % din toate tumorile, restul fiind reprezentate de tumorile maligne. Etiologia acestor tumori este necunoscută, dar factorii de risc care au rol în apariția tumorilor sunt: expunerea la radiații ionizante, predispoziția genetică, inflamațiile virale (virusul Epstein-Barr pentru carcinomul limfoepitelial, virusul polioma, virusul citomegalic, HPV 16 și 18), fumatul și expunerea la diferite substanțe chimice.

Clasificarea tumorilor glandelor salivare elaborată de către AFIP (Armed Forces Institute of Pathology, U.S.A.) în 1997 este următoarea:

1. TUMORILE EPITELIALE BENIGNE

Adenomul pleomorf (tumora mixtă benignă)

Tumora Warthin

Mioepiteliomul

Adenomul cu celule bazale

Adenomul canalicular

Oncocitomul

Chistadenomul

Papilomul ductal

Papilomul intraductal

Papilomul ductal invertit

Sialadenomul papilifer

Adenomul sebaceu și limfadenomul sebaceu

Sialoblastomul

2. TUMORILE EPITELIALE MALIGNE

Carcinomul mucoepidermoid

Adenocarcinomul

Adenocarcinomul cu celule acinare

Carcinomul adenoid-chistic

Adenocarcinomul polimorf cu grad jos de malignitate

Tumora mixtă malignă

Carcinomul din tumora mixtă

benignă

Carcinosarcomul

Tumora mixtă metastazantă

Carcinomul scuamos primar

Adenocarcinomul cu celule bazale

Carcinomul epitelial-mioepitelial

Adenocarcinomul cu celule clare

Chistadenocarcinomul

Carcinomul nediferențiat

Carcinomul cu celule mici

Carcinomul cu celule mari

Carcinomul limfoepitelial

Carcinomul oncocitar
 Carcinomul ductal salivar
 Adenocarcinomul sebaceu și
 limfadenocarcinomul sebaceu
 Carcinomul mioepitelial
 Carcinomul adenoscuamos
 Adenocarcinomul mucinos

3. TUMORILE MEZENCHIMALE NONLIMFOIDE

Tumorile mezenchimale benigne

Tumorile mezenchimale maligne

4. LIMFOAMELE MALIGNE ALE GLANDELOR SALIVARE MAJORE

5. TUMORILE SECUNDARE

1. TUMORILE EPITELIALE BENIGNE

Tumorile epiteliale benigne se clasifică în două categorii: adenoame pleomorfe (în care se distinge atât o proliferare epitelială, mioepitelială, cât și o proliferare mezenchimală) și adenoame monomorfe (în care se distinge doar o proliferare epitelială, asociată cu proliferare mioepitelială, dar nu se dezvoltă niciodată o componentă mezenchimală). Clinic, tumorile benigne sunt mobile, nefiind aderente de planurile sub- și supraiacente. Tegumentul, respectiv mucoasa care le acoperă au aspect normal și nu sunt ulcerate.



Fig. 1.16. Tumora benignă de glandă parotidă

⌘ Adenomul pleomorf

Prin definiție, adenomul pleomorf sau tumora mixtă benignă este o tumoră cu origine epitelială,

ale cărei celule prezintă atât diferențiere epitelială, cât și diferențiere mioepitelială și mezenchimală. Tumora poate apărea atât la nivelul glandelor majore, cât și la nivelul glandelor minore.



Fig. I.17. Adenomul pleomorf de glandă parotidă

Este cea mai frecventă tumoră a glandelor salivare, reprezentând 45-74 % din toate tumorile care apar la nivelul glandelor parotide (în lobul superficial). Cea mai frecventă localizare de la nivelul cavității bucale o reprezintă cea de la nivelul palatului.



Fig. I.18. Adenomul pleomorf- aspect macroscopic

Vârsta medie de apariție este de 43 de ani. Femeile sunt în general mai frecvent afectate. Rolul celulelor mioepiteliale în histogeneza adenomului pleomorf a fost intens studiată, iar în prezent este acceptată ideea că aceste celule joacă un rol cheie în procesul neoplazic, participând la formarea atât a structurilor epiteliale cât și a celor mezenchimale. În cadrul interesării glandei parotide, formațiunea tumorală este localizată la nivelul polului inferior al glandei, sub ureche, înapoia unghiului mandibulei.

Adenomul pleomorf apare sub forma unei mase tumorale asimptomatice, discrete, mobile (este

neaderentă de planurile supra- și subiacente), care crește încet. Dimensiunea tumorii poate fi de la câțiva milimetri la câțiva centimetri, dar poate atinge după câțiva ani dimensiuni uriașe.



Fig. I.19. Adenomul pleomorf gigantic

Tumora are consistență variabilă, în funcție de conținutul de țesut condroid și osos. Chiar dacă tumora ajunge la dimensiuni mari, nu produce niciodată pareza nervului facial. Uneori însă, tumora poate crește atât de mult încât ajunge la dimensiuni gigante, deformând complet aspectul facial al pacientului. La nivelul palatului, tumorile sunt localizate lateral de linia mediană (din punct de vedere histologic, acinii sunt în număr redus pe linia mediană) și au mobilitate redusă (datorită particularităților anatomice și histologice ale acestei regiuni), fiind aderente de osul și periostul subiacent, ceea ce face ca decolarea tumorii să fie dificilă. Tumora produce timpuriu tulburări de vorbire și de deglutiție. Glanda submandibulară este interesată mult mai rar.

Macroscopic, tumora apare ca o formațiune rotundă sau ovalară, uneori cu suprafață neregulată, dar întotdeauna bine delimitată. La nivelul glandelor salivare majore, tumora este delimitată de o capsulă fibroasă, uneori incompletă și cu grosime variabilă, în timp ce, la nivelul glandelor salivare minore, tumora este neîncapsulată. Pe suprafața de secțiune, tumora este omogenă, cenușie sau albă, cu zone translucide, acolo unde apare țesut cartilagos. Uneori pot apărea focare de hemoragie sau infarct, mai ales după biopsie, puncție sau intervenții chirurgicale anterioare.

Microscopic, adenomul pleomorf poate avea aspecte foarte variate, cu prezența atât de structuri epiteliale, cât și de structuri mezenchimale. Proporția dintre cele două componente este foarte variabilă. Celulele epiteliale pot fi cuboidale, scuamoase, bazaloide

și oncocitare în timp ce, celulele mioepiteliale pot avea aspect fuziform și plasmocitoid.

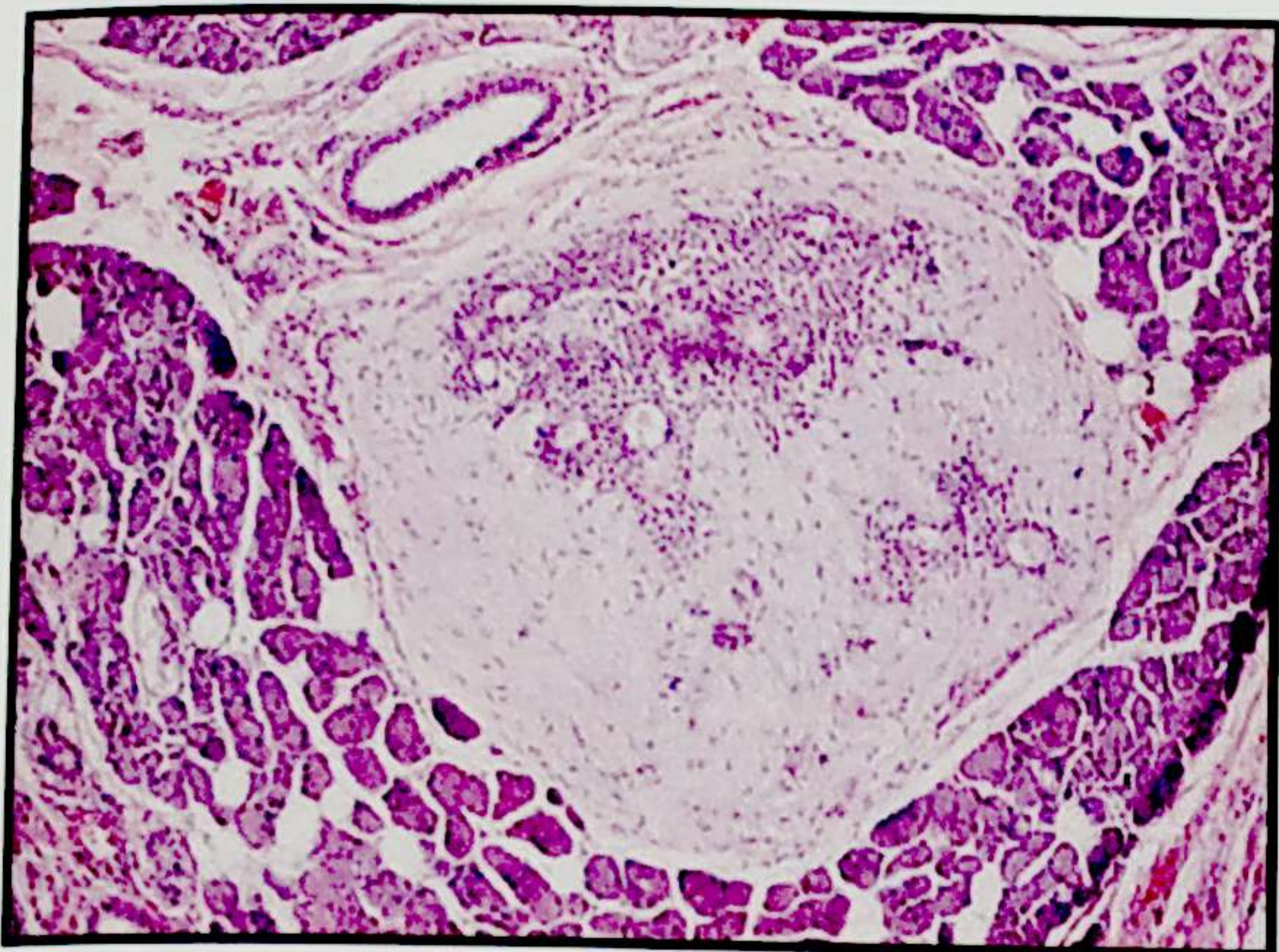


Fig. I.20. Adenomul pleomorf (HE, x 20)

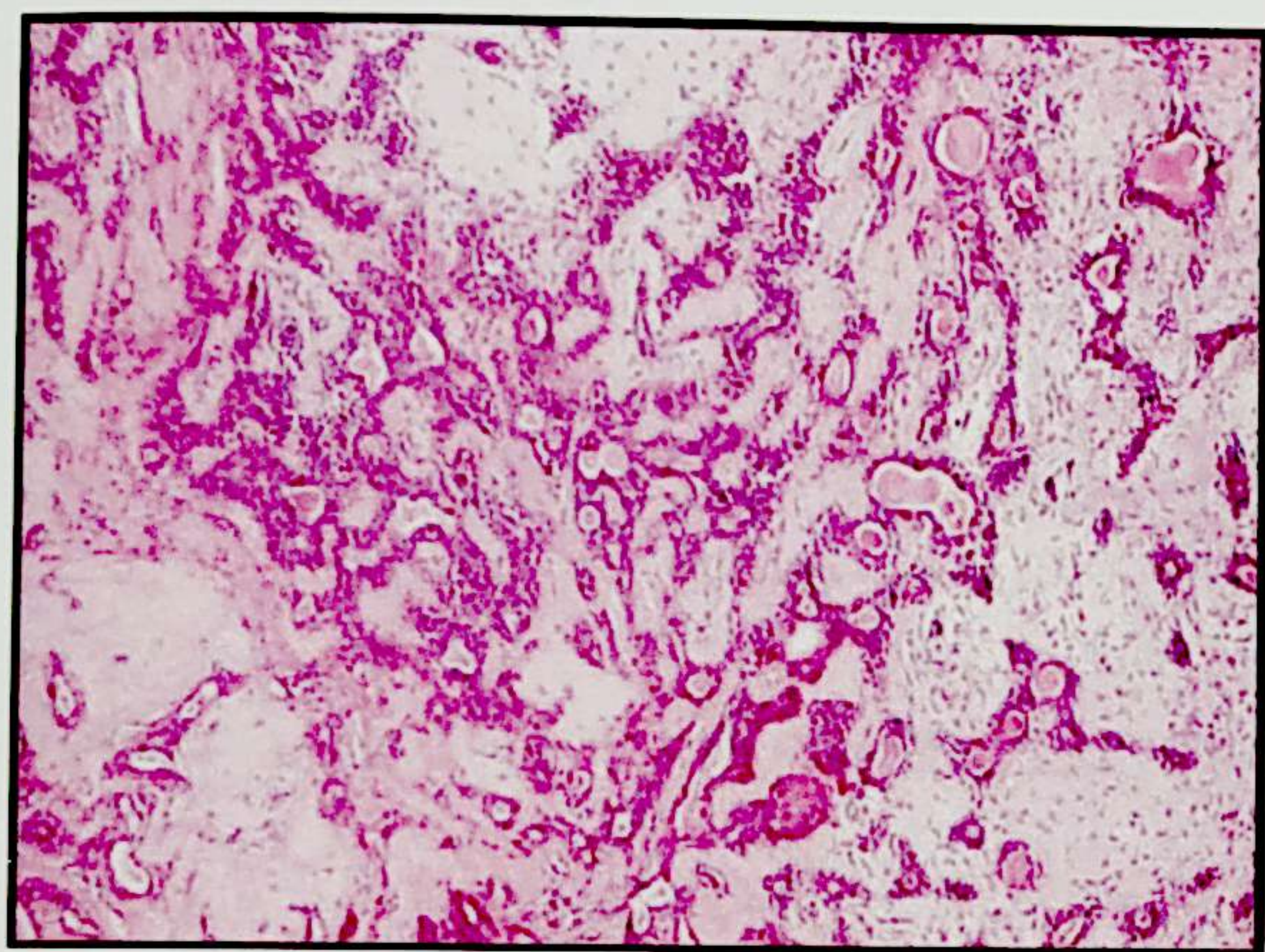


Fig. I.21. Adenomul pleomorf (HE, x 40)

Celulele sunt uniforme, cu nucleoli mici sau absenți, iar mitozele sunt absente. Celulele tumorale au dispoziție arhitecturală foarte variată, de la o tumoră la alta, dar și în cadrul aceleiași tumori. Astfel, pot apare structuri ductale sau tubulare, asociate cu prezența de trabecule anastomozate, benzi solide sau structuri microchistice. Componenta mezenchimală se dispune printre elementele epiteliale, fiind formată din țesut conjunctiv hialin, mixoid, condroid sau osos.

Tumora produce recurențe locale, dacă nu este extirpată chirurgical în întregime.

Datorită faptului că formațiunea tumorală este fals încapsulată, enuclearea tumorii nu este suficientă, fiind necesară efectuarea submaxilectomiei (în localizarea la nivelul glandei submaxilare) și parotidectomiei subtotale, cu prezervarea nervului facial (în localizarea parotidiană).

Malignizarea se produce rar, dacă tumora evoluează de foarte mulți ani sau în cazul recidivelor frecvente.

⌘ Tumora Warthin

Prin definiție este un adenom alcătuit din chisturi și excrescențe papilare, delimitate de un epiteliu bistratificat, columnar și bazaloid, oncocitar. În stroma tumorii există un țesut limfoid cu structură foliculară. Apare exclusiv în glanda parotidă. Sinonimele utilizate de-a lungul anilor sunt adenolimfom și chistadenom papilifer limfomatos.

Tumora se situează pe locul doi ca frecvență între tumorile de glandă salivară, reprezentând între 4-11 % din toate tumorile.

Diferite teorii au încercat să explice originea leziunii, unele bazându-se pe teoria neoplazică, altele pe teoria metaplazică. Cea mai populară concepție consideră că tumora Warthin este o leziune neoplazică, care se poate dezvolta din ducte heterotopice salivare localizate într-un limfonodul intraparotidian sau în țesutul periparotidian. Această teorie este susținută de observația că tumora apare exclusiv în parotidă sau în limfonodulii din jur. În glanda parotidă, spre deosebire de celelalte glande salivare, poate apare în mod normal un țesut limfoid, fie sub formă de mici aglomerări neorganizate, fie sub formă de limfonoduli constituiți. Se consideră că în glanda parotidă pot apare aproximativ 20 de limfonoduli. Pe de altă parte, în limfonoduli pot apare incluzii de glandă salivară, iar aceste incluzii pot participa la procesul neoplazic.

Un alt punct de vedere consideră că tumora Warthin este de fapt o tumoră epitelială, care stimulează răspunsul limfocitar. Prin această teorie se explică faptul că și în alte tumori poate exista uneori o proliferare limfoidă. Proliferarea epitelială bistratificată este acompaniată de o reacție limfoidă cu intensitate variabilă, uneori foarte redusă, alteori foarte marcată, dar fără a constitui un limfonodul. Este plauzibilă și reacția indusă antigenic, tumora fiind întâlnită mai frecvent la fumători, aceștia având un risc de opt ori mai mare de a dezvolta tumoră Warthin, față de restul populației (în special la cei care fumează mult).

Bărbații sunt mai frecvent afectați. În ultima vreme a crescut numărul femeilor afectate, tot legat de creșterea numărului de fumătoare. Vârsta medie de apariție este de 62 de ani. În 6-7 % din cazuri tumora este bilaterală.

Clinic, cele mai multe tumori apar sub forma unor tumefacții fluctuente, nedureroase, localizate în porțiunea inferioară și superficială a glandei, înapoia unghiului mandibulei, fiind ușor palpabilă sub capsulă. Sindromul chistadenomului papilifer limfomatos este

reprezentat de creșterea bruscă a glandei în dimensiuni, asociată cu durere locală.

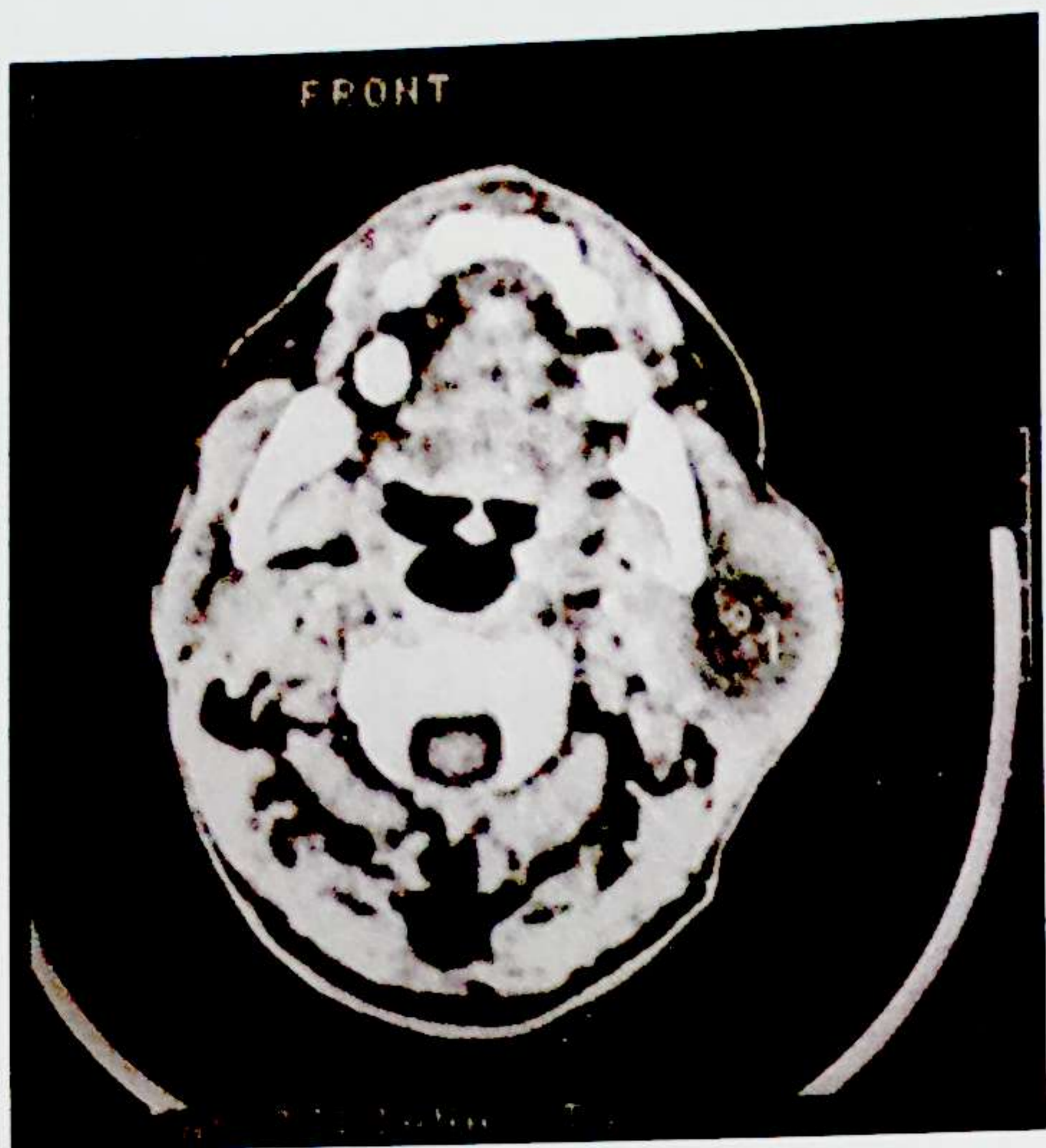


Fig. I.22. Tumora Warthin localizate la nivelul glandei parotide- imagine CT

Macroscopic, tumora are formă sferică sau ovoidală, bine circumscrisă de o capsulă groasă, dacă nu este inflamată, cu dimensiuni de 2-4 centimetri sau mai mare. Pe suprafața de secțiune apar numeroase chisturi cu conținut fluid maroniu, clar sau mucoid.

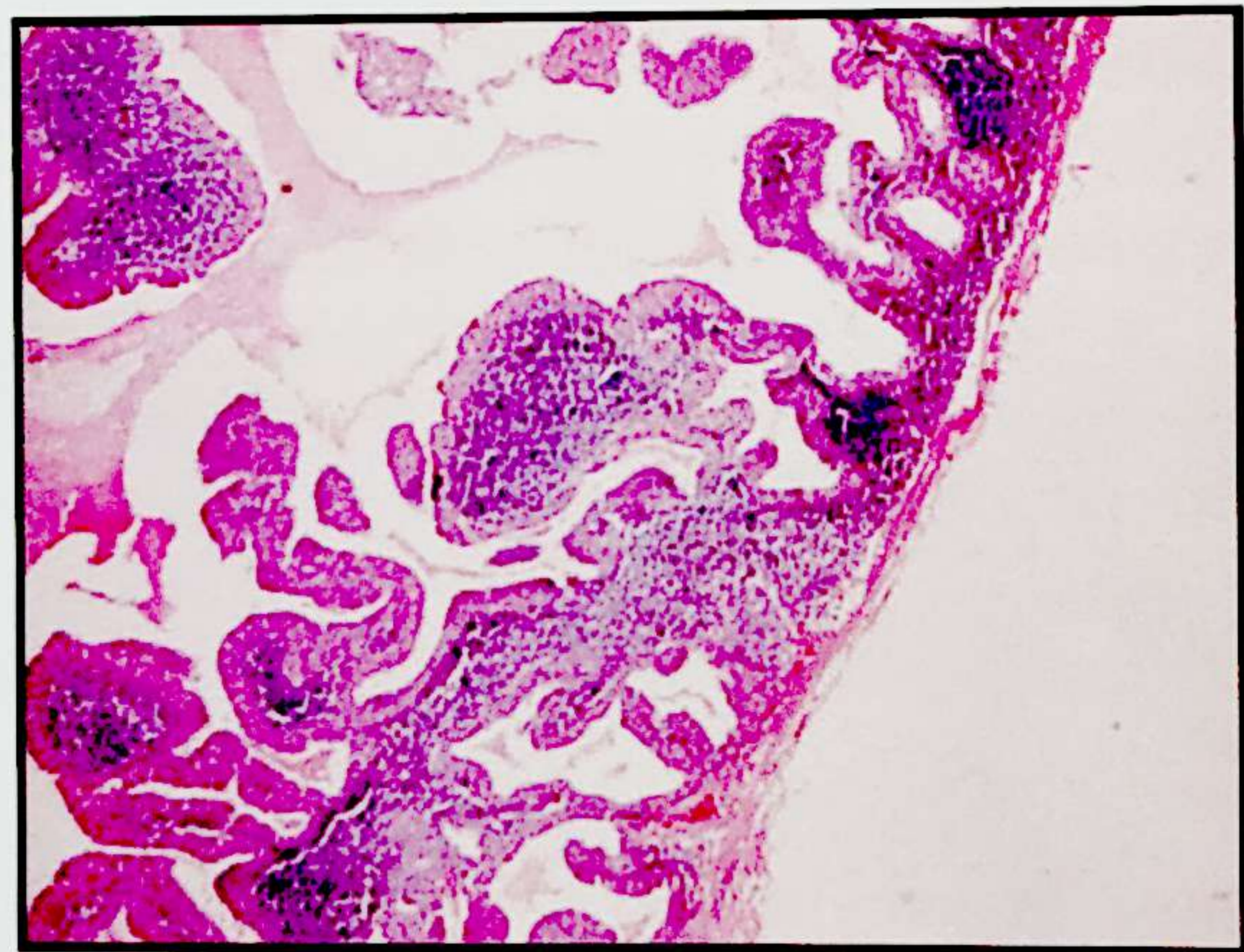


Fig. I.23. Tumora Warthin (HE, x 20)

Microscopic, tumora prezintă o capsulă la periferie și este alcătuită din spații chistice delimitate de un epiteliu bistratificat, pe alocuri cu excrescențe papilare. În stroma din jur există țesut limfoid. Epiteliul este reprezentat, în porțiunea luminală, de celule columnare oncocitare, cu palisadarea nucleilor ovoizi, localizați central sau la polul apical. Citoplasma celulelor este intens eozinofilă, fin granulară, cu margini celulare distincte. Aspectul granular este datorat conținutului ridicat în mitocondrii. Lumenul chisturilor conține o secreție caracteristică, cu debris celulare și corpusculi laminari asemănători corpurilor amilacei. Sub și între celulele columnare există celule bazaloide, mai puțin evidente și de dimensiuni mai mici, cubice sau triunghiulare, cu nucleu veziculos.

Epiteliul formează papile de dimensiuni și forme variate, orientate spre lumenul chisturilor.

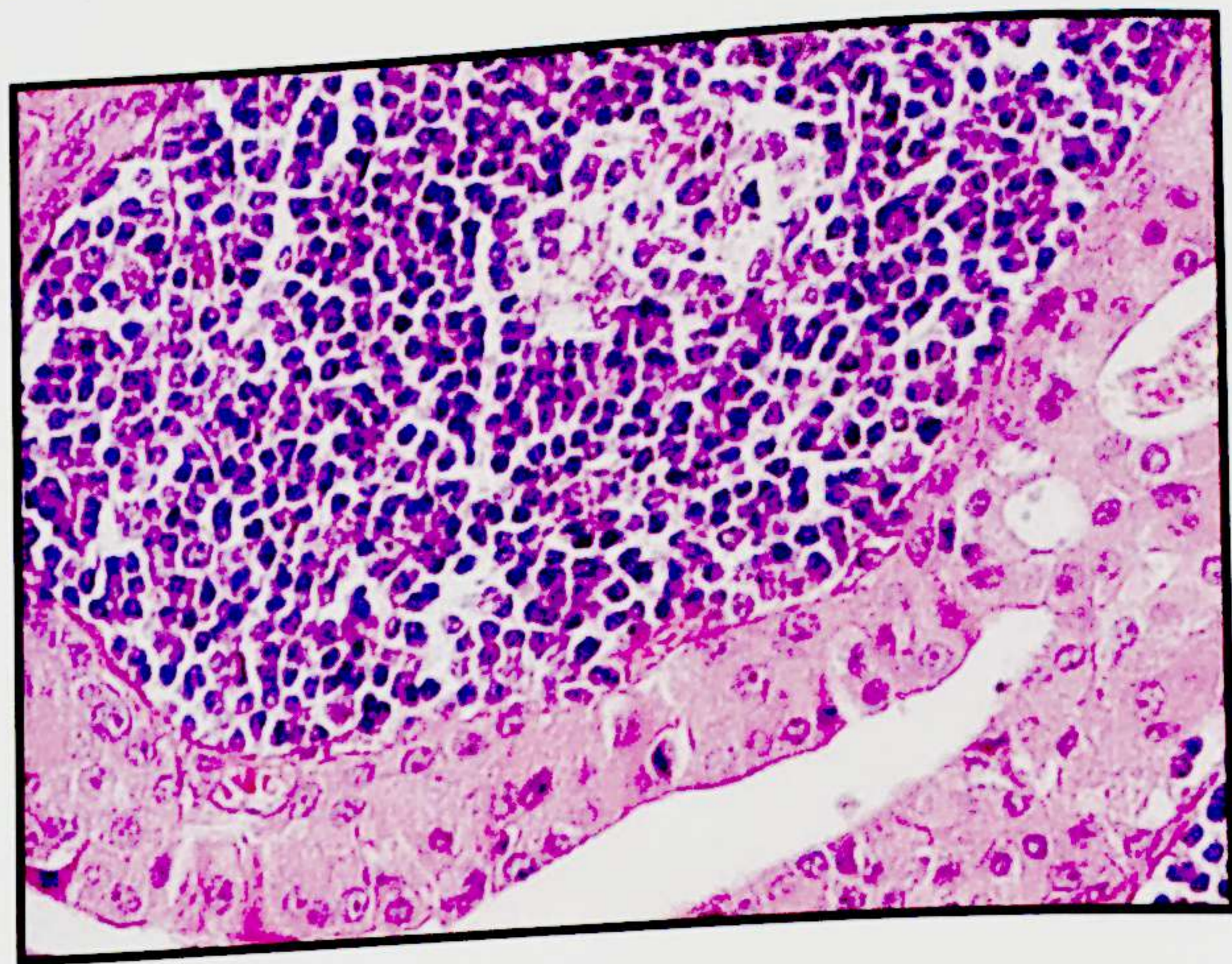


Fig. I.24. Tumora Warthin (HE, x 200)

Țesutul conjunctiv fibro-vascular formează stroma papilelor și conține un abundent țesut limfoid, alcătuit din celule limfocitare mici, uniforme. Proporția dintre elementele epiteliale și limfoide este variabilă de la o tumoră la alta sau chiar în aceeași tumoră. Rareori, tumora Warthin se poate maligniza, cu dezvoltarea unui carcinom scuamos sau al unui limfom malign.

⌘ Mioepiteliomul

Mioepiteliomul este o tumoră benignă, alcătuită din benzi și insule de celule fuziforme sau alte tipuri de celule mioepiteliale, dar fără prezența de elemente epiteliale și condroide sau condromixoide. Se consideră că mioepiteliomul reprezintă ultimul stadiu de dezvoltare al unor tumori mixte, aceste tumori având un comportament biologic identic. Se acceptă pentru diagnosticul de mioepiteliom doar acele tumori care nu prezintă deloc formare de ducte.

Mioepitelioamele reprezintă tumori rare ale glandelor salivare, care se localizează cel mai frecvent la nivelul glandei parotide și la nivelul palatului moale și dur. Femeile sunt afectate în mod egal cu bărbații. Vârsta medie de apariție este de 44 de ani.

Clinic, apare sub forma unei mase tumorale asimptomatice. Macroscopic, tumorile sunt bine circumscrise, solide, având pe suprafața de secțiune o culoare gălbuie-cenușie. Sunt tumori încapsulate, delimitate de o capsulă fibroasă cu grosime variabilă.

Microscopic, tumorile sunt alcătuite din variate tipuri de celule mioepiteliale, cu diferite dispoziții arhitecturale. Astfel există tumori alcătuite predominant din celule fuziforme, dispuse compact în unul sau mai mulți noduli. Celulele fuziforme au nucleii alungiți, localizați central, frecvent veziculoși, cu capetele rotunjite

și nucleoli indistincți. Citoplasma acestor celule este eozinofilă, fin granulară, iar marginile celulare sunt indistincte. Frecvent pot apare și cuiburi de celule epitelioides sau clare (cu conținut de glicogen), cu formare de spații microchistice. Uneori pot apare și celule plasmocitoide sau celule oncocitare. Între insulele și trabeculele de celule tumorale se poate acumula un material hialin, acelular.

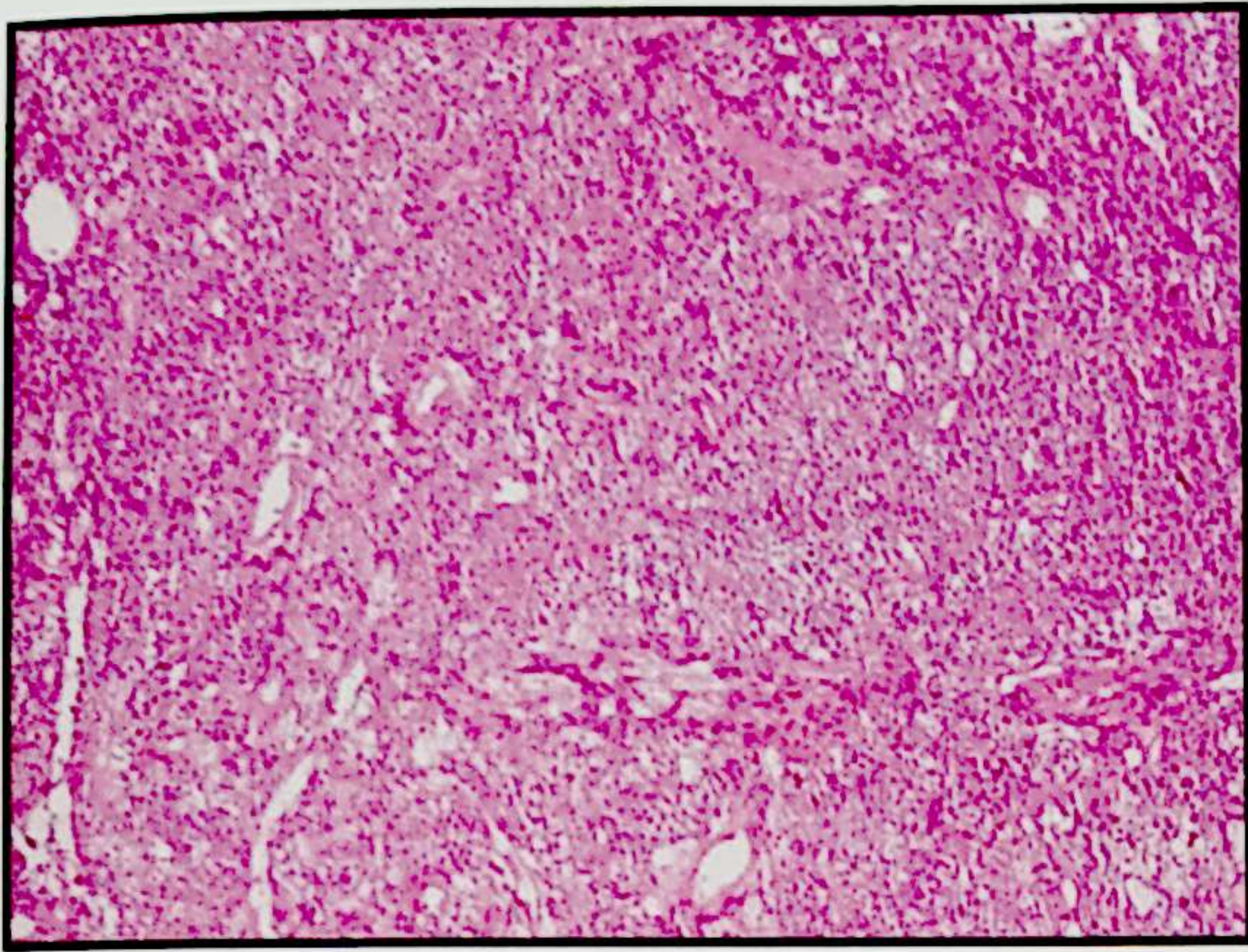


Fig. I.25. Mioepiteliomul (HE, x 20)

Prognosticul este foarte bun, recurențele fiind mai rare decât în cazul tumorilor mixte.

⌘ Oncocitomul

Oncocitomul este o tumoră benignă rară, alcătuită dintr-o proliferare de celule mari, cu citoplasmă abundentă eozinofilă, granulară, denumite oncocite, ce conțin un număr mare de mitocondrii. Aceste celule apar și în glandele salivare normale.

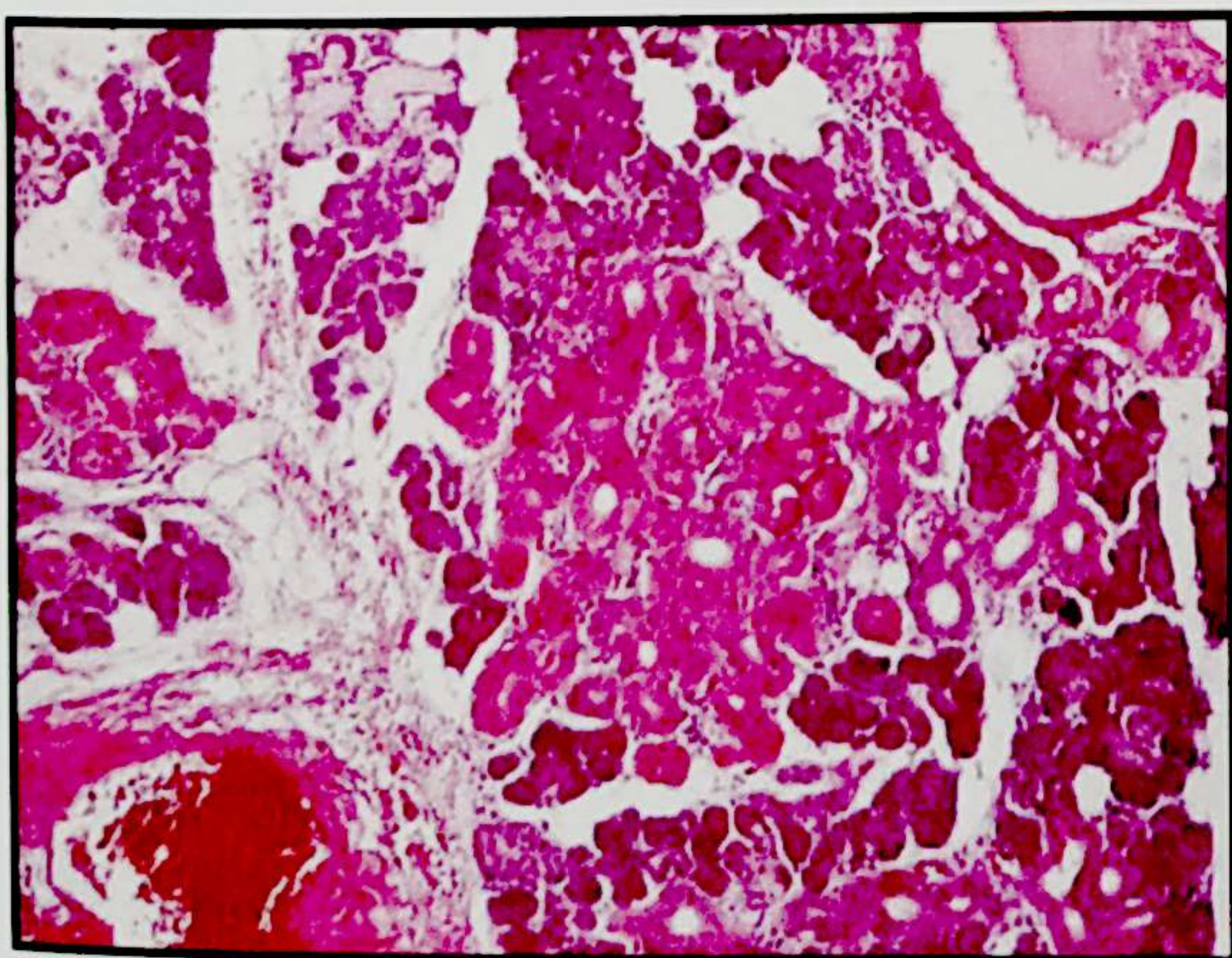


Fig. I.26. Oncocitoza în glanda submandibulară (HE, x 20)

Oncocitele apar la nivelul glandelor salivare, rar sub 50 de ani, *metaplazia oncocitară* fiind prezentă la aproape toate persoanele de 70 de ani. Metaplazia oncocitară constă în transformarea celulelor epiteliului ductal sau acinar în celule oncocitare. Poate apare ocazional și în alte tipuri

de tumori decât oncocitoame. *Oncocitoza* reprezintă acumularea și proliferarea oncocitelor în glandele salivare, sub formă difuză (oncocitoză difuză), mult mai frecvent însă sub formă nodulară (hiperplazie nodulară oncocitară sau oncocitoză nodulară).

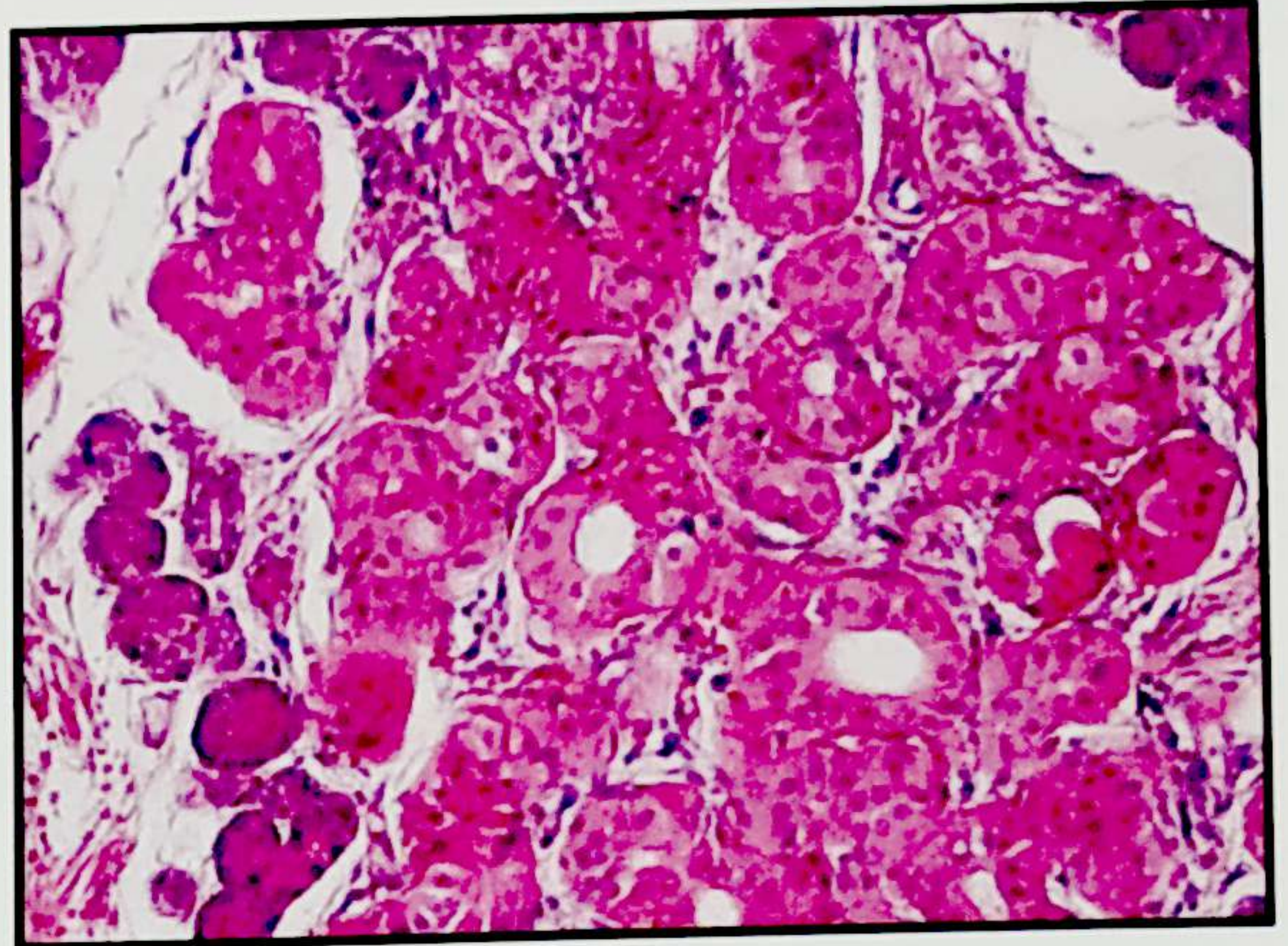


Fig. I.27. Oncocitoza (HE, x 100)

Se consideră că nodulul unic încapsulat în glanda salivară este un oncocitom, în timp ce hiperplazia apare sub forma unor focare nodulare multiple, neîncapsulate.

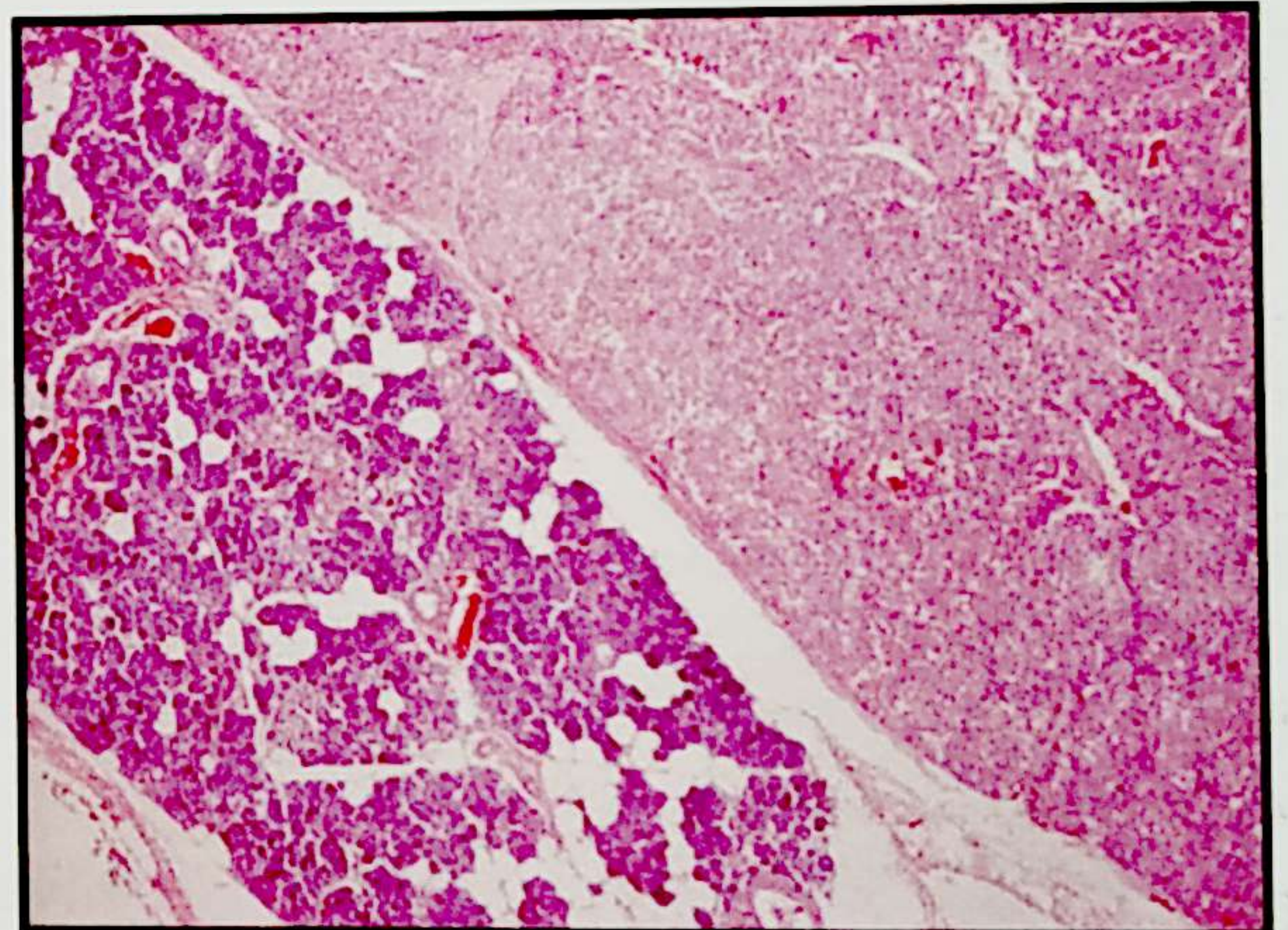


Fig. I.28. Oncocitomul (HE, x 20)

Oncocitoamele reprezintă sub 1 % din toate tumorile de glande salivare, localizarea cea mai frecventă fiind la nivelul glandei parotide. Oncocitoamele apar rar sub vârsta de 50 de ani, incidența maximă fiind în decadele 7-9 de viață. Apar cu aceeași frecvență la femei și bărbați. Clinic, cele mai multe tumori sunt descoperite în urma tumefacției regiunii, asociată doar rar cu durere.

Macroscopic, tumora este de obicei unică, încapsulată, pe secțiune nodulară, roșie-brună. Diametrul tumorilor variază între 1 și 7 centimetri, cu o medie de 3-4 centimetri.

Microscopic, oncocitele sunt celule cu citoplasmă abundentă, intens eozinofilă și fin granulară. Celulele sunt uninucleate, cu nucleu rotund și cu nucleol vizibil. Marginile celulare sunt distincte, iar celulele sunt în general mari, cu variații ale

dimensiunii celulare și nucleare. Activitatea mitotică este foarte redusă. Celulele tumorale sunt dispuse în cuiburi, separate de o stromă fibro-vasculară subțire, cu numeroase vase capilare. Cele mai multe tumori au aspect solid, dar ocazional pot apare structuri macro- și microchistice.

Rata recurențelor este foarte variată.

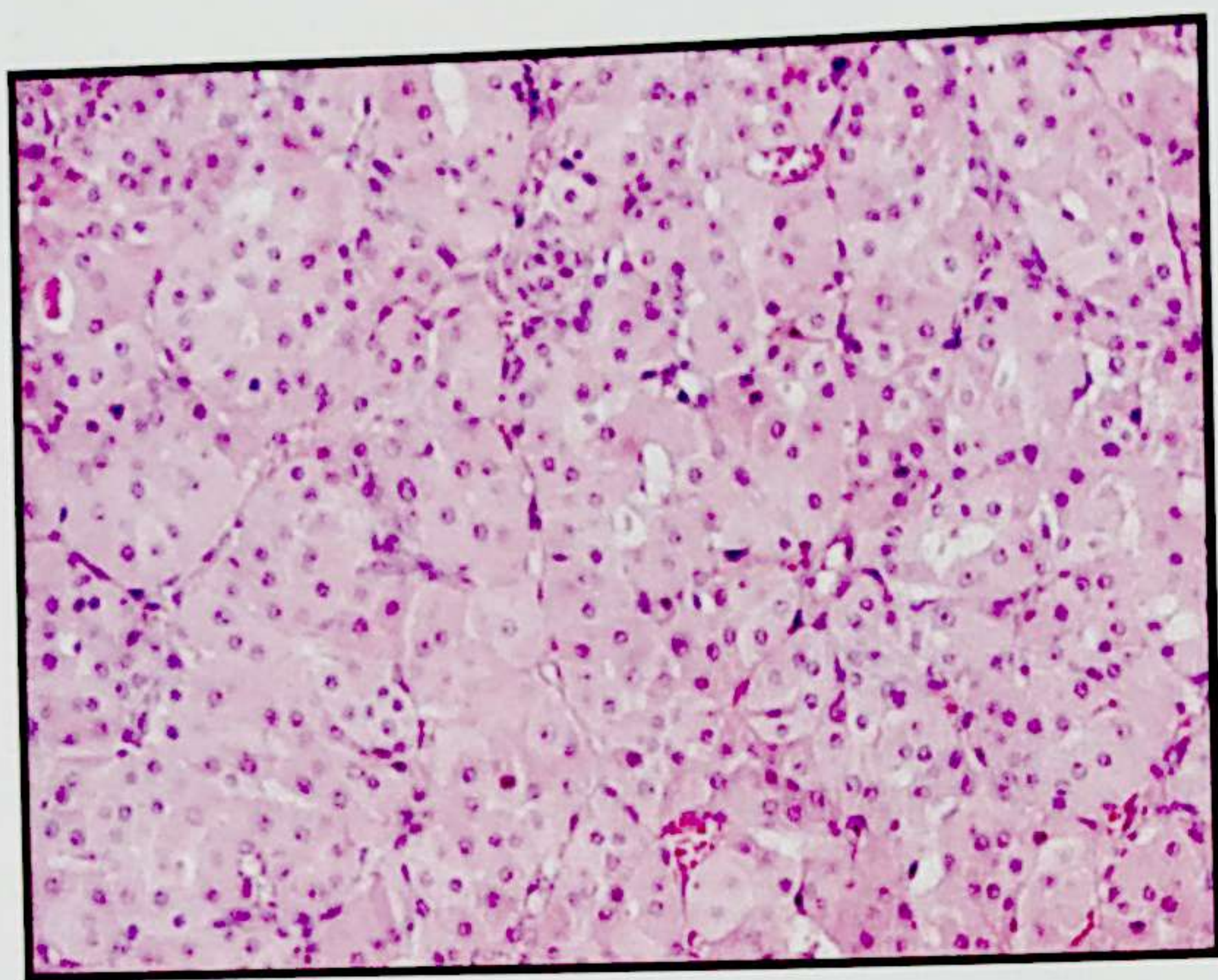


Fig. I.29. Oncocitomu (HE, x 100)

În glandele salivare pot fi întâlnite și alte tipuri de adenoame dar mult mai rar: chistadenomul, adenomul cu celule bazale, adenomul canalicular, papilomul ductal și adenomul sebaceu.

⌘ Chistadenomul

Este o tumoră benignă rară, cu aspect uni- sau multichistic, alături de o proliferare focală, intraluminală, papilară. Este mai frecventă la femei, vârsta medie de apariție fiind de 57 de ani. 45 % din tumori apar la nivelul glandei parotide. Dintre tumorile localizate la nivelul glandelor minore, mai mult de jumătate apar la nivelul buzelor și a mucoasei cavității bucale. Chistadenomul este bine circumscris la periferie și format din chisturi mari, cu proliferări papilare intraluminală. Chisturile sunt separate de o stromă densă, fibroasă. Lumenul chisturilor conține un material eozinofil. Epiteliul care delimitează chisturile și structurile papilare este cuboidal sau columnar, cu nucleii uniformi, fără atipii. Rata recurențelor este foarte redusă.

⌘ Adenomul cu celule bazale

Este o tumoră benignă, cu aspect histologic monomorf, uniform, dominat de celule bazaloide, fără o componentă condro-mixoidă. Reprezintă aproximativ 2 % din toate tumorile primare salivare, fiind localizat mai frecvent în parotidă (75 % din cazuri), iar din localizările intraorale, cea mai frecventă este cea de la nivelul buzelor. Apar la adulți, fiind de două ori mai frecvente la

femei. Microscopic, sunt bine delimitate la periferie de o capsulă conjunctivă și sunt alcătuite dintr-un amestec de celulele epiteliale de tip bazaloid (mici, uniforme, cu citoplasmă redusă și cu nucleii rotunzi) și de tip ductal (cuboidale, care delimitează mici lumene). Prognosticul este foarte bun, recurențele apar rar.



Fig. I.30. Adenomul cu celule bazale- imagine CT

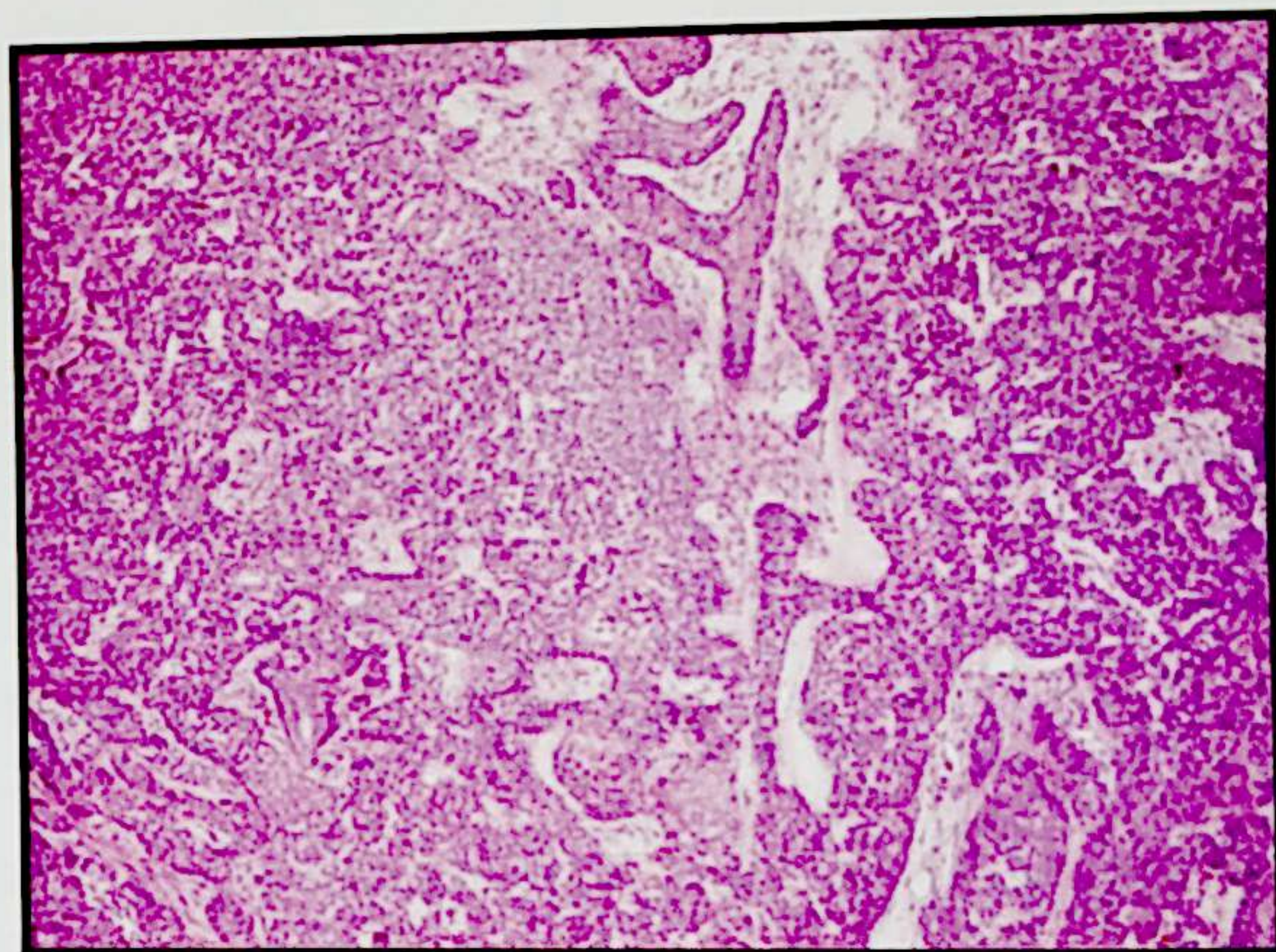


Fig. I.31. Adenomul cu celule bazale (HE, x 40)

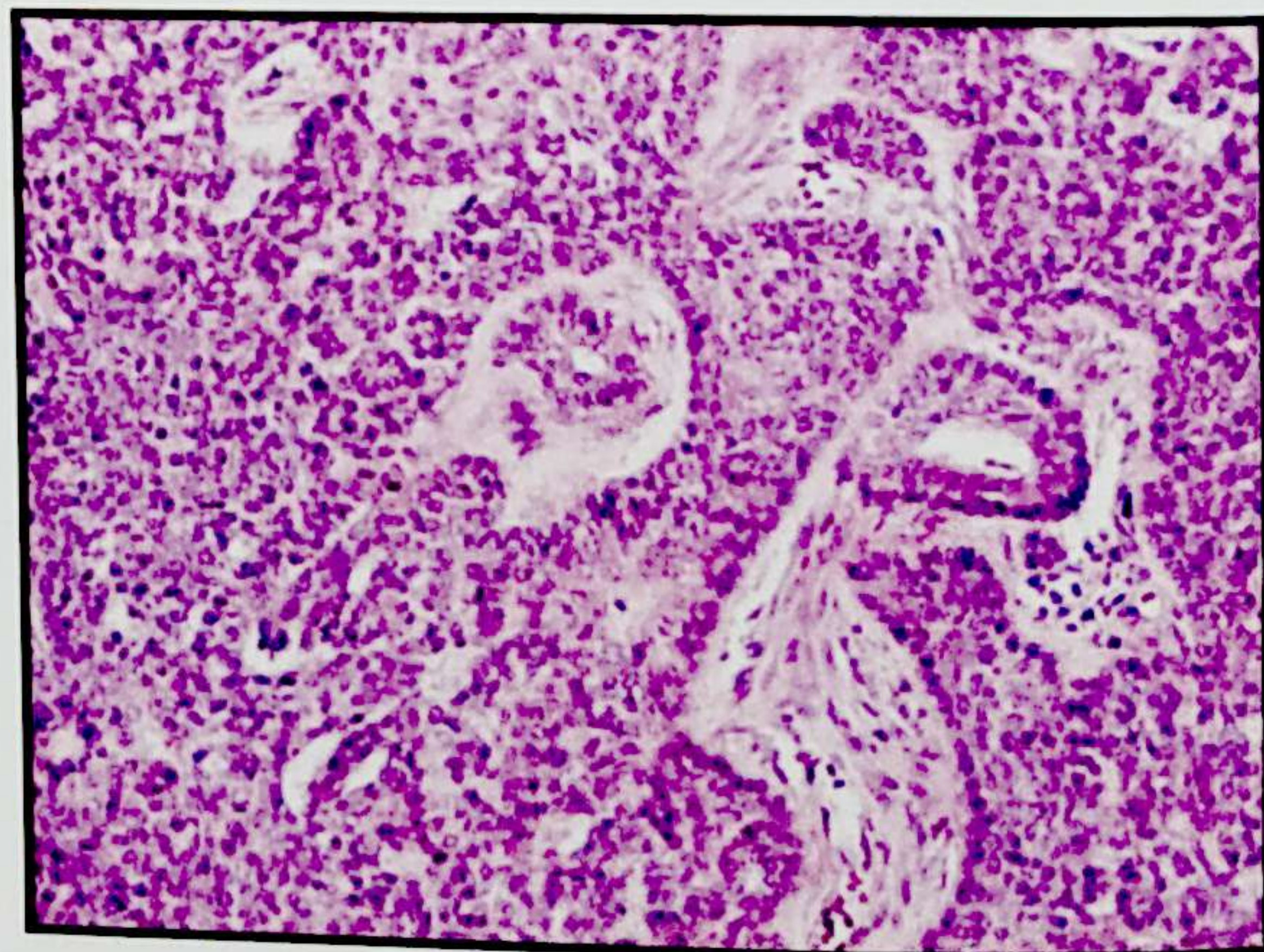


Fig. I.32. Adenomul cu celule bazale (HE, x 100)

⌘ Adenomul canalicular

Este o tumoră benignă, alcătuită predominant din cordoane ramificate și anastomozate de celule epiteliale, într-o stromă foarte laxă. Apare predominant la nivelul buzei superioare.

Reprezintă aproximativ 1 % din tumorile salivare. Există o ușoară predispoziție pentru femei, sunt mai frecvente la adulți, cu vârstă medie de 65 de ani. Macroscopic, tumorile sunt bine delimitate, prezentând uneori capsulă. Microscopic, sunt formate din celule epiteliale columnare, dispuse în două șiruri, care se ramifică și se anastomozează, fiind separate de o stromă laxă, redusă.

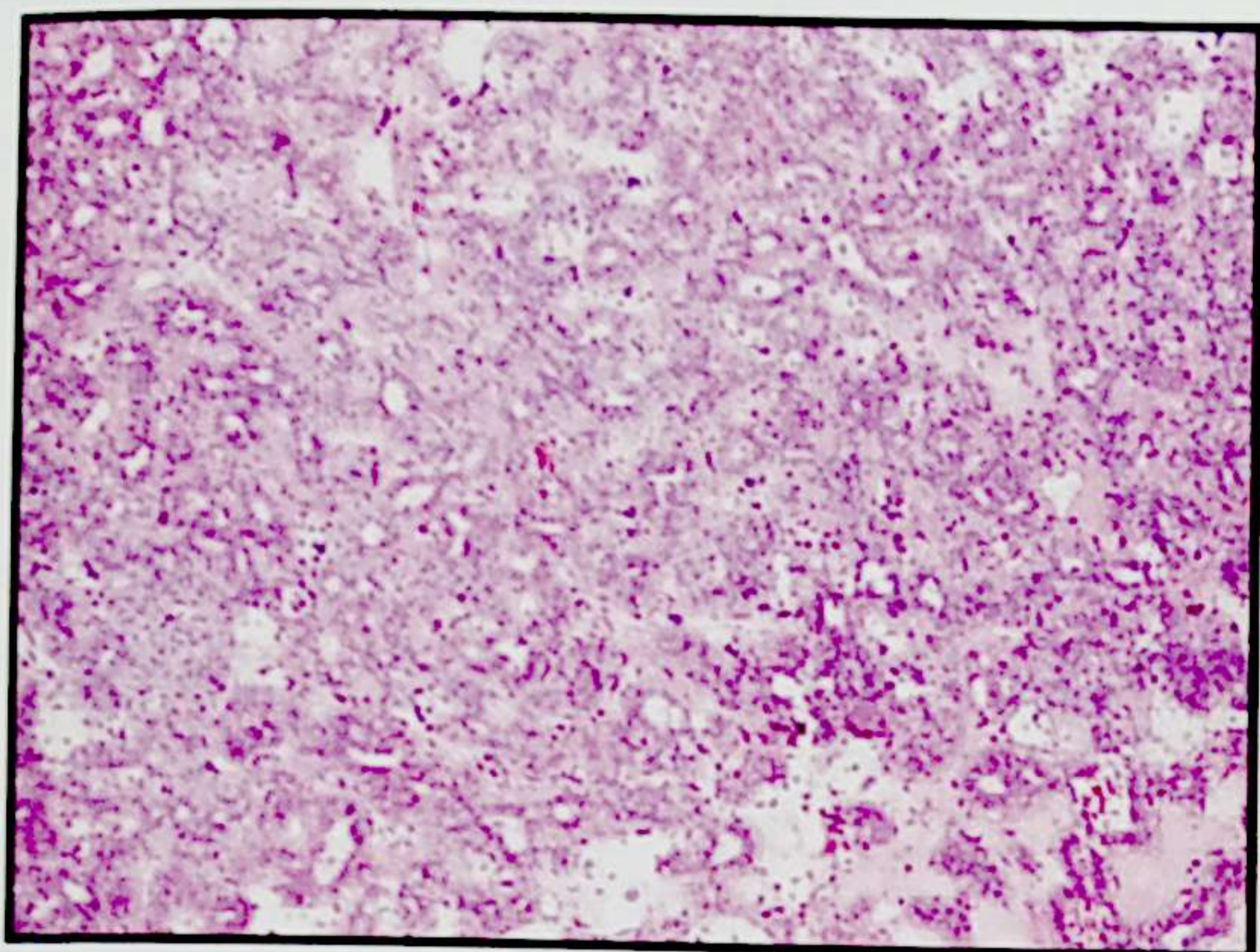


Fig. I.33. Adenomul canalicular (HE, x 40)

Pe o parte cele două rânduri de celule pot fi apropiate, iar pe cealaltă parte se îndepărtează și formează mici structuri canaliculare. Uneori, la intervale neregulate aceste rânduri de celule se îndepărtează mai mult și formează mici chisturi, variabile ca dimensiuni. Celulele epiteliale nu prezintă semne de atipie. Prognosticul este excelent, recurențele fiind foarte rare.

⌘ Papilomul ductal

Există un grup separat de tumori benigne papilare provenind din canalul de excreție al glandelor salivare, care se numesc papiloame. Se descriu trei subtipuri: papilom intraductal, papilom ductal invertit și sialadenom papilifer. *Papilomul intraductal* reprezintă o proliferare papilară luminală, care duce la dilatarea unichistică a ductului respectiv. *Papilomul ductal invertit* apare la jonțiunea dintre ductul salivar și epiteliul de suprafață al mucoasei bucale și are o arhitectură papilară, cu creștere în stroma subiacentă, iar *sialadenomul papilifer* reprezintă o proliferare papilară exofitică, care afectează epiteliul de suprafață al mucoasei sau al epidermului. Rata recurențelor în cazul acestor tumori este foarte mică.

⌘ Adenomul sebaceu

Este o tumoră benignă foarte rară, încapsulată și alcătuită dintr-o proliferare de celule cu

diferențiere sebacee, cu arhitectură variată. Apare la pacienți cu vârstă medie de 58 de ani. Bărbații sunt mai frecvent afectați și cele mai multe tumori apar la nivelul parotidelor. Adenomul sebaceu este bine delimitat la periferie și are de obicei o culoare galben-cenușie. Microscopic, este alcătuit din numeroase cuiburi de celule sebacee (mari, rotunde, cu limite distincte, citoplasma abundentă, vacuolată, cu conținut de lipide și cu nuclei rotunzi localizați central) înconjurate de stromă densă, focal hialinizată. Tumora nu produce recurențe locale.



Fig. I.34. Tumora parotidiană malignă cu ulcerarea tegumentului



Fig. I.35. Tumora parotidiană malignă ce produce paralizia de nerv facial

2. TUMORILE EPITELIALE MALIGNNE

În comparație cu tumorile epiteliale benigne, tumorile epiteliale maligne ale glandelor salivare au o creștere mai rapidă, se fixează de țesuturile învecinate, produc ulceratii (tegumentare sau mucoase) și datorită infiltrării nervilor periferici cauzează durere, tulburări de sensibilitate (parestezii) și paralizii (în cazul tumorilor parotidiene este interesat nervul facial cu apariția paraliziei faciale de tip periferic, semn deosebit de important pentru diagnostic).

⌘ Carcinomul mucoepidermoid

Reprezintă cea mai frecventă tumoră malignă a glandelor salivare, cu localizare atât la nivelul glandelor salivare majore (mai ales în parotidă), cât și la nivelul glandelor salivare minore (în special la nivelul palatului). Carcinomul mucoepidermoid apare la orice vârstă, reprezentând cea mai frecventă tumoră malignă salivară și la copii. Vârsta medie de apariție este de 47 de ani, fiind mai frecvent întâlnită la femei. Clinic, tumorile apar sub forma unor mase tumorale solitare, nedureroase. Carcinoamele mucoepidermoide sunt uneori circumscrise și doar parțial încapsulate, cu excepția tumorilor cu grad înalt de malignitate. Pe suprafața de secțiune sunt tumori cenușii-gălbui, ferme. Se observă frecvent chisturi, cu forme și dimensiuni variate, cu conținut vâscos sau hemoragic. Diametrul tumorii variază între 1 și 12 centimetri. Microscopic, carcinomul mucoepidermoid este de fapt un carcinom mixt, epidermoid (scuamos) și mucosecretor. Celulele mucoase sunt celule neoplazice, care variază ca mărime, cu citoplasmă abundentă spumoasă, care conține mucină.

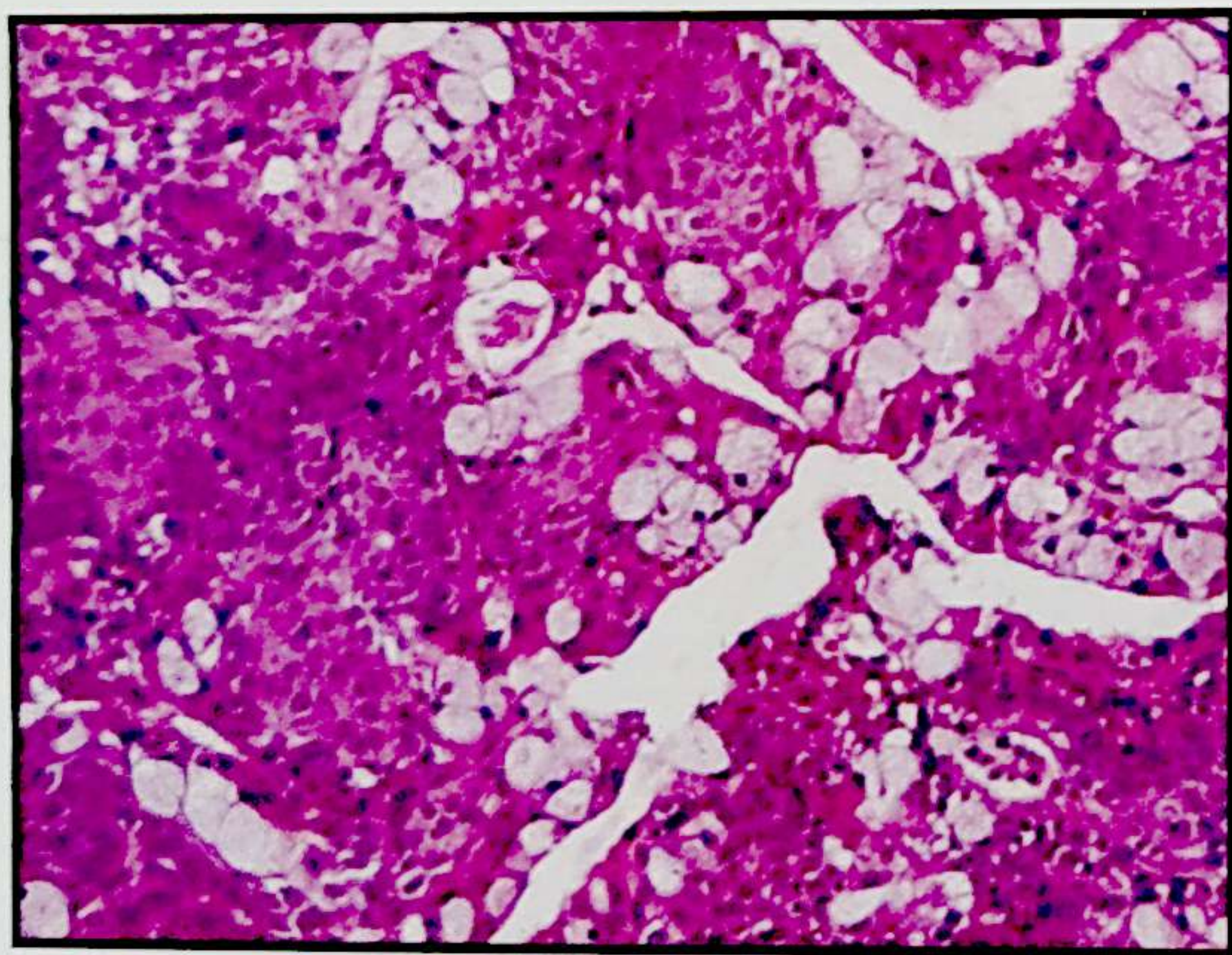


Fig. I.36. Carcinomul mucoepidermoid (HE, x100)

Deseori mucina este evidentă numai pe colorații speciale (Albastru-alcian sau Mucicarmină Mayer). Celulele epidermoide sunt poligonale, cu citoplasmă eozinofilă și nuclei rotunzi, veziculoși. Aceste celule nu formează perle de cheratină. Printre cele două tipuri de celule mai apare și un al treilea tip de celule intermediare, considerate celule precursorale ale celulelor mucoase și epidermoide. Cele trei tipuri de celule se pot dispune sub formă de placarde sau cavități chistice. Carcinomul mucoepidermoid se gradează în funcție de proporția de structuri chistice, atipia citologică, prezența invaziei perineurale, a necrozei și a numărului de mitoze. Conform acestor parametri se obțin trei grade de malignitate: carcinom mucoepidermoid cu grad

jos de malignitate (cu număr mare de chisturi, atipie celulară minimă și un număr mare de celule mucoase), cu grad înalt de malignitate (predominant format din zone solide, cu rare celule mucoase, cu pleomorfism și numeroase figuri mitotice) și cu grad intermediar de malignitate (cu trăsături caracteristice atât tumorilor cu grad jos cât și înalt). Prognosticul carcinomului mucoepidermoid este dependent de stadiul clinic, localizarea tumorii, gradul microscopic și tratamentul corect efectuat. Cele cu grad înalt de malignitate produc metastaze precoce în limfonodulii regionali sau la distanță, în plămâni, oase, creier.

Carcinomul mucoepidermoid de tip central (intra-osos) are origine la nivelul oaselor maxilare, mai frecvent la nivelul mandibulei. Aceste tumori apar într-un țesut care în mod normal nu conține glande salivare. Mecanismul patogenetic prin care apar aceste tumori a fost mult studiat. Epiteliul care este la originea acestor tumori poate apare fie ectopic, rezultând din dezvoltarea în glandele minore prinse la acest nivel, fie din incluzii de resturi embrionare din glandele sublinguale sau submandibulare, fie din glande sero-mucoase de la nivelul sinusului maximal.

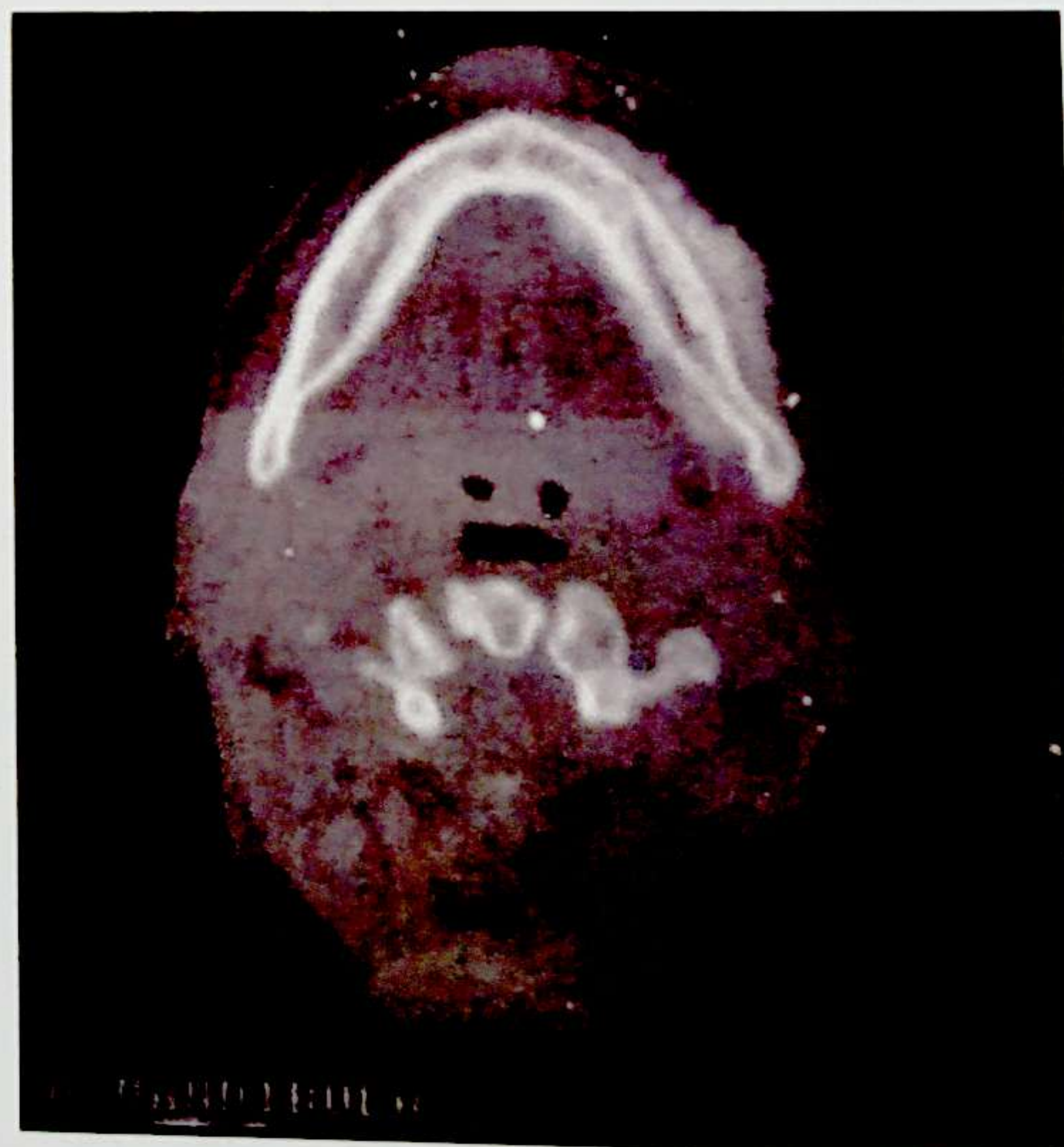


Fig. I.37. Carcinomul mucoepidermoid central ramura orizontală stângă a mandibulei-imagine CT

Tumora poate apare și prin transformarea neoplazică a epiteliului care delimitează chisturile odontogene. Acest din urmă mecanism este cel mai frecvent implicat, în multe din cazuri evidențiindu-se zone de tranziție între chist și carcinom. Cele mai multe tumori sunt descoperite incidental, prin radiografie la nivelul mandibulei, regiunea molarului 3 fiind cea mai frecvent afectată. Alteori, pacienții prezintă masă tumorală facială, nedureroasă, ce determină o asimetrie facială. Criteriile microscopice sunt aceleași ca

pentru carcinoamele mucoepidermoide localizate la nivelul glandelor salivare majore și minore, dar gradarea și stadializarea sunt diferite. Tumorile cu această localizare recidivează mai frecvent și au pronostic mai rezervat.

⌘ Adenocarcinomul NOS

Reprezintă un carcinom cu diferențiere glandulară și ductală. Este recomandat termenul de NOS (not otherwise specified- fără alte specificații) pentru a diferenția acest tip de adenocarcinom de alte tipuri particulare.

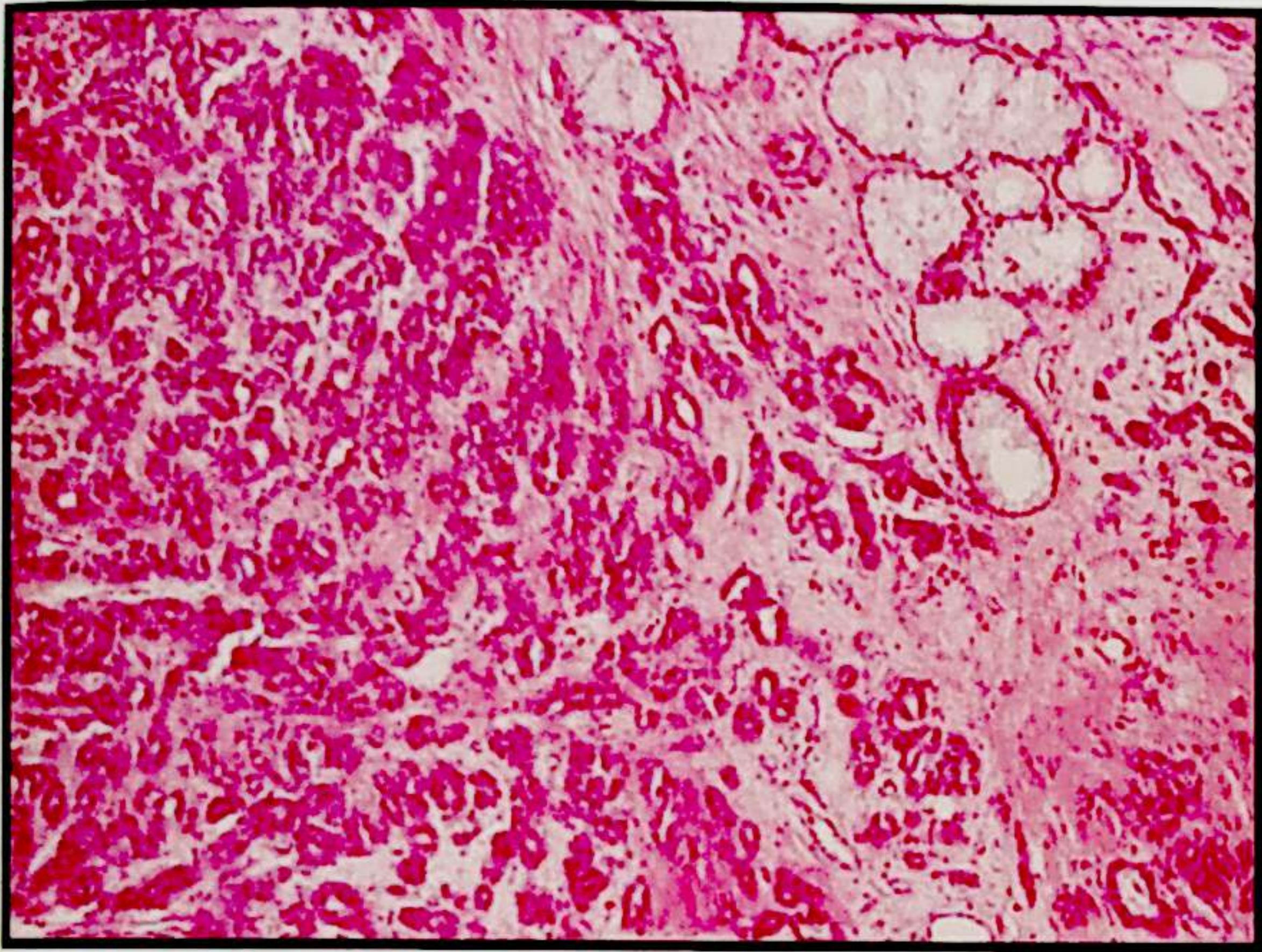


Fig. I.38. Adenocarcinomul NOS (HE, x 40)

Este cea de a doua tumoră malignă ca frecvență, după carcinomul mucoepidermoid. Adenocarcinoamele NOS apar cu aceeași incidență la nivelul glandelor salivare majore și minore. Există o ușoară predispoziție pentru femei. Vârsta medie de apariție este de 58 de ani. Dintre toate adenocarcinoamele NOS de la nivelul glandelor majore, 90 % apar la nivelul parotidei. La nivelul glandelor minore, cel mai frecvent apar la nivelul palatului dur, mucoasa bucală, buza superioară și inferioară.

Clinic, tumorile localizate la nivelul glandelor salivare majore apar sub forma unor mase solitare, asimptomatice. Cele de la nivelul glandelor parotide se asociază cu durere sau afectarea nervului facial în 20 % din cazuri. Tumorile au 2-8 centimetri diametru, sunt fixate în cele mai multe cazuri de tegument sau de structurile învecinate. Tumorile de la nivelul palatului sunt asimptomatice, dar se asociază cu ulcerarea mucoasei și cu invazia structurii osoase subiacente.

Macroscopic, asemănător altor tumori maligne salivare, adenocarcinomul NOS poate fi focal circumscriș, dar cu margini predominant infiltrative, pe suprafața de secțiune de culoare albă, gălbuie, cu zone de hemoragie și necroză.

Microscopic, adenocarcinomul poate avea arhitectură variabilă, în cadrul aceleiași tumori sau

de la o tumoră la alta. Celulele tumorale formează insule, cuiburi, cordoane ramificate, tubi sau zone solide, trabeculare, cu densitate celulară mare. Elementul comun pentru adenocarcinoame îl reprezintă formarea de ducte sau tubi, alături de caracterul infiltrativ. De aceea, de cele mai multe ori diagnosticul de adenocarcinom NOS este un diagnostic de excludere a altor tipuri de tumori salivare sau de adenocarcinom metastatic. Celulele tumorale sunt relativ uniforme, dar cu grade de atipie variabilă, adenocarcinomul putându-se grada în adenocarcinom cu grad jos, intermediar sau înalt de malignitate.

Între celulele tumorale dispuse în cuburi sau noduli bine delimitați există o stromă bogată în collagen sau cu mucină. Alteori stroma este foarte redusă. Factorii de prognostic sunt: localizarea tumorii (tumorile cu localizare în cavitatea bucală au prognostic mai bun, față de cele parotidiene sau submandibulare), gradul tumoral (tumorile cu grad jos de malignitate au supraviețuire mai lungă, cu metastaze mai puține limfonodulare sau la distanță) și stadiul tumoral.

⌘ Adenocarcinomul cu celule acinare

Adenocarcinomul cu celule acinare este o tumoră epitelială malignă, în care celulele tumorale prezintă diferențiere citologică acinară seroasă, cu conținut citoplasmatic de granule secretorii de zimogen. Adenocarcinomul cu celule acinare este cea de-a treia formă de tumoră malignă salivară, după carcinomul mucoepidermoid și adenocarcinomul NOS, reprezentând aproximativ 17 % din toate tumorile maligne salivare. Cele mai multe adenocarcinoame cu celule acinare apar la nivelul glandei parotide (glandă alcătuită în cea mai mare parte din acini seroși). Femeile sunt mai frecvent afectate decât bărbații, fără predispoziție rasială. Tumora poate apare la orice vârstă, inclusiv la copii (la care reprezintă cea de a treia tumoră ca frecvență, după adenomul pleomorf și carcinomul mucoepidermoid). Vârsta medie este de 44 de ani, dar 20 % din tumori apar la persoane sub 20 de ani.

Clinic, se dezvoltă sub forma unei mase tumorale care crește încet, solitară, mobilă, mai rar multinodulară și aderentă de tegument sau mușchi. Paralizia nervului facial se întâlnește frecvent. Macroscopic, cele mai multe tumori sunt unice, nodulare, bine delimitate, uneori chiar cu capsulă prezentă. Alteori tumorile au margini neregulate, imprecis delimitate sau sunt multinodulare. Tumorile au diametrul cuprins între 0,5 și 13 centimetri, cu o medie de 1-3

centimetri.

Microscopic, aspectul cel mai caracteristic este reprezentat de benzi de celule poligonale mari, cu citoplasmă granulară, ușor bazofilă, cu nuclei excentrici, uniformi, rotunzi, hipercromi. Granulele intracitoplasmatică sunt intens pozitive la colorație PAS. Organizarea arhitecturală poate fi solidă, microchistică, papilaro-chistică sau foliculară. Stroma tumorii este variabilă cantitativ, uneori cu formare de benzi colagene groase. Caracteristicile tumorale care se asociază cu recurență sau metastazare sunt stadiul tumoral, numărul de mitoze, necroza focală, invazia perineurală, pleomorfismul nuclear, invazia tumorii la periferie. Adenocarcinomul acinar prezintă un prognostic mai bun decât al carcinomului mucoepidermoid sau al carcinomului adenoid-chistic.



Fig. I.39. Adenocarcinomul cu celule acinare parotidian stâng- imagine CT

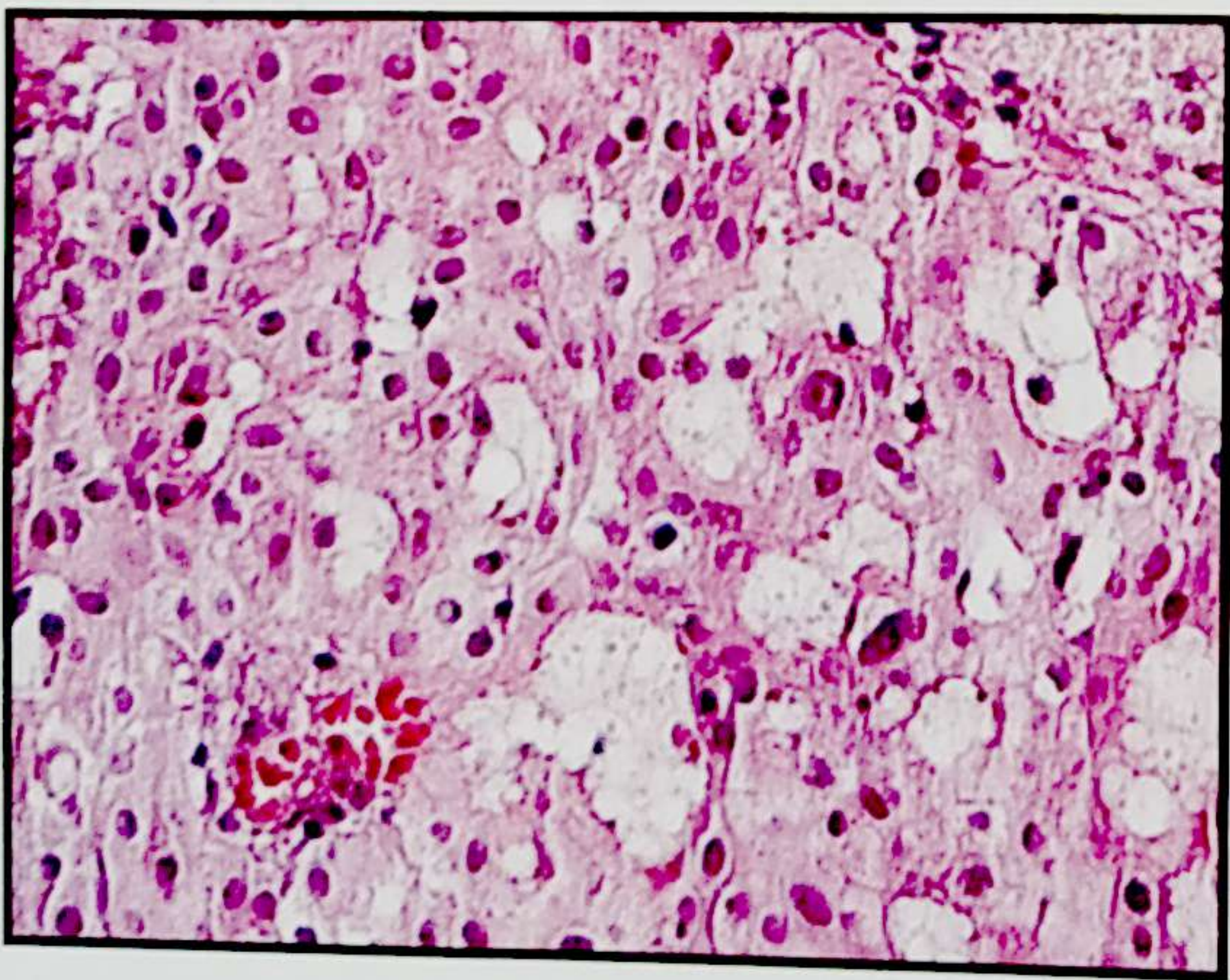


Fig. I.40. Adenocarcinomul cu celule acinare (HE, x 200)

⌘ Carcinomul adenoid-chistic

Carcinomul adenoid-chistic este o tumoră epitelială malignă, care prezintă capacitate metastazantă crescută. Tumora este alcătuită predominant din celule cu diferențiere mioepitelială și un număr redus de celule epiteliale de tip ductal. Această tumoră a fost

denumită și cilindrom, termen care în prezent nu se mai folosește. Carcinomul adenoid-chistic reprezintă 4 % din toate tumorile de glande salivare și este cea de-a cincea tumoră malignă salivară, după carcinomul mucoepidermoid, adenocarcinomul NOS, adenocarcinomul acinar și adenocarcinomul polimorf cu grad jos de malignitate. Apare mai frecvent la femei, la orice vârstă, mai ales la adulți, cu un maxim de incidență între 40-60 de ani.

Tumora se dezvoltă cel mai frecvent la nivelul glandelor salivare minore (60-70 %), mai ales la nivelul palatului. Mult mai rar poate apare la nivelul glandei parotide și submandibulare. Clinic, carcinomul adenoid-chistic apare sub forma unei tumefacții, care crește încet. Tumorile de dimensiuni mici, sunt mobile, dar cele de dimensiuni mari infiltrază mucoasa sau tegumentul și țesutul profund. Tumorile localizate intra-oral apar sub formă de noduli localizați submucos, cu fixare de țesuturile din jur, ulcerarea mucoasei supraiacente și invazia osoasă. Durerea apare ca urmare a interesării nervilor periferici învecinați, durerea intensă fiind un semn caracteristic al tumorii. În cazul localizării parotidiene, tumora crește lent, dar în timp produce paralizie de facial.



Fig. I.41. Carcinomul adenoid-chistic la nivelul palatului

Macroscopic, tumora este fermă, de culoare albă, bine circumscrisă în cazul tumorilor mici. Chiar dacă tumora este bine delimitată macroscopic, microscopic are margini infiltrative.

Carcinomul adenoid-chistic prezintă trei tipuri de creștere arhitecturală: cribriformă, solidă și tubulară. Aspectul cribriform este cel mai frecvent întâlnit, iar cel solid este cel mai rar întâlnit. În aceeași tumoră pot apare toate tipurile arhitecturale. Tipul cribriform este alcătuit din insule de celule tumorale, conținând în interior mici spații pseudochistice rotunde. Aceste spații nu sunt adevărate lumene ductale sau glandulare, ci sunt prelungiri ale stromei, între elementele

epiteliale. Structurile pseudochistice conțin fie material bazofil, datorită acumulării de glicozaminoglicani, fie eozinofil hialinizat, datorat producției excesive de lamina bazală, fie ambele. Cele mai multe celule proliferate au diferențiere mioepitelială, având margini indistincte, cu citoplasmă clară. Nucleii sunt uniformi, intens bazofili, de formă rotundă sau ovalară. Între celulele mioepiteliale apar și celule epiteliale de tip ductal, care înconjură lumene mai mici decât spațiile pseudochistice. Aceste celule au citoplasmă eozinofilă, nuclei uniformi, rotunzi, cu nucleoli mici.

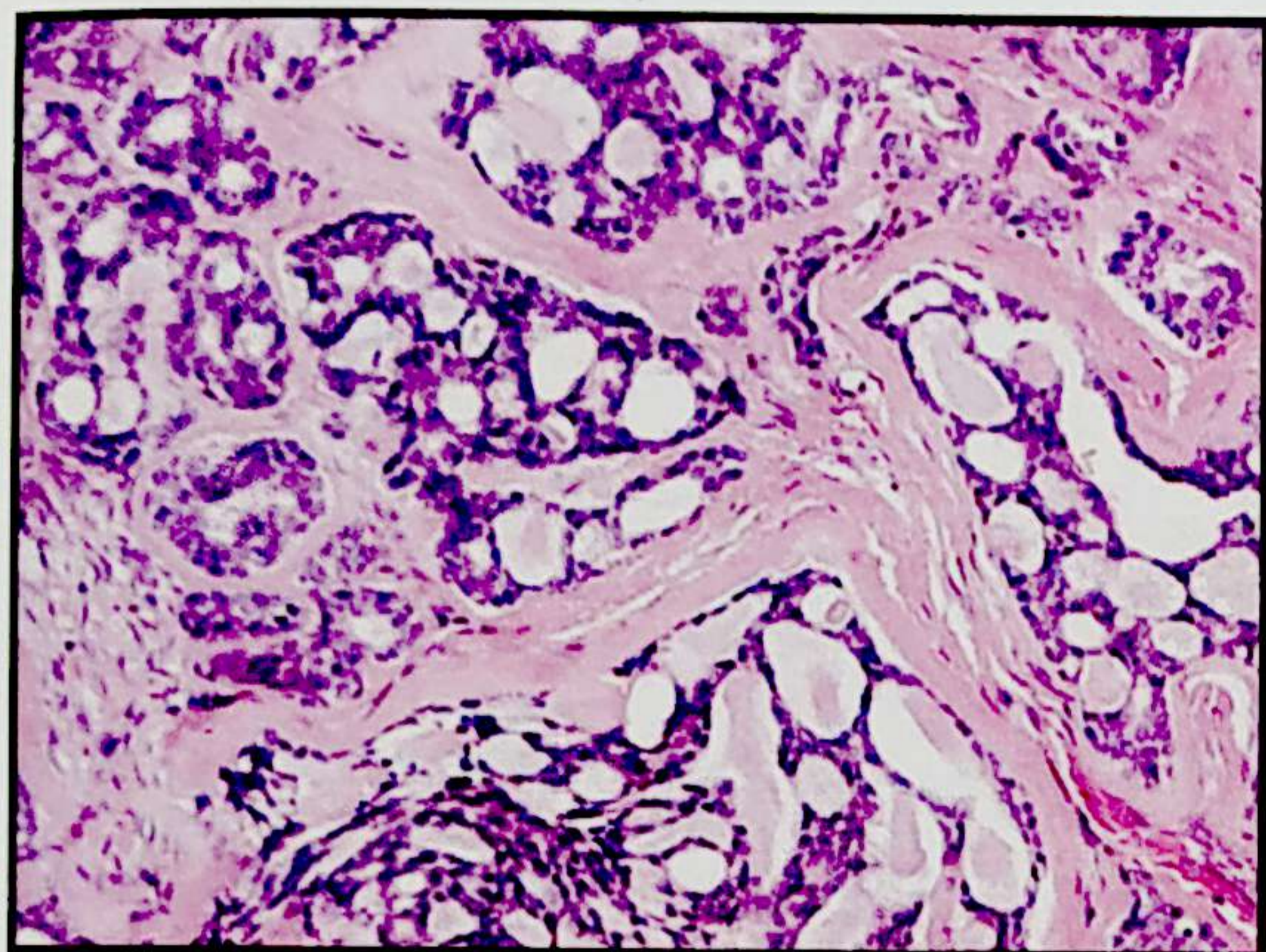


Fig. I.42. Carcinomul adenoid-chistic (HE, x 100)

Tipul tubular este alcătuit din aceleași tipuri de celule, care înconjură un singur spațiu pseudochistic. Aceste celule pot fi dispuse pe unul sau mai multe straturi. În jurul celulelor tumorale există o stromă dens colagenoasă, hialinizată.

Tipul solid este caracterizat de prezența agregatelor celulare, de diferite dimensiuni, rotunde sau lobulare, în care nu sunt prezente structuri pseudochistice. Celulele sunt similare cu cele din tipul cribriform și cel tubular. În acest tip microscopic apar mult mai multe mitoze și este caracteristică necroza.

Carcinomul adenoid-chistic este o tumoră cu evoluție agresivă, care crește încet, metastazează pe calea nervilor periferici, cu frecvente metastaze endocraniene. Prognosticul tumoral este influențat de mărimea tumorii, localizarea și prezența sau absența metastazelor.

⌘ Adenocarcinomul polimorf cu grad jos de malignitate

Adenocarcinomul polimorf cu grad jos de malignitate este o tumoră epitelială malignă, care apare exclusiv în glandele salivare minore. Tumora a fost denumită și carcinom lobular sau carcinom de ducte terminale. Reprezintă 20 % din toate tumorile maligne ce apar în glandele

salivare minore, 60 % dintre acestea afectând palatul (dur sau moale), mai rar în mucoasa bucală și la nivelul buzei superioare. Apare mai frecvent la femei, vârsta medie de apariție fiind de 59 de ani.

Clinic, se dezvoltă sub forma unui tumefacții dure, nedureroase, acoperită de mucoasă normală. Uneori pe suprafața mucoasei pot apare zone de ulcerare. Cele mai multe tumori au diametrul sub 2 centimetri.

Macroscopic, au forma unor mase ovalare, circumscrise, dar neîncapsulate, pe suprafața de secțiune fiind omogene, cenușii.



Fig. I.43. Adenocarcinomul polimorf cu grad jos de malignitate localizat la nivelul palatului

Microscopic, prezintă o varietate de aranjamente arhitecturale în cadrul aceleiași tumori sau de la o tumoră la alta, ceea ce a dus la denumirea de adenocarcinom polimorf. Zona centrală este solidă, iar la periferie celulele tumorale formează trabecule și tubi, care se extind în parenchimul salivar adiacent. Focal tumora poate prezenta arii de tip cribriform. Tumora poate invada osul maxilar. Celulele sunt uniforme ca dimensiuni, au nuclei rotunzi, ovalari sau fuziformi, citoplasmă redusă, eozinofilă, iar mitozele sunt rare. Stroma este redusă, colagenoasă, uneori cu caracter mucoid. Prognosticul este relativ bun, iar recurențele și metastazele la distanță apar după mai mulți ani de la tratamentul inițial.

⌘ Tumora mixtă malignă

În această categorie se include trei entități patologice diferite: carcinomul din tumora mixtă benignă (cel mai frecvent), carcinosarcomul și tumora mixtă metastazantă (mult mai rare).

Carcinomul din tumora mixtă (carcinomul din adenomul pleomorf) este un carcinom care apare pe fondul unei tumori mixte benigne. În cadrul tumorii se identifică elemente de tumoră mixtă benignă, alături de elemente epiteliale maligne.

Elementele epiteliale maligne sunt reprezentate de carcinom nediferențiat (cel mai frecvent), adenocarcinom NOS, mult mai rar carcinom mucoepidermoid sau carcinom adenoid-chistic. Aproximativ 20 % din pacienți au în antecedente una sau mai multe intervenții chirurgicale pentru tumoră mixtă. Transformarea carcinomatoasă poate apare după mulți de ani de evoluție, moment în care tumora începe să crească rapid și ulcerează suprafața. Tumorile au tendință mare la recurență.

Carcinosarcomul este o tumoră malignă rară, care prezintă atât o componentă carcinomatoasă (epitelială malignă), cât și una sarcomatoasă (mezenchimală malignă). A fost denumită și tumoră mixtă malignă adevărată. Unii pacienți cu carcinosarcom prezintă în antecedente un adenom pleomorf benign, în timp ce în alte cazuri, tumora apare de novo. Elementele sarcomatoase sunt reprezentate de: condrosarcom, osteosarcom, fibrosarcom, mixosarcom, histiocitom fibros malign sau chiar liposarcom. Componenta carcinomatoasă este reprezentată de carcinom scuamos, adenocarcinom și carcinom nediferențiat. Prognosticul este grav, cu dezvoltarea de multiple recurențe și metastaze la distanță.



Fig. I.44. Tumoră mixtă malignă parotidiană

Tumoră mixtă metastazantă este o tumoră salivară foarte rară, care microscopic are caracter benign și totuși prezintă metastaze inexplicabile (mai frecvent pulmonar și osos). Focarele metastazante sunt asemănătoare tumorii benigne primare și sunt alcătuite din focare epiteliale și mezenchimale benigne. Nu s-au descoperit până în prezent metode care să detecteze capacitatea metastazantă a unei tumori mixte benigne.

În glandele salivare mult mai rar se dezvoltă și

alte tumori epiteliale maligne cum ar fi: carcinom scuamos primar, adenocarcinomul cu celule bazale, chistadenocarcinomul, carcinomul nediferențiat, carcinomul oncocitar, carcinomul ductal salivar și adenocarcinomul sebaceu.



Fig. I.45. Tumoră mixtă malignă parotidiană

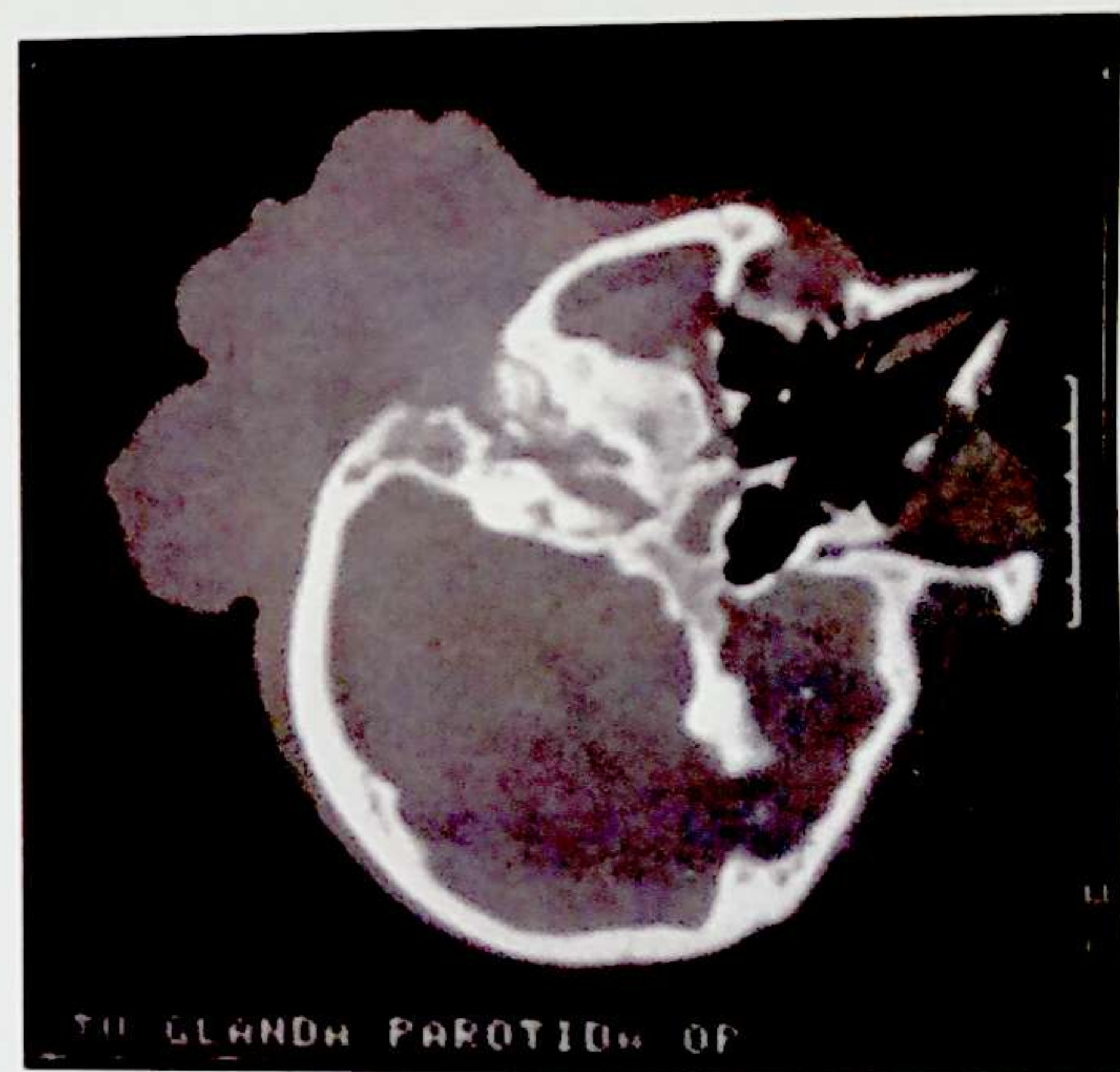


Fig. I.46. Tumoră mixtă malignă parotidiană - imagine CT

3. TUMORILE MEZENCHIMALE NONLIMFOIDE

Tumorile mezenchimale nonlimfoide ale glandelor salivare pot fi benigne sau maligne. Cele mai frecvente tumori mezenchimale benigne sunt: hemangiomul, limfangiomul, neurofibromul și lipomul.

⌘ Hemangiomul

Reprezintă o tumoră mezenchimală benignă, alcătuită din vase sangvine, care se poate dezvolta în glandele salivare sub forma unui hemangiom capilar sau cavernos. Mult mai frecvent se întâlnește *hemangiomul capilar*, cunoscut și sub denumirea de hemangiom

congenital sau juvenil. Acesta reprezintă peste 90 % din tumorile glandei parotide la copii cu vârstă sub un an. Afectează mai frecvent sexul feminin și se localizează mai ales în glanda parotidă. De obicei este descoperit la naștere, ca o masă tumorală unilaterală, care crește rapid și produce asimetrie facială. Macroscopic, este o tumoră bine delimitată, de culoare roșie-închisă, iar la examinarea microscopică este neîncapsulată și compusă din numeroase vase de dimensiuni mici, delimitate de celule endoteliale, care înlocuiesc acinii salivari. Prognosticul tumorii este foarte bun, în multe cazuri observându-se regresia spontană a tumorii. *Hemangiomul cavernos* apare cel mai frecvent la adulți, cu localizare parotidiană și microscopic este format din vase sangvine dilatate și delimitate de celule endoteliale. Hemangiomul cavernos nu regresează spontan.

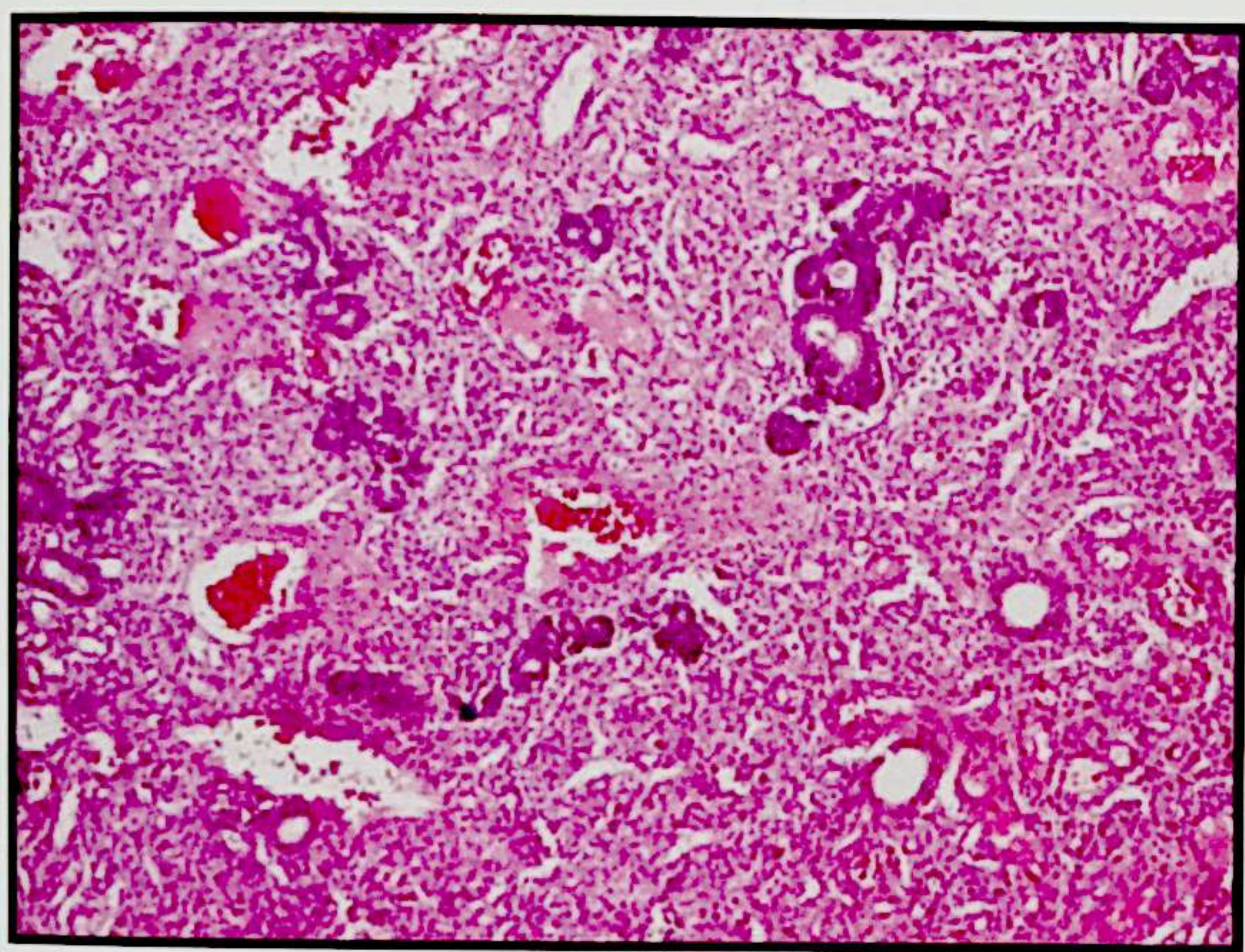


Fig. I.47. Hemangiomul juvenil de parotidă (HE, x 20)

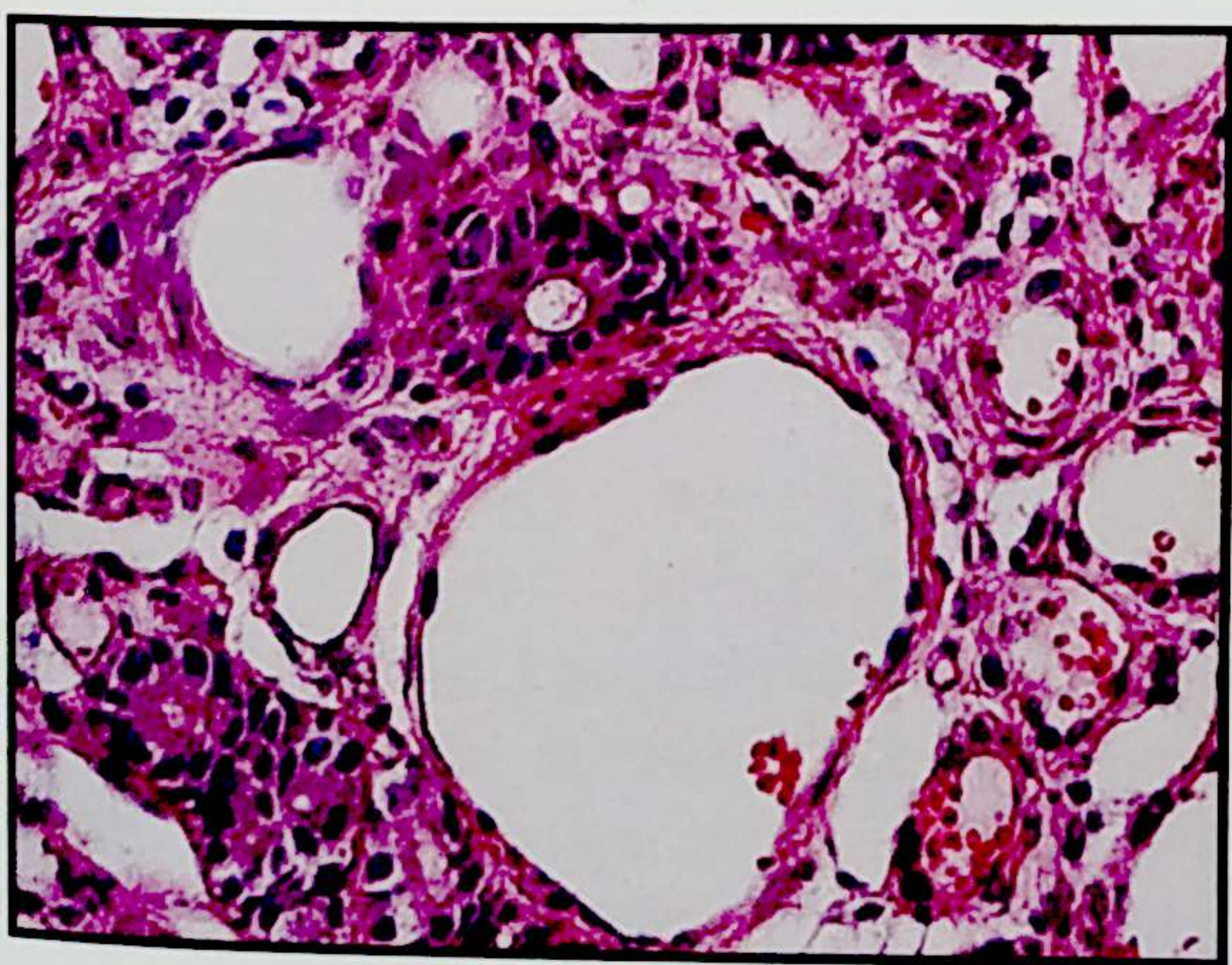


Fig. I.48. Hemangiomul juvenil de parotidă (HE, x 200)

Dintre tumorile mezenchimatoase maligne se pot dezvolta sarcoame, de tipul histiocitomului fibros malign, schwanomului malign, dar și rabdiosarcom, leiomiosarcom sau angiosarcom. De asemenea, foarte rar din melanocitele care există în mod normal în epiteliul ductelor principale se poate dezvolta melanomul malign.

4. LIMFOAMELE MALIGNE ALE GLANDELOR SALIVARE MAJORE

Limfoamele maligne se dezvoltă atât în glandele salivare majore, cât și în cele minore din mucoasa orală. Ele pot fi de tip Hodgkin sau non-Hodgkin și de multe ori este dificil de stabilit dacă sunt leziuni primare sau reprezintă afectări secundare ale unei neoplazii sistemice.

⌘ Limfomul malign non-Hodgkin

Se dezvoltă de multe ori în cadrul unui sindrom Sjögren (deoarece riscul de dezvoltare al unui limfom malign la pacientele cu sindrom Sjögren este de 44 de ori mai mare decât la restul pacienților). Originea tumorii este în țesutul limfoid asociat mucoasei, reprezentat de limfocite care se găsesc în mod normal în stroma glandelor salivare, care aparțin sistemului MALT, de aceea aceste limfoame sunt de tip MALT (Mucosa-Associated Lymphoid Tissue). Pe de altă parte însă, limfoamele maligne se pot dezvolta în glanda parotidă și din limfonodulii intraparenchimatoși, care există în mod normal în țesutul parotidian. Din punct de vedere clinic, pe lângă simptomele asociate sindromului Sjögren (xerostomie, xeroftalmie) se observă creșterea în dimensiuni a glandei salivare, de obicei bilaterală, fermă și nedureroasă.

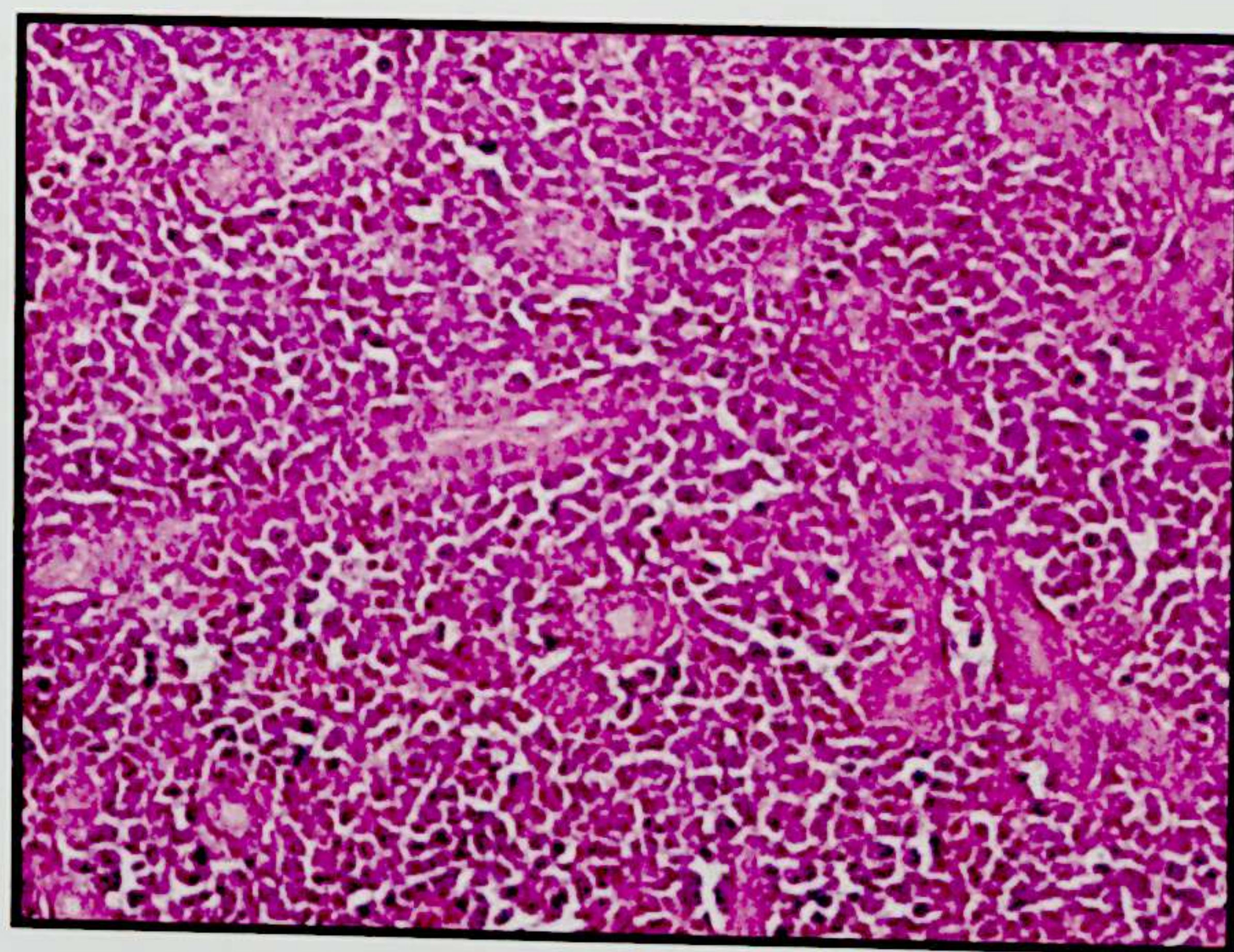


Fig. I.49. Limfomul malign non-Hodgkin (HE, x 100)

Pe suprafața de secțiune tumora are o culoare albă și de obicei are margini imprecis delimitate. Microscopic, de cele mai multe ori, limfomul este constituit dintr-o proliferare de celule B, care se clasifică conform clasificărilor utilizate pentru leziunile din limfonodulii extra-salivari. Arhitectural nu se mai observă structura lobulară salivară, acinii și ductele fiind înlocuiți de o proliferare monotonă de celule limfoide, maligne. În ceea ce privește prognosticul, limfoamele non-

MALT au un prognostic similar cu cel al leziunilor cu origine limfonodulară, în timp ce limfoamele MALT au evoluție indolentă, rămânând mult timp localizate la nivelul glandelor salivare.

⌘ Limfomul Hodgkin

Este mult mai rar întâlnit la nivelul glandelor salivare și de cele mai multe ori reprezintă o afectare secundară, în cadrul unei leziuni sistemice. Microscopic, cele mai frecvente subtipuri întâlnite sunt cele cu predominanță limfocitară și cu scleroză nodulară.

5. TUMORILE SECUNDARE

Glandele salivare pot fi afectate de tumori maligne primare cu altă localizare, fie prin invazie directă, fie pe cale hematogenă sau limfatică. La nivelul glandelor salivare majore cele mai frecvente metastaze au origine în regiunea cervicală, mai rar au origine pulmonară, renală sau mamară. Diagnosticul se stabilește de obicei microscopic, coroborat cu istoricul bolii respective și cu examinări imunohistochimice suplimentare, iar prognosticul este foarte rezervat. În ceea ce privește glandele salivare minore, de cele mai multe ori, acestea sunt afectate prin invazie tumorală directă de la nivelul unor tumori maligne din cavitatea bucală

CAPITOLUL II. PATOLOGIA CAVITĂȚII BUCALE

♦ CUPRINS

ANOMALIILE DE DEZVOLTARE ALE CAVITĂȚII BUCALE

INFLAMAȚIILE CAVITĂȚII BUCALE

LEZIUNILE CU POTENȚIAL DE MALIGNIZARE ALE MUCOASEI BUCALE

TUMORILE CAVITĂȚII BUCALE

LEZIUNILE PSEUDOTUMORALE ALE CAVITĂȚII BUCALE

ANOMALIILE DE DEZVOLTARE ALE CAVITĂȚII BUCALE

• **Despicăturile congenitale ale feței** reprezintă malformații caracterizate prin întreruperea continuității faciale, sub forma unor dehiscente separând structurile faciale. Aceste modificări apar ca urmare a perturbării survenite în constituirea feței embrionului uman, în săptămânile 5-12 de viață intrauterină. Fața se formează prin procesul de creștere mezodermală și penetrarea mugurilor epiteliali care prin confluare, duc la dispariția șanțurilor de demarcație. În prezent se consideră că la baza apariției despicăturilor nu este vorba de o lipsă a fuziunii mugurilor faciali ci de un defect de migrare a celulelor mezodermale în epiteliul de coalescență și de umplere a șanțurilor despărțitoare de muguri.

S-au propus diverse clasificări ale despicăturilor

congenitale ale feței în funcție de: localizare, extindere sau de criterii embrionare.

Din punct de vedere clinic există trei forme principale: despicături parțiale (anterioare sau posterioare), despicături asociate și despicături totale.



Fig. II.1. Despicătura parțială anterioară incompletă

Despicăturile parțiale anterioare pot fi unilaterale sau bilaterale și se numesc cheilognatoschisis. Cele unilaterale la rândul lor sunt:

- incomplete, atunci când interesează parțial buza sau buza și pragul narinar,

lăsând indemnă creasta alveolară;

➤ complete.

Despicăturile parțiale anterioare bilaterale interesează bilateral buza, pragul narinar și creasta alveolară. Ele pot fi:

- incomplete, atunci când cuprind parțial structurile buzei, eventual ale procesului alveolar, până aproape de pragul narinar;
- complete, când sunt interesate simetric, bilateral, buza superioară, pragul narinar și creasta alveolară, rămânând pe mijloc un bont median, care poate fi mult proiectat înainte.

Despicăturile parțiale posterioare pot fi:

- incomplete, când interesează parțial pe linia mediană, lueta, vălul palatin și eventual o mică parte din palatul dur;
- complete, când sunt interesate lueta, vălul palatin și palatul dur în totalitate.

Despicăturile asociate rezultă din combinarea unei despicături anterioare de diverse grade, uni- sau bilaterală cu una posterioară de diverse grade sau completă, păstrându-se întotdeauna o separare între acestea printr-un segment osos intermediar intact: creasta alveolară sau palat.



Fig. II.2. Despicătura totală unilaterală



Fig. II.3. Despicătura totală bilaterală

Despicăturile totale pot fi:

- unilaterale (buza de iepure), când este afectată lateral buza superioară, pragul

narinar, creasta alveolară și apoi palatul dur, vălul palatin și lueta pe linia mediană;

- bilaterale (gura de lup), care afectează buza superioară, planșeul foselor nazale, procesul alveolar bilateral, palatul dur, vălul palatin și lueta pe linia mediană.

În cazul acestor anomalii apar tulburări de fizionomie de diverse grade dar și tulburări funcționale, de hrănire, ceea ce afectează dezvoltarea generală normală, apoi vorbirea, la care se adaugă anomalii dento-maxilare, chiar și în cazul copiilor operați cu succes.

● **Aplazia** reprezintă o lipsă de formare a unei structuri normale. Astfel, lipsa de formare a limbii se numește *aglosia*, în locul limbii se găsește mucoasă bucală, cu rare papile filiforme. *Acheilia* reprezintă lipsa de formare a buzelor.

● **Hipoplazia** reprezintă formarea insuficientă a unei structuri normale. *Microglosia* reprezintă lipsa de formare a porțiunii anterioare a limbii, asociată de obicei și cu alte malformații ale maxilarelor și feței. *Microcheilia* reprezintă dezvoltarea insuficientă a buzelor, care sunt de dimensiuni mai mici.

● **Hiperplazia** reprezintă formarea în exces a unei structuri normale. *Macroglosia* reprezintă formarea limbii, de dimensiuni mult mai mari și poate fi congenitală sau dobândită. *Macroglosia congenitală* apare evidentă la naștere și se dezvoltă progresiv cu vârsta. Poate fi idiopatică sau poate avea ca substrat morfologic un hemangiom sau limfangiom, uneori hipertrofia musculară. *Macroglosia dobândită* poate apare în mixedem, acromegalie tratament cortizonic, amiloidoză sau procese tumorale. *Macroglosia* produce modificări ale poziționării dinților, cu tulburări consecutive de ocluzie. *Macrocheilia* reprezintă formarea unor buze foarte îngroșate.

● **Ectopia** reprezintă formarea unui țesut cu localizare anormală. *Tiroida linguală* poate apare ca o tiroidă accesorie, coexistând cu tiroida normal situată sau ca o tiroidă de compensație, în absența totală a tiroidei cervicale. *Tiroida linguală* este localizată la baza limbii (pe linia mediană, între foramen cecum și epiglotă), asociindu-se clinic cu disfagie, disfonie, dispnee, sângerare și senzație de corp străin. Femeile sunt mai frecvent interesate de un proces ectopic, iar

în ceea ce privește vârsta, ectopia poate fi întâlnită de la naștere și până în decada a șaptea de viață. 10 % dintre pacienți suferă de hipotiroidism.

În mai mult de 70 % din cazuri se asociază cu lipsa completă a țesutului tiroidian cervical, de aceea înainte de a se efectua o intervenție chirurgicală este obligatorie investigarea pacientului respectiv prin examen scintigrafic.

Tiroida linguală are diametrul de 1-2 centimetri, iar microscopic este constituită din țesut tiroidian. *Glandele salivare ectopice* se localizează la nivelul marginii libere a buzelor, mai ales în buza inferioară. Apar mai frecvent la sexul masculin. Au aspectul unor mici formațiuni nodulare, de 1 milimetru diametru, iar din ele se scurge o secreție mucoasă. În cadrul lor pot apare chisturi de retenție, procese inflamatorii sau tumorale.



Fig. II.4. Petele Fordyce

Glandele sebacee ectopice, numite și granulele Fordyce, apar sub forma unor mici granule de culoare galbenă, cu diametrul de 1-2 milimetri, localizate cel mai adesea simetric, pe versantul mucos al buzei superioare, înapoia comisurii bucale, pe mucoasa jugală. Apar în egală măsură la ambele sexe, la adulți, fiind rareori observate la copii. Sunt prezente la aproximativ 80 % din populația adultă.

• Alte anomalii ale cavității bucale

Melanoza mucoasei bucale se caracterizează prin prezența de pete având culoare închisă, localizate pe buze, la nivelul gingiei fixe, mucoasă jugală, palat dur sau moale. Microscopic constă în acumulări de pigment melanic în stratul bazal al mucoasei. Melanoza asociată cu polipoză intestinală se numește sindromul Peutz-Jeghers.



Fig. II.5. Melanoza mucoasei bucale

Linea alba reprezintă o zonă liniară albicioasă, mai mult sau mai puțin exprimată, localizată la nivelul mucoasei jugale, care se găsește paralel cu planul de ocluzie al dinților laterali și care se extinde înapoia comisurii bucale. Apare datorită cheratinizării mucoasei bucale la acest nivel. *Leucoedemul* este o leziune în care mucoasa jugală are un aspect albicios, ca un vâl transparent. *Anchiloglosia* reprezintă o malformație a frenului lingual, care este mai scurt sau se inseră la vârful limbii. Malformația apare mai frecvent la sexul masculin și se asociază cu limitarea mișcărilor limbii, creând dificultăți la supt. *Limba bifidă* este constituită din două segmente, rezultate din lipsa de fuziune a celor doi muguri linguali pe linia mediană. *Limba scrotală* se caracterizează prin prezența de fisuri adânci longitudinale și transversale pe fața dorsală a limbii. Se poate asocia cu procese inflamatorii, mai ales cu *Candida*, datorită retențiilor alimentare la nivelul fisurilor. De multe ori, limba scrotală se asociază cu limba în hartă geografică, reprezentată de multiple zone eritematoase datorate atrofiei papilelor filiforme, ariile fiind înconjurată de mucoasă albicioasă și proeminentă.



Fig. II.6. Limba scrotală

Limba păroasă este reprezentată de acumularea unei cantități crescute de cheratină, la nivelul

papilelor filiforme de pe fața dorsală a limbii, anomalie care apare mai frecvent la fumători. Poate apare și în urma tratamentului cu medicamente, administrate pe cale generală sau local (antibioterapie îndelungată, soluții pentru clătirea cavității bucale, pe bază de Clorhexidină). Fața dorsală a limbii prezintă o culoare maronie-negricioasă. *Glosita rombică mediană*, numită și limba Brocq-Pautrier, este o zonă romboidală lipsită de papile, situată la mijlocul regiunii dorsale, anterior V-lui lingual. Microscopic, pe lângă absența papilelor se observă și modificări epiteliale, reprezentate de acantoză, hipercheratoză, discheratoză, iar subiacent apare un infiltrat inflamator cronic. *Limba neagră* are un aspect păros datorită hipertrofiei și hipercheratozei papilelor filiforme. Culoarea neagră se datorează colorării papilelor prin alimentație, tutun, microorganisme cromogene. La nivelul palatului pot apare *perle epiteliale*, alcătuite din incluzii epiteliale, precum și *chisturi fisurale*. *Varicele* reprezintă dilatarea anormală și tortuoasă a venelor, care afectează mai ales adulții și persoanele în vârstă, la care există o reducere a cantității de țesutul conjunctiv de la nivelul pereților venoși. Apar cel mai frecvent în regiunea sublinguală și produc supradenivelarea de culoare albastruie a mucoasei. *Artera cu calibru persistent* reprezintă o anomalie vasculară în care o arteră principală se extinde până în submucoasa buzelor, fără a-și reduce diametrul. Apare tot la persoanele în vârstă, în legătură cu scăderea cantității de țesut conjunctiv, de cele mai multe ori fiind asimptomatică și rareori având aspectul unui nodul pulsatil, cu sau fără ulceratie pe suprafață.

INFLAMAȚIILE CAVITĂȚII BUCALE

Mucoasa bucală este sediul unor variate leziuni de natură inflamatorie, primare sau dezvoltate în cadrul unor boli infecțioase generale. Ele apar de obicei datorită reducerii rezistenței organismului, a capacității de apărare imunologică, terapiei antibacteriene sau exacerbarii virulenței florei microbiene. Modificările inflamatorii ale mucoasei bucale se numesc stomatite. În funcție de localizarea predominantă a procesului inflamator putem deosebi: cheilite (inflamația mucoasei buzelor), glosite (inflamația mucoasei

linguale), gingivite (inflamația mucoasei gingivale), pareite (inflamația mucoasei jugale), uranite (inflamația mucoasei vălului palatin). Există o serie de factori favorizanți generali în apariția stomatitelor: afecțiuni hematologice, boli infecțioase, tulburări metabolice, intoxicații, reacții alergice, carențe vitaminice. De asemenea există și o serie de factori locali: flora microbială bucală, factori iritativi (tartrul, tutunul), factori fizici (termici, radiații ionizante, traumatisme), factori chimici, alergici, materiale protetice (cu potențial electric diferit).

Stomatitele pot fi acute sau cronice. Stomatitele acute pot fi: catarale, veziculoase sau pustuloase, fibrinoase, purulente, gangrenoase. Stomatitele cronice pot fi nespecifice sau specifice.

1. STOMATITELE ACUTE

● **Stomatita catarală** este una din cele mai frecvente forme de stomatită, reprezentând o inflamație acută a mucoasei bucale, asociată de obicei cu inflamații ale nazofaringelui, căilor aeriene sau tractului digestiv. Este produsă de flora microbială locală care capătă un caracter virulent, iar dintre factorii favorizanți amintim: alimentele fierbinți și condimentate, iritațiile date de proteze sau medicamentele. Microscopic se caracterizează prin congestie, edem și infiltrat inflamator sero-mucos, cu un număr redus de PMN și asociat cu celule epiteliale descumate. Stomatita catarală reprezintă uneori și expresia unor boli generale. De exemplu în rujeolă, pe mucoasa bucală, în dreptul molarilor și premolarilor se observă mici pete albicioase, proeminente, înconjurate de o zonă roșie. Acestea constituie enantemul rujeolos, care dispare la 24-36 ore de la apariție și este un prețios semn de diagnostic precoce al bolii, numit semnul lui Koplik. Substratul morfologic îl constituie formarea unor mici vezicule în grosimea epiteliului, asociate cu hiperemie și discret infiltrat inflamator în submucoasă. Scarlatina este o boală infecțioasă sistemică produsă de streptococul β -hemolitic, care afectează copii cu vârstă de 3-12 ani. La debutul bolii se constată hiperemia și edemul mucoasei bucale, de culoare roșie și proeminența papilelor de pe fața dorsală a limbii, conferindu-i un aspect de "zmeură". Microscopic, în corion se observă un infiltrat inflamator limfo-plasmocitar, iar de la nivelul papilelor se desprinde stratul epitelial. În următoarele zile, limba se reepitelizează iar mucoasa devine netedă, strălucitoare cu aspect de "limbă lăcuită". În febra tifoidă mucoasa apare

acoperită de depozite albicioase, uscate, cu aspect de "limbă prăjită". Stomatita catarală se poate vindeca sau croniciza, caz în care infiltratul inflamator devine predominant limfo-plasmocitar.

● **Stomatita veziculoasă sau pustuloasă** se caracterizează prin mucoasă congestionată, pe fondul căreia apar vezicule unice sau multiple, de 0,5-5 milimetri, cu conținut clar sau purulent. Acestea se ulcerează, ducând la apariția de mici eroziuni dureroase, acoperite de depozite albicioase de material necrotic, numite afte. Reepitelizarea eroziunilor este completă, fără formare de cicatrici. Este caracteristică stomatita herpetică, în care pe un fond congestiv apar mici vezicule cu conținut clar. Microscopic se caracterizează prin edem, degenerarea balonizată a celulelor stratului granulos al epitelului și acantoliză cu formarea veziculelor intraepiteliale. Aceste vezicule conțin fibrină, celule epiteliale degenerate, PMN, precum și celule care prezintă intranuclear particule virale, înconjurate de un halou clar. Este determinată de infecția cu virus herpetic, care apare pe un fond de rezistență scăzută a organismului, mai ales la copii, în cadrul unor boli infecțioase sau în unele stări speciale ale organismului (în timpul menstruației). Are o evoluție benignă cu vindecare în câteva zile. Stomatita veziculoasă apare și în varicelă, infecție produsă de virusul varicella-zoster, veziculele apărând pe mucoasa palatului, au aspect opac și prin ruptură produc ulceratii de 1-2 milimetri. În infecția herpes-zoster, pe mucoasa bucală se dezvoltă numeroase vezicule opace, care ulterior se rup și produc ulceratie. În febra aftoasă (boală contagioasă a bovinelor și porcinelor, dar care poate fi uneori transmisă și la om), pe mucoasa bucală apar vezicule care se ulcerează și se acoperă de depozite necrotice, transformându-se în afte. Veziculele se formează intraepitelial prin edem asociat cu acantoliză și conțin lichid seros cu celule epiteliale degenerate. Ulcerațiile care apar mai apoi au diametrul de 2-5 milimetri, margini neregulate și sunt acoperite de o falsă membrană aderentă, constituită din exsudat fibrinos și celule necrozate. Subepitelial apare un infiltrat inflamator limfo-plasmocitar. Asemenea leziuni apar și pe palme și în regiunea plantară. Boala este produsă de virusul Cocksackie și apare la copii mici, cu o evoluție benignă și vindecare în 7-14 zile. În sindromul Reiter, aftele mucoasei bucale se asociază cu uretrită, conjunctivită sau artrită, iar în sindromul Behcet apar ulceratii cutanate, mucoase, oculare și artrită, în ambele

sindroame însă necunoscându-se etiologia.

● **Stomatita fibrinoasă** se mai numește și **pseudomembranoasă** și se întâlnește la copiii distrofici și adulții cu boli cronice și igienă bucală defectuoasă. Se mai întâlnește astăzi în diferite forme de difterie sau scarlatină. Mucoasa bucală este congestionată și prezintă ulceratii superficiale acoperite cu false membrane cenușii sau galben-cenușii, aderente la straturile subiacente. Leziunile se întâlnesc la nivelul mucoasei jugale, planșeu bucal, gingii și buze. Microscopic, se observă o pierdere de substanță, care interesează epitelul și corionul subiacent. Ulcerația este acoperită de un exsudat fibrinos, cu floră microbiană și detritus necrotic. Subiacent, corionul prezintă un redus infiltrat inflamator cu PMN. De asemenea, stomatita pseudomembranoasă se întâlnește și în candidoza mucoasei orale, inflamație produsă de *Candida albicans*, ciupercă saprofită din cavitatea bucală. Candidoza bucala adevărată este o afecțiune rară, apariția ei fiind legată de factori generali sau locali preexistenți, care favorizează dezvoltarea microorganismului: stări cașectice, tratamente cu imunosupresoare, radioterapie în zona facială, antibiotice cu spectru larg și timp îndelungat, deficiențe ale sistemului imun (SIDA). Candidoza bucală prezintă o formă acută și una cronică. Forma acută se poate prezenta fie sub formă pseudomembranoasă, fie sub formă atrofică. În forma pseudomembranoasă se observă zone de mucoasă eritematoasă, care prezintă pete alb-gălbui (pseudomembrane), cu diametrul de 0,3-1 centimetru și care pot fi înlăturate cu un tampon, lăsând subiacent zone ulcerate.



Fig. II.7. Candidoza pseudomembranoasă orală

Pacienții prezintă senzație de arsură și usturime a gurii. În forma atrofică, mucoasa este roșie

congestionată, cu prezența rară a pseudomembranelor, iar limba are aspect depapilat.



Fig. II.8. Candidoza pseudomembranoasă a mucoasei linguale



Fig. II.9. Candidoza cronică atrofică dezvoltată sub proteză

Microscopic, pseudomembranele sunt constituite din celule epiteliale descuamate, debride celulare și micelii, care se evidențiază cu ajutorul colorației PAS.

● **Stomatita purulentă** se datorează infecției bacteriene dezvoltate în urma traumatismelor mucoasei bucale, produse de corpi străini, proteze, mușcături. Inflamația purulentă poate apare sub formă de abces sau flegmon. Abcesul apare mai frecvent la nivelul limbii, iar flegmonul mai frecvent la nivelul planșeului bucal (numit și angina Ludwig). În cel de-al doilea caz, inflamația caracteristică mai ales copiilor din țările subdezvoltate, pornește de la nivelul unei inflamații amigdalene, dentare, ale glandelor salivare sau fracturi ale mandibulei. Clinic, se manifestă prin edem „lemnos” și dureros al planșeului bucal și al gâtului, febră, alterarea stării generale, limfadenopatii regionale. Inflamația purulentă de la nivelul planșeului are un caracter difuz și se extinde prin lojele sublinguale și submandibulare în spațiul parafaringian, la baza craniului sau în spațiul

retrofaringian și mediastin. Microscopic, atât în abces cât și în flegmon se observă un abundent infiltrat inflamator bogat în PMN, dar în abces, infiltratul este localizat, iar în flegmon interesează difuz țesuturile respective.

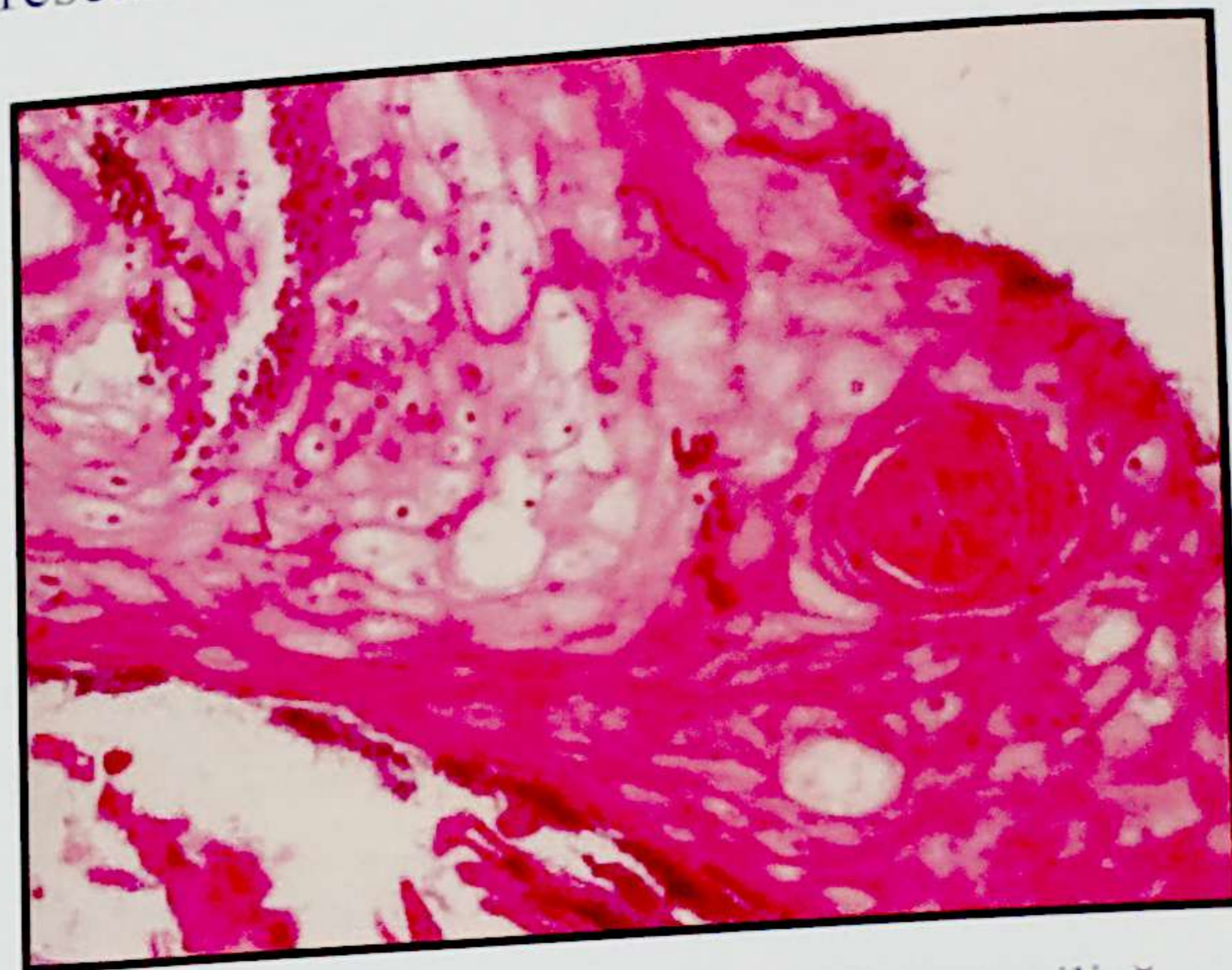


Fig. II.10. Candidoza orală (PAS-Hematoxilină, x 200)

● **Stomatita gangrenoasă** se mai numește și **ulceroasă** și apare pe fondul scăderii rezistenței organismului și suprainfecției cu germeni anaerobi, fiind prezentă doar în țările subdezvoltate la copiii subnutriți. Este cauzată în primul rând de bacili fuziformi și de spirochete, la care se adaugă mai târziu și alte bacterii (streptococi, stafilococi, bacilul difteric). Mai apare și în legătură cu unele intoxicații, mai ales cu intoxicația cu plumb (saturnism), când pe lângă ulceratii apare colorația negricioasă a gingiilor în vecinătatea dinților (lizereu saturnic), dar și în intoxicații cu fosfor, arsen, bismut, mercur. Interesează mai ales regiunea marginală a gingiei și papilele interdente (gingivită ulceroasă), dar se extinde apoi și la nivelul mucoasei jugale. Se caracterizează prin congestie, edem al mucoasei, care devine treptat cenușie sau brun-verzuie, murdară, ușor sângerândă, cu ulceratii cu caracter crateriform, acoperite cu exsudat fetid, cenușiu. Microscopic se caracterizează prin zone de necroză extinsă, exsudat fibrino-purulent, floră microbiană și vase cu lumen trombozat. O formă gravă de stomatită gangrenoasă este noma, cu evoluție rapidă în toată grosimea obrazului. Se întâlnește la copii de 2-12 ani. Este determinată de exacerbarea florei saprofite a cavității bucale, favorizată de o serie de leziuni preexistente. Procesul inflamator începe la nivelul comisurii bucale, de unde se extinde spre mucoasa jugală și maxilar. Macroscopic, inițial are aspectul unei plăci negricioase, care se ulcerează cu timpul și se acoperă cu un depozit cenușiu murdar. Necroza se extinde apoi în profunzime și suprafață interesând gingia, buzele, osul maxilar și în final

duce la perforarea obrazilor.

2. STOMATITELE CRONICE

● **Stomatitele cronice nespecifice** apar ca urmare a stomatitelor acute repetate. Se asociază cu diabetul, tulburările hormonale, vârsta înaintată, iradierea, fumatul sau igiena defectuoasă. Inflamația determină atrofia sau hipertrofia mucoasei bucale, asociate cu un infiltrat inflamator limfo-plasmocitar localizat în corion și ulterior cu un proces de fibroză. O formă particulară este cea din candidoza bucală.

● **Stomatitele cronice specifice** apar în tuberculoză, sarcoidoză, sifilis, actinomicoză, histoplasmoză. În stomatita tuberculoasă, produsă de *Mycobacterium tuberculosis*, leziunile sunt de obicei secundare și foarte rar primare. În tuberculoza primară a cavității bucale, poarta de intrare este reprezentată de leziuni ale buzelor, dinți cariați sau leziuni ale amigdalelor.

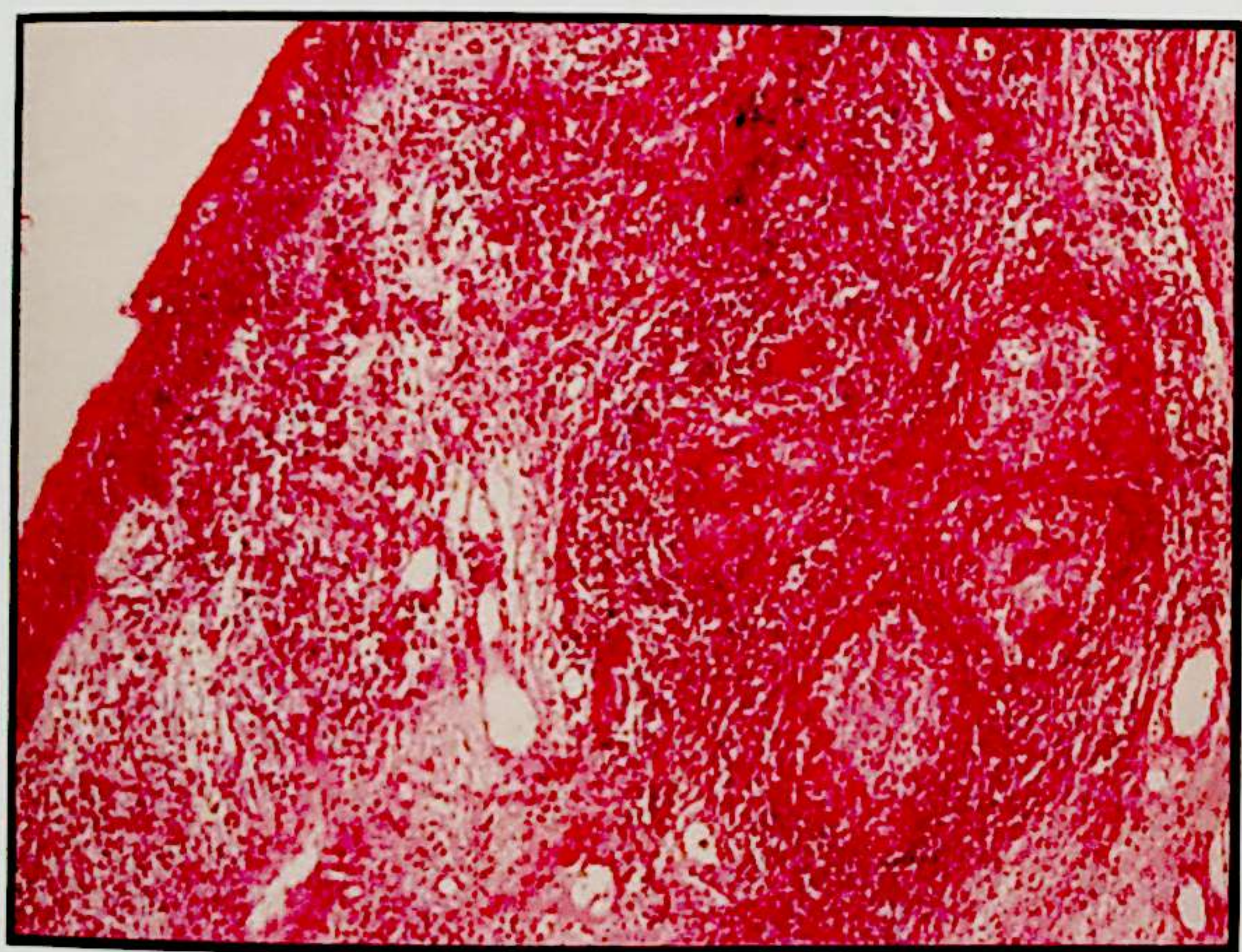


Fig. II.11. Stomatita tuberculoasă (HE, x 40)

Ulcerarea primară tuberculoasă se localizează mai ales în jumătatea anterioară a limbii, la nivelul marginilor laterale. Marginile ulcerăției sunt reliefate și neregulate, iar baza este acoperită cu depozite de cazeum. Microscopic se caracterizează prin leziunea granulomatoasă caracteristică, cu necroză cazeoasă centrală, înconjurată de celule epitelioidale, celule gigante multinucleate și având la periferie o coroană limfocitară. Ulcerațiile de la nivelul mucoasei se vindecă rapid, persistând adenopatia cervicală. În leziunile post-primare infecția se produce de la leziunile pulmonare, prin sputa care conține bacili tuberculoși. Leziunile mucoasei bucale apar sub formă de ulcerății ovalare sau policiclice, cu margini proeminente și baza acoperită de granulații galben-cenușii și material cazeos. Leziunile apar cu predilecție pe limbă, buze, palat moale. În sarcoidoză, care afectează

mai frecvent adulții tineri, apar noduli de 0,5-1 cm diametru, cu consistență crescută, localizați la nivelul comisurii buzelor, mai rar pe palat, amigdale sau limbă. Leziunile mucoasei bucale apar izolat sau în cadrul bolii sistemice. Microscopic, granuloamele sunt constituite din celule epitelioidale, celule gigante multinucleate, înconjurată la periferie de o coroană limfocitară, dar fără necroză cazeoasă centrală și cu tendință de fibrozare. Intracitoplasmatic pot apărea incluzii caracteristice sub formă de stea, numite corpusculi asteroizi sau sub formă de depuneri calcare rotunde, concentrice, numite corpusculi Schaumann. Infecția sifilitică este o infecție sistemică produsă de *Treponema pallidum*. La nivelul cavității bucale se manifestă prin leziuni care apar în stadiul primar, secundar și terțiar. În sifilisul primar, șancrul sifilitic se dezvoltă la locul de inoculare, pe buze sau vârful limbii sub forma unei leziuni unice, papulare, nedureroase, care cu timpul se ulcerază central, rotundă, cu margini proeminente, cu suprafață de aspect "lăcuit". Șancrul sifilitic se asociază cu adenopatie satelită. În sifilisul secundar apar plăci mucoase pe mucoasa buzelor, limbă, vâl palatin. Ele apar sub formă de sifilide maculare, papulo-erozive sau ulcerose. În ambele stadii, microscopic în corion apar fenomene de vasculită, cu un bogat infiltrat limfo-plasmocitar perivascular. În sifilisul terțiar apar gome sub forma unor noduli, asociați ulterior cu ulcerății pe limbă și pe palat, cu distrugerii importante ale osului și perforarea palatului. Gomele limbii determină prin procesul de fibroză cicatrici retractile, constituind limba lobată. Se produce atrofia mucoasei linguale din regiunea dorsală, denumită glosita atrofică. Musculatura limbii se înlocuiește cu fibroză, ceea ce dă limbii o consistență dură. Microscopic, în sifilisul terțiar apare leziunea granulomatoasă, caracterizată prin necroză centrală (cu aspect și consistență de "gumă" deoarece procesul de necroză nu afectează fibrele elastice), înconjurată de macrofage și limfocite. Leziunile din sifilisul congenital au fost descrise de către Sir Jonathan Hutchinson sub denumirea de triada Hutchinson. Această triadă este constituită din anomalii dentare, cheratită interstițială oculară și surditate. În ceea ce privește anomaliile dentare, infecția produce alterări în formarea dinților, care constau în excavații concave ale incisivilor superiori și molari cu aspect de "dudă" (suprafața ocluzală prezintă proeminențe globoide). La nivelul mucoasei bucale apar papule, iar pe suprafața buzelor apar sifilide. Actinomicoza este o infecție bacteriană, produsă de *Actinomyces israelii*,

saprofit al mucoasei orale și a cărei pătrundere în țesuturi este favorizată de traumatisme ale cavității bucale și carii dentare. Se caracterizează prin leziuni granulomatoase cu evoluție spre supurație și fistulizare, cu eliminarea de puroi ce conține granulații galbene caracteristice, corespunzând coloniilor bacteriene. Leziunile apar mai frecvent pe limbă, planșeu bucal. Macroscopic, se observă noduli duri de 0,5-2 centimetri diametru, care cu timpul duc la necrozarea mucoasei și apariția unor ulcerații neregulate, acoperite de exsudat purulent, cu granulații galbene. Microscopic apar granuloame constituite dintr-o zonă de supurație centrală, cu numeroase PMN, în care apar colonii bacteriene de aspect hematoxilnofil, cu coroană radiară periferică, zona de supurație fiind înconjurată la periferie de macrofage și țesut de granulație. În evoluție pot apare leziuni de osteomielită cu sechestre osoase, care se elimină prin fistule cutanate.

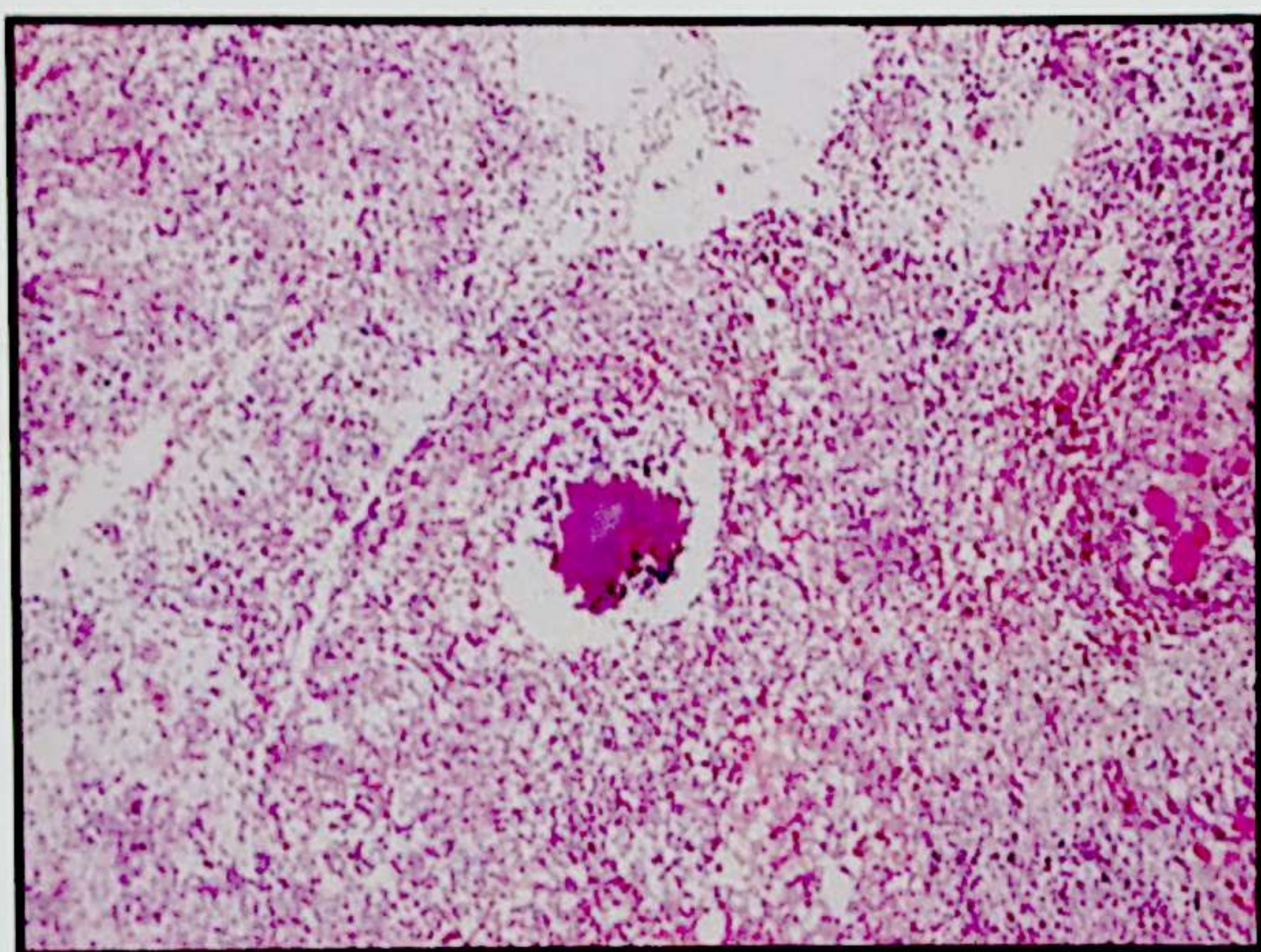


Fig. II.12. Stomatita actinomicotică (HE, x 40)

Histoplasmoza reprezintă o infecție micotică produsă de *Histoplasma capsulatum*. Localizarea cea mai frecventă în mucoasa bucală este la nivelul limbii și palatului și se caracterizează printr-o ulceratie nedureroasă, solitară, neregulată, fermă și care poate fi confundată de clinician cu un proces malign. Microscopic, se caracterizează prin granuloame constituite din macrofage de tip epitelioid sau gigante multinucleate (în care se poate evidenția prin impregnație argentică sau colorație PAS, *Histoplasma capsulatum*) asociate cu limfocite și plasmocite.

● **Cheilitele** reprezintă inflamații ale mucoasei buzelor. Dintre formele particulare de cheilită amintim cheilita descuamativă, glandulară, granulomatoasă, angulară. Cheilita descuamativă apare la adolescenți, evoluează cronic și regresează spontan. Este localizată la nivelul

buzei inferioare, care este congestionată, acoperită de scuame crustoase, care se detașează producând ulcerații superficiale.

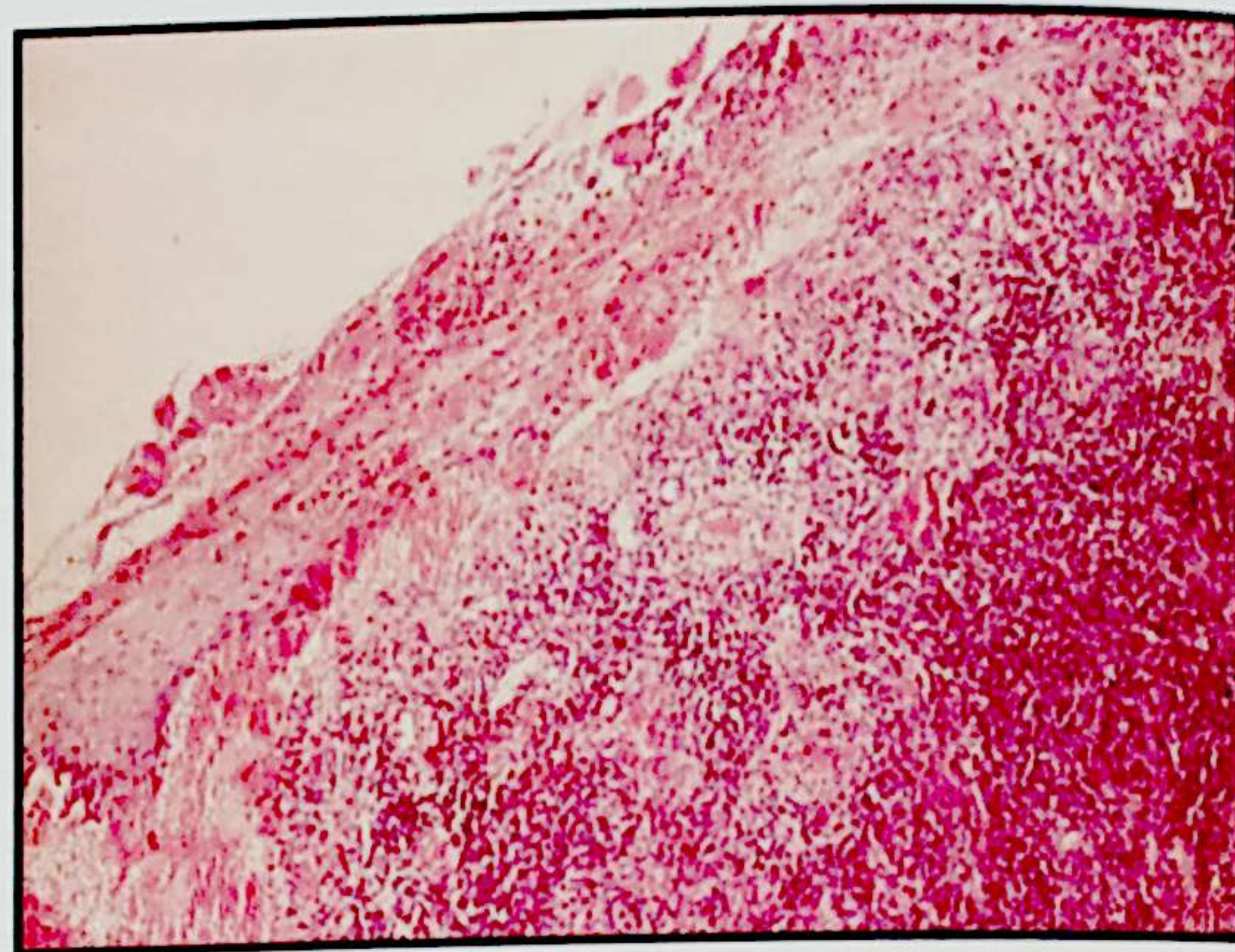


Fig. II.13. Cheilita descuamativă (HE, x 40)

Cheilita glandulară este o afecțiune rară, care apare mai ales la bărbații adulți, la nivelul buzei inferioare, ca urmare a inflamației glandelor salivare minore de la acest nivel. Ca factori etiologici intră în discuție expunerea la radiații solare, diferite injurii chimice, fumatul, dar și factorul genetic. Pe mucoasa buzei inferioare apar numeroase orificii din care se scurge salivă și care sunt înconjurată de mucoasă îngroșată. Microscopic, glandele salivare minore prezintă o înmulțire a acinilor, dilatarea canalelor de excreție, înconjurată de un infiltrat inflamator și fibroză. Cheilita granulomatoasă se localizează mai frecvent la nivelul buzei inferioare și se caracterizează microscopic prin granuloame compuse din celule epitelioid, celule gigante multinucleate, limfocite. Nu se observă necroză de cazeificare. Cheilita angulară apare la copii și interesează comisurile orificiului bucal, cu producerea de hipercheratoză și fisuri adânci, dureroase numite ragade. Ea apare ca urmare a infecțiilor cu streptococi sau stafilococi, apărute pe un teren debilitat și cu igiena neglijată. Cheilita angulară apare frecvent și la persoanele cu edentații totale sau subtotale, neprotezate sau protezate incorect, cu dimensiunea verticală a etajului inferior micșorată.

● **Glositele** reprezintă inflamații ale limbii. Glosita flegmonoasă reprezintă o inflamație purulentă difuză, în care apare congestie, edem, și numeroase PMN, care disociază fibrele musculare. Glosita migratorie sau limba în hartă geografică, are o etiologie încă neelucidată, cu evoluție cronică și vindecare spontană. Leziunile sunt localizate pe fața dorsală a limbii, sub forma unor insule circulare de culoare roșie, bine delimitate de mucoasa sănătoasă adiacentă.

Formațiunile confluează cu timpul, realizând leziuni cu caracter policiclic, asemănătoare cu hărțile geografice. Microscopic, mucoasa este edemațiată și acoperită de un strat gros de cheratină, iar în centrul leziunilor de culoare roșie, epiteliul este exfoliat. În corion apare un infiltrat inflamator cu numeroase PMN.

● **Gingivitele** reprezintă inflamația mucoasei gingivale, care nu interesează osul alveolar, ligamentul periodontal sau cementul (componente care alături de gingie formează parodonțiul). Conform noilor clasificări, gingivitele aparțin îmbolnăvirilor parodonțiului marginal. Există o serie de forme particulare de gingivită: gingivita produsă de placa bacteriană, gingivita ulcero-necrotică, gingivita produsă de medicamente, gingivita alergică, gingivita granulomatoasă și gingivita produsă de infecții specifice.

Gingivita produsă de placa bacteriană reprezintă o formă frecventă de gingivită, care debutează încă din copilărie și pubertate (gingivita de pubertate) și devine foarte frecventă în a șasea decadă de viață. Interesează adulții, mult mai frecvent persoanele de sex masculin, decât cele de sex feminin, probabil datorită faptului că femeile au o igienă orală mai bună, în timp ce în pubertate, gingivita apare mai frecvent la persoanele de sex feminin, datorită influenței hormonale.



Fig. II.14. Gingivita produsă de placa bacteriană

Alți factori favorizanți ai gingivitei legate de placa bacteriană sunt reprezentați de fumat, stres, subnutriție, diabet, traumatismele locale. Toți acești factori favorizează leziuni ale mucoasei orale locale, cu pătrunderea consecutivă a microbilor și producerea de infecții secundare. Inflamația mucoasei gingivale poate fi localizată sau generalizată. Gingivita localizată poate afecta marginea liberă a gingiei (gingivită marginală)

sau papilele interdentare (gingivită papilară). În aceste regiuni, mucoasa gingivală este tumefiată, de culoare roșie și sângerează cu ușurință. Dacă procesul inflamator se cronicizează, atunci el se asociază cu dezvoltarea de țesut fibros (gingivită cronică hiperplazică). Microscopic, în formele incipiente se observă un infiltrat inflamator constituit din PMN și localizat în corion. Pe măsură ce procesul inflamator progresează, infiltratul inflamator este mai abundent și pe lângă PMN se observă limfocite, plasmocite, alături de edem, hiperemie, infiltrat hemoragic și arii de fibroză.

Gingivita ulcero-necrotică reprezintă o inflamație a mucoasei gingivale, produsă de agenți bacterieni locali, în asociere cu diferiți factori favorizanți (imunosupresie, fumat, traumatism local, subnutriție, igienă orală deficitară). Poate apare la orice vârstă, dar este mai frecventă la tineri. Macroscopic, papilele interdentare sunt mărite în dimensiuni și cu aspect hemoragic. Pe suprafața lor se observă zone de necroză crateriforme, acoperite de pseudomembrane cenușii. Leziunea se asociază cu durere, respirație fetidă și hemoragii spontane. Microscopic, epiteliul de acoperire este ulcerat, cu exsudat fibrino-purulent pe suprafață, iar în corion se observă un infiltrat inflamator compus din PMN, limfocite, plasmocite, asociat cu hiperemie. Complicațiile sunt reprezentate de extinderea procesului inflamator la celelalte structuri care compun parodonțiul (parodontită ulcerativă necrotizantă) sau la țesuturile adiacente (stomatită necrotizantă). De asemenea, procesul infecțios se poate extinde spre mucoasa obrazilor, producând nomă.

Gingivita produsă de medicamente reprezintă o îngroșare a țesutului gingival, asociată cu proces inflamator și datorată diferitelor tratamente medicamentoase. Medicamentele care produc această leziune sunt diferite anticonvulsivante, blocați ai canalelor de calciu (Nifedipin), Ciclosporina, antibiotice (Eritromicina) și contraceptive orale. Dintre factorii favorizanți se citează în special igiena orală defectuoasă. Leziunea apare mai ales la pacienți tineri, dar poate apare și la adulți și se localizează mai ales la nivelul papilelor interdentare, dar ulterior se extinde și în zonele adiacente. Țesutul gingival devine roșu, ferm, îngroșat și sângerează cu ușurință. Microscopic, în corion se observă congestie vasculară și infiltrat inflamator limfo-plasmocitar.

Gingivita alergică se mai numește și gingivita cu plasmocite și reprezintă o variantă nouă descrisă de gingivită, care se dezvoltă ca urmare a unei

hipersensibilități produsă de diferiți compuși alergeni din guma de mestecat, pastă de dinți sau diferite alimente. Macroscopic, mucoasa gingivală este îngroșată, eritematoasă. Microscopic, epitelul supraiacent este hiperplazic și în grosimea lui se observă microabcese, iar în corion apare hiperemie și infiltrat inflamator, compus predominant din plasmocite.

Gingivita granulomatoasă reprezintă o leziune inflamatorie asociată cu dezvoltarea de granuloame, a cărei cauză nu se cunoaște cu precizie. Clinicianul și patologul trebuie să excludă în acest caz procesele infecțioase specifice, dar și diferite boli granulomatoase sistemice. În cadrul gingivitei granulomatoase au fost descrise și cazuri în care leziunea s-a dezvoltat consecutiv pătrunderii unui corp străin (silicon, aluminiu, fier). Această formă de gingivită se numește gingivită de corp străin. Atât gingivita granulomatoasă nespecifică, cât și gingivita de corp străin pot apare la orice vârstă, dar afectează mai frecvent copiii. Macroscopic, leziunea este unică sau multiplă, cu diametrul sub 2 centimetri și sub forma unor plăci de culoare roșie. Localizarea cea mai frecventă este la nivelul papilelor interdentare.

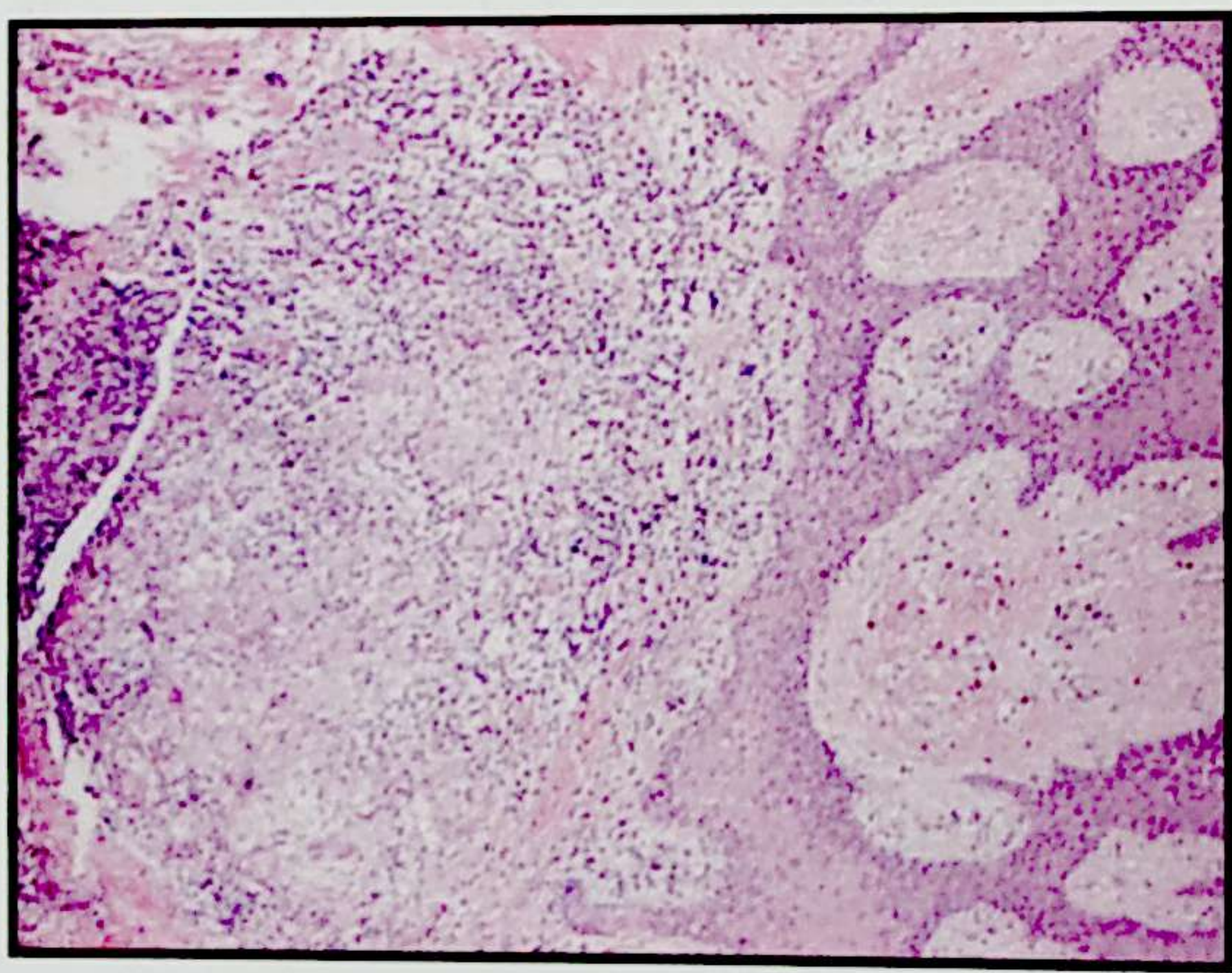


Fig. II.15. Gingivita granulomatoasă (HE, x 40)

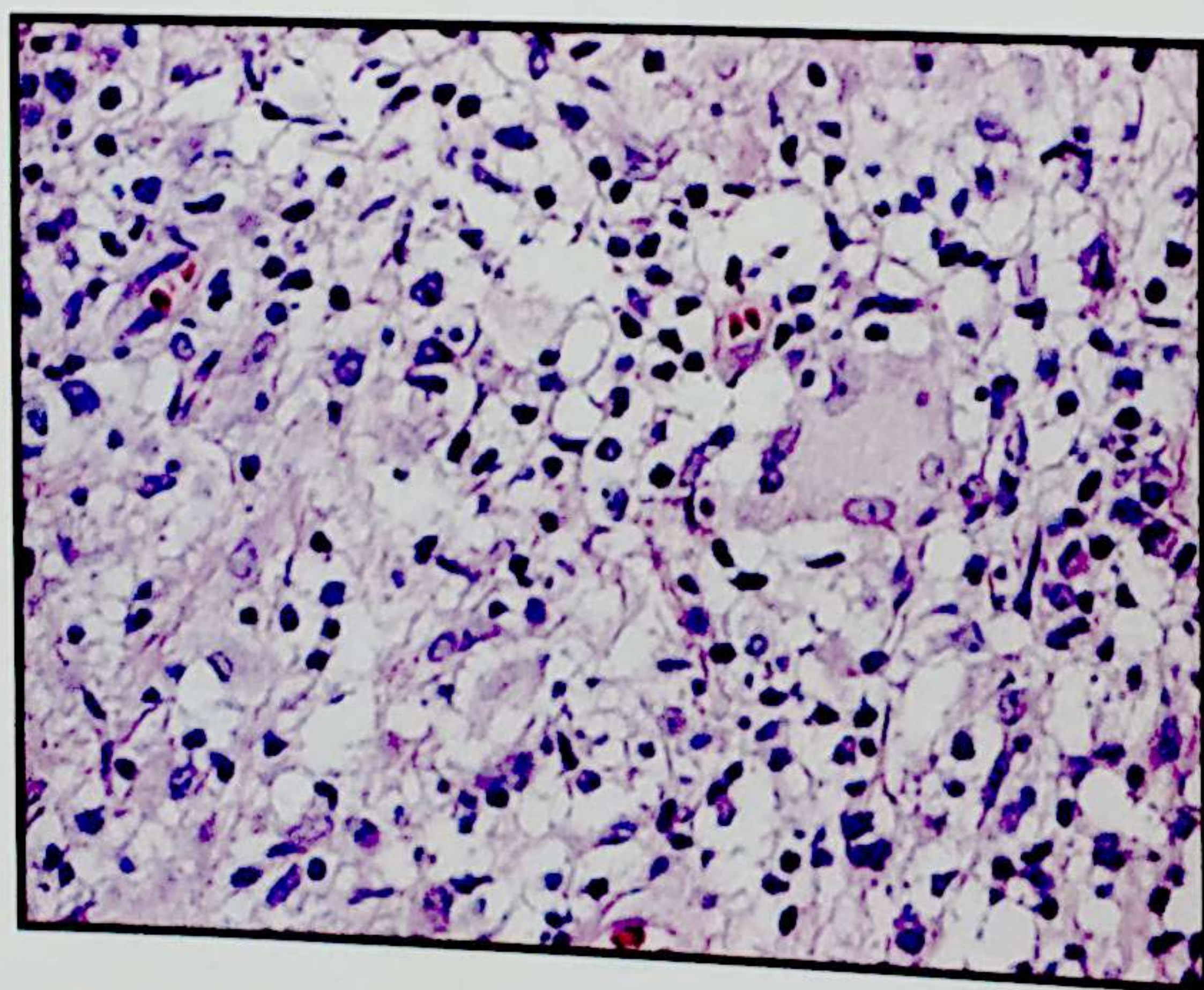


Fig. II.16. Gingivita granulomatoasă (HE, x 200)

Microscopic, granuloamele sunt constituite din macrofage, celule gigante multinucleate, iar la periferie au o coroană limfocitară. În varianta de corp străin, la examinarea microscopică poate fi detectat și materialul care a determinat leziunea. **Gingivita produsă de diferite infecții specifice** a fost tratată la infecțiile mucoasei bucale (stomatitele).

LEZIUNILE CU POTENȚIAL DE MALIGNIZARE ALE MUCOASEI BUCALE

● **Leucoplazia** (numită și leucoplachie) reprezintă principala leziune precanceroasă a cavității orale, transformarea malignă fiind prezentă în 5-6 % din cazuri. Este definită ca o „pată” sau placă albă, nu mai mică de 5 milimetri diametru, care nu poate fi înlăturată prin ștergere și care nu poate fi încadrată în nici o altă categorie de leziuni diagnosticabile. Apare mai frecvent la sexul masculin și la persoane cu vârstă peste 40 de ani, ca urmare a factorilor iritativi locali. Aceștia pot fi mecanici (resturi radiculare dentare, carii dentare netratate, margini ascuțite ale unor lucrări protetice fixe sau mobilizabile), electrici (bimetalismul produs de prezența a două sau mai multe metale diferite, folosite în cadrul lucrărilor protetice), termici, chimici, inflamatori, alcoolism, fumat, factori metabolici, hormonal.



Fig. II.17. Leucoplazia simplex a mucoasei jugale

Clinic se descriu trei forme de leucoplazie: leucoplazia simplex (mucoasă de aspect alb, cheratinizată), leucoplazia verucoasă (proliferație verucoasă de aspect alb) și leucoplazie pătată (leziuni formate din arii albe, alternând cu arii eritematoase sau eroziuni).



Fig. II.18. Leucoplazia pătată a mucoasei jugale

Macroscopic apare sub forma unor plăci albicioase, cu suprafața netedă sau ulcerată, cu margini regulate, ce pot diferi ca mărime de la 0,5 centimetri, localizate pe versantul mucos al buzei inferioare, limbă, mucoasa jugală, până la leziuni extinse la aproape toată suprafața mucoasei bucale (leucoplazie pan-orală). Diagnosticul este stabilit prin efectuarea unei biopsii de la nivelul zonei albicioase.

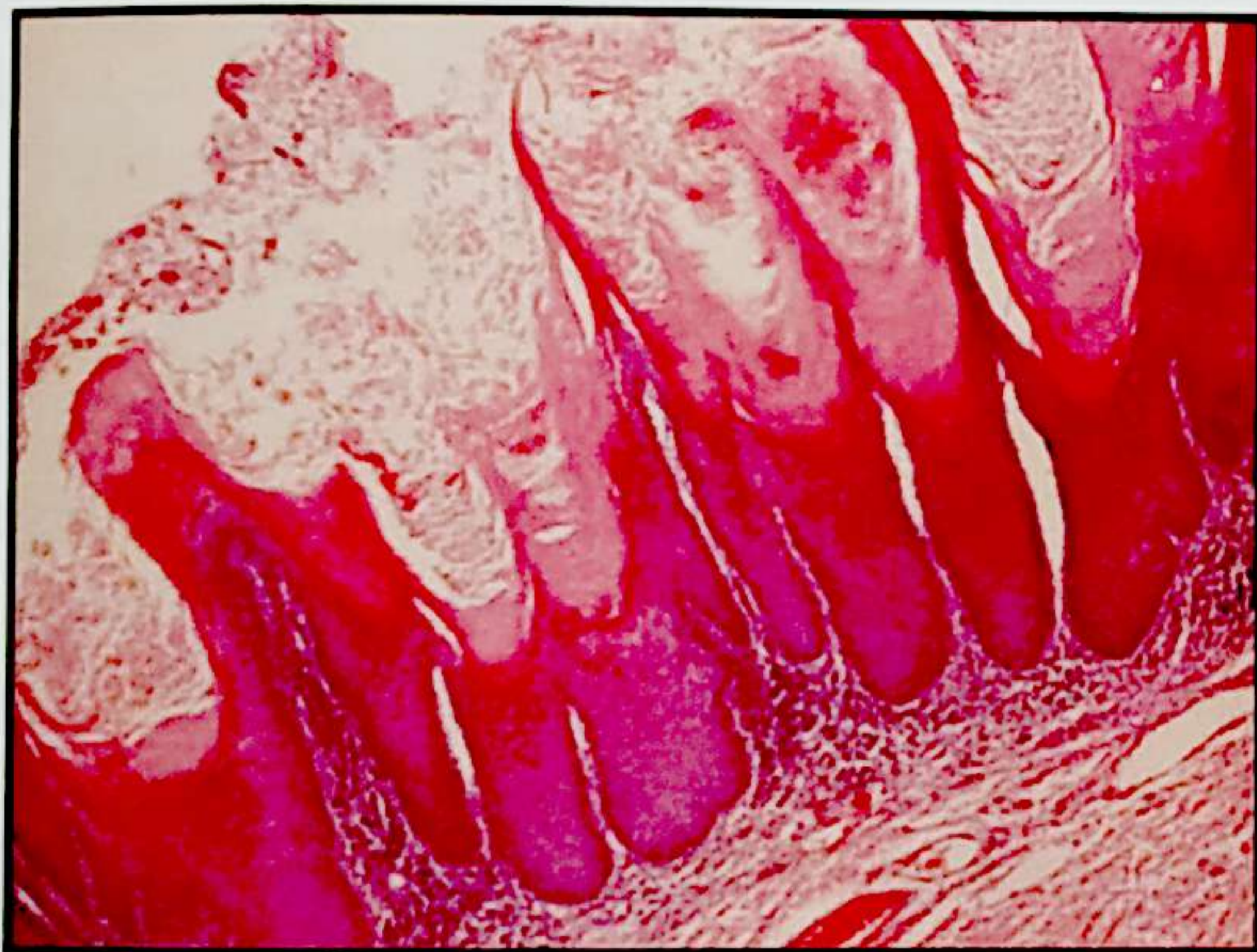


Fig. II.19. Leucoplazia mucoasei bucale (HE, x 20)



Fig. II.20. Leucoplazia malignizată a mucoasei jugale și crestei alveolare

Microscopic se caracterizează prin îngroșarea epitelului, de aspect plan sau papilar, ca urmare a acantozei (îngroșarea stratului spinos) și hipercheratozei (îngroșarea stratului cornos). Membrana bazală este intactă iar în corion se observă un abundent infiltrat inflamator limfoplasmocitar. Uneori se asociază cu displazia epitelului (lipsa de polaritate a nucleilor, pleomorfism și hiperchromazie nucleară, mitoze atipice).

Dacă este prezentă displazia, atunci în buletinul histopatologic ea se gradează în: ușoară, moderată și severă (în funcție de extinderea modificărilor celulare în grosimea epitelului respectiv). Atunci când întreaga grosime epitelială este afectată, se folosește termenul de carcinom in situ.

• **Eritroplazia** (numită și eritroplachie sau eritroplazie Queyrat) reprezintă o leziune precanceroasă de culoare roșie, de etiologie necunoscută, dar a cărei factori favorizanți sunt similari cu cei care produc leucoplazia. Este mai rară decât leucoplazia, dar se poate asocia cu aceasta. Apare mai frecvent la sexul masculin, la persoanele în vârstă, cu localizare mai ales pe mucoasa limbii, palatului moale și planșeul bucal. Macroscopic, este o leziune bine delimitată, cu aspectul unei macule sau a unei plăci eritematoase, de consistență moale.

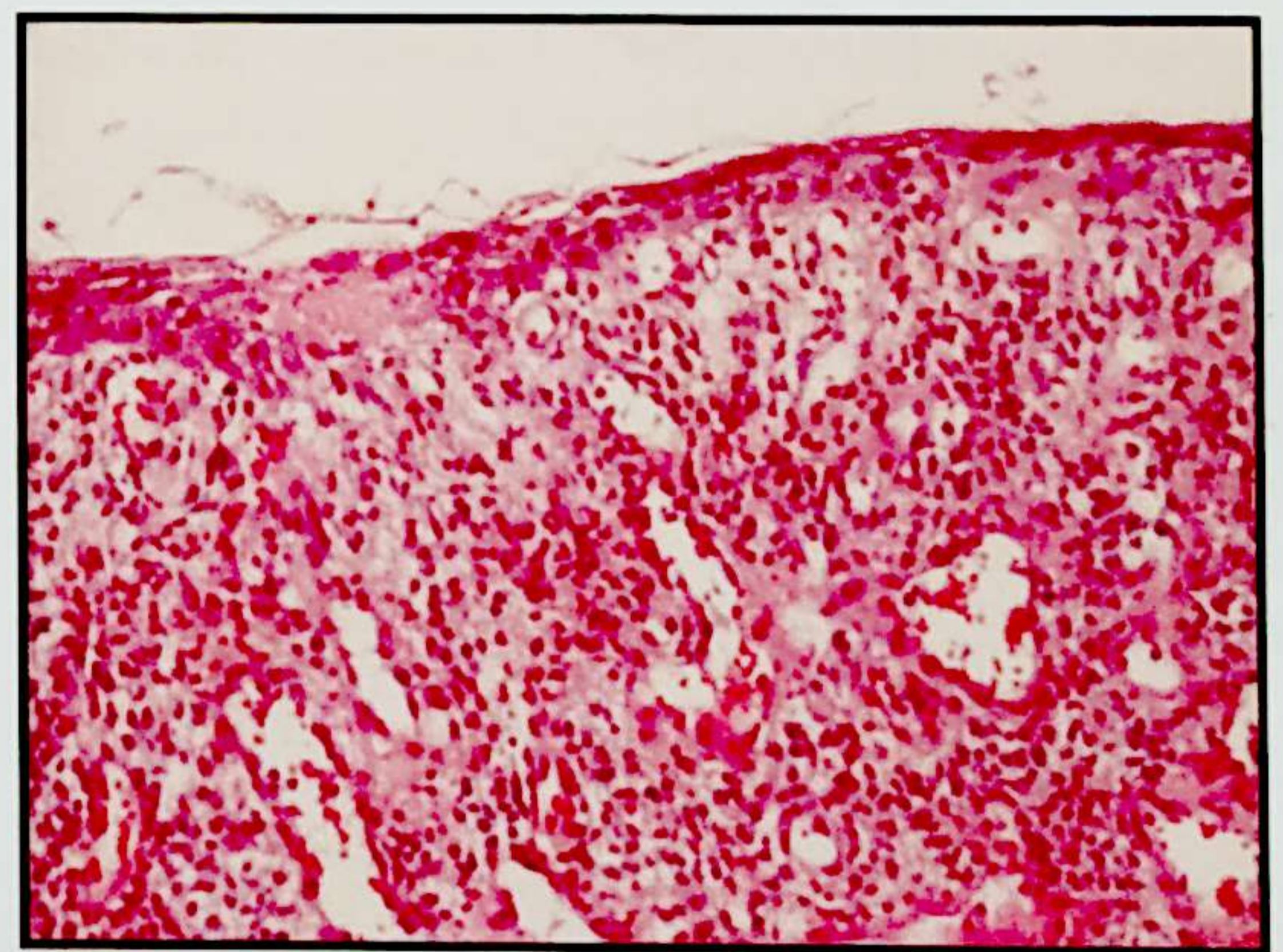


Fig. II.21. Eritroplazia mucoasei bucale (HE, x 40)

Microscopic, epitelul poate fi atrofice, asociindu-se cu diferite grade de displazie. Absența cheratinizării, precum și atrofia epitelului permit evidențierea microvascularizației subiacente, ceea ce explică culoarea roșie a tumorii. Subiacent epitelului se observă infiltrat inflamator cronic.

Diagnosticul se efectuează ca și în cazul leucoplaziei prin biopsie de la nivelul leziunii.

● **Fibroza orală submucoasă** reprezintă o leziune cronică, progresivă, care prezintă un risc crescut de malignizare. Factorii favorizanți sunt reprezentați de fumat și consumul unor anumitor tipuri de nuci (betel), predispoziția genetică, dar și iradierea terapeutică sau diferite injurii chimice sau termice. Leziunea apare în general la persoanele cu vârstă între 20 și 40 de ani. La început apare o senzație de arsură, urmată apoi de un proces inflamator, cu formare cel mai adesea la nivelul mucoasei din zona palatului de vezicule și ulceratii. Mai târziu mucoasa devine albă, fibroasă și rigidă, cauzată de hiperplazia fibro-elastică a țesutului conjunctiv. Uneori, leziunile se extind și la nivelul faringelui, iar fibroza care se constituie duce la contractarea țesuturilor, ceea ce împiedică deschiderea cavității bucale, masticăția și deglutiția. Microscopic, în țesutul submucos se observă depozite de collagen, asociate cu infiltrat inflamator cronic. Epiteliul supraiacent poate prezenta hipercheratoză și uneori displazie.

Importanța leziunii constă în potențialul de transformare malignă a acesteia, care survine în 20-30 % din cazuri.

● **Cheilita actinică** reprezintă o leziune precanceroasă a buzei inferioare, care se dezvoltă ca o consecință la expunerea la radiații ultraviolete (fiind mai frecvent întâlnită la marinari și fermieri, la persoanele blonde, cu tenul alb). Apare mai frecvent la bărbați. Macroscopic, se localizează la nivelul roșului buzei inferioare, sub forma unei zone de atrofie, netedă, palidă, care pe măsură ce leziunea progresează devine mai dură și se ulcerază, cu trecere estompată spre porțiunea cutanată.



Fig. II.22. Veruca vulgară (HE, x 20)

Microscopic, epiteliul scuamos este atrofie, prezintă hipercheratoză, uneori displazie, iar în țesutul subiacent apare un infiltrat inflamator cronic, precum și mase amorfe, acelulare, bazofile numite elastoza solară (reprezentând alterarea fibrelor de collagen și elastice).

Pe fondul unei cheilite actinice apare mai frecvent carcinomul de buză.

TUMORILE CAVITĂȚII BUCALE

1. TUMORILE EPITELIALE BENIGNE

⌘ Papilomul scuamos

Reprezintă o tumoră benignă, de aspect exofitic, care apare mai frecvent la sexul masculin, mai ales în decadele 4, 5 și 6 de viață, datorată infecției cu HPV, mai ales de tip 6 și 11. Se localizează mai frecvent la nivelul limbii, buze, palat, mucoasa bucală, amigdale și luetă. Este de obicei o tumoră solitară, asimptomatică din punct de vedere clinic. Macroscopic, are un aspect conopidiform, este sesilă sau pediculată, are culoare albă-cenușie, dimensiuni de câțiva milimetri până la 3 centimetri. Microscopic, leziunea are un aspect papilar, fiind constituită din axe subțiri fibro-vasculare, acoperite de un epiteliu îngroșat, prezentând acantoză (îngroșarea stratului spinos), hipercheratoză (îngroșarea stratului cornos), paracheratoză (persistența nucleilor în straturile superficiale). Nu se observă semne de displazie. *Papilomatoza* cavității bucale apare mai frecvent la copil și este asociată cu papiloame ale laringelui și faringelui. Papiloamele cresc până la pubertate și au tendința de recidivă locală. La adult, papilomatoza este favorizată de prezența resturilor radiculare și a igienei bucale defectuoase. Papilomatoza multiplă a cavității bucale se poate asocia cu hipoplazia dermală focală sau hiperplazia epitelială focală în cadrul sindromului Heck. De asemenea, papilomatoza orală se asociază cu tumori faciale cutanate, precum și anomalii gastrointestinale, ale SNC, musculo-scheletice și tiroidiene în cadrul sindromului Cowden, boală cu transmitere autozomal dominantă.

⌘ Veruca vulgară

Este o tumoră benignă, produsă de infecția cu virusul HPV, tipurile 2, 4, 6 și 40. Este o leziune contagioasă, care se poate extinde și în alte regiuni ale mucoaselor sau tegumentului prin auto-inoculare. Apare mai frecvent la copii și adulți tineri, iar pe mucoasa orală se dezvoltă în special la nivelul joncțiunii muco-cutanate a buzelor sau a limbii. Macroscopic are aspectul unei leziuni nodulare, nedureroase, cu suprafață rugoasă, bine delimitată, de obicei sesilă, de culoare albă și de câțiva milimetri diametru. Microscopic, se caracterizează printr-o hiperplazie papilară a epiteliului scuamos, proiecțiile papilare fiind tapetate de un epiteliu care prezintă acantoză și hipercheratoză. Subiacent epiteliului apare un infiltrat inflamator cronic. În stratul granular se pot evidenția intranuclear, incluzii virale.

⌘ Condilomul acuminat

Reprezintă o tumoră benignă, produsă de infecția cu virus HPV, de tip 2, 6, 11, 53 și 54, dar și 16 și 18, care se transmite pe cale sexuală. Uneori, leziunea orală se dezvoltă concomitent cu o leziune similară ano-genitală. Apare la orice vârstă, dar mai ales la adolescenți și adulții tineri, fiind frecvent asociată cu infecția cu HIV. Localizarea cea mai frecventă este pe mucoasa labială, palatul moale și frenul lingual. Macroscopic, este o leziune sesilă, bine delimitată, exofitică, de culoare roz și diametrul de 1-1,5 centimetri. Microscopic, aspectul leziunii este papilar, cu axe conjunctivo-vasculare tapetate de un epiteliu scuamos, cu acantoză și hipercheratoză. În grosimea acestui epiteliu apar celule epiteliale numite coilocite, care intracitoplasmatic sau intranuclear conțin particule virale. Coilocitele au nucleu hiperchrom, pleomorf, cu un halou clar perinuclear. Se asociază frecvent cu recidive locale după tratament.

2. TUMORILE MEZENCHIMALE BENIGNE

⌘ Fibromul (numit și fibrom de iritație)

Este cea mai frecventă tumoră a cavității bucale, determinată de factori iritativi locali. Este localizat pe mucoasa jugală, limbă, palat și planșeul bucal și apare ca o tumoră unică, rar multiplă, sesilă sau mai rar pediculată. Tumora

este nodulară, bine delimitată, cu suprafață netedă și culoare roz, cu diametrul de 1,5 centimetri.



Fig. II.23. Fibromul gigant al palatului

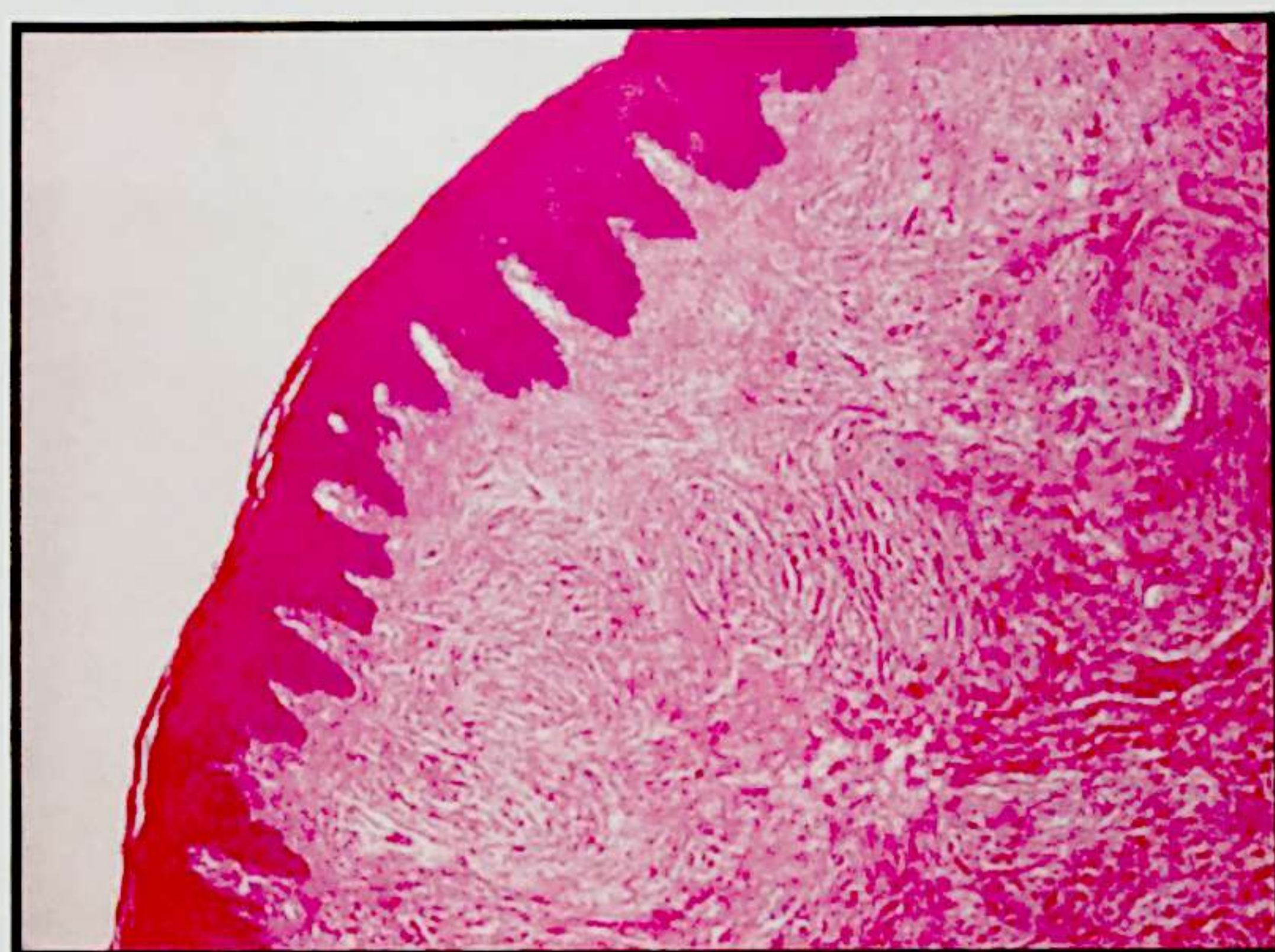


Fig. II.24. Fibromul al mucoasei jugale (HE, x 20)

Microscopic este alcătuit din țesut conjunctiv, format din fibroblaste dispuse în fascicule, fără semne de atipie și benzi de collagen. La suprafață, tumora este acoperită de un epiteliu scuamos stratificat, iar la periferie este neîncapsulată. O variantă particulară este *fibromul cu celule gigante*, cu localizare mai frecventă pe limbă și palat, format microscopic din țesut conjunctiv fibros, în care apar fibroblaste mari, stelate, multinucleate.

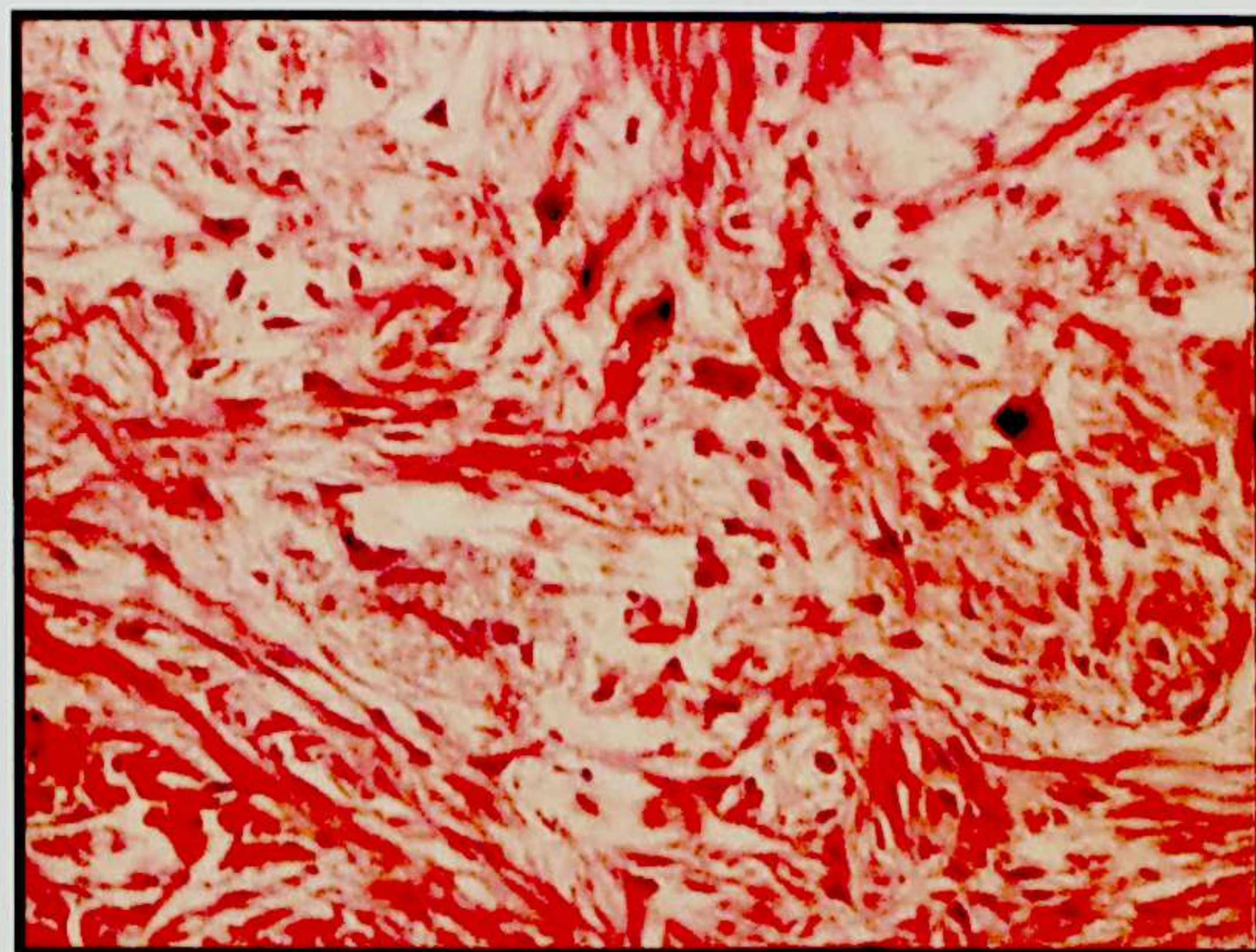


Fig. II.25. Fibromul cu celule gigante (HE, x 200)

⌘ Histiocitomul fibros benign

Este o tumoră benignă bine delimitată, de obicei neîncapsulată, nedureroasă, care apare de obicei la persoanele adulte. Microscopic, este constituită din proliferarea fibroblastelor dispuse în fascicule, care se orientează diferit în spațiu producând vârtejuri caracteristice, cu aspect storiform. Se poate asocia cu histiocite, celule gigante multinucleate, precum și cu celule inflamatorii.

⌘ Lipomul

Este rar întâlnit la nivelul cavității bucale și se poate localiza în limbă sau buză, uneori chiar la nivelul planșeului bucal. Apare mai frecvent în decadele 5 și 6 de viață, în special la obezi și la sexul feminin.

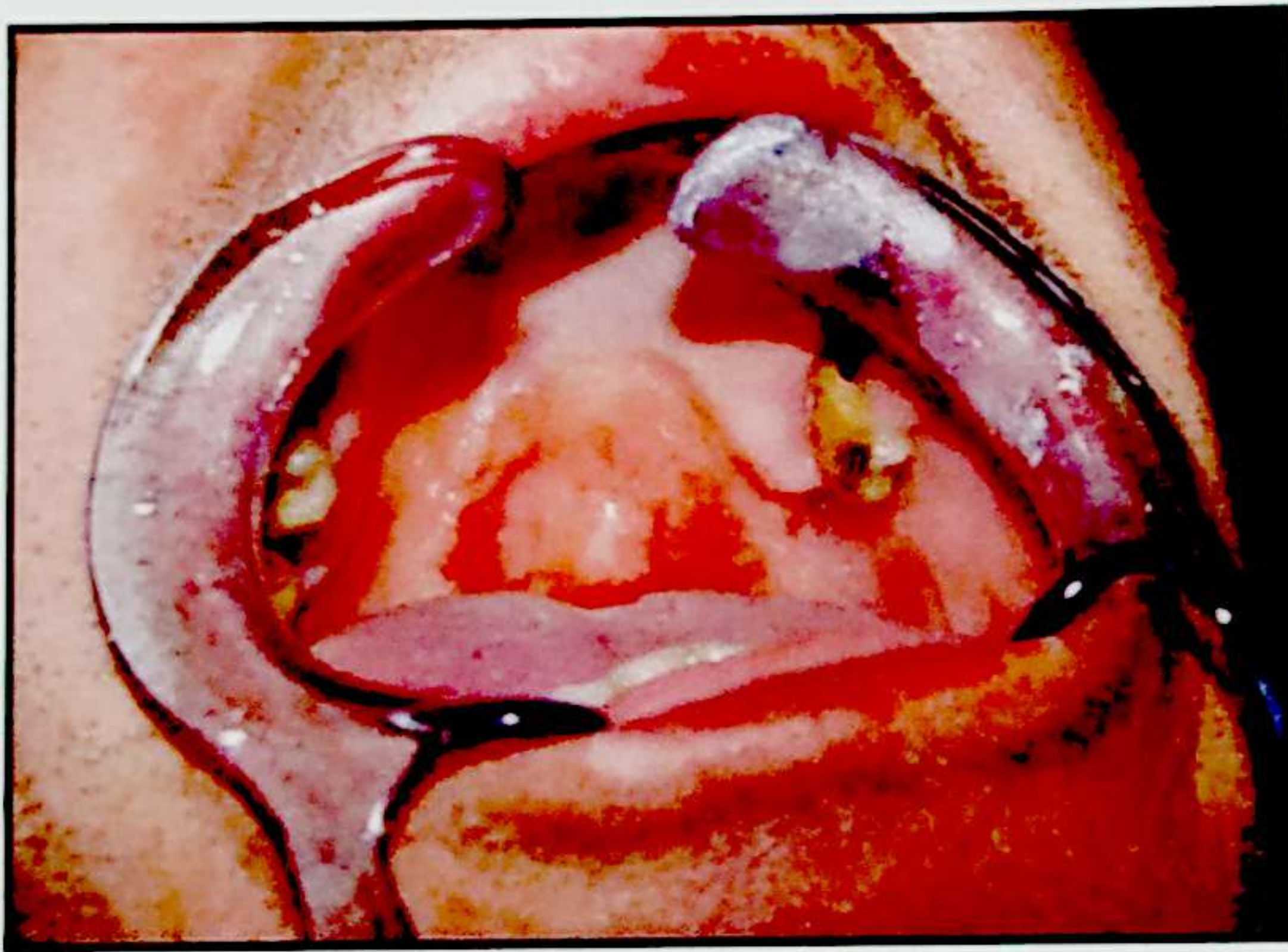


Fig. II.26. Lipomul vălului palatin

Macroscopic, are aspect nodular, bine delimitat, sesil sau pediculat, cu suprafață netedă, de consistență elastică și culoare galbenă, evident prin transparența mucoasei supraiacente, nedureros. Crește lent și poate avea dimensiuni foarte variabile, diametrul ajungând uneori la 4-5 centimetri. La periferie este înconjurat de o capsulă fină.

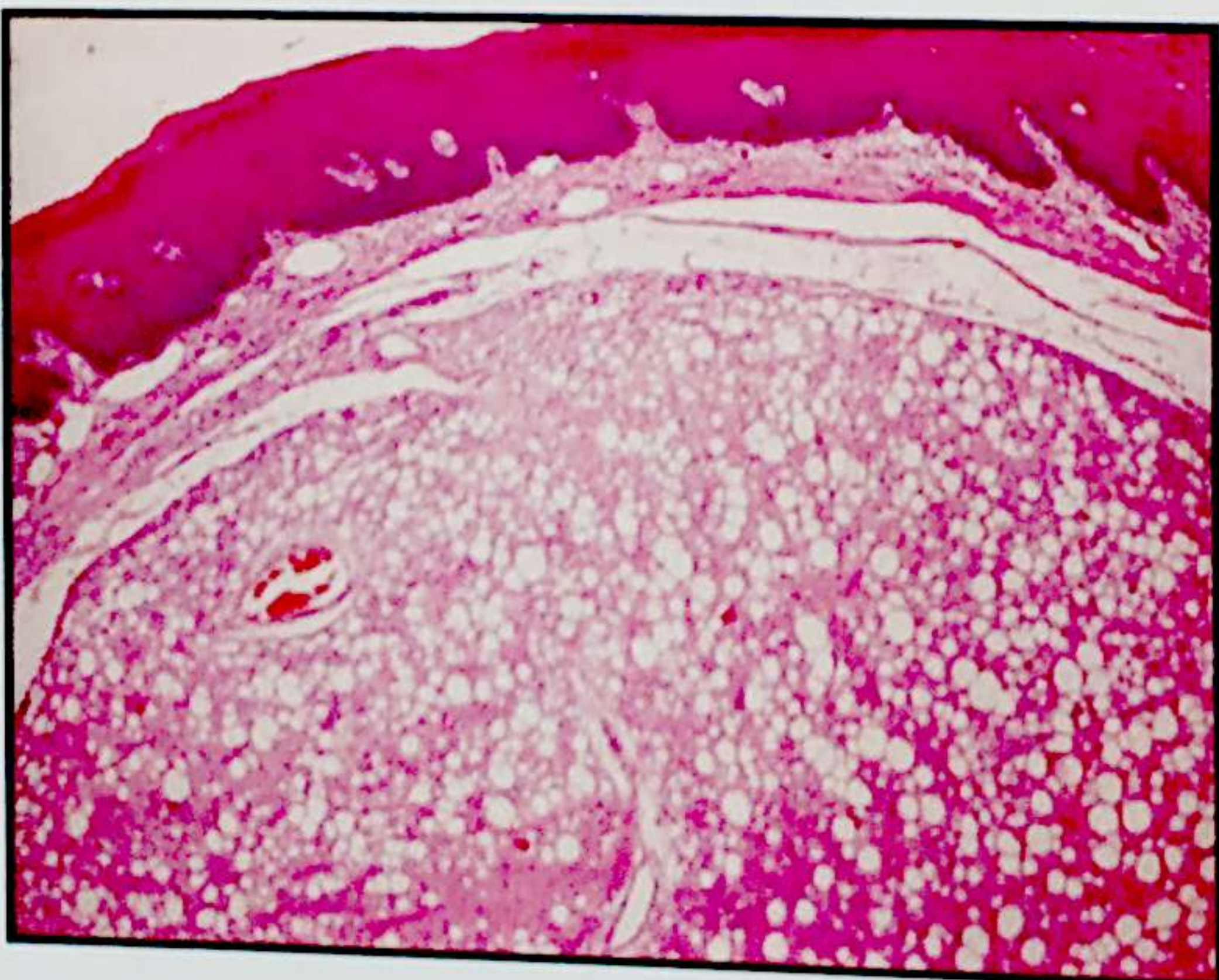


Fig. II.27. Lipomul mucoasei jugale (HE, x 20)

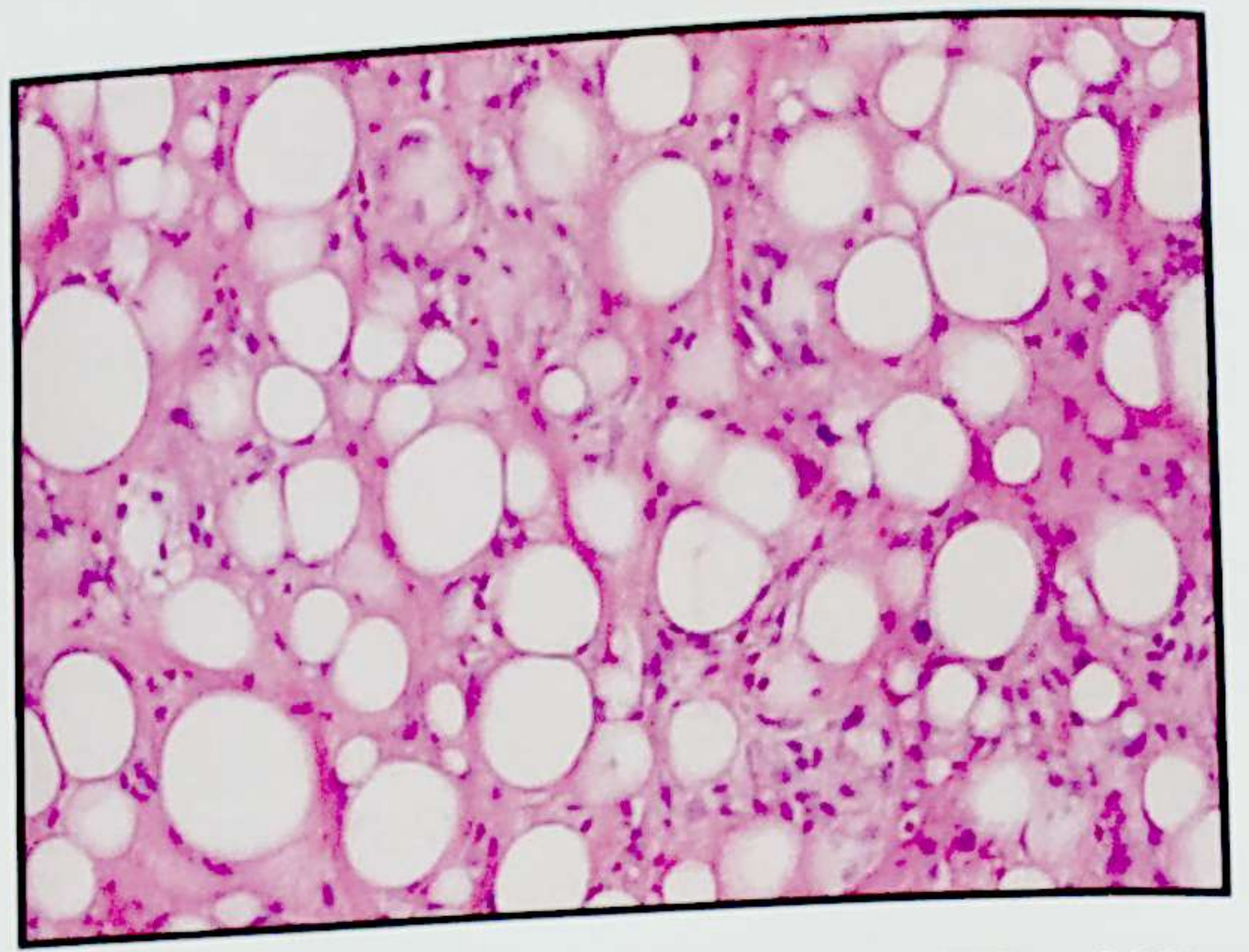


Fig. II.28. Lipomul mucoasei jugale (HE, x 200)

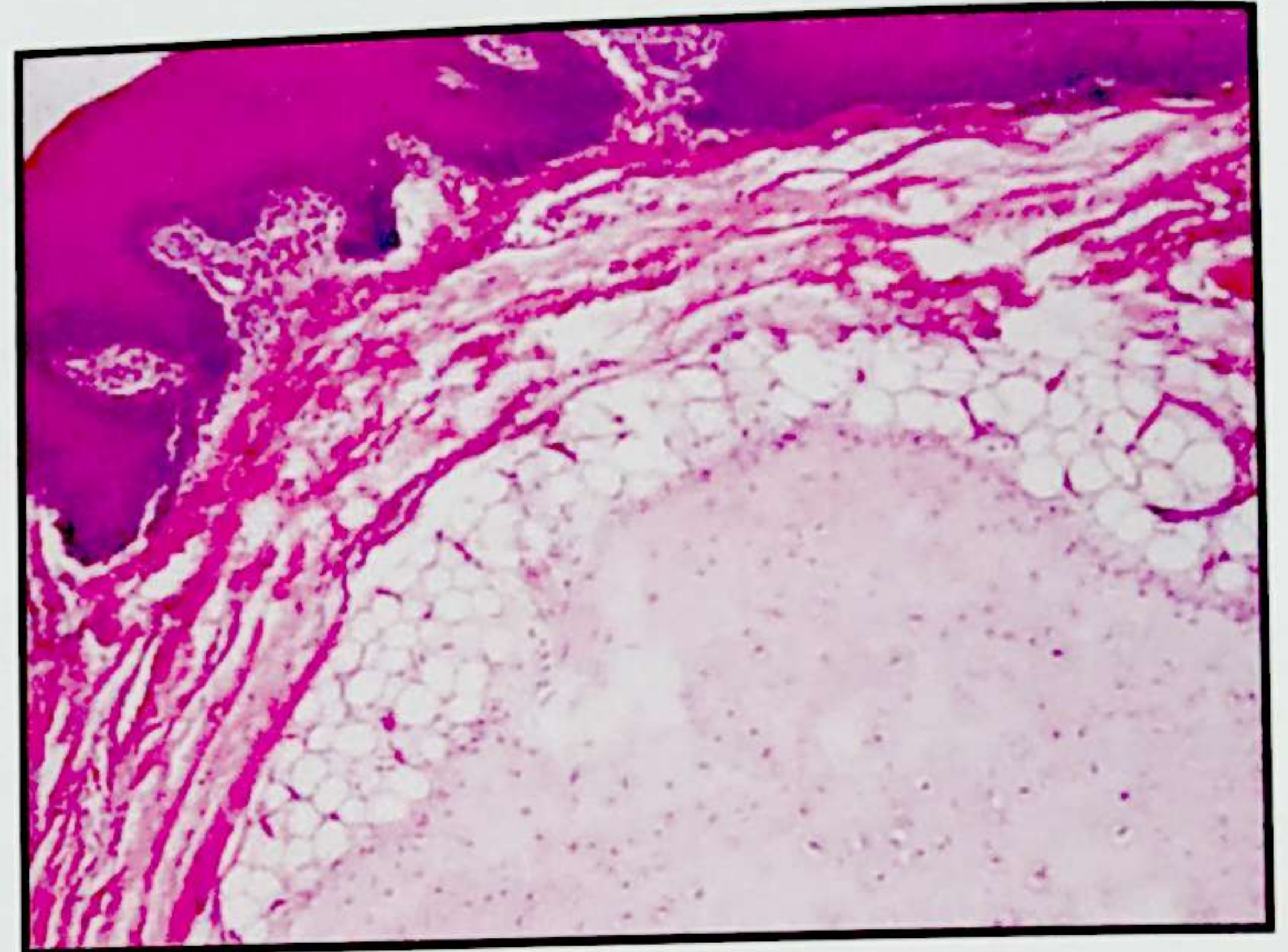


Fig. II.29. Lipomul condroid (HE, x 20)

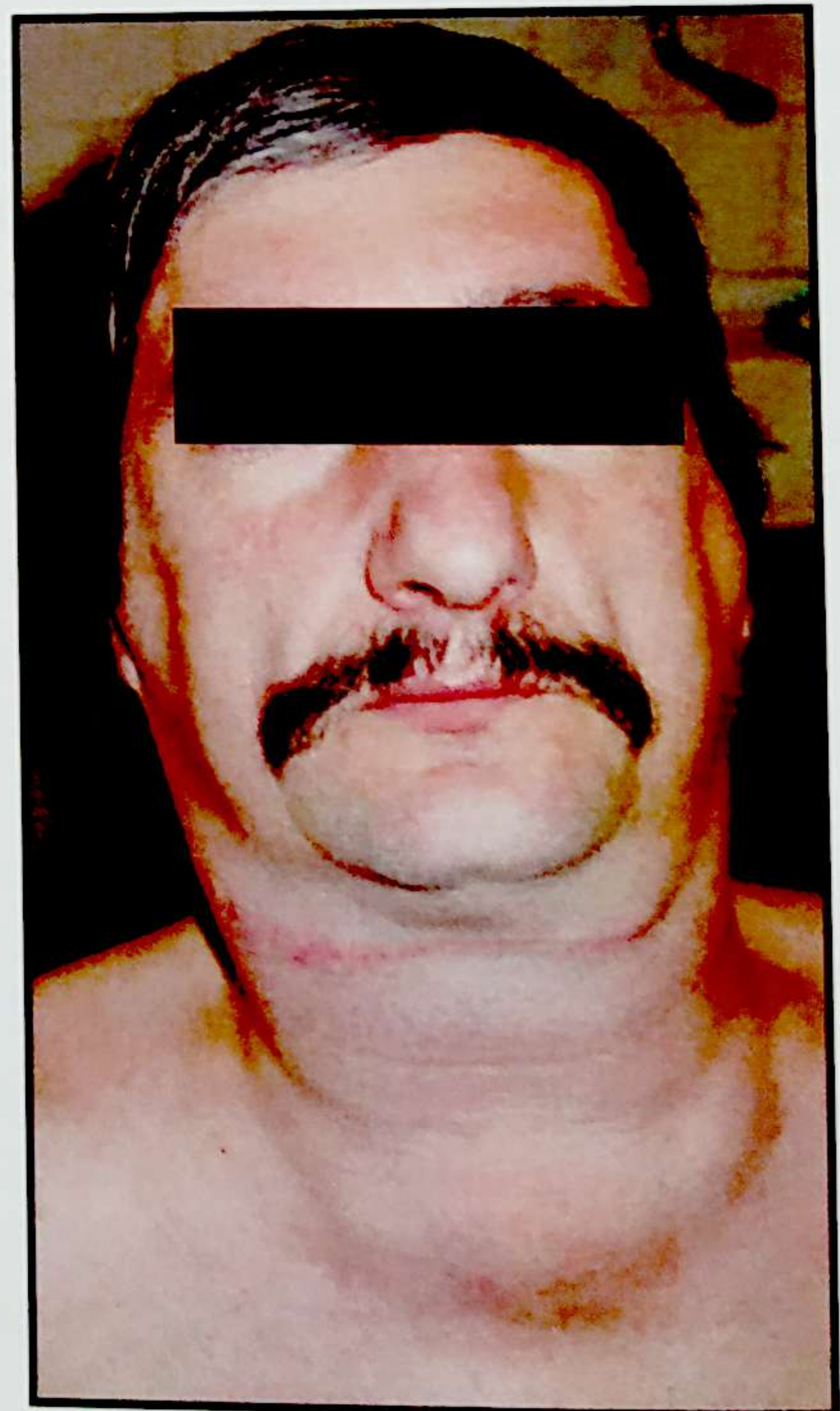


Fig. II.30. Boala Madelung

Microscopic este format din celule adipoase mature, printre care se observă septuri conjunctive cu vase sangvine. Nu se observă lipoblaste. Uneori în tumoră pot apare focare de necroză, hemoragie, infarct, calcificare, degenerescență chistică, fără semnificație

prognostică. Există o serie de variante microscopice: mixolipom, fibrolipom, lipom pleomorf, lipom cu celule fuziforme, angioliom, angiomioliom, condrolipom, osteoliom. Mărirea simetrică în dimensiuni a gâtului, datorită dezvoltării în exces a țesutului adipos la acest nivel poartă denumirea de *lipomatoza simetrică benignă* sau boala Madelung (leziune mai frecvent întâlnită la băutorii de vin).

⌘ Hemangiomul

Este o tumoră benignă alcătuită din vase sangvine, care se localizează mai frecvent la nivelul buzei inferioare și a limbii. Este o leziune congenitală, care crește rapid după naștere, dar are tendință la involuție spontană. Apare ca o leziune plană sau proeminentă, de culoare violacee, care se asociază cu macrocheilie sau macroglosie.



Fig. II.31. Hemangiomul buzei inferioare



Fig. II.32. Hemangiomul limbii

Este bine delimitată și are consistență moale. Uneori se poate ulcera, producând hemoragie. Microscopic, este constituit dintr-o proliferare de celule endoteliale, care delimitează spații vasculare, uneori cu lumen indistinct. Pe măsură ce leziunea se maturează, celulele endoteliale se aplatizează, iar spațiile vasculare devin mai

evidente. Atunci când leziunea involuează, spațiile vasculare apar dilatate chistic, de aspect cavernos. Spre deosebire de hemangiom, malformațiile vasculare sunt prezente de la naștere, dar persistă de-a lungul vieții și nu se asociază cu proliferare endotelială.

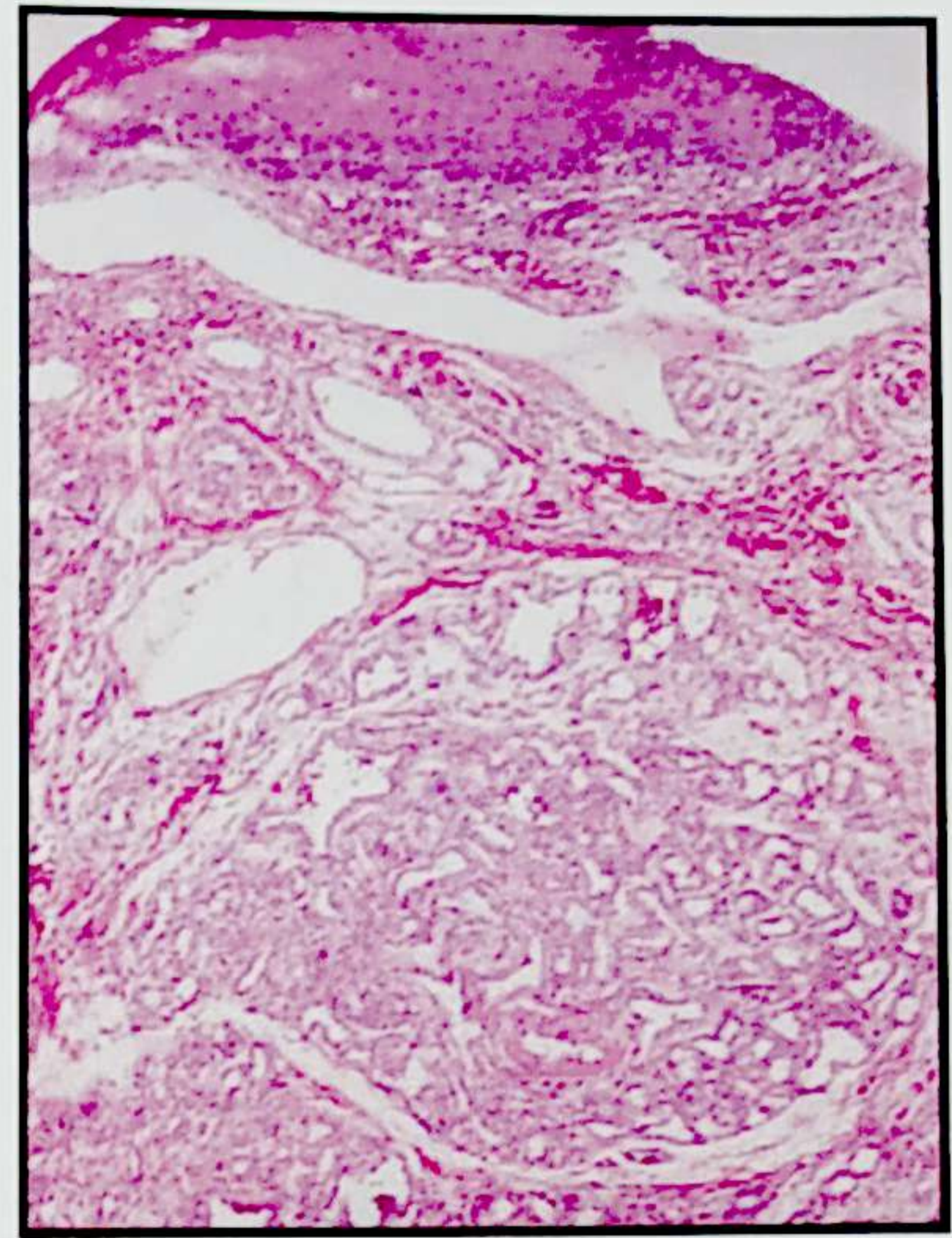


Fig. II.33. Hemangiomul buzei (HE, x 20)

⌘ Limfangiomul

Reprezintă o tumoră benignă, hamartomatoasă a vaselor limfatice, ce se localizează mai frecvent în buză sau limbă. La nivelul buzei produce macrocheilie, iar la nivelul limbii macroglosie.

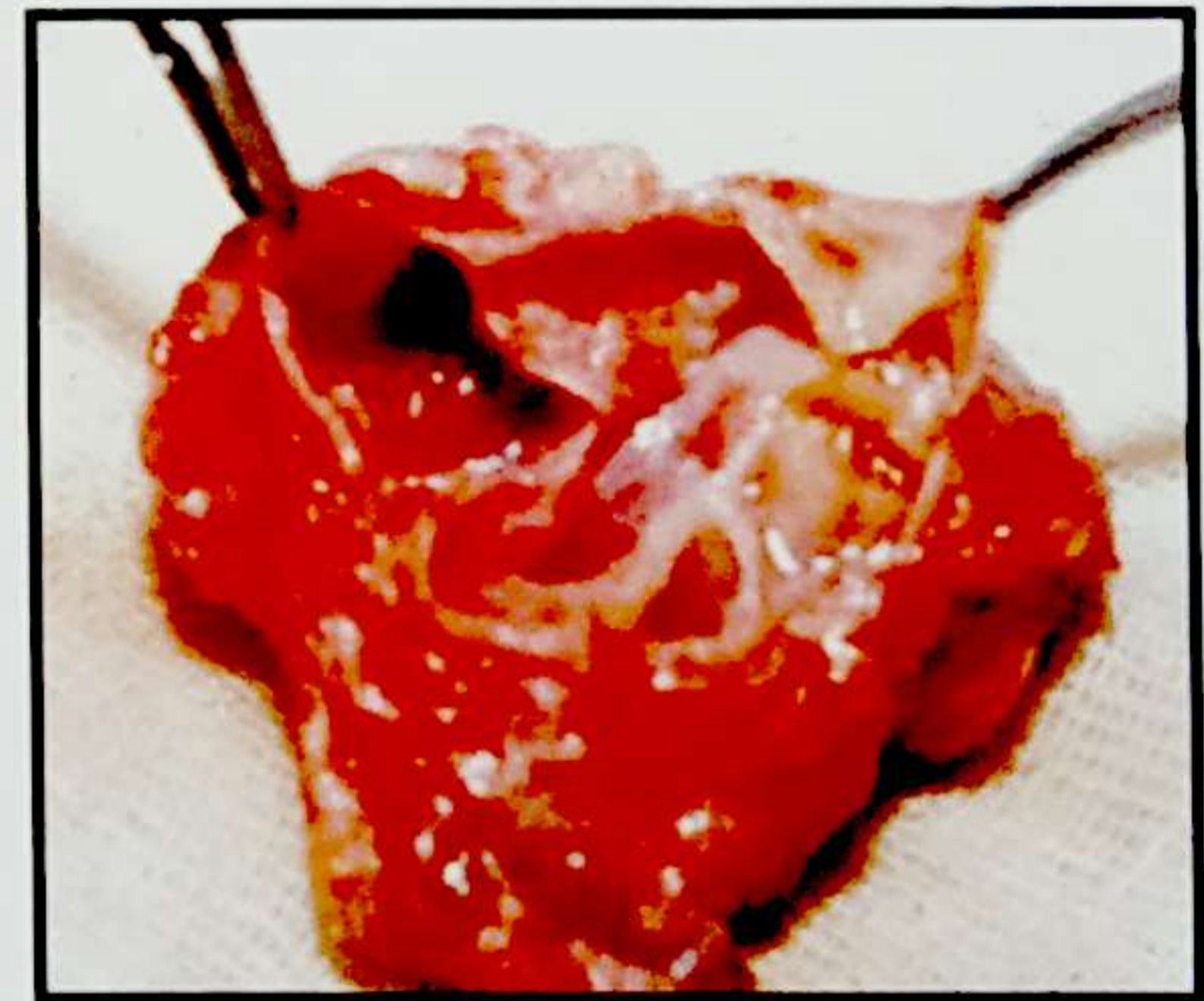


Fig. II.34. Limfangiomul chistic- aspect macroscopic

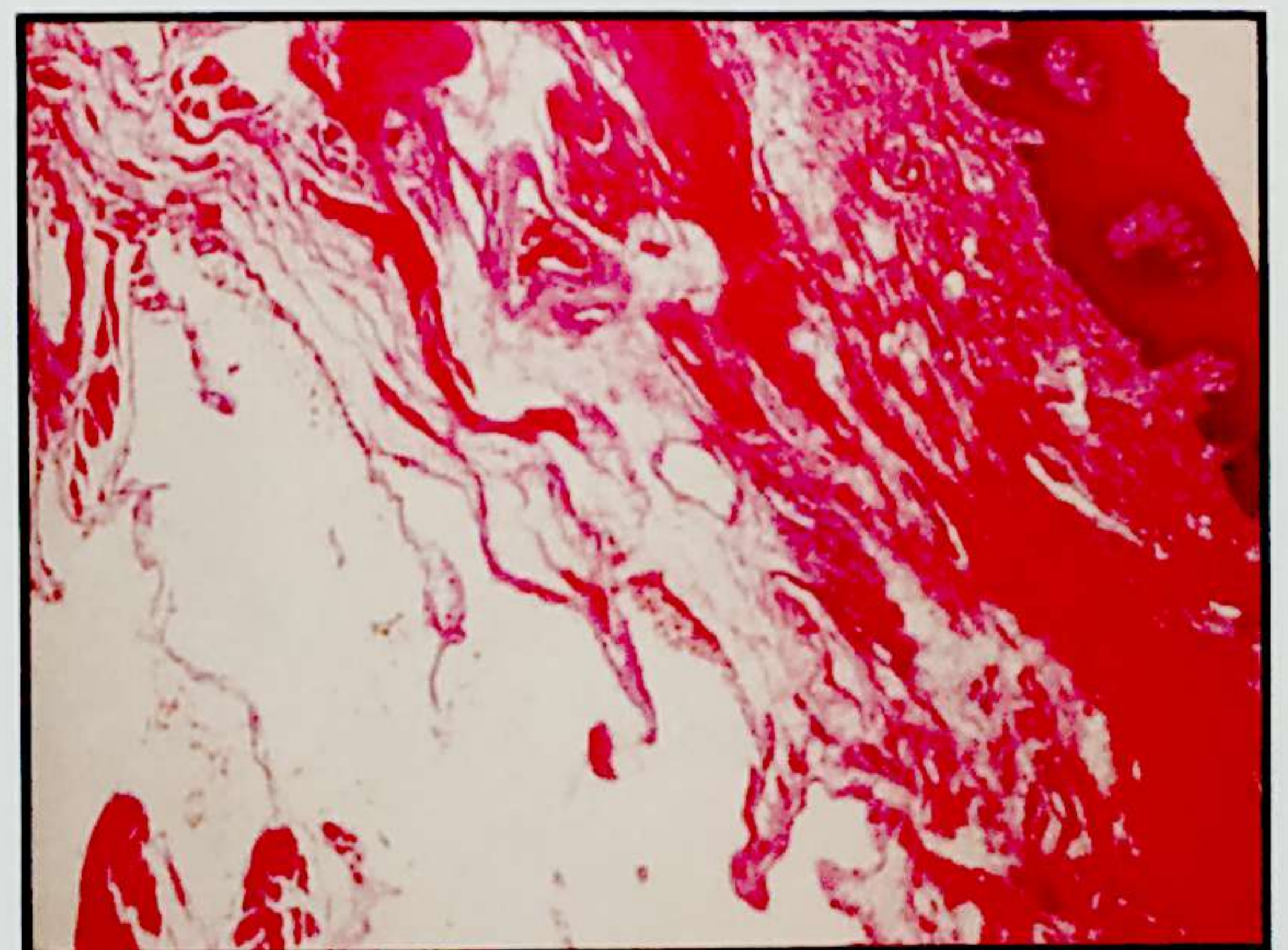


Fig. II.35. Limfangiomul chistic (HE, x 20)

Tumora este imprecis delimitată, are consistență moale, de culoare cenușie, iar microscopic este formată din cavități multiple, tapetate de celule endoteliale și conținând în interior limfă. Stroma care înconjură cavitățile este redusă, formată din țesut fibros, care conține și agregate limfoide. Vasele limfatice pot avea lumen mic (limfangiom capilar), pot fi dilatate chistic (limfangiom cavernos) sau pot forma chisturi de dimensiuni foarte mari (hygrom chistic).

⌘ Tumora cu celule granulare

Este o tumoare foarte rară, care se localizează cel mai frecvent la nivelul limbii, de obicei pe fața dorsală. Apare mai frecvent la adulți și la sexul feminin. Macroscopic este nodul bine delimitat, sesil, de culoare roz, cu diametrul de 2 centimetri, care proemină subepitelial. Microscopic, tumora este alcătuită din plaje de celule mari, poligonale, cu citoplasmă eozinofilă, fin granulară și nuclei mici, hiperchromi. Studiile de microscopie electronică și imunohistochimice au precizat originea nervoasă (în celulele Schwann) și nu musculară a leziunii. Epiteliul supraiacent tumorii poate prezenta hiperplazie pseudocarcinomatasă, care nu trebuie confundată, mai ales pe biopsie cu un carcinom.

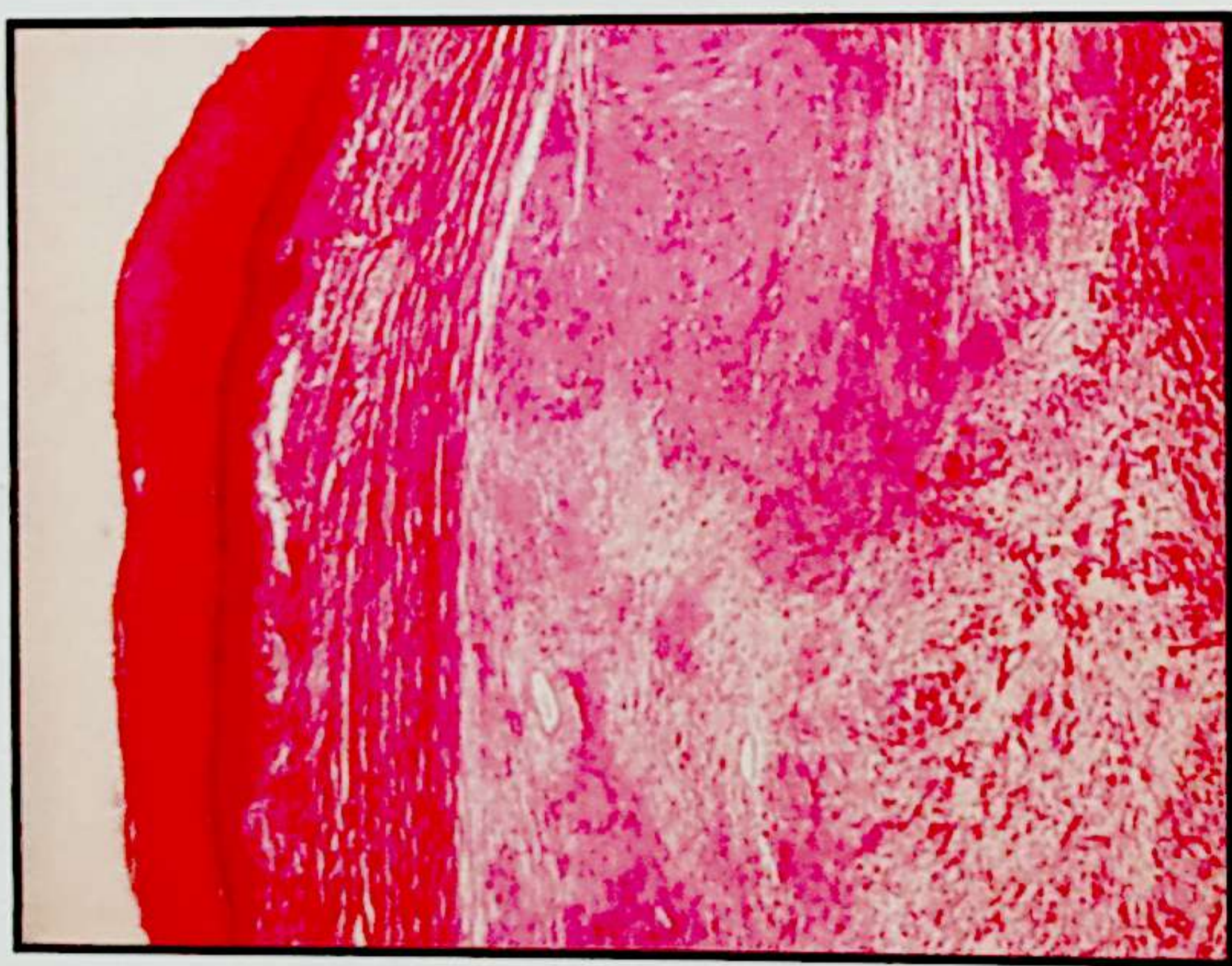


Fig. II.36. Schwannomul (HE, x 20)

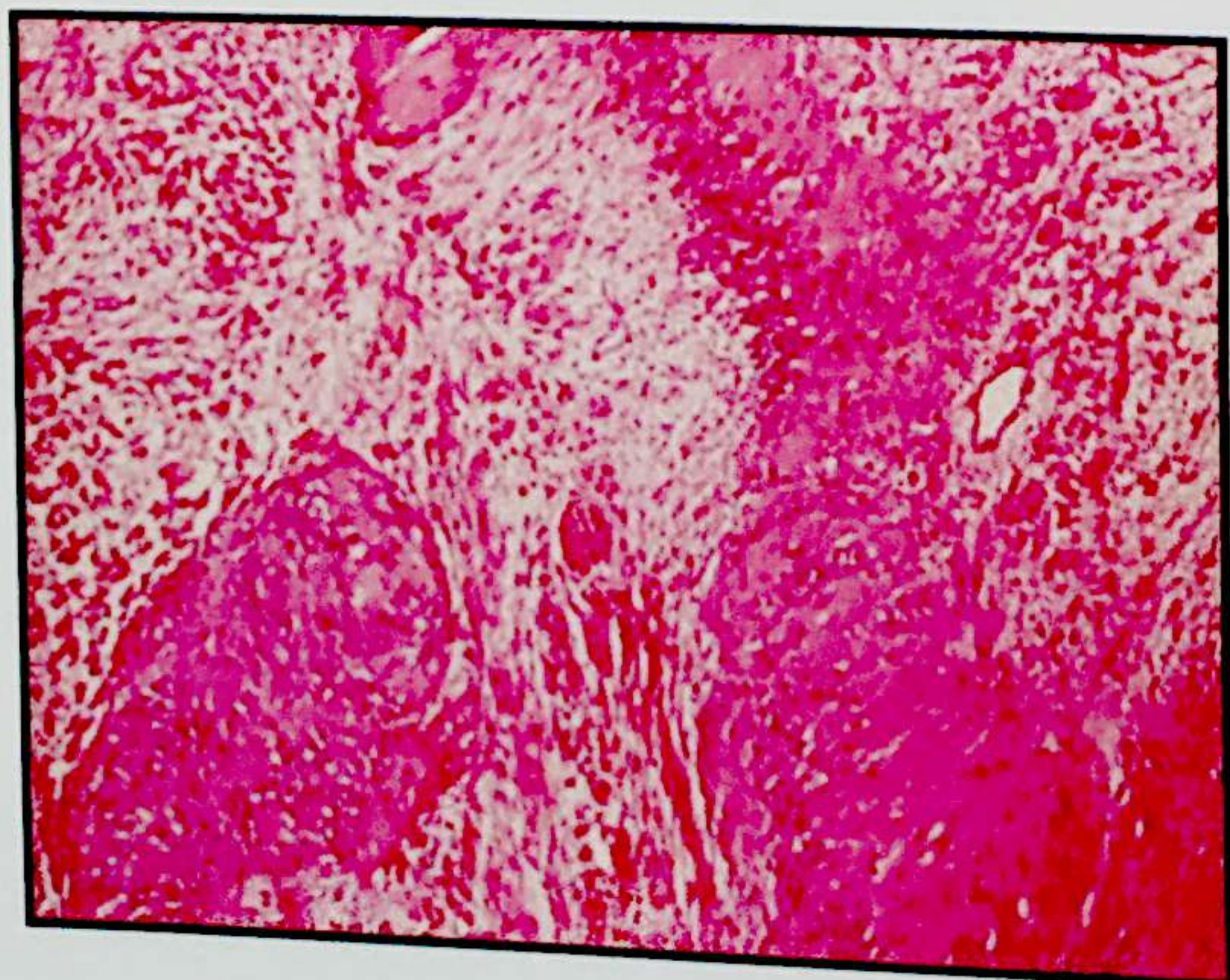


Fig. II.37. Schwannomul (HE, x 100)

⌘ Schwannomul (numit și neurilem)om)

Este o tumoră benignă, derivată din proliferarea celulelor Schwann. Se localizează frecvent în limbă, dar și în palat, mucoasa bucală, gingie. Afectează mai frecvent sexul feminin, în decadele 5 și 6 de viață. Este o tumoră bine delimitată, de culoare cenușie, consistență fermă, care microscopic este formată din celule fuziforme dispuse în fascicule, cu nucleii dispuși în palisadă (tip Antoni A), aceste celule fiind deseori dispuse în jurul unei zone eozinofile (corpi Verocay). Alteori celulele fuziforme sunt dispuse într-o matrice laxă (tip Antoni B).

⌘ Neurofibromul

Reprezintă cel mai frecvent neoplasm de nerv periferic, constituit dintr-un amestec de celule Schwann și fibroblaste perineurale. Se localizează pe limbă, buze, mucoasa jugală și este o tumoră solitară sau dezvoltată în cadrul neurofibromatozei Recklinghausen (boală cu transmitere autozomal dominantă, caracterizată prin formarea de multipli noduli tumorali de tipul neurofibromului, asociat cu leziuni cutanate, osoase și ale SNC). Tumora este aspectul unui nodul bine delimitat și la nivelul limbii produce macroglosie. Microscopic se observă o proliferare de celule fuziforme, cu nuclei ondulați, dispuse în fascicule într-o matrice laxă, mixoidă și benzi de collagen.

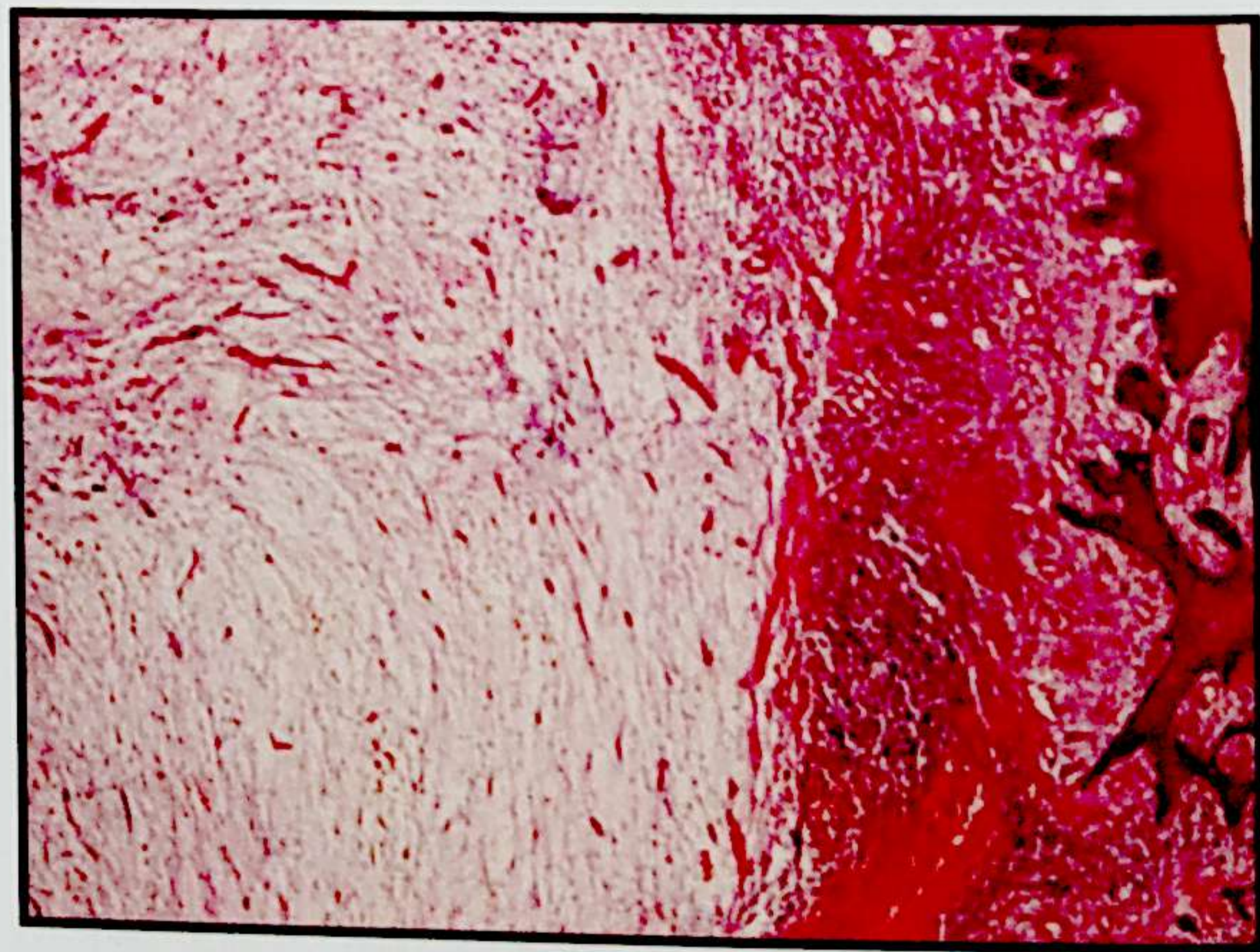


Fig. II.38. Neurofibromul (HE, x 20)

⌘ Leiomiomul

Reprezintă o tumoră benignă a fibrelor musculare netede, rară la nivelul cavității bucale, care poate apare la orice vârstă, sub forma unui nodul ferm, localizat mai frecvent la nivelul buzelor, limbii și palatului. Microscopic, tumora este bine delimitată la periferie și constituită din fascicule de fibre musculare netede, alungite, cu nucleii

fuziformi și margini citoplasmice indistincte.

⌘ Rabdomiomul

Reprezintă o tumoră benignă, cu origine în fibrele musculare striate, care poate apare la adulți, mai ales bărbați (rabdomiom de tip adult), cu localizare mai ales pe planșeul bucal, palat moale și baza limbii și constituită din lobuli de celule poligonale, cu citoplasmă eozinofilă abundentă. În cele mai multe cazuri, în celulele tumorale se pot evidenția striatii transversale. La copii apare rabdomiomul de tip fetal, constituit din celule musculare fuziforme, aranjate neregulat într-o stromă mixoidă.

3. TUMORILE MELANOCITARE BENIGNE

⌘ Nevul melanocitic

Reprezintă o leziune tumorală benignă dobândită, care are originea în celulele melanice dispuse în stratul bazal al epitelului. Este localizat mai frecvent la nivelul palatului și a gingiei. Apare cu predispoziție la femei, în jurul vârstei de 35 de ani. Macroscopic, are dimensiuni diferite, este de aspect plan sau ușor proeminent, de culoare brună, rareori acrome (de culoare albă).

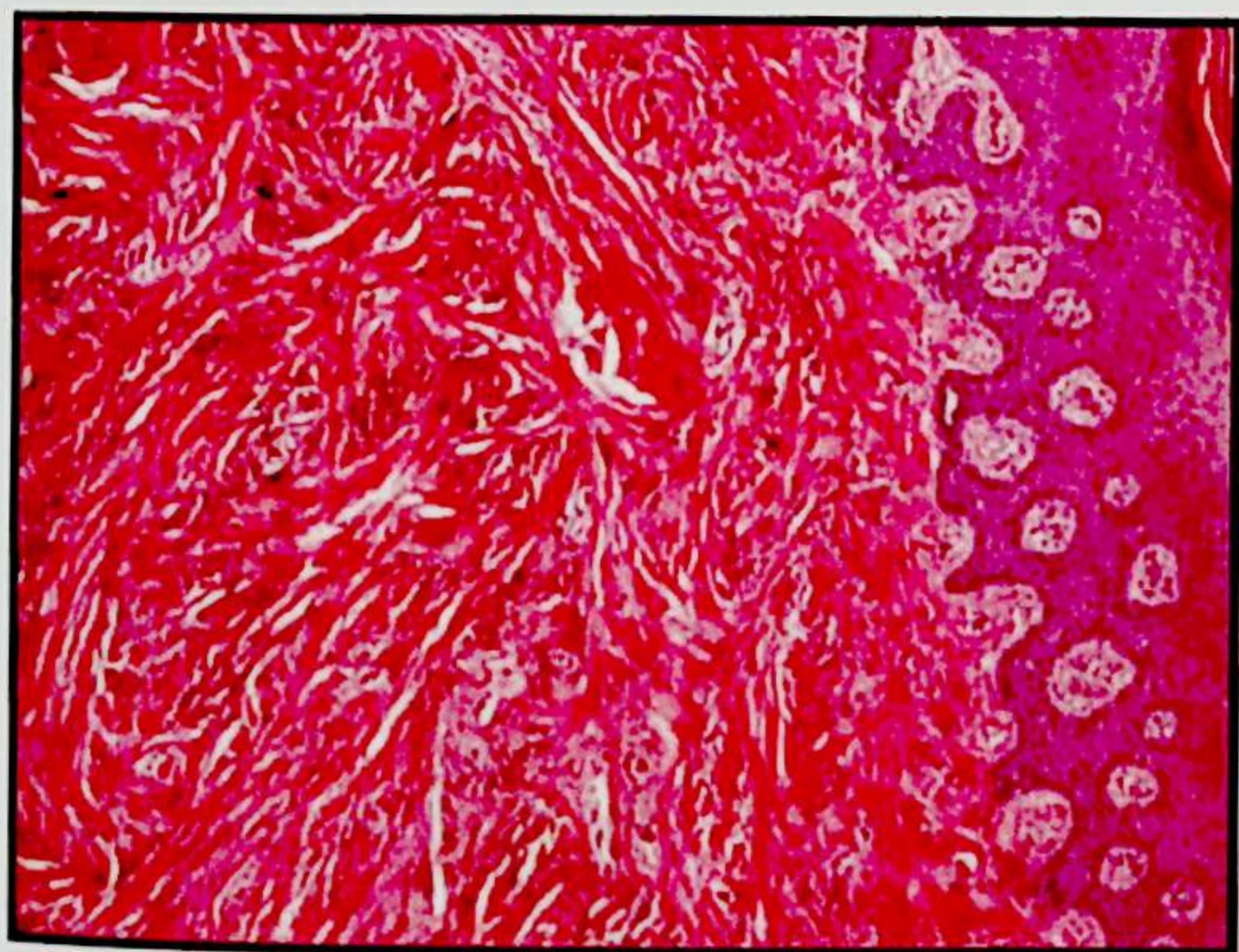


Fig. II.39. Nevul albastru de palat (HE, x 40)

Microscopic, se caracterizează printr-o proliferare de celule nevice dispuse subepitelial, sub formă de cuiburi separate de benzi fibroase. Cuiburile de celule tumorale pot fi dispuse în corion (nev intramucos), la joncțiunea cu epitelul (nev joncțional) sau localizate atât în corion cât și la joncțiunea cu epitelul (nev compus). Celulele nevice sunt uniforme, mici, ovoidale, cu nuclei mici și uniformi și cu o cantitate moderată de citoplasmă eozinofilă, cu limite celulare indistincte. Pigmentul melanic are culoare brună și este prezent în cantitate variabilă

intracitoplasmatic sau în stroma adiacentă. Nevul joncțional și cel compus prezintă tendință de transformare malignă. Ca variante de nev melanocitic se descriu: nevul melanocitic congenital (cu diametrul mai mare decât cel dobândit) și nevul albastru (proliferare benignă de celule melanocitare, localizată cel mai frecvent la nivelul palatului, celulele fiind fuziforme, cu conținut crescut de melanină, localizate profund în lamina proprie, ceea ce determină culoarea albastră a tumorii-efect Tyndall).

4. TUMORILE EPITELIALE MALIGNNE

⌘ Carcinomul scuamos

Este cea mai frecventă tumoră malignă a cavității bucale. Reprezintă 5-8 % din totalul tumorilor maligne. Apare mai frecvent la bărbați, în special în decada a 5 a de viață. Etiologia carcinomului scuamos este multifactorială. Factorii favorizanți extrinseci cei mai importanți sunt reprezentați de fumat și alcool, alături de sifilis, virusuri oncogene (HSV), expunerea la soare (pentru carcinomul buzei). Factorii intrinseci includ afecțiuni sistemice cum sunt malnutriția și anemia cu deficit de fier. Dintre leziunile precanceroase se cunoaște rolul favorizant al leucoplaziei. Tumora se localizează mai frecvent la nivelul buzelor, limbii, planșeul bucal, gingie, palat. Clinic și macroscopic, carcinomul scuamos se poate prezenta sub formă exofitică (conopidiformă), endofitică (infiltrativă sau ulcerativă), leucoplazică (a unei zone albicioase), eritroplazică (a unei zone roșii) și eritroleucoplazică (zonă albă cu focare roșii). Din punct de vedere microscopic, tumora se caracterizează printr-o proliferare de celule tumorale dispuse în placarde și cordoane, care infiltrează lamina proprie, supraiacent, epitelul prezentând semne de displazie. Celulele tumorale au citoplasmă abundentă eozinofilă, nuclei hiperchromi, pleomorfi și figuri mitotice atipice. La nivelul placardelor tumorale pot fi evidențiate perle de cheratină, sub forma unor corpusculi rotunzi, eozinofili, concentrici. Stroma din jurul celulelor tumorale prezintă un infiltrat inflamator și arii de necroză. Gradarea microscopică a carcinomului scuamos se face în funcție de diferențierea celulelor tumorale și de producerea de cheratină. Carcinomul scuamos oral produce metastaze pe cale limfatică în limfonodulii cervicali ipsilaterali, uneori bilateral. De

asemenea produce, în faze avansate, metastaze în plămâni, ficat și oase.

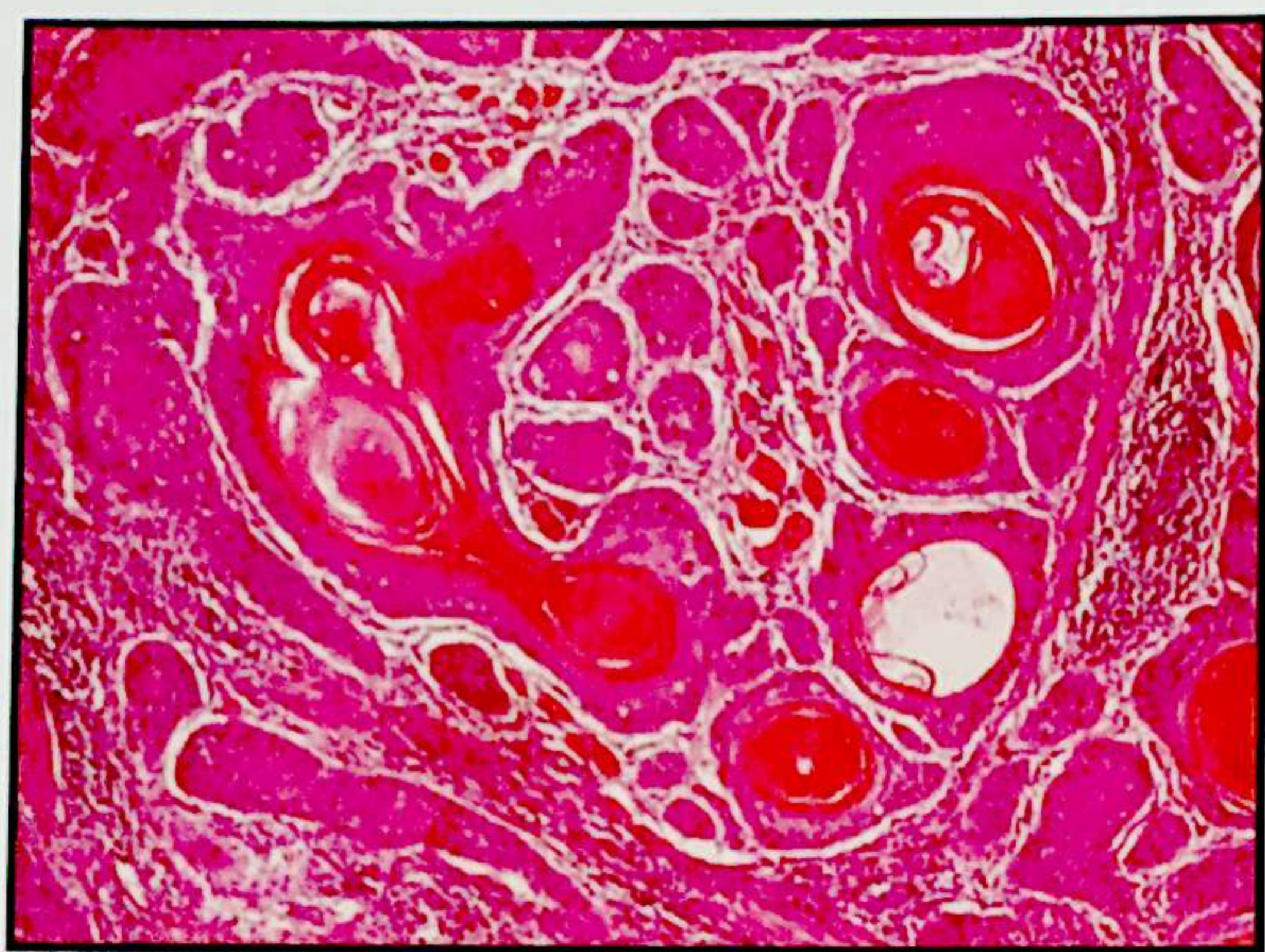


Fig. II.40. Carcinomul scuamos infiltrativ bine diferentiat (HE, x 20)

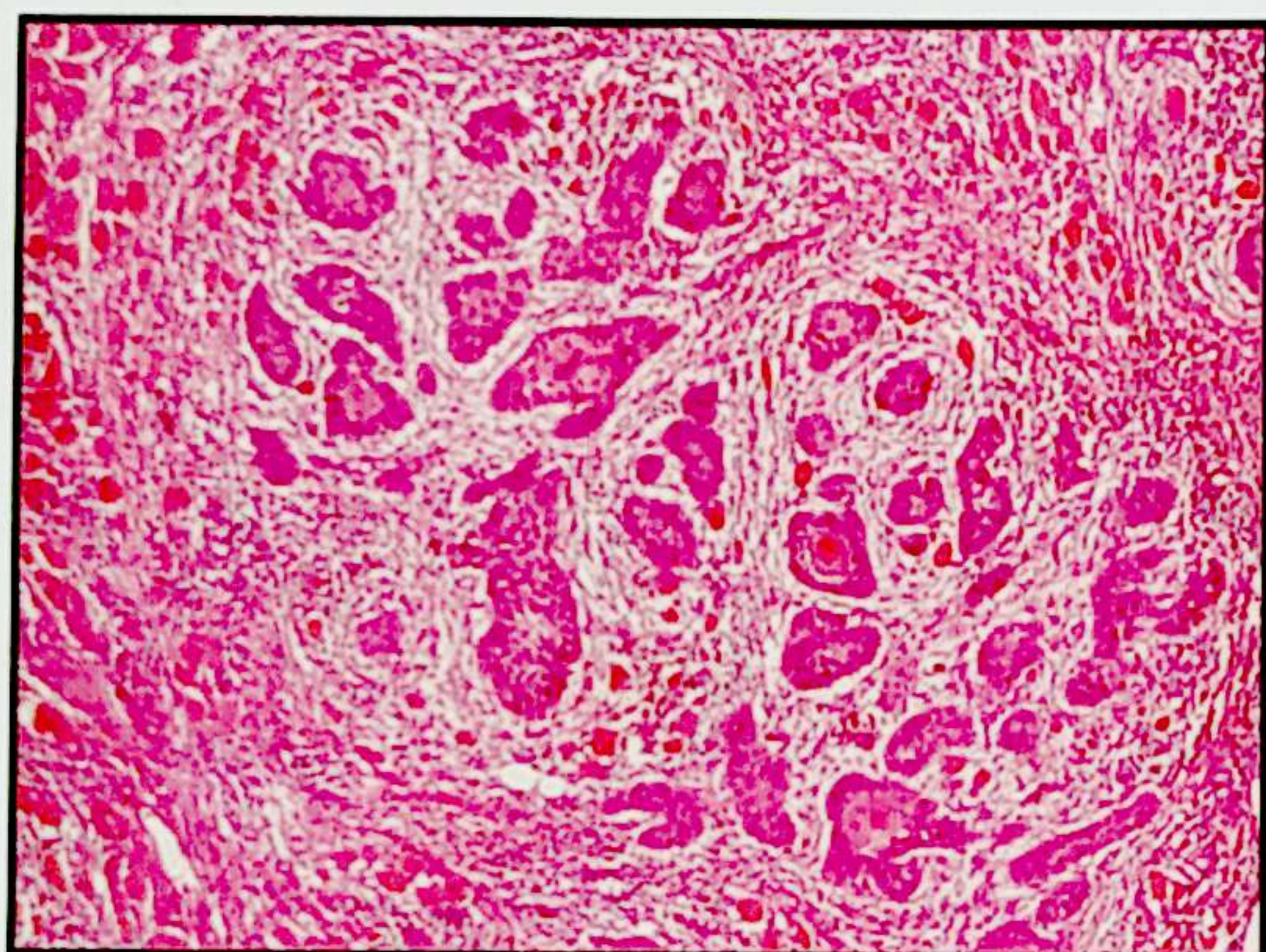


Fig. II.41. Carcinomul scuamos infiltrativ moderat diferentiat (HE, x 20)

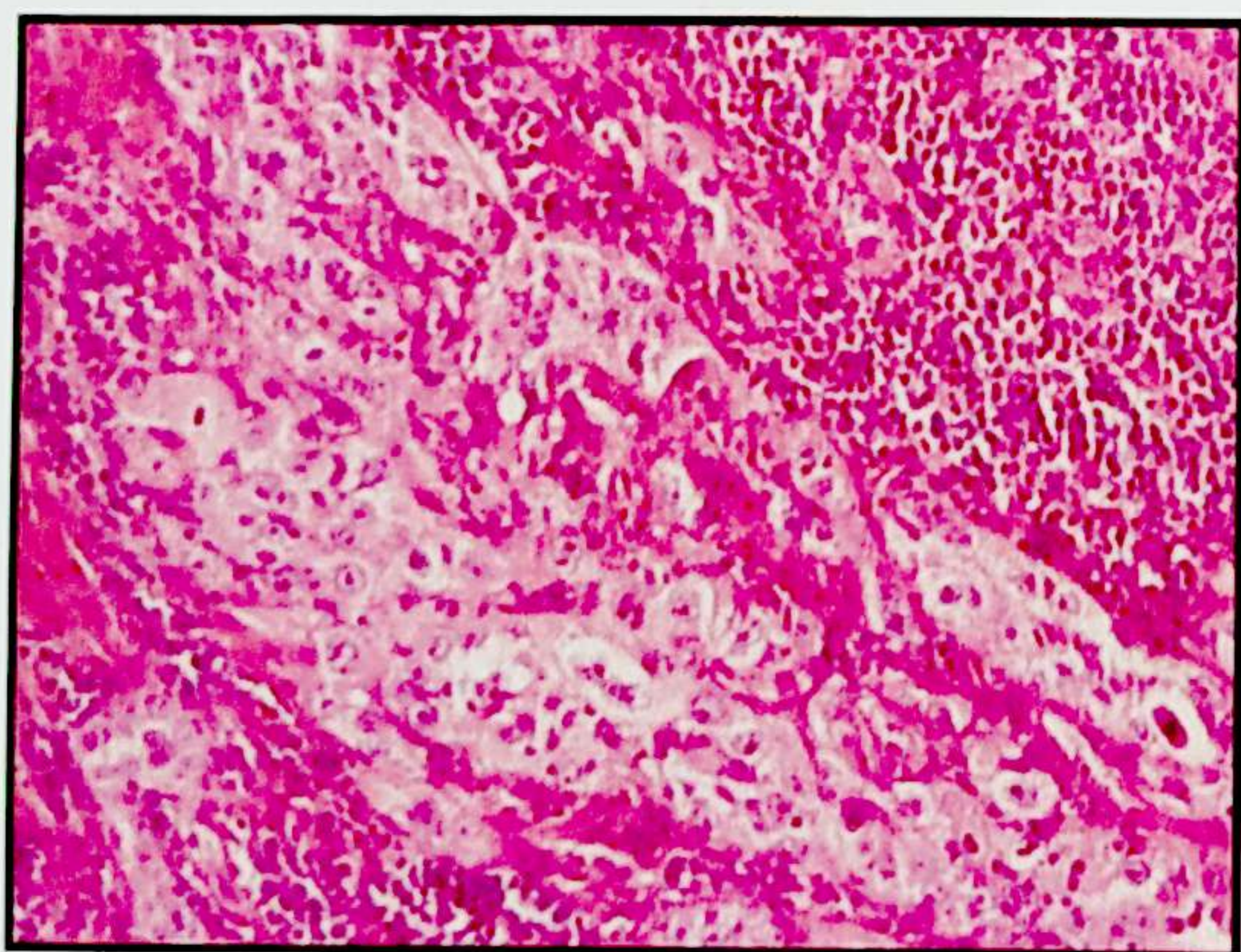


Fig. II.42. Carcinomul scuamos infiltrativ slab diferentiat (HE, x 200)

Prognosticul carcinomului scuamos al cavității bucale este rezervat, fiind influențat de o serie de factori, dintre care cei mai importanți sunt: stadiul clinic (conform clasificării TNM) și gradul microscopic al tumorii. Cei trei parametri care se apreciază în cadrul acestei stadializări clinice sunt: dimensiunea tumorii primare în centimetri (T), numărul și dimensiunea limfonodurilor afectate de metastaze (N) și prezența metastazelor la distanță (M). Conform acestei stadializări se recunosc patru stadii ale

carcinomului scuamos oral, în stadiul I supraviețuirea la 5 ani fiind de 85 %, în timp ce în stadiul IV doar de 9 %.

Ca variante particulare de carcinom scuamos se descriu carcinomul verucos (leziune exofitică, asociată cu acantoză, dar fără atipie sau cu atipie minimă), carcinomul sarcomatoid (numit și carcinom cu celule fuziforme, microscopic constituit dintr-o proliferare de celule tumorale fuziforme, pleomorfe; microscopic poate fi confundat ușor cu un sarcom), carcinomul adenoscuamos (este un carcinom scuamos care prezintă arii de diferențiere glandulară) și carcinomul bazaloid (placarde de celule tumorale de aspect bazal, cu palisada la periferie și atipii nucleare).

Carcinomul buzei reprezintă 40 % din toate carcinoamele orale, apare mai ales la bărbați și se întâlnește în 90 % din cazuri pe buza inferioară, la nivelul joncțiunii dintre roșul buzei și porțiunea cutanată a acesteia, la jumătatea distanței dintre linia mediană și comisura bucală.



Fig. II.43. Carcinomul de buză



Fig. II.44. Carcinomul de buză

Dintre factorii favorizanți se asociază cel mai frecvent cu expunerea la soare și tabagism (fumatul de pipă), iar dintre leziunile precanceroase cel mai frecvent se asociază cu

leucoplazia, cheilita actinică și cheilita glandulară cronică. Macroscopic are aspectul unei leziuni ulcerate sau indurate, cu caracter infiltrativ local. Leziunea debutează sub forma unei fisuri sau a unei mici ulcerări.



Fig. II.45. Carcinomul de buză



Fig. II.46. Carcinomul de buză

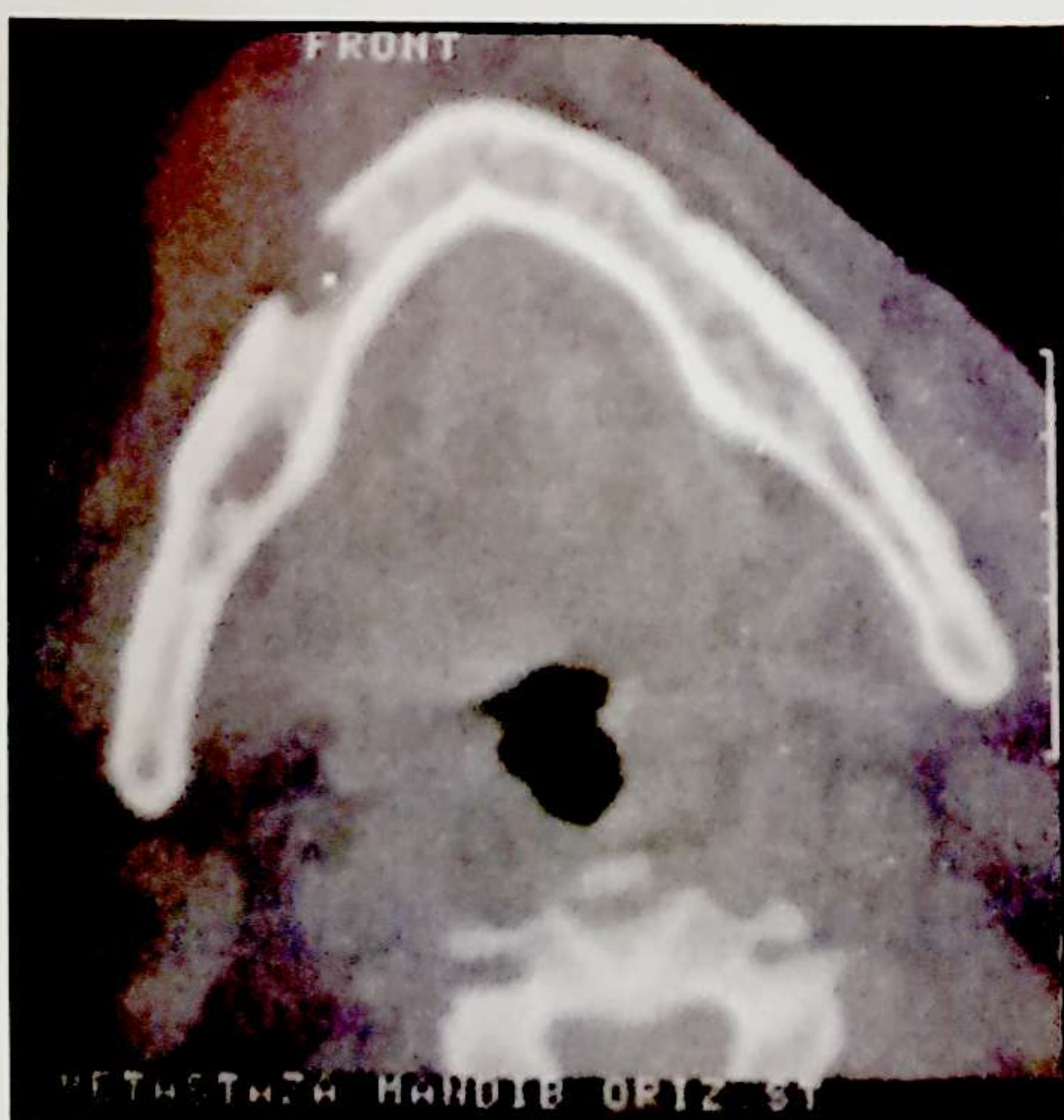


Fig. II.47. Carcinomul de buză cu invazia directă a mandibulei- aspect CT

Ulcerarea se acoperă de cruste sero-hematice, care apoi se desprind, subiacent persistând o leziune ulcerativă, care se extinde și ale cărei margini devin indurate. Microscopic carcinomul de buză

este de obicei de tip scuamos cheratinizat bine diferențiat, mai rar moderat sau slab diferențiat. Tumora crește lent, extinzându-se spre regiunea cutanată a buzei, endobucal sau regiunile învecinate (versantul vestibular, creasta alveolară, comisura bucală) și produce metastaze mai frecvent în limfonodulii submandibulari și submentonieri.

Carcinomul de limbă reprezintă 25 % din toate carcinoamele orale, apare mai frecvent la bărbați, în decadele 5-9 de viață și se localizează în special în 2/3 posterioare ale limbii, de-a lungul marginilor laterale. Localizarea pe fața dorsală sau la nivelul vârfului limbii este deosebit de rară. Localizarea la nivelul bazei limbii este dificil de depistat în cadrul unui examen de rutină.

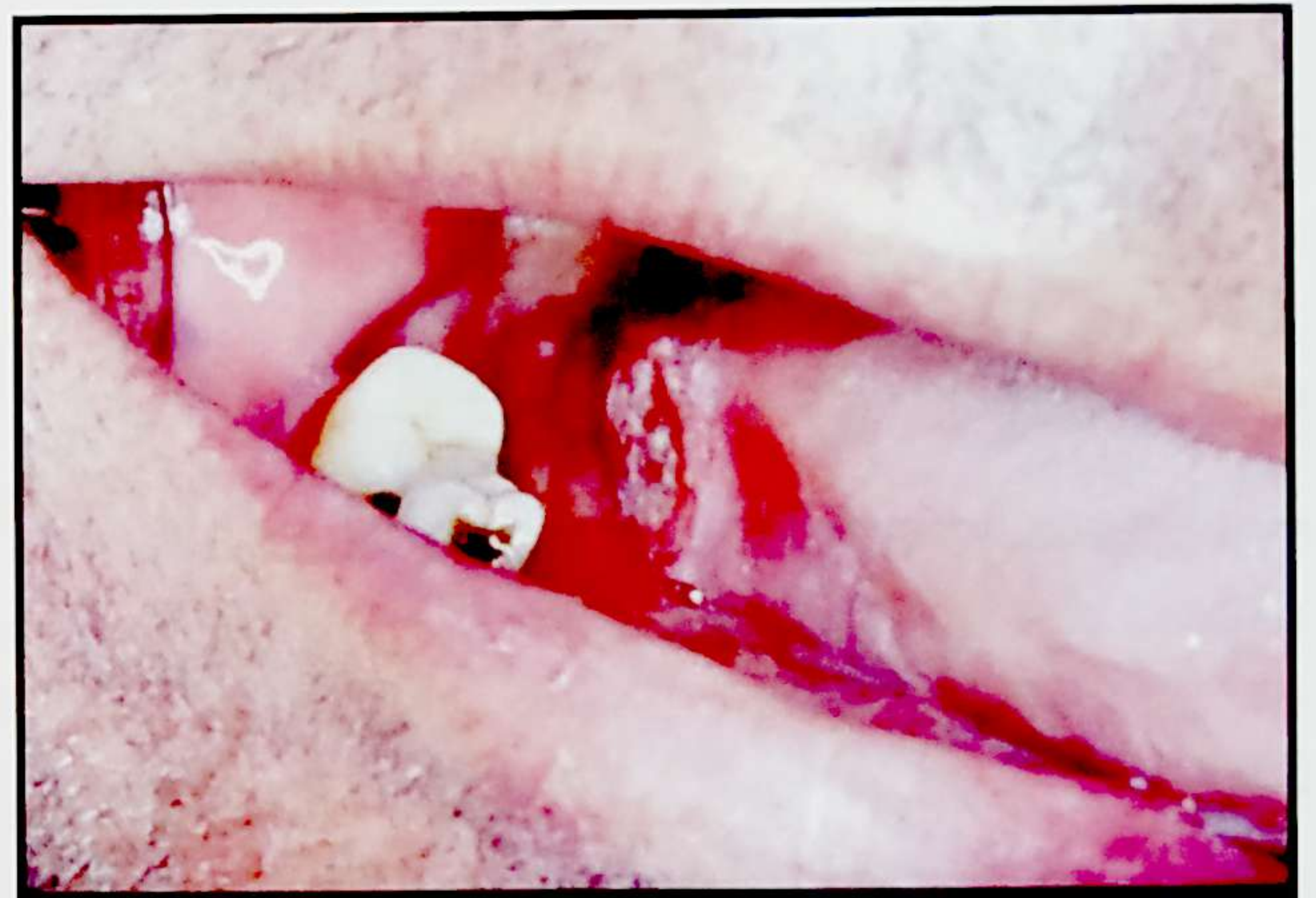


Fig. II.48. Carcinomul de limbă localizat la nivelul treimii posterioare a marginii laterale



Fig. II.49. Carcinomul de limbă localizat la nivelul feței ventrale

Dintre factorii favorizanți se cunosc alcoolul, fumatul, ulcerările limbii produse de cariile dentare, resturi radiculare, proteze incorect adaptate, sifilis. Macroscopic apare de obicei ca o masă tumorală exofitică sau ulcerată, cu margini neregulate, baza indurată, de culoare roșie. Microscopic, carcinomul localizat în 2/3 anterioare este de tipul unui carcinom scuamos,

în timp ce carcinomul care apare în regiunea posterioară este nediferențiat. Carcinomul lingual infiltrază rapid țesuturile din jur (planșeul bucal, epiglotă), ducând la fixarea limbii, invazia amigdalelor. Metastazele ganglionare apar precoce în limfonodulii submandibulari, jugulari profunzi (cervicali superiori, carotidieni, cervicali inferiori). Prognosticul este rezervat, cu atât mai mult cu cât leziunea este localizată mai posterior.

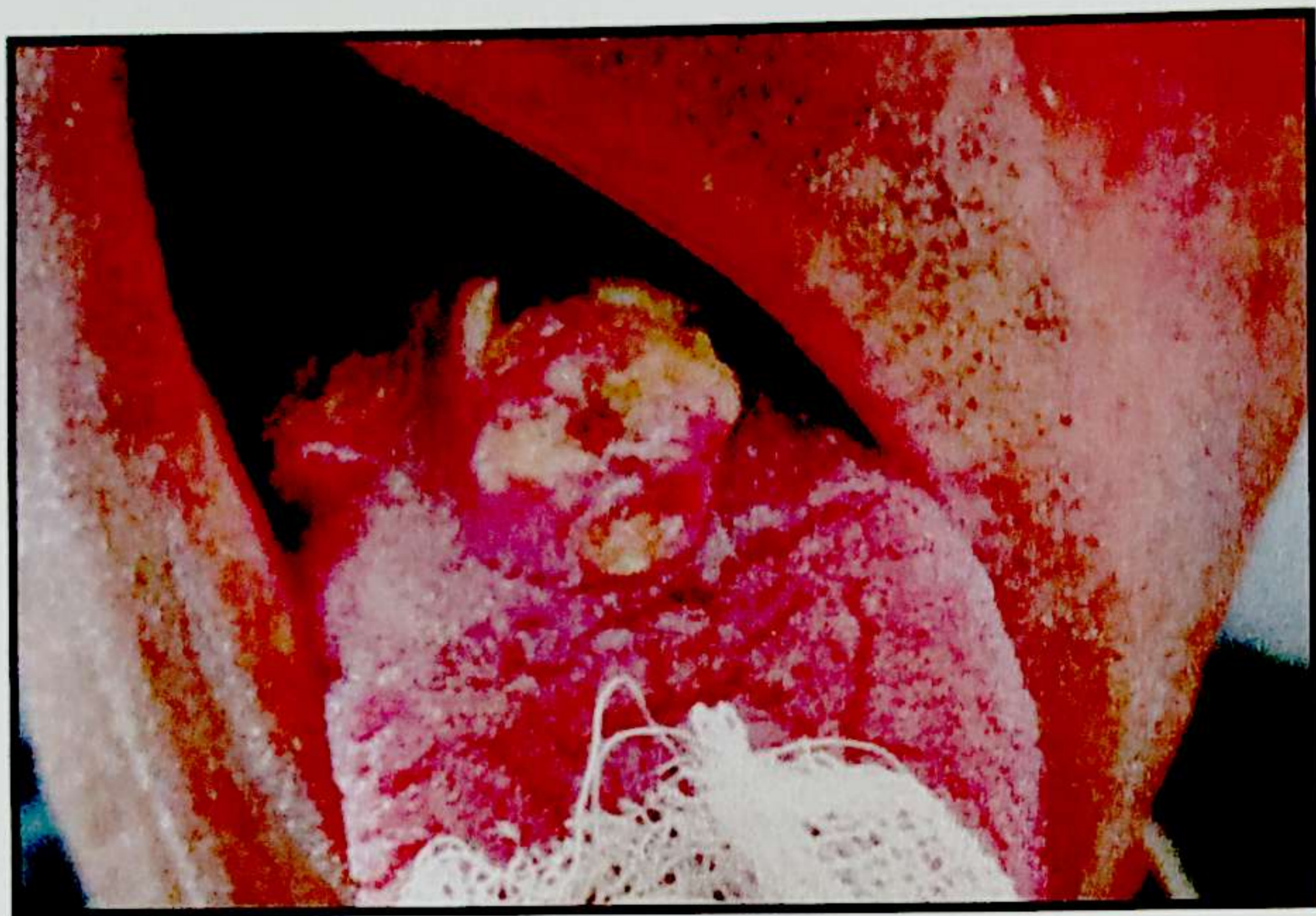


Fig. II.50. Carcinomul de limbă localizat la nivelul bazei

Carcinomul planșeului bucal reprezintă 20 % din toate carcinoamele orale și se întâlnește mai frecvent la sexul masculin, în decadele 6 și 7 de viață, în general la nivelul planșeului anterior, cu punct de plecare din aria frenului lingual.



Fig. II.51. Carcinomul de planșeu bucal cu interesarea versantului lingual al crestei alveolare

Factorii favorizanți sunt reprezentați de alcool și fumat. Macroscopic apare ca o formațiune ulcerativă, indurată. Microscopic are aspectul unui carcinom scuamos bine sau moderat diferențiat. Tumora se extinde rapid, interesând periostul mandibulei, infiltrază fața ventrală a limbii și apoi invadează glandele submandibulare și sublinguale și produce metastaze în limfonodulii submandibulari și jugulari profunzi. Prin obstruarea lentă a orificiului de excreție a

canalului Warthon se poate dezvolta submaxilita cronică, glanda luând un aspect pseudotumoral. Prognosticul este rezervat.



Fig. II.52. Carcinomul de planșeu bucal invazie directă mandibulară- imagine CT

Carcinomul gingiei reprezintă 6 % din toate carcinoamele orale și afectează mai frecvent sexul masculin, în decadele 6 și 7 de viață, se localizează mai ales în gingia mandibulară, în aria premolarilor și a molarilor.

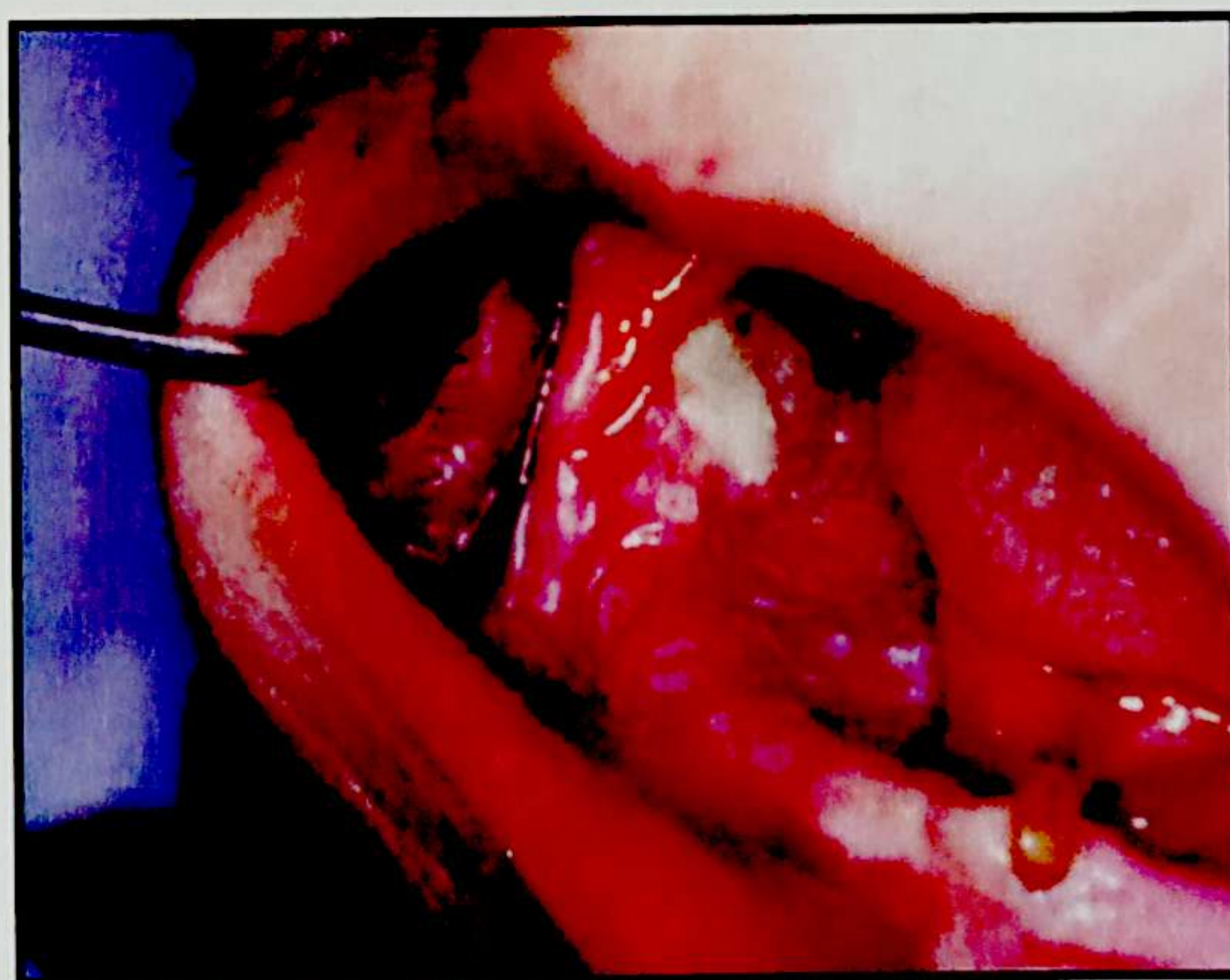


Fig. II.53. Carcinomul gingivo-alveolar

Factorii favorizanți sunt reprezentați de fumat, alcool și igienă defectuoasă (tartrul dentar). Tumora are de obicei aspect vegetant sau ulcerativ cu margini neregulate. La debut, tumora poate imita semne de inflamație ale parodonțiului marginal.

Clinic se asociază cu mobilitate dentară și durere, fapt pentru care pacientul se prezintă la medicul stomatolog, unde fără un examen clinic atent leziunea malignă poate trece neobservată și se efectuează extracție dentară. Plaga nu se vindecă și atunci se interpretează eronat ca și o

alveolită post-extracțională și astfel se prelungeste perioada până când leziunea este diagnosticată corect.

Microscopic, este de tipul unui carcinom scuamos bine sau moderat diferențiat. Produce precoce invazie în profunzime spre periost și os, dar și spre planșeul bucal și vestibul și metastazează în limfonodulii submandibulari și jugulari profunzi.

Carcinomul mucoasei palatine reprezintă 5-6 % din toate carcinoamele orale și apare mai frecvent la sexul masculin, favorizat de fumat și alcool. Are de obicei aspect vegetant sau ulcerativ, tumorile mucoasei palatului dur infiltrând țesuturile profunde, uneori cu perforația structurilor osoase, iar cele ale mucoasei palatului moale produc invazia nazofaringelui.

Carcinomul mucoasei jugale reprezintă doar 2 % din carcinoamele orale și apare mai frecvent la sexul masculin. Se localizează de obicei în șanțul gingivo-jugal și are drept factori favorizați leucoplaziile, fumatul și alcoolul. Macroscopic are aspectul unei ulcerații, iar microscopic este de obicei un carcinom scuamos moderat diferențiat. Extensia tumorii se face direct spre obraz, buze, amigdale, palatul moale, maxilar, mandibulă, iar pe cale limfatică produce metastaze în limfonodulii submandibulari și jugulari profunzi.

5. TUMORILE MEZENCHIMALE MALIGNE

Aceste tumori se numesc sarcoame și se dezvoltă rar la nivelul cavității bucale, reprezentând sub 1 % din tumorile maligne orale.

⌘ Fibrosarcomul

Este o tumoră malignă constituită dintr-o proliferare de fibroblaste atipice. Apare mai frecvent la adulții tineri și la copii. Microscopic este alcătuit din fascicule de celule fuziforme, cu pleomorfism nuclear și figuri mitotice atipice, care se întretaie în spațiu, formând unghiuri ascuțite, cu aspect de "os de pește".

⌘ Histiocitomul fibros malign

Reprezintă un sarcom cu trăsături atât fibroblastice, cât și histiocitare, care afectează persoanele în vârstă. Microscopic se pot întâlni diferite variante: storiform-pleomorf (celulele tu-

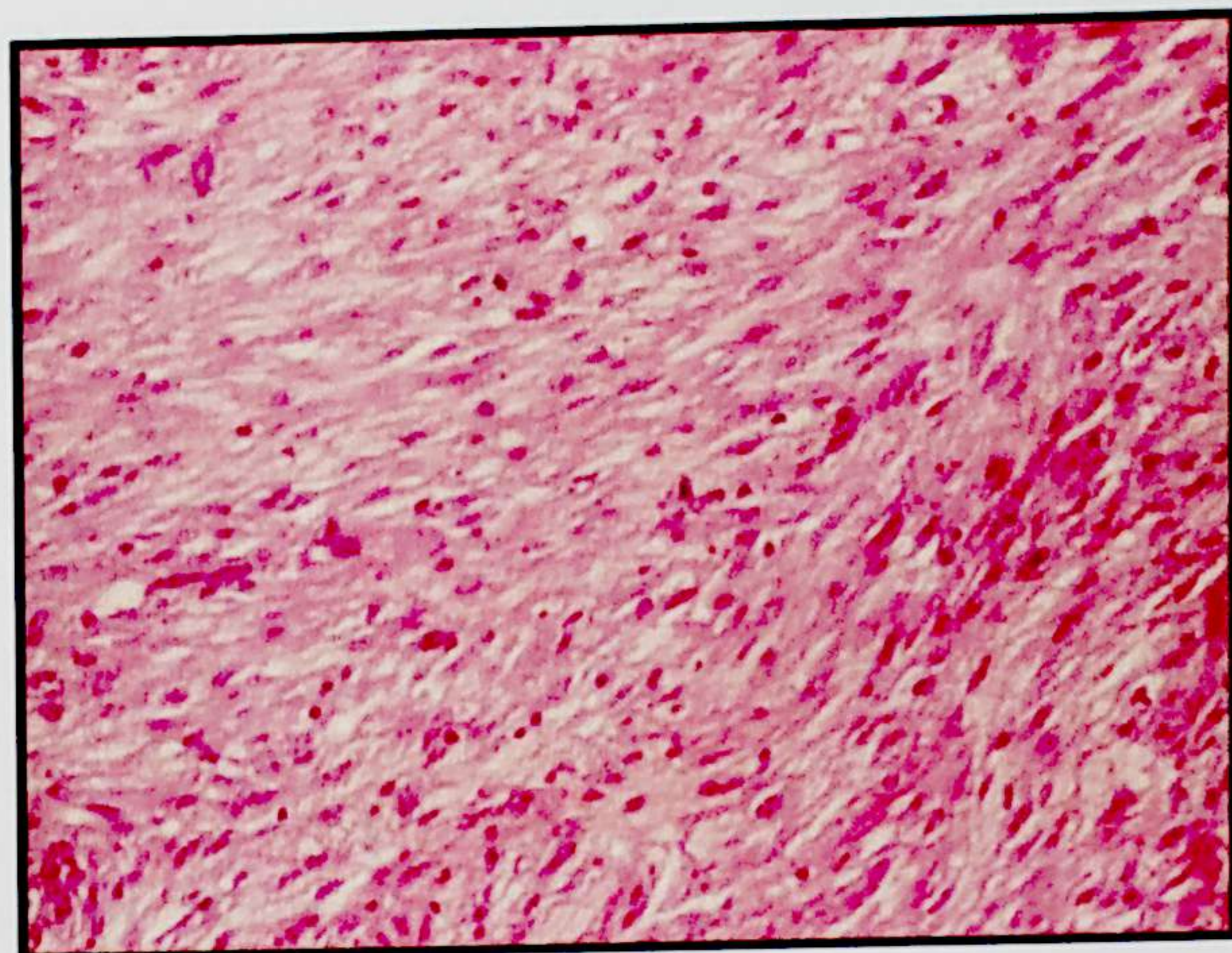


Fig. II.54. Fibrosarcomul (HE, x 200)

morale au citoplasmă abundentă, eozinofilă, nuclei bizari și sunt dispuse în fascicule), mixoid (se caracterizează prin arii mixoide alături de proliferare de celule tumorale dispuse în fascicule), cu celule gigante (proliferare de histiocite, fibroblaste și celule gigante de tip „osteoclastic” cu atipii), inflamator (celulele histiocitare atipice sunt asociate cu un infiltrat inflamator variabil cantitativ) și angiomatoid (proliferare de histiocite care înconjură spații vasculare).

⌘ Liposarcomul

Este sarcomul cu origine în țesutul adipos, care apare la adulți, mai frecvent în obraz și limbă. Microscopic se poate prezenta sub forma unui liposarcom mixoid (proliferare de lipoblaste, numeroase capilare care formează o rețea caracteristică și matrice mixoidă), rotundocelular (proliferare de celule mici, rotunde, uniforme, cu nuclei veziculoși), bine diferențiat (proliferare de lipocite cu variații de mărime și formă, dar și lipoblaste) și pleomorf (pleomorfism celular accentuat, incluzând celule bizare).

⌘ Schwannomul malign (tumora malignă de teacă de nerv periferic)

Apare la adulți tineri, cu localizare mai frecventă în mandibulă, buze și mucoasa bucală. Microscopic, este constituit dintr-o proliferare de celule fuziforme, dispuse în fascicule, celulele având nuclei ondulați cu atipii evidente.

⌘ Angiosarcomul

Reprezintă o tumoră malignă rară, cu origine în endoteliul vascular. Apare sub forma unei tumori de culoare violacee, cu localizare mai ales la nivelul mandibulei. Microscopic, se caracterizează printr-o proliferare de spații

vasculare anastomozate și delimitate de celule endoteliale atipice.

⌘ Sarcomul Kaposi

Reprezintă o tumoră cu origine de asemenea în celulele endoteliale, care se poate prezenta sub patru forme: clasică (la adulți, la nivelul palatului), endemică (care afectează populația africană), asociată cu imunopresie iatrogenă (care apare mai ales la persoane post-transplant) și asociată sindromului de imunodeficiență dobândită (SIDA). Este o leziune evolutivă, caracterizată macroscopic prin noduli multipli de culoare roșie și microscopic de o proliferare de celule fuziforme, între care apar fante vasculare ce conțin eritrocite.

⌘ Leiomiomul

Este o tumoră malignă cu origine în fibrele musculare netede, care se dezvoltă în cavitatea orală, fără predilecție pentru o anumită grupă de vârstă, mai ales în oasele maxilare. Microscopic, se caracterizează printr-o proliferare de celule fuziforme, cu citoplasmă abundentă, eozinofilă și nucleu ovalari, dispuse în fascicule. Tumora prezintă numeroase figuri mitotice.

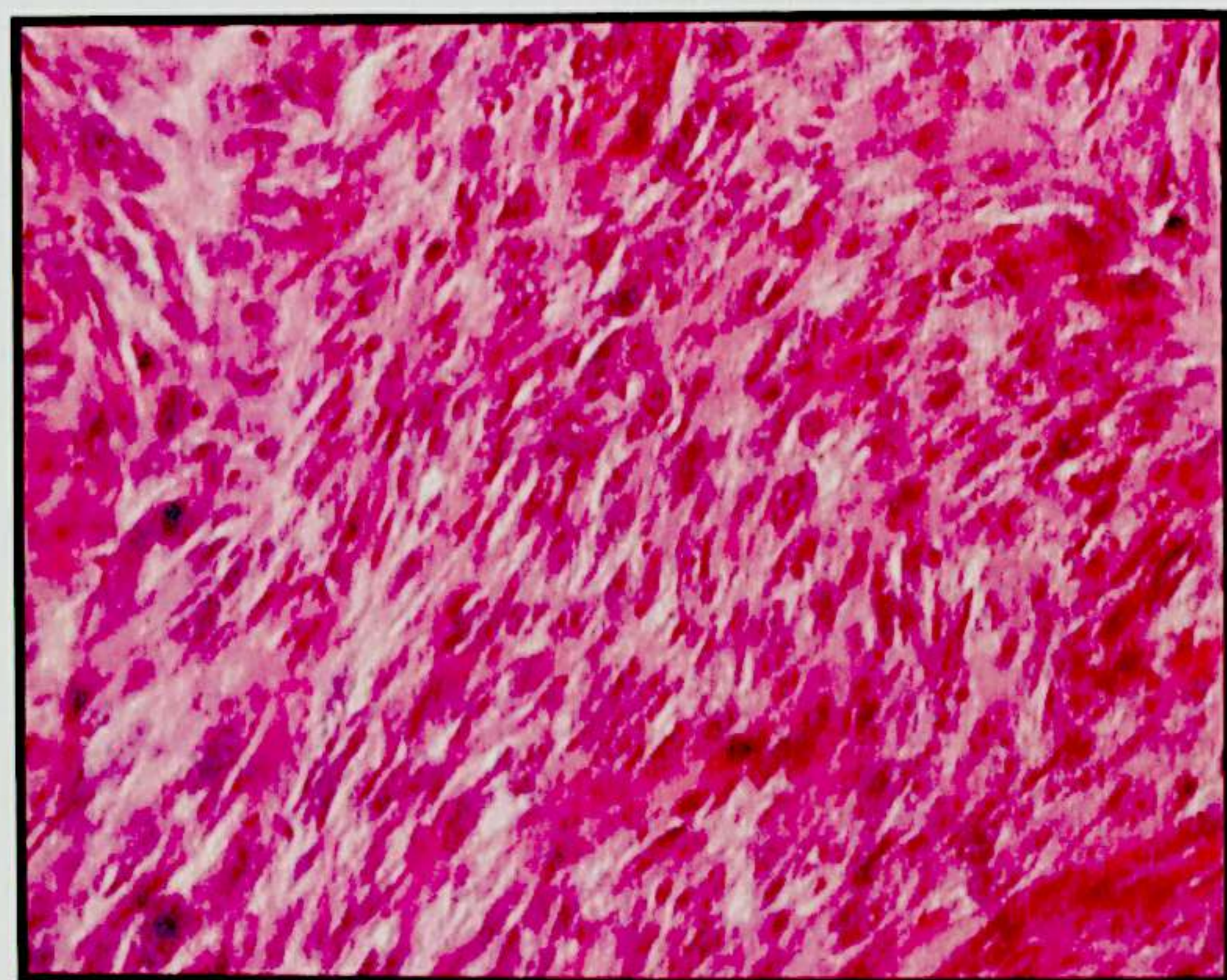


Fig. II.55. Leiomiomul (HE, x 200)

⌘ Rbdomiosarcomul

Are origine în fibrele musculare striate și reprezintă cel mai frecvent sarcom la copii. Tumora poate prezenta trei variante: embrionară (arii hiperplazice, formate din celule tumorale rotunde sau fuziforme, alternând cu arii hipocelulare, care se caracterizează printr-o stromă mixoidă), alveolară (proliferare de celule tumorale necoezive, rotunde, dispuse în structuri alveolare, care sunt separate de septuri de țesut conjunctiv fibros dens) și pleomorfă (proliferare de celule tumorale, fuziforme sau mari și

pleomorfe, multinucleate). Crește rapid și infiltrază țesuturile adiacente. Localizarea cea mai frecventă la nivelul cavității bucale este la nivelul palatului.

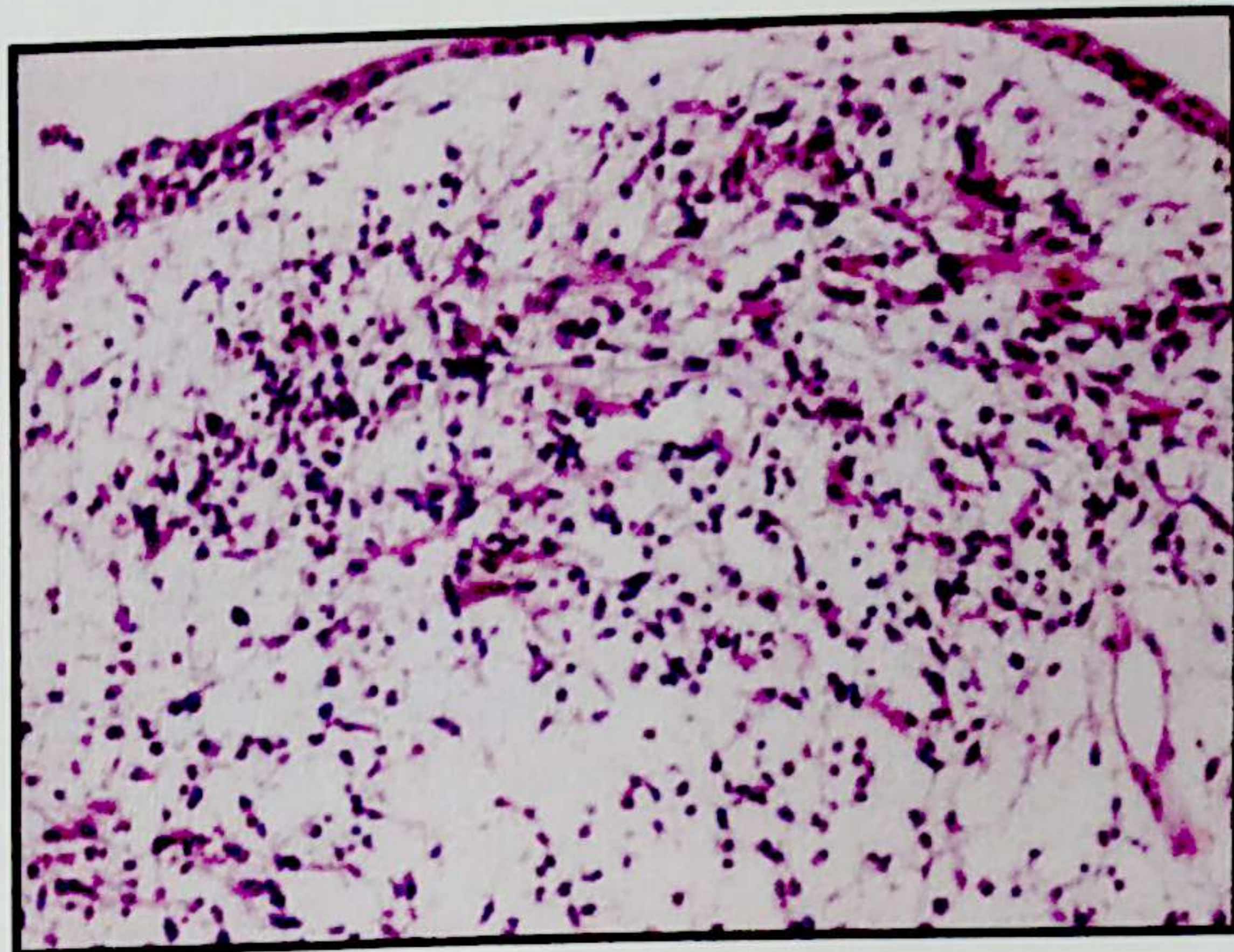


Fig. II.56. Rbdomiosarcomul embrionar (HE, x 20)

6. TUMORILE MELANOCITARE MALIGNNE

⌘ Melanomul malign

Este un neoplasm malign, cu origine melanocitară, care se dezvoltă de novo sau pe fondul unei leziuni melanocitare benigne. Apare la ambele sexe, cu localizare frecventă la nivelul palatului dur, maxilarului, cât și a gingiei, buzelor sau mucoasa bucală. Sunt tumori cu pigmentare inhomogenă, brună, neagră, albastră sau roșie, asimetrice și cu margini neregulate.

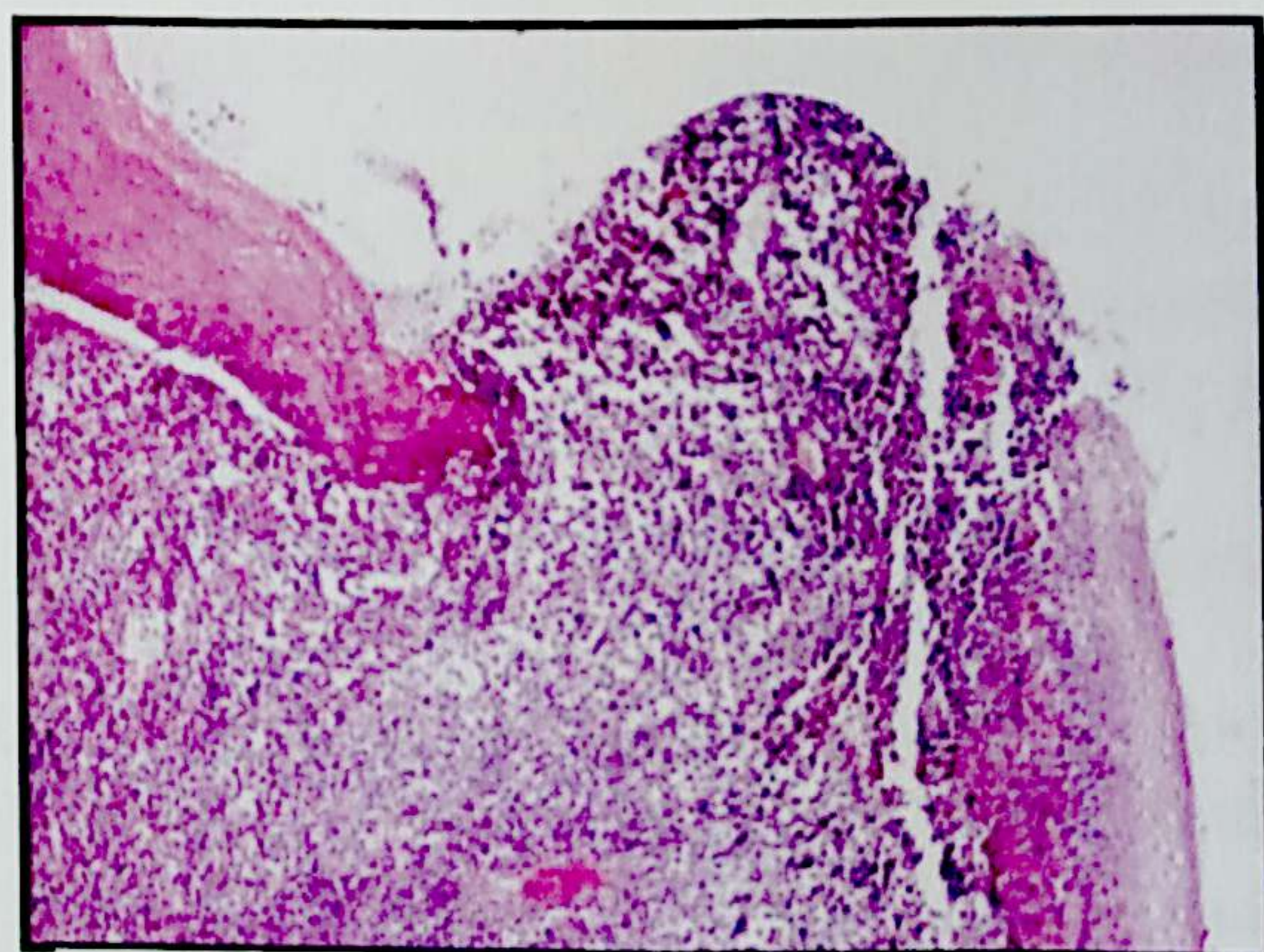


Fig. II.57. Melanomul malign (HE, x 40)

Aspectul microscopic este comparabil cu cel al leziunilor similare cutanate, la nivelul mucoasei orale existând melanom malign nodular, melanom malign cu extindere superficială și melanom malign lentiginos al mucoasei. *Melanomul malign nodular* este cea mai frecventă variantă întâlnită la nivelul cavității bucale. Apare ca o formațiune supradenivelată, intens pigmentată, fiind alcătuită microscopic din

LEZIUNILE PSEUDOTUMORALE ALE CAVITĂȚII BUCALE

● **Epulisul cu celule gigante** (granulomul periferic cu celule gigante) reprezintă o leziune pseudotumorală frecventă a cavității bucale, care se dezvoltă consecutiv unei iritații sau a unui traumatism local (resturi radiculare, coroane metalice sau acrilice largi, tartrul dentar). Apare exclusiv la nivelul gingiei, sub forma unei mase nodulare, de culoare cenușie, cu diametrul sub 2 centimetri. Se dezvoltă la adulți și mai ales la sexul feminin. Leziunea este sesilă sau pediculată, cu sau fără ulcerarea mucoasei supraiacente. Microscopic, este constituită din celule gigante multinucleate, precum și celule mezenchimale, fuziforme sau ovalare. Celulele gigante au dimensiuni mari, citoplasmă abundentă eozinofilă și numeroși nuclei dispuși central. Printre celulele gigante multinucleate apar focare de hemoragie și depozite de hemosiderină. Uneori pot apărea focare de calcificare sau de osificare. Aspectul microscopic este similar cu cel al granulomului central.

celule maligne cu dezvoltare verticală, care se extind atât în epiteliul de suprafață, cât și în țesutul conjunctiv subiacent. Această tumoră este invazivă de la început și produce metastaze precoce, având un prognostic nefavorabil. *Melanomul malign cu extindere superficială* este mult mai rar, dezvoltându-se pe parcursul mai multor ani, sub forma unei plăci ușor supradenivelate, pigmentate și cu marginile bine definite. Pe parcursul fazei de dezvoltare radiară, celulele neoplazice se localizează la joncțiunea dintre epiteliu și țesutul conjunctiv subiacent. După o perioadă evolutivă de mai mulți ani, celulele tumorale pătrund în țesutul conjunctiv, dezvoltându-se faza de creștere verticală, în care tumora are capacitate metastazantă. *Melanomul malign lentiginos al mucoasei* apare foarte rar la nivelul cavității bucale. Prognosticul tumorii depinde de tipul melanomului, vârsta pacientului (pacienții tineri au prognostic mai bun), dar și invazia în profunzime. Tumorile de la nivelul mucoaselor au prognostic mult mai grav decât cele cutanate.

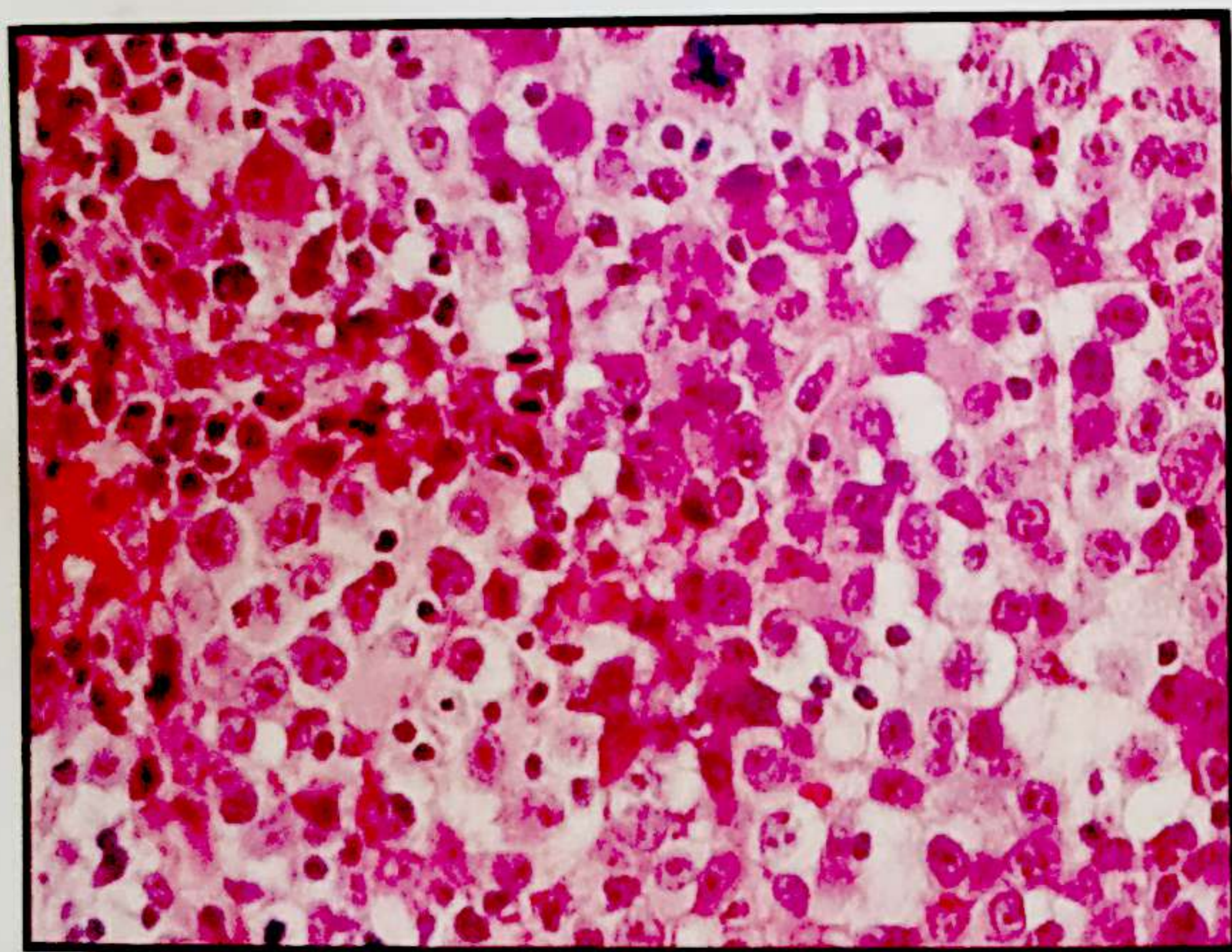


Fig. II.58. Melanomul malign (HE, x 400)

7. TUMORILE SECUNDARE

Sunt leziuni rare, localizarea cea mai frecventă fiind la nivelul gingiei. Macroscopic au aspect nodular, iar microscopic, aspectul este de obicei, asemănător cu cel al tumorii primare. Câteodată însă, aspectul microscopic al tumorii secundare este complet diferit de cel al tumorii primare, de aceea, anato-patologul întâmpină dificultăți în stabilirea diagnosticului. Cel mai frecvent, metastazele provin la sexul masculin dintr-un carcinom bronhopulmonar, renal sau dintr-un melanom malign, iar la sexul feminin dintr-un carcinom mamar, bronhopulmonar, osos sau renal. Prognosticul tumorilor secundare este foarte rezervat.



Fig. II.59. Epulisul cu celule gigante maxilar superior

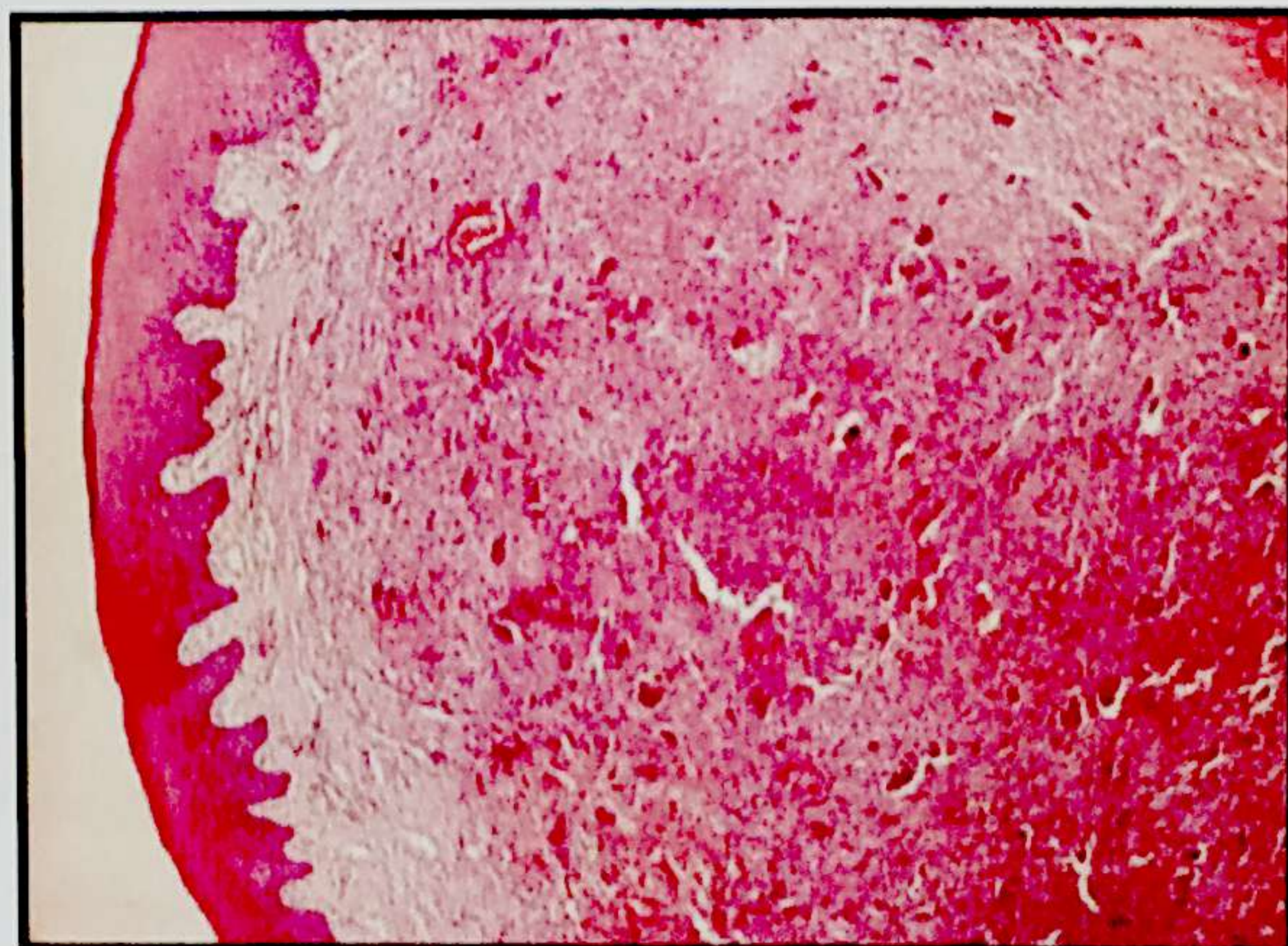


Fig. II.60. Epulisul cu celule gigante (HE, x 40)

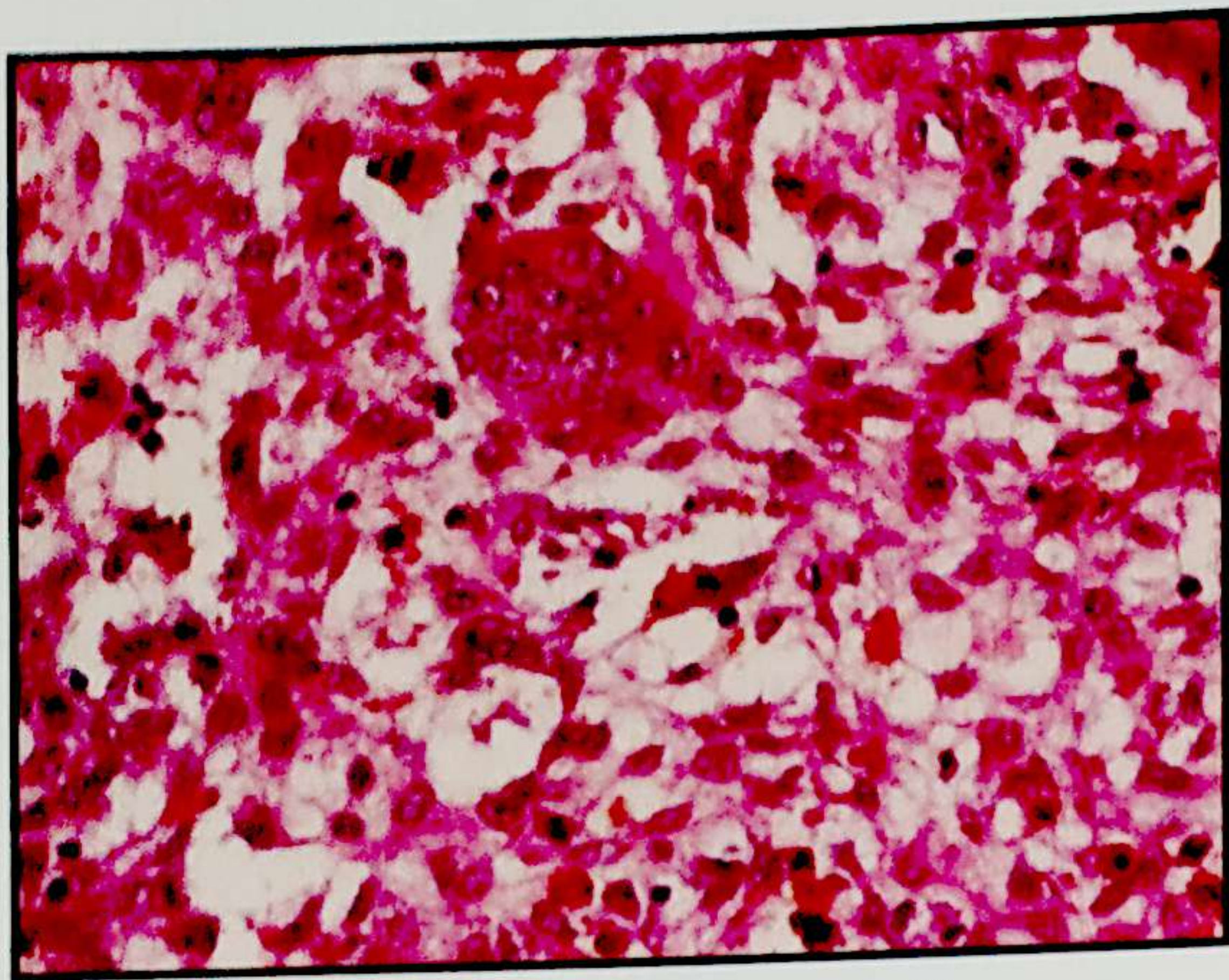


Fig. II.61. Epulisul cu celule gigante (HE, x 400)

Leziunea trebuie excizată în întregime deoarece poate produce recurențe locale, iar factorul iritativ trebuie îndepărtat.

● **Epulisul congenital** reprezintă o leziune rară, de etiologie necunoscută, care apare la naștere, pe crestele alveolare, microscopic asemănătoare cu tumora cu celule granulare.



Fig. II.62. Hiperplazia epiteliu-conjunctivă



Fig. II.63. Hiperplazia epiteliu-conjunctivă (HE, x 40)

● **Hiperplaziile epiteliu-conjunctive** sunt localizate pe versantele vestibulare ale creștelor

alveolare edentate, la purtătorii de proteze mobilizabile, datorită iritării produse de lipsa de stabilitate a unor proteze vechi sau incorect executate. Mucoasa se îngroașă, putând exista leziuni unice sau multiple, asemănătoare unei „cărți deschise”. Microscopic se observă un țesut conjunctiv colagenos abundent, tapetat de un epiteliu hiperplazic și pe alocuri ulcerat.

● **Granulomul piogen** se dezvoltă ca răspuns la o iritație sau traumatism local. Leziunea nu are o cauză infecțioasă și nu este un granulom adevărat. Apare mai ales la sexul feminin (posibil datorită stimulării hormonale), la copii și adulți tineri. Macroscopic, are aspectul unei mase lobulate, cu suprafață netedă, sesilă sau pediculată și de culoare roșie. Diametrul leziunii este de la câțiva milimetri la câțiva centimetri. Nu este dureros, dar se poate asocia cu sângerare, datorită faptului că este intens vascularizat. Localizarea cea mai frecventă este la nivelul gingiei, în special în regiunea maxilară. Microscopic, leziunea este constituită din numeroase vase de neoformație, delimitate de celule endoteliale și care conțin în lumen eritrocite. Printre vase se observă numeroase celule inflamatorii (PMN, limfocite, plasmocite). Leziunea poate fi ulcerată pe suprafață.

Extirparea chirurgicală a leziunii este necesară a fi urmată de examinarea microscopică a acesteia, pentru a exclude orice suspiciune de leziune malignă.

Granulomul piogen poate produce recurențe locale. O variantă particulară este granulomul care se dezvoltă la gravide, care se numește *tumora de sarcină* sau *granuloma gravidarum*, în legătură cu stimularea hormonală. După naștere această leziune poate involua spontan sau poate prezenta o maturare fibroasă, transformându-se într-un fibrom.

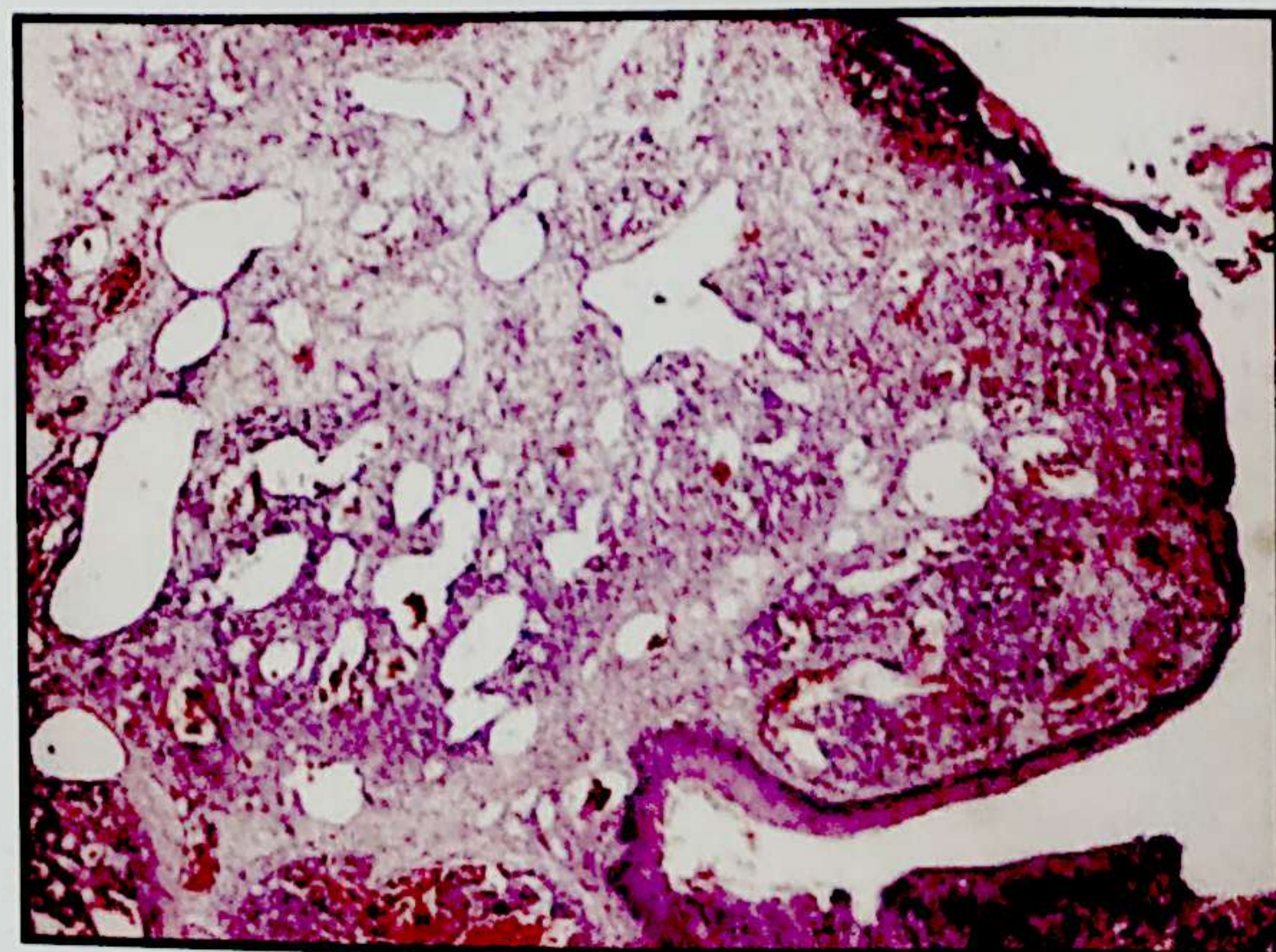


Fig. II.64. Granulomul piogen (HE, x 20)

CAPITOLUL III. PATOLOGIA MAXILARELOR

♦ CUPRINS

*TULBURĂRILE DE DEZVOLTARE ALE MAXILARELOR
DISTROFIILE ȘI DISPLAZIILE MAXILARELOR
PROCESELE INFLAMATORII ALE MAXILARELOR
NECROZA MAXILARELOR
SINUZITA MAXILARĂ
CHISTURILE ȘI PSEUDOCHISTURILE MAXILARELOR
TUMORILE MAXILARELOR*

TULBURĂRILE DE DEZVOLTARE ALE MAXILARELOR

• **Micrognația** reprezintă dezvoltarea insuficientă a mandibulei, ceea ce duce la retrognație, ocluzie distalizată, inocluzie sagitală frontală, profil convex, cu micșorarea dimensiunii verticale a feței. Aceste modificări duc la apariția unui aspect de față ascuțită, "de pasăre". Poate avea o cauză genetică sau apare consecutiv unor traumatisme la nivelul condilului mandibulei, atunci când se lezează centrul de creștere de la acest nivel.

• **Macrognazia** este dezvoltarea în exces atât a maxilarului, cât și a mandibulei, asociată frecvent cu proalveolie și prodenție.

• **Prognazia mandibulară** este o anomalie dento-maxilară caracterizată prin creșterea etajului inferior al feței, datorită creșterii în

dimensiuni a ramurii ascendente și orizontale a mandibulei și deschiderea unghiului acesteia (peste 120°). Profilul pacientului este concav, prezentând treapta labială inversă. Endobucal prezintă ocluzie frontală inversă, care poate fi apare și în zonele laterale.



Fig. III.1. Prognazia mandibulară- aspect exobucal

Cauza prognatiei mandibulare este în primul rând genetică, dar poate fi și hormonală (în gigantism)

sau funcțională.



Fig. III.2. Proгнаția mandibulară- aspect endobucal

DISTROFIILE ȘI DISPLAZIILE MAXILARELOR

• **Nanismul hipofizar** este o afecțiune rară, care este determinată fie de hipofunția hipofizei anterioare, cu scăderea secreției hormonului de creștere, fie de reducerea capacității țesuturilor de a răspunde la hormonul de creștere, care se manifestă din copilărie. Individul este scund, dar își păstrează proporția între segmentele corpului, iar dezvoltarea psihică este normală. Maxilarele sunt mici, mentonul este redus, existând microretrognatie mandibulară, erupția dentiției permanente este întârziată și datorită spațiului redus de erupție al dinților apar dizarmonii dento-alveolare, cu incongruență prin înghesuire.

• **Gigantismul** este o afecțiune cauzată de o secreție exagerată a hormonului de creștere. Secreția hormonală crescută se produce înainte de închiderea cartilajelor de osificare. Persoanele sunt afectate în cursul copilăriei, când cresc foarte mult în dimensiuni și înălțime, concomitent cresc dimensiunile feței și ale mandibulei (prognatism mandibular anatomic), modificările fiind asemănătoare cu cele din acromegalia. Afecțiunea se însoțește și de creșterea arcadei dentare și a limbii (macroglisie) și de asemenea determină timpuriu spațierea dinților (dizarmonie dento-alveolară prin spațiere), înclinarea lor vestibulară (prodenție inferioară) și ocluzie inversă (parțială sau totală). Creșterea rapidă a rădăcinilor dentare

și a alveolelor determină erupție precoce.

• **Acromegalia** este determinată de producția crescută a hormonului de creștere, dar care survine după închiderea cartilajelor de osificare. Sunt afectate persoanele de peste 40 de ani, fără predilecție pentru sexul masculin sau feminin. Se produce creșterea diametrului vertical al feței, cu hipertrofia nasului, îngroșarea arcadei sprâncenoase, proeminența pomelilor, creșterea exagerată a mentonului, producând un aspect primitiv al feței, asociat cu macroglisie.

Pacienții în mod caracteristic se plâng de faptul că "pălăria este prea mică".

Concomitent se produce și hipertrofia palatului moale, ceea ce determină în cursul somnului apnee.

• **Hipotiroidismul** este o afecțiune caracterizată de scăderea secreției hormonilor tiroidieni. Dacă apare în copilărie, se dezvoltă consecutiv cretinismul. Afecțiunea poate fi primară sau secundară. Aspectul feței este tumefiat, buzele sunt îngroșate și limba crește în dimensiuni (din cauza acumulării în țesutul subcutanat a glicozaminoglicanilor). Erupția dinților este întârziată sau poate fi absentă, iar oasele maxilare au dimensiuni mai mici.

• **Hiperparatiroidismul** reprezintă o producție exagerată de hormon paratiroidian, afecțiunea putând fi de tip primar (cauzată de un adenom sau o hiperplazie de paratiroidă) sau de tip secundar (ca răspuns la un nivel seric scăzut de calciu, în special datorită unei boli renale cronice). Pacienții sunt în vârstă și în special peste 60 de ani, fiind afectate mai ales femeile.



Fig. III.3. Hiperparatiroidism- imagine radiografică panoramică

Producerea în exces a hormonului paratiroidian determină activarea osteoclastelor. La nivelul maxilarelor se produc decalcificări, dar și chisturi

și tumori brune (de culoare roșie-maronie, datorită asocierii cu focare hemoragice; afectează mai frecvent mandibula, putând fi unice sau multiple), iar prin distrucția pereților alveolari se produce căderea dinților. Microscopic, aspectul tumorilor brune este cel al unui granulom cu celule gigante de tip central.

● **Acondroplazia** este o tulburare de creștere a oaselor, cu model cartilaginos. Membrle sunt scunde și groase, dar trunchiul are dimensiuni normale. Maxilarul superior și baza craniului sunt nedezvoltate, bolta craniană este largă. Palatul dur se adâncește (boltă ogivală), arcada dentară superioară prezentând proalveolie și prodenție (arcada dentară și dinții sunt proiectați înainte). Dinții temporari persistă, iar cei permanenți erup târziu și cu modificări patologice.

● **Rahitismul** este determinat de hipovitaminoza D. La nivelul craniului se produce înmuierea oaselor craniene (craniotabes), bose osoase frontale (frunte olimpiană), bose osoase parietale (craniu brahiocefal), închiderea tardivă a fontanelei anterioare, malpoziții dentare, prin deformarea arcadelor dentare. Maxilarul superior este cel mai des afectat, dezvoltarea lui verticală redusă manifestându-se printr-o inocluzie verticală (ocluzie deschisă frontală). Ramura orizontală a mandibulei se cudează, la limita dintre inserțiile mușchilor ridicători și coborători ai mandibulei, determinând o inocluzie verticală frontală. Dinții erup cu întârziere, frecvent cu tulburări de mineralizare a acestora (distrofii dentare) și prezintă dizarmonii alveolare sau dentare de grup. Microscopic, în zona cartilajului de creștere se perturbă aranjamentul straturilor, astfel încât stratul cartilaginos calcificat este inexistent și osificarea nu mai are loc.

● **Osteomalacia** reprezintă o calcificare insuficientă a țesutului osos, care rămâne la stadiul de țesut osteoid, și care afectează adulții (fiind o formă de hipovitaminoză D). Leziunea poate să apară la gravide sau la muncitorii din zonele meridionale, care muncesc în regiunile nordice. Se produc deformări ale oaselor și fracturi incomplete, cu tendință redusă la consolidare.

● **Boala Paget** are o etiologie necunoscută și interesează adulții peste 40 de ani și mai ales sexul masculin. Se caracterizează printr-o hipertrofie deformantă a scheletului, asociată cu durere. La nivelul maxilarelor se produce îngroșarea acestora și deplasarea dinților, proces

care interesează mai frecvent maxilarul decât mandibula. Pe radiografie se observă deplasarea dinților, cu creșterea spațiului dintre ei, precum și zone translucide, alternând cu zone opace (aspect "mâncat de molii"). Dinții prezintă hipercementoză asociată cu distrugerea laminei dure a osului alveolar. Oasele calotei suferă un proces de resorbție, asociat cu proliferare dezorganizată și excesivă. Se produce diminuarea cavității bucale și a sinusurilor maxilare, prin ocuparea lor de către os neformat. Microscopic, se observă travee osoase neregulate, înconjurate de o stromă celulară și vasculară. În jurul traveelor apar osteoblaste și osteoclaste activate. Complicațiile sunt reprezentate de orbire, surditate, cefalee, paralizie de nerv facial, prin creștere osoasă și comprimare, fracturi și osteosarcom.

● **Displazia fibroasă** constă în înlocuirea țesutului osos cu țesut conjunctiv, bogat fibrilar, care conține trabecule osoase subțiri, aranjate dezordonat. Reprezintă o anomalie genetică cu caracter familial, care apare în copilărie și evoluează lent. Dacă se asociază cu pete pigmentate cutanate, pubertate precoce și mărirea în dimensiuni a tiroidiei, atunci constituie sindromul McCune-Albright. Din punct de vedere clinic, afectează unul sau mai multe oase, cel mai frecvent oasele feței, iar dintre acestea afectează mai frecvent maxilarul decât mandibula. Radiologic, se observă leziuni radioopace imprecis delimitate, cu aspect de "sticlă mată". Macroscopic, se observă mărirea nedureroasă în dimensiuni a osului, care este dur la palpare, iar microscopic se observă țesut dens celular, format din celule fuziforme, dispus între traveele osoase subțiri, pe care le deformează.

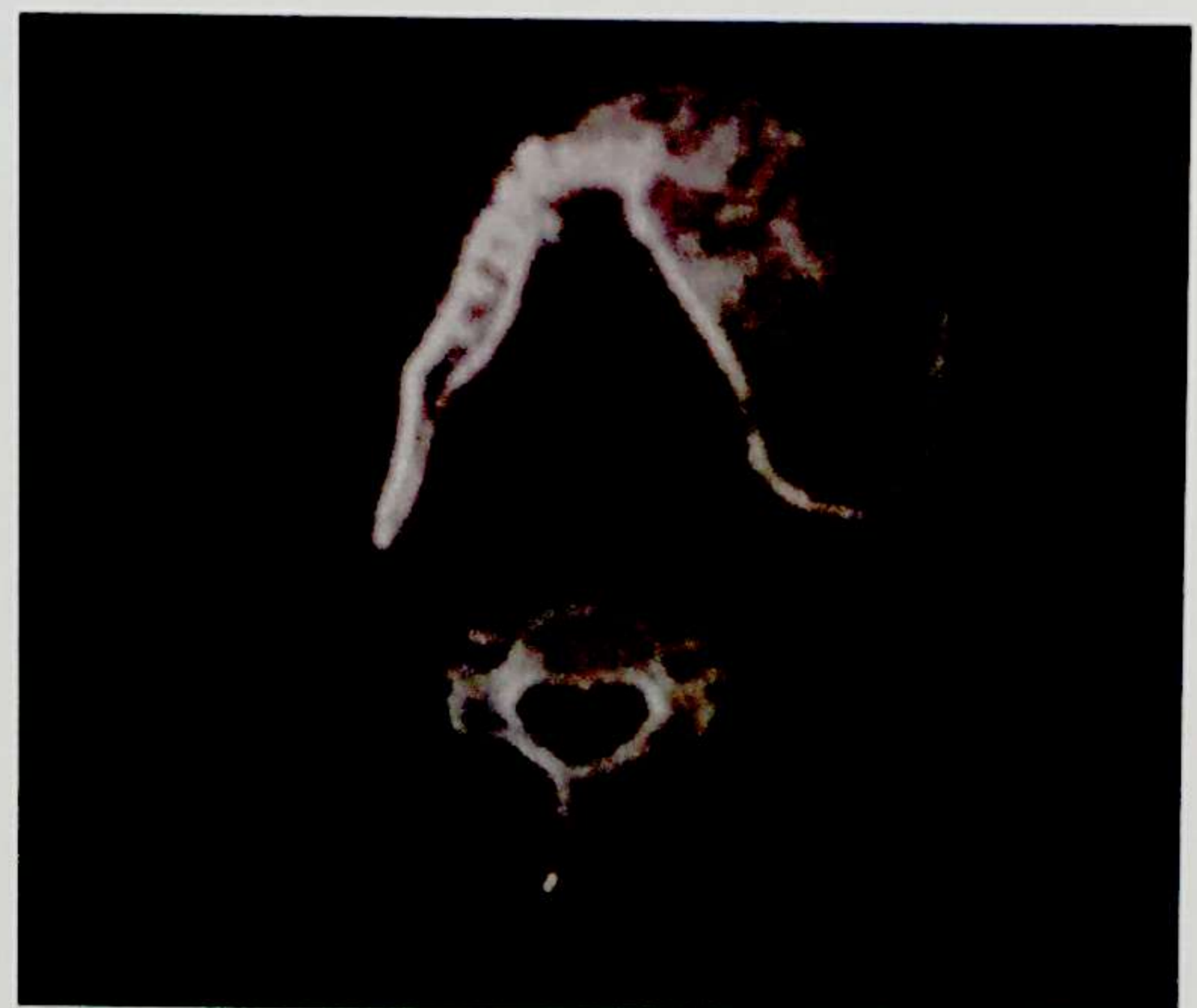


Fig. III.4. Displazia fibroasă mandibulară- imagine CT

● **Osteopetroza** numită și boala oaselor de "marmură", este o leziune congenitală, ce apare mai frecvent la copii, produsă de insuficiența

osteoclastelor, care determină tulburări în resorbția oaselor. Ca urmare, canalul medular dispare, asociat cu un sindrom hematologic, reprezentat de anemie, leucocitopenie, hepatosplenomegalie. Maladia afectează oasele lungi, cele craniene, dar și maxilarele. Oasele sunt constituite din os compact, dur, dens, hipercalcificat, cu aspect de marmură și care este supus riscului de fractură. Examenul radiologic evidențiază opacitatea arcadelor sprâncenoase, a oaselor maxilare și a etmoidului, ceea ce produce un aspect de "mască de carnaval". Erupția dinților este întârziată. Complicațiile sunt reprezentate de orbire, surditate și paralizia nervului facial prin diminuarea orificiului găurilor craniene.

● **Cherubismul** reprezintă o afecțiune genetică, cu debut la 2-4 ani, care afectează oasele maxilare. Clinic, se asociază cu un facies caracteristic, datorită tumefierii faciale bilaterale. După pubertate devine staționară sau poate regresa. Pe radiografie, la nivelul maxilarelor apar formațiuni radiotransparente, multiloculare. Macroscopic, țesutul care înlocuiește țesutul normal are consistență moale, este friabil, de culoare roșie-brună, cu dispoziție în vârtejuri, iar microscopic, predomină celulele gigante multinucleate, alături de celule stromale de aspect fuziform, numeroase vase sangvine, depozite de hemosiderină, aspectul fiind asemănător cu epulisul cu celule gigante.

● **Atrofia** reprezintă o reducere în dimensiuni a structurii osoase, asociată cu osteogeneză diminuată (pereții de subțiază, devin transparenți și fragili). Poate fi senilă, marantică (în tuberculoză sau tumori maligne), prin inactivitate (atrofia osului alveolar, care apare după căderea sau extracția dinților), neurotică și prin compresiune (produsă de chisturi sau tumori).

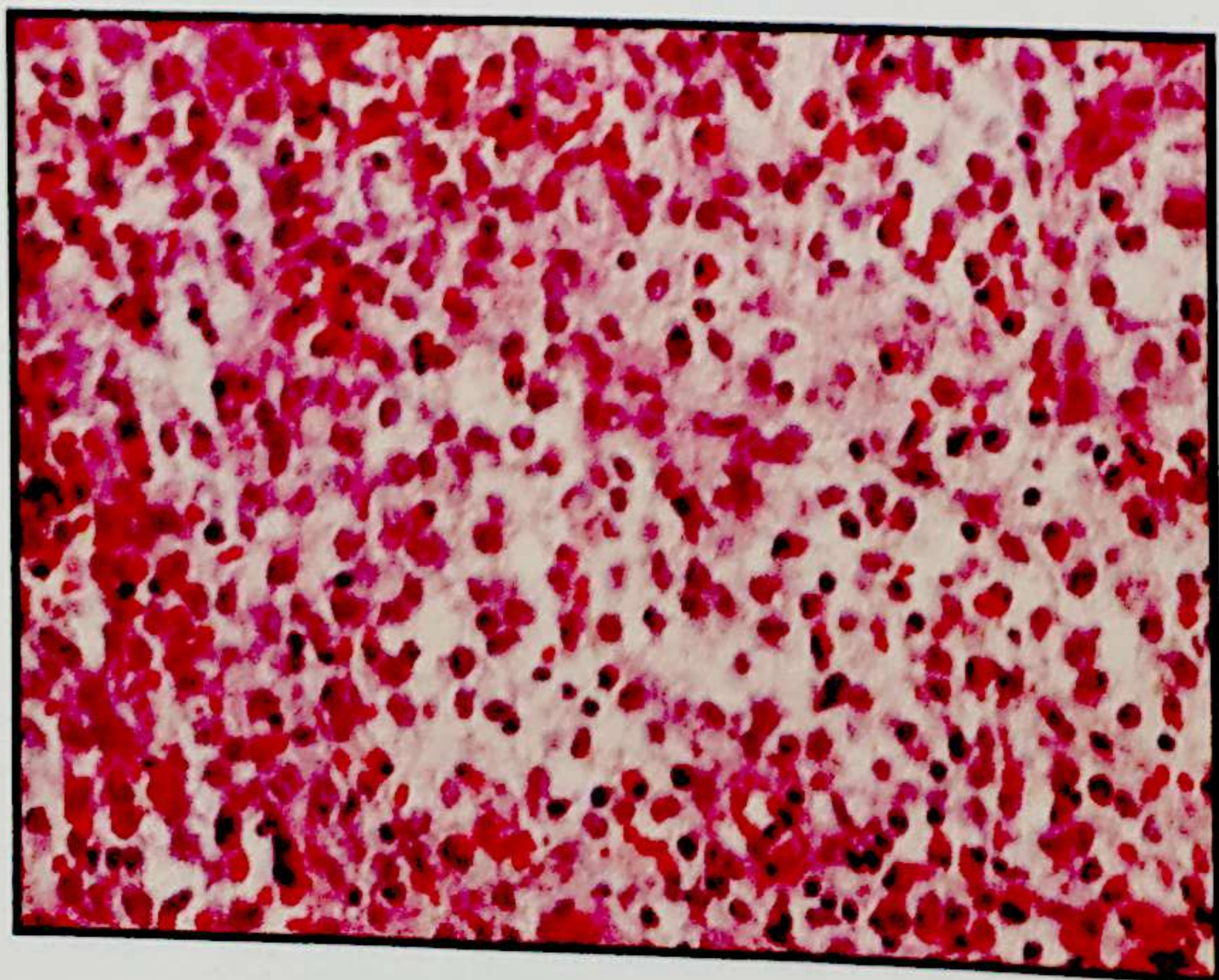


Fig. III.5. Histiocitoza X (HE, x 200)

● **Histiocitoza X** reprezintă o hiperplazie de

celule de tip histiocitar, de cauză necunoscută, în cadrul căreia histiocitele hiperplaziate se încarcă cu colesterol, fără să existe tulburări ale metabolismului lipidic. Studiile recent efectuate au demonstrat că celulele de tip histiocitar care se înmulțesc sunt de fapt celule Langerhans (celule mononucleare dendritice, care se găsesc în mod normal în epiderm, mucoase, limfonoduli și măduvă osoasă). Cele mai multe cazuri apar la pacienți sub 10 ani, în special la sexul masculin, iar dintre oase, cel mai frecvent afectează mandibula. Inițial, în cadrul histiocitozei X erau recunoscute trei entități: boala Letterer-Siwe (leziune predominant cutanată, viscerală și în măduvă osoasă, care apare mai ales la copii), boala Hand-Schuller-Christian (afectare sistemică osoasă, cutanată și viscerală) și granulomul eozinofil (leziune solitară sau multifocală osoasă, fără afectare viscerală). Astăzi se consideră că nu este necesară delimitarea celor trei entități, mai ales că ele se pot transforma dintr-una în alta. Macroscopic, leziunea se dezvoltă ca un nodul, pe radiografie apărând zone radiotransparente în grosimea mandibulei. Microscopic, se observă celule rotunde, cu nuclei veziculoși și margini indistincte (celule Langerhans hiperplaziate), alături de eozinofile, limfocite, plasmocite și infiltrat hemoragic.

PROCESELE INFLAMATORII ALE MAXILARELOR

Leziunile infecțioase ale oaselor maxilare numite *osteite* și *osteomielite* sunt procese declanșate de pătrunderea germenilor patogeni, la nivelul țesutului osos. Prin osteită se înțelege un proces infecțios localizat în corticala osoasă și procesul alveolar, iar prin osteomielită, un proces infecțios care cuprinde osul în totalitate, atât corticala cât și medulara. Din totalul infecțiilor osoase, infecțiile oaselor maxilare reprezintă peste 50 %, acest fapt datorându-se unor aspecte specifice, respectiv prezența dinților gangrenați, asociat cu frecvente procese periapicale acute sau cronice acutizate, leziuni parodontale generatoare de abcese parodontale, prezența mugurilor dentari, a fracturilor mandibulei, care în majoritatea lor sunt deschise în cavitatea bucală, tulburări de erupție ale dinților (mai ales molarul de minte inferior), plăgile post-extracționale suprainfectate, ca și raporturile de vecinătate cu

cavitatea bucală, fosele nazale și sinusul maxilar. Procesele infecțioase interesează mai frecvent mandibula decât maxilarul, deoarece maxilarul are o structură osoasă mai spongioasă și o vascularizație bogată, spre deosebire de mandibulă unde corticala este groasă, circulația este în mare parte de tip terminal, iar canalul mandibular este o cale de diseminare a proceselor septice locale. Inocularea cu germeni patogeni se face fie direct, fie pe cale hematogenă.

● **Osteita alveolară** numită și alveolită post-extracțională este un proces infecțios relativ frecvent, legat de extracțiile dentare. Există două forme de alveolită: umedă, cu evoluție mai favorabilă, mai frecventă la nivelul maxilarului și în care se produce un proces infecțios la nivelul osului și uscată, mai frecventă la nivelul mandibulei, unde asociat infecției se produce și necroză superficială.

Cauzele alveolitei post-extracționale sunt multiple: extracțiile laborioase cu dilacerări ale țesuturilor, resturi radiculare sau procese periapicale cronice, restante în alveolă, încălzirea osului datorită folosirii instrumentelor rotative, la turații mari, fără răcire, nerespectarea condițiilor de asepsie în timpul extracției dentare, nerespectarea de către pacient a indicațiilor medicului privind îngrijirile post-extracționale, starea generală deficitară a pacientului și nu în ultimul rând mediul septic al cavității bucale.

● **Osteomiелita acută** este determinată mai ales de infecția cu stafilococ, are debut brusc, cu tumefacția zonei respective, iar tegumentul supraiacent prezintă semne de inflamație acută. De asemenea, mucoasa bucală este edemațiată, congestivă, iar dinții sunt dureroși, mobili și sensibili spontan sau la percuție. Starea generală este alterată asociată cu febră, frison, limfadenopatie regională și leucocitoză. După apariția abceselor și a fistulizării acestora la nivelul tegumentului sau al mucoasei, starea generală se ameliorează. După 8 zile de la debut, imaginea radiografică este caracteristică, prezentând o alternanță de zone condensate (sechestre osoase), cu zone radiotransparente, pe fondul structurii trabeculare dispărute (imagine de „os pătat”, „os marmorat”, „miez de pâine”). Microscopic, la nivelul măduvei apare un exsudat inflamator cu numeroase PMN, asociat cu reducerea activității osteoblastice și creșterea

activității osteoclastice.

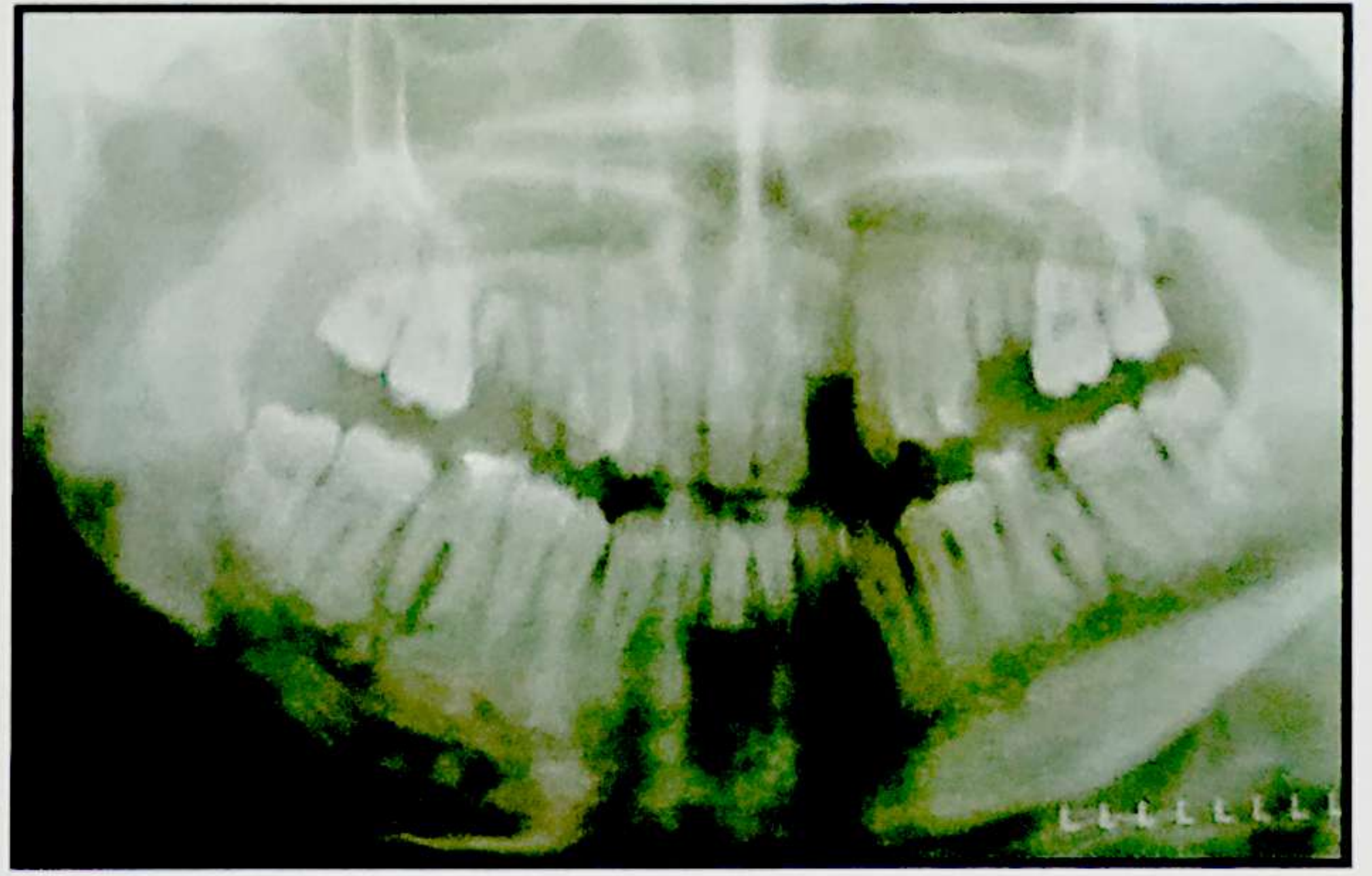


Fig. III.6. Osteomiелita acută- imagine radiografică panoramică

● **Osteomiелita cronică** poate prezenta o etiologie nespecifică sau una specifică. *Osteomiелita cronică nespecifică* este o formă rară care apare mai ales la vârsta de erupție a molarilor. Osul este îngroșat, datorită unei îngroșări difuze, cortico-periostale periferice. La examinarea microscopică se observă un infiltrat inflamator limfo-plasmocitar, asociat cu un proces de fibroză și formare de os nou. Evoluția este îndelungată, de 1-2 ani, cu apariția de episoade subacute. *Osteomiелita cronică specifică* este mult mai rară. În actinomicoză, poarta de intrare este fie la nivelul dinților, fie diferitele leziuni ale mucoaselor. Este afectată mai frecvent mandibula și microscopic se dezvoltă leziunea granulomatoasă actinomicotică caracteristică. Complicațiile sunt reprezentate de obicei de fistule. Osteomiелita tuberculoasă afectează rar maxilarele, infecția propagându-se fie dintr-o leziune a mucoasei (primară sau secundară) pe cale directă, fie pe cale hematogenă. Microscopic se dezvoltă granulomul tuberculos, cu necroză centrală și cu tendință de confluare. Complicațiile sunt reprezentate de fistule, prin care se elimină sechestre osoase. În sifilis, la nivelul maxilarelor se dezvoltă goma sifilitică.

NECROZA MAXILARELOR

Reprezintă un proces de distrucție osoasă secundar ischemiei locale, care interesează mai frecvent mandibula. Leziunea este mai frecvent întâlnită la femei. Dintre factorii favorizanți se descriu factori fizici (iradierea), termici (electrocauterizarea) și chimici (arsen, mercur,

fosfor). Dintre acestea cea mai frecventă formă este osteoradionecroza dezvoltată după radioterapia pentru tumorile maligne ale căilor aero-digestive superioare (60-70 Gy).



Fig. III.7. Osteoradionecroza mandibulară

Pentru limitarea posibilității apariției acestei afecțiuni, trebuie ca înainte de radioterapie să se efectueze asanarea cavității bucale: îndepărtarea lucrărilor protetice metalice, detartraj, extracții ale dinților irecuperabili.

Se asociază din punct de vedere clinic cu durere intermitentă sau constantă. Microscopic apar leziuni ale arterelor și venelor (endarterită și endoflebită), cu obstrucția lumenului acestora, consecutiv cărora se produce un proces de distrucție a masei osoase, cu dispariția osteoclastelor și osteoblastelor.

SINUZITA MAXILARĂ

Reprezintă inflamația sinusurilor maxilare, care apare mai frecvent la adulți, ca urmare a unei inflamații de vecinătate. Din acest punct de vedere, sinuzitele pot fi rinogene sau odontogene (cauzate de gangrene ale dinților sinusali-caninul premolariei și molariei superiori, precum și de comunicări buco-sinusale cu sau fără împingerea resturilor radiculare în sinus). Pentru a face diferențierea, un rol important îi revine medicului stomatolog. Clinic se asociază cu durere și febră. Din punct de vedere morfopatologic, sinuzita maxilară poate fi acută sau cronică.

• **Sinuzita acută** este determinată de obicei de stafilococ, streptococ, pneumococ și poate fi catarală sau purulentă. În inflamația catarală se observă edem și hiperemie, asociat cu un redus infiltrat inflamator, iar în cea purulentă infiltratul inflamator este bogat în PMN.

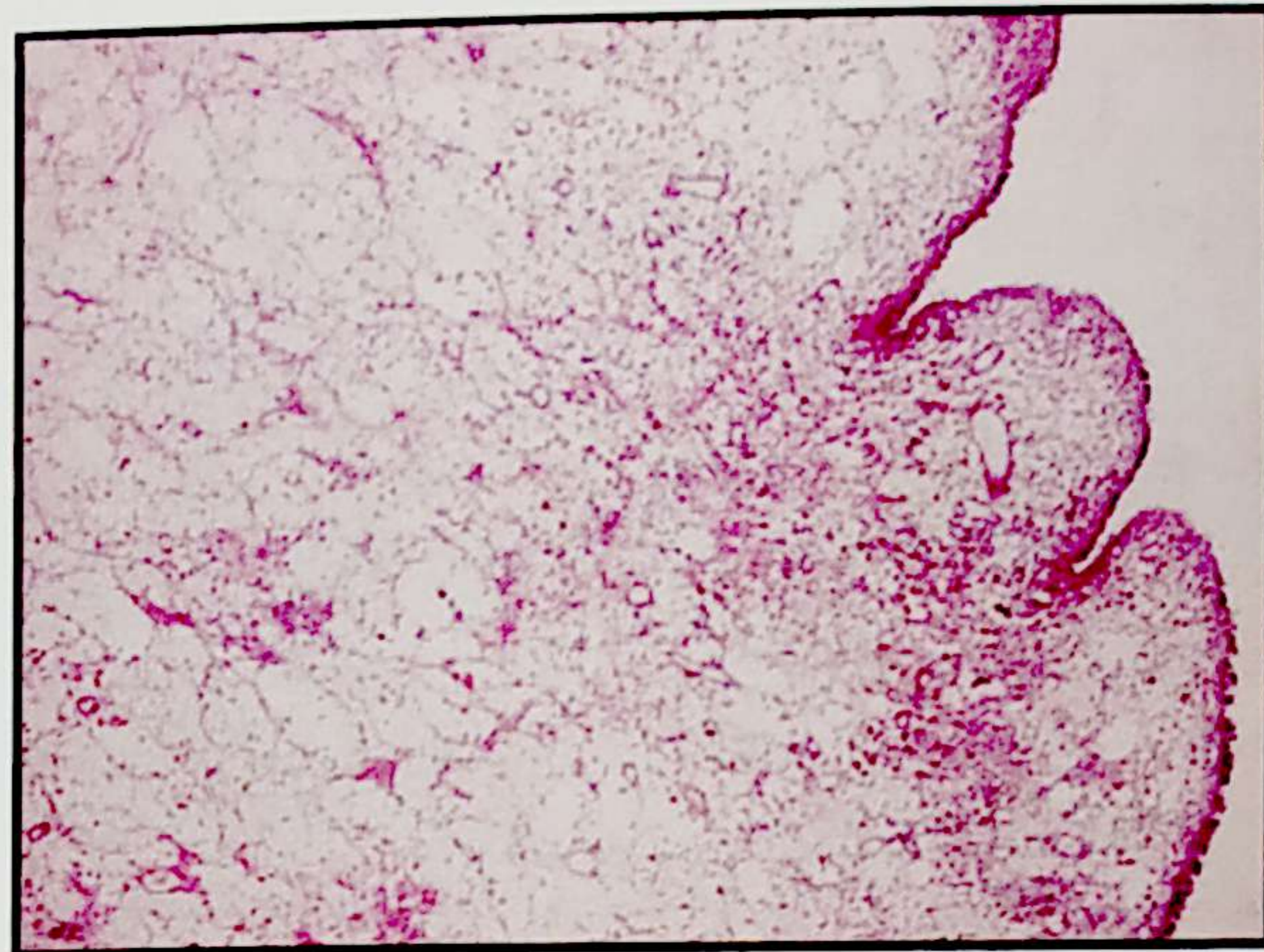


Fig. III.8. Sinuzita cronică (HE, x 20)

• În **sinuzita cronică**, microscopic se observă un infiltrat inflamator limfo-plasmocitar, care ulterior se înlocuiește cu un proces de fibroză. Cu timpul se poate dezvolta polipoza sinusală, consecutiv procesului inflamator, precum și osteita pereților sinusali.

CHISTURILE ȘI PSEUDOCHISTURILE MAXILARELOR

Sunt cavități intra-osoase, căptușite de un epiteliu. Spre deosebire de acestea, pseudochisturile care pot apare la nivelul maxilarelor nu sunt delimitate de un epiteliu.

1. CHISTURILE MAXILARE

Chisturile maxilare sunt odontogene și neodontogene.

• **Chisturile odontogene** reprezintă formațiuni chistice, în al căror mecanism de formare sunt implicate lama dentară, organul smalțului și resturile epiteliale Mallassez. Activarea și proliferarea celulelor epiteliale este inițiată sub influența unor stimuli insuficient cunoscuți, dar există și o predispoziție a pacientului. Mecanismul de creștere a chistului se explică prin

faptul că presiunea coloid-osmotică din interiorul chistului este mai mare, ceea ce determină acumularea de lichid și implicit expansiunea hidrostatică. Lent și progresiv, se produce resorbția osului înconjurător.

Din punct de vedere clinic, aceste chisturi au o perioadă de latență (care trece neobservată, fiind asimptomatică), în care chisturile sunt descoperite accidental, cu ocazia unor radiografii dentare.

În cazul în care după extracției dentare sau tratamente endodontice prin alveolă și respectiv prin canalul radicular se scurge un lichid sero-citrin, poate fi intuită prezența chistului.

În perioada de exteriorizare se produce deformarea în direcția în care chistul întâmpină rezistența cea mai mică, cel mai frecvent vestibular, dar și palatinal.



Fig. III.9. Chistul odontogen maxilar



Fig. III.10. Chistul odontogen maxilar

În cazul maxilarului, poate evolua spre sinus, ocupând parțial sau total sinusul. Pe măsura exteriorizării stratul compact al osului bombează din ce în ce mai mult, se subțiază, dând la palpare o senzație de „minge de celuloză” sau „coajă de

ou spart”, iar după resorbția completă a planului osos se percepe fluctuența.



Fig. III.11. Chistul odontogen maxilar- imagine radiografică panoramică

Chisturile odontogene inflamatorii sunt chistul radicular, chistul rezidual și chistul lateral periodontal inflamator, iar chisturile de dezvoltare sunt: chistul lateral periodontal, chistul dentiger, de erupție, primordial și cheratochistul.

Chisturile odontogene inflamatorii

Chistul radicular sau apical, periodontal, este cea mai frecventă formă de chist odontogen, care interesează orice dinte gangrenat și poate apare la toate vârstele. Chistul se formează în urma unui proces infecțios pulpar și periapical, care cuprinde resturile epiteliale de la acest nivel. Consecutiv procesului inflamator, resturile epiteliale Mallasez incluse într-un granulom se transformă chistic, apărând o cavitate care se inseră în jurul extremității radiculare a dintelui respectiv. Radiologic, se observă o zonă radiotransparentă, uniloculară, de obicei mai mare de 5 milimetri diametru, care se găsește la apexul dintelui, în continuarea spațiului periodontal.

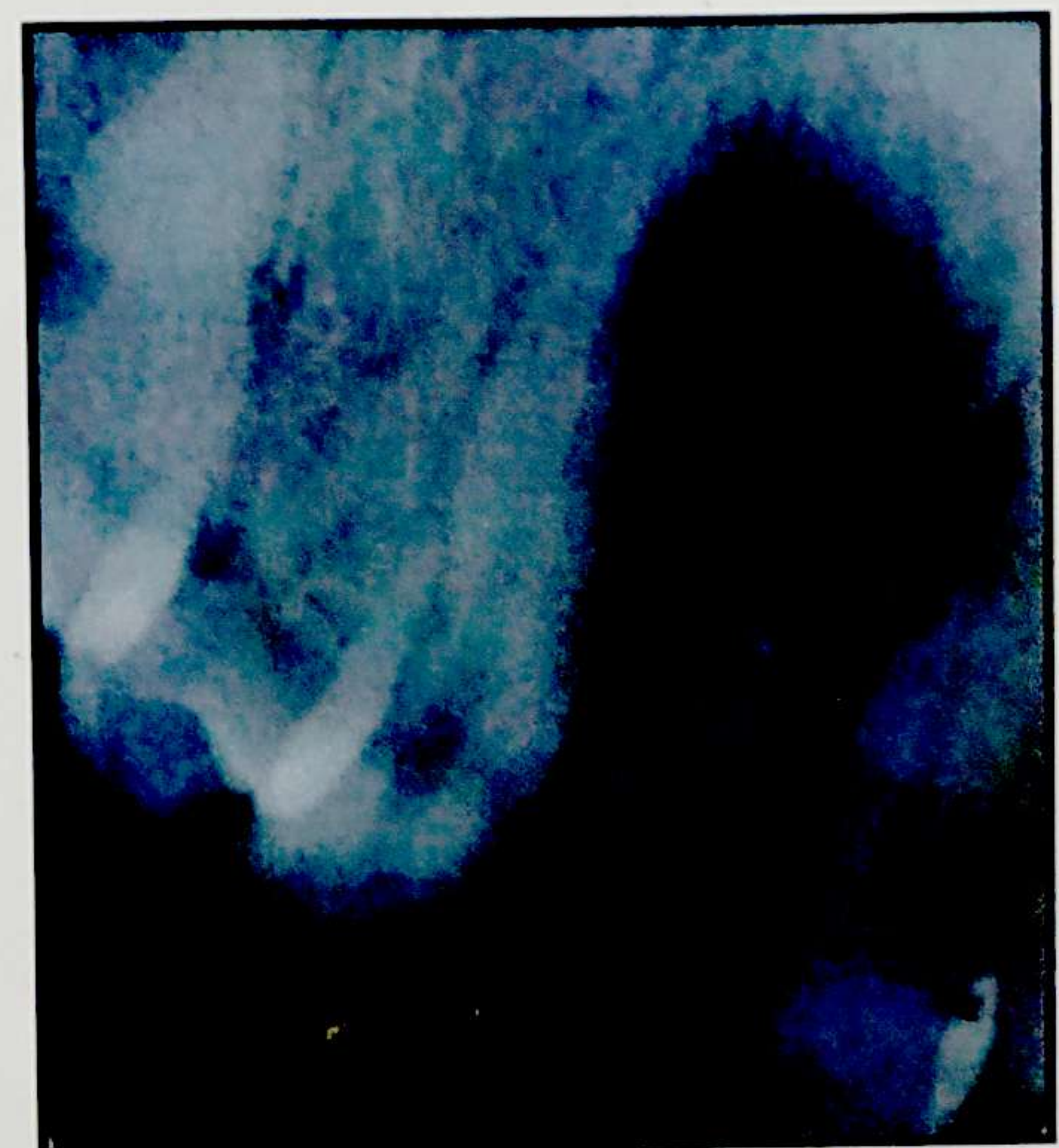


Fig. III.12. Chistul radicular- imagine radiografică

Macroscopic, este format dintr-un perete fibros, de grosime variabilă, în interior conținând material necrotic, cu depozite de lipide sau de colesterol.

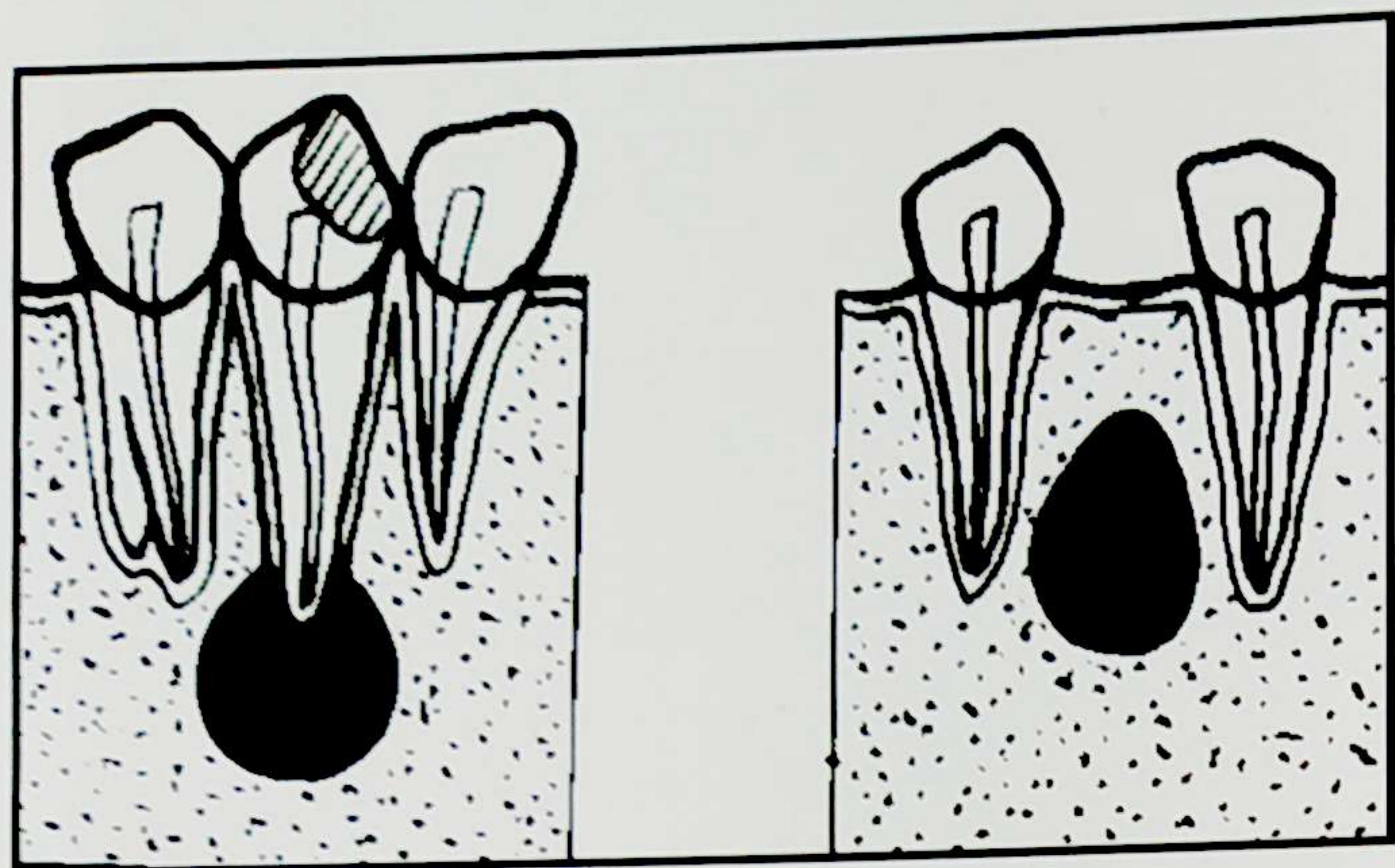


Fig. III.13. Aspect comparativ între chistul radicular și chistul rezidual

Microscopic, cavitatea este delimitată de un epiteliu scuamos necheratinizat, stratificat, conținând în interior un material eozinofil, cu celule epiteliale descuamate, iar în peretele din jur se observă un infiltrat inflamator cronic, asociat cu eritrocite, macrofage spumoase, celule gigante multinucleate de corp străin, depozite de hemosiderină și cristale de colesterol. Chistul radicular crește de obicei lent, cu manifestări clinice reduse, dar uneori se poate suprainfecta..

Chistul periapical rezidual ia naștere pe seama unui granulom periapical, neîndepărtat cu ocazia extracției dentare. Chistul rezidual crește lent și are dimensiuni variabile. Macroscopic, este reprezentat de o cavitate chistică, conținând un lichid sero-citrin, înconjurat de o capsulă sclerotică. Microscopic, cavitatea este tapetată de un epiteliu scuamos, stratificat, în jur observându-se un infiltrat inflamator mai redus decât în chistul radicular, deoarece sursa inflamației a fost eliminată prin extracția dentară. Infiltratul inflamator se poate asocia cu depozite de cristale de colesterol sau de calciu.

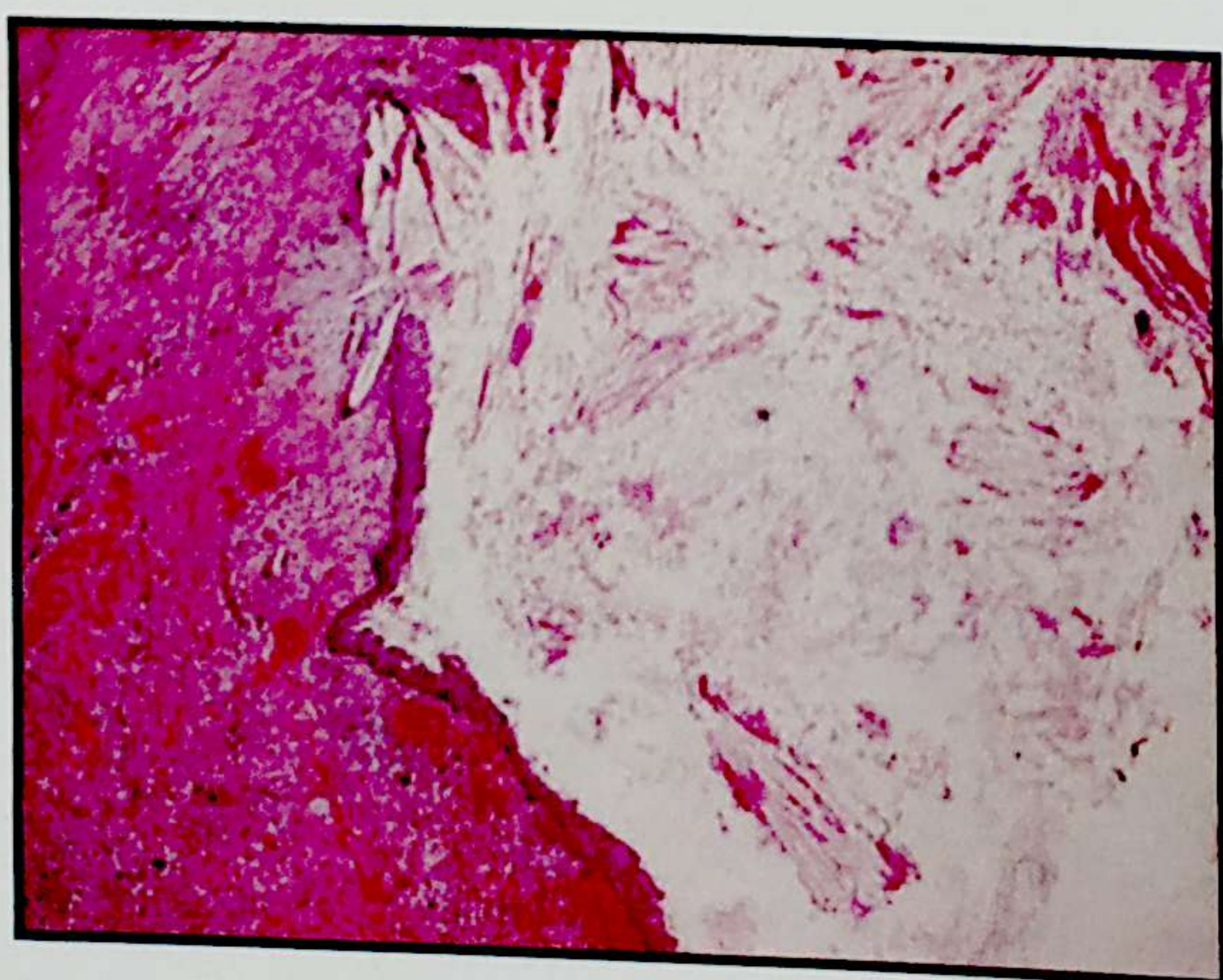


Fig. III.14. Chistul rezidual (HE, x 20)

Imaginea radiologică este asemănătoare cu cea a chistului radicular, numai că în această situație lipsește dintele care a fost extras anterior.

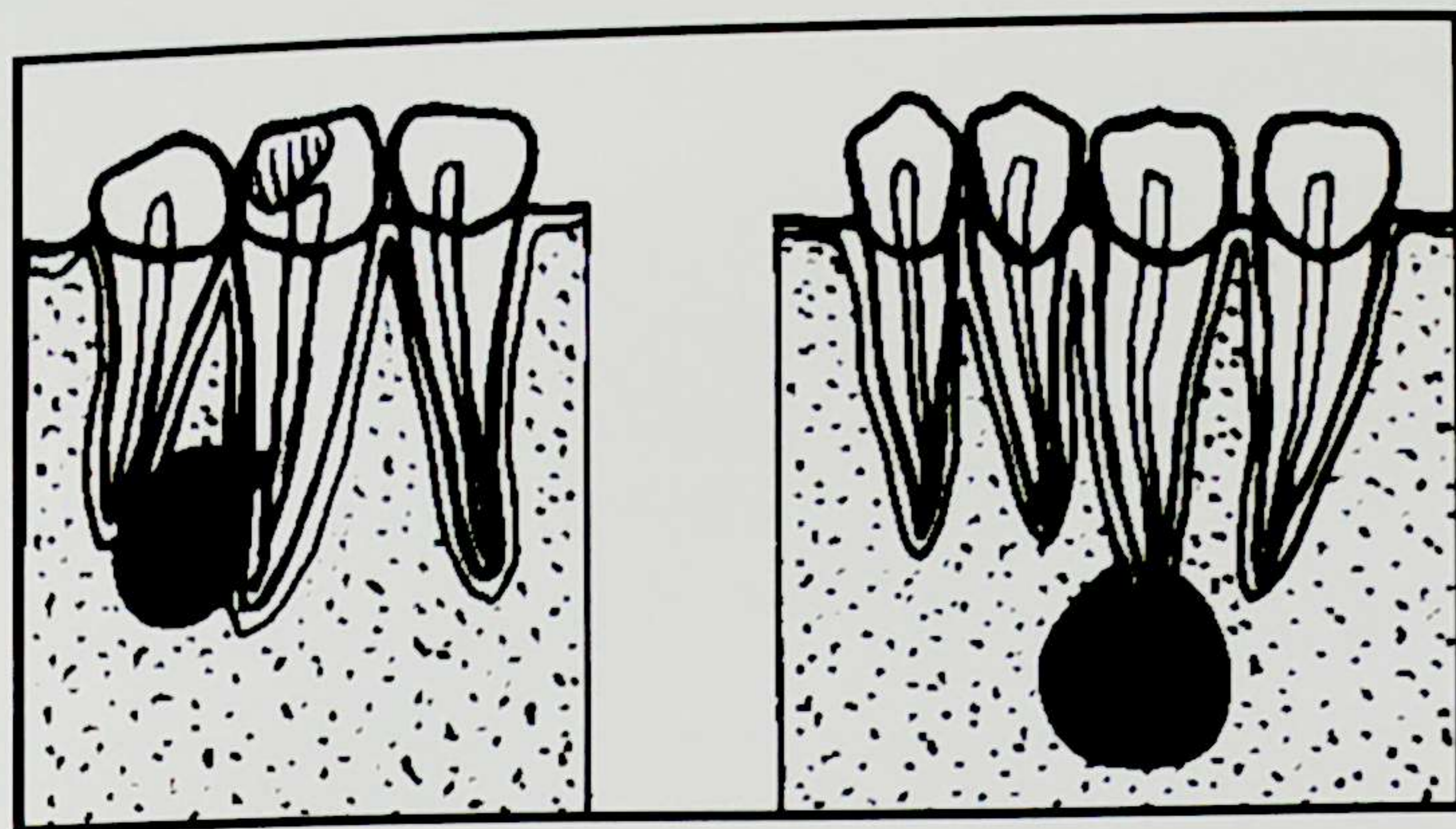


Fig. III.15. Aspect comparativ între chistul lateral periodontal inflamator și chistul radicular

Chistul lateral periodontal inflamator este o varietate mai rară a chistului radicular, care se dezvoltă lateral de rădăcina unui dinte gangrenat, la nivelul orificiului unui canal radicular aberant, a unei căi false create în timpul tratamentului endodontic sau a unei fracturi radiculare.

Chisturile odontogene de dezvoltare

Chistul lateral periodontal reprezintă un chist situat lateral de rădăcina dinților vitali, care se formează prin degenerarea chistică a resturilor epiteliale din parodonțiu. Cel mai adesea se formează pe fața distală a molarului 3 inferior. Macroscopic, are dimensiuni mici, este bine delimitat și are formă de "lacrimă". Microscopic, cavitatea este delimitată de un epiteliu scuamos, stratificat, necheratinizat și nu se asociază cu infiltrat inflamator.

Chistul dentiger (folicular, pericoronar, coronodentar) reprezintă o cavitate chistică care se dezvoltă din epiteliul redus al smalțului, care persistă la suprafața coroanei fiind în legătură cu un dinte inclus. În raport cu dinții, chistul dentiger al molarului de minte inferior este cel mai frecvent, evoluând în unghiul mandibulei și ramul ascendent. Urmează ca frecvență chistul dentiger al caninului superior, care are dimensiuni mai reduse. Formațiunea chistică înconjoară coroana unui dinte temporar sau permanent, neerupt. Macroscopic, cavitatea chistică este rotundă, conține în interior lichid, are un perete neted și se inseră pe coletul dintelui, iar coroana proemină în cavitatea chistului. Are dimensiuni mult mai mari decât cel radicular. Microscopic, cavitatea conține un material eozinofil, cu celule epiteliale descuamate, este delimitat de un epiteliu scuamos, necheratinizat,

plat sau stratificat și înconjurat de o capsulă conjunctivă. Reacția inflamatorie este de obicei absentă.



Fig. III.16. Chistul folicular- imagine radiografică

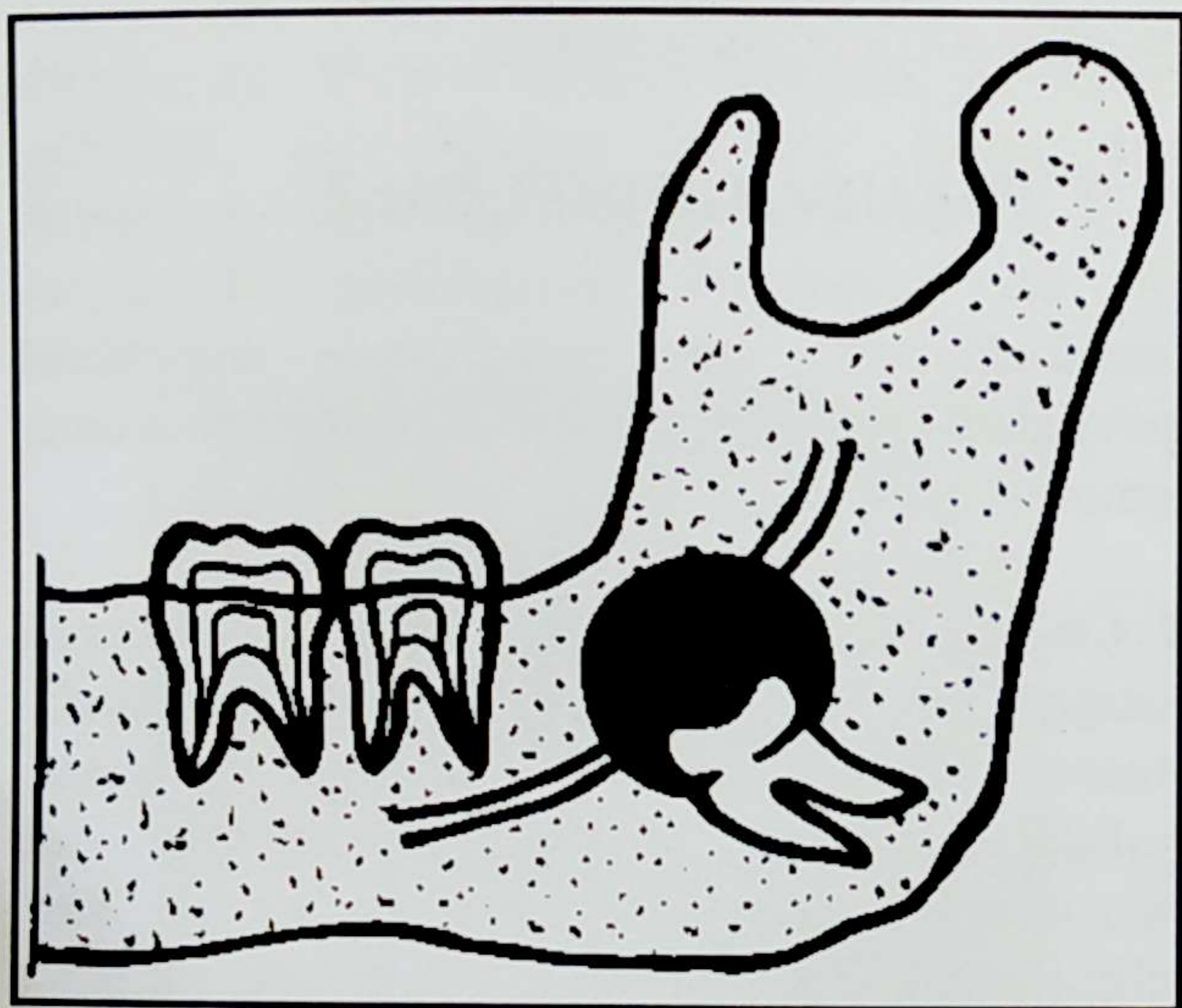


Fig. III.17. Chistul folicular



Fig. III.18. Chistul de erupție (C-chistul de erupție)

Chistul de erupție este o varietate de chist dentiger, localizat superficial, în jurul coroanei unui dinte cel mai des temporar, dar și permanent, în curs de erupție. Macroscopic, apare

ca o mică tumefiere, mucoasa supraiacentă este întinsă, subțiată, iar formațiunea chistică are culoare albastruie, este elastică și prezintă fluctuență. Microscopic, cavitatea chistică este delimitată de un epiteliu scuamos, stratificat, necheratinizat, subiacent cu infiltrat inflamator cronic.

Chistul primordial se dezvoltă în locul unui dinte, prin degenerarea organului smalțului unui dinte normal sau supranumerar, înainte de a se fi format smalțul sau dentina. Din anamneză, în cazul acestor chisturi reiese că în zona respectivă nu s-au efectuat extracții dentare (spre deosebire de un chist rezidual). 75 % din chisturile primordiale sunt localizate la nivelul mandibulei, mai ales în regiunea molarului de minte inferior. Macroscopic, este reprezentat de o cavitate chistică, neasociată unui dinte. Microscopic, cavitatea chistică este delimitată de un epiteliu scuamos, dar și ciliat sau mucos și înconjurată de o capsulă conjunctivă, în care se observă insule de epiteliu odontogenic. Nu se asociază cu reacție inflamatorie.

Cheratochistul reprezintă o cavitate chistică, care se dezvoltă din epiteliul organului smalțului sau resturi epiteliale Mallassez și care se localizează mai frecvent în unghiul și pe ramul ascendent al mandibulei. Leziunea poate fi unică sau multiplă, caz în care se asociază cu calcificări intracraniene, anomalii vertebrale și leziuni cutanate de tipul nevului sau carcinomului bazocelular. Pe secțiune, leziunea poate fi uni- sau multiloculară, iar microscopic, cavitate chistică este căptușită de un epiteliu scuamos, stratificat cheratinizat și delimitată de o capsulă în grosimea căreia pot apare resturi epiteliale. Prezența resturilor epiteliale explică frecvența recidivelor. În interiorul cavității chistice se observă lamele cornoase. Leziunea nu se asociază cu un infiltrat inflamator.

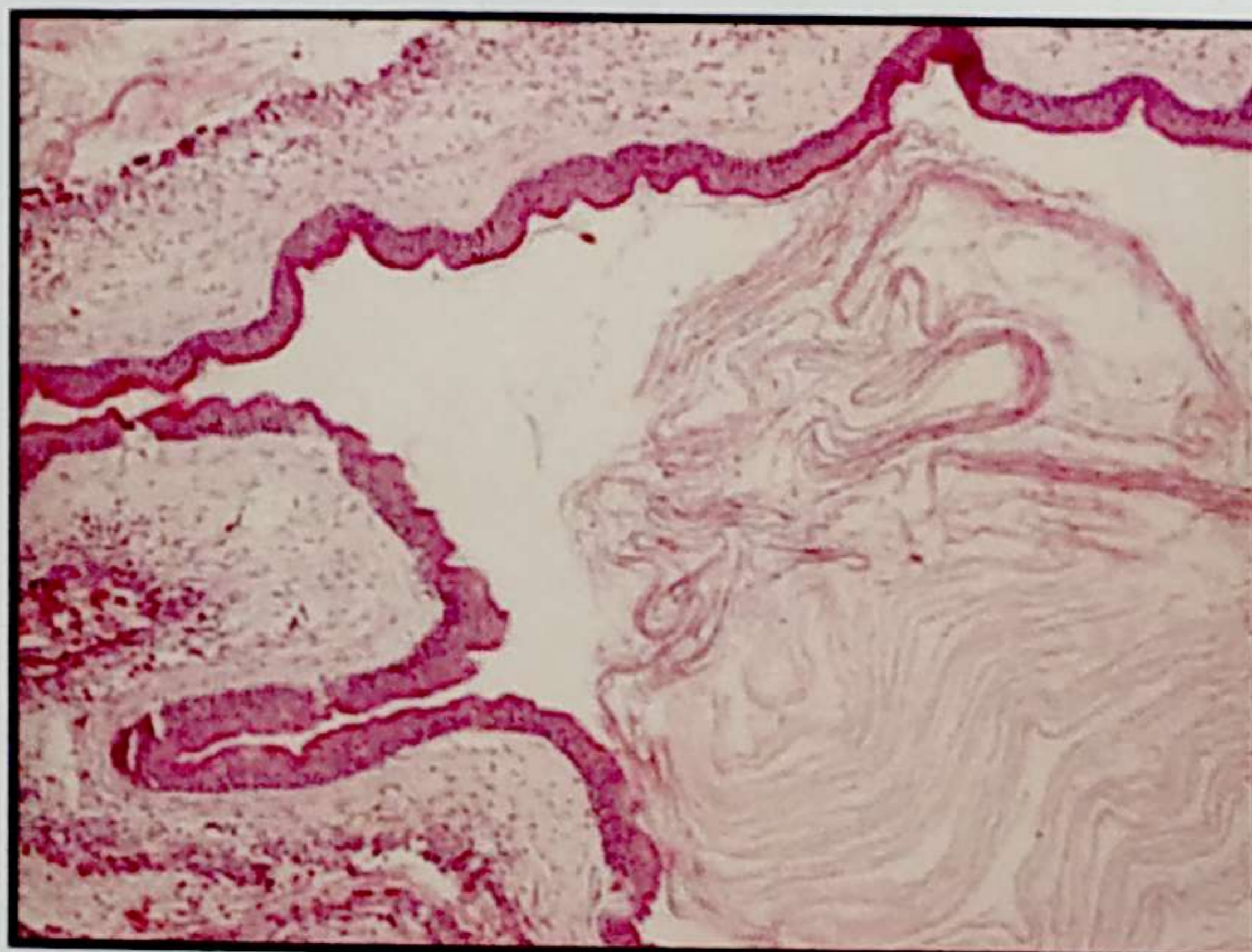


Fig. III.19. Cheratochistul (HE, x 20)

• **Chisturile neodontogene** sunt reprezentate de chistul nazopalatin, chistul median palatin, chistul median al mandibulei, chistul globulomaxilar și chistul nazoalveolar.

Chistul nazopalatin se formează din celulele epitelului ductului nazopalatin, care la embrion face legătura între fosele nazale și cavitatea bucală. Este cel mai frecvent chist neodontogenic și se localizează pe linia mediană a maxilarului între incisivii superiori, determinând divergența rădăcinilor, coroanele fiind astfel convergente. Dinții sunt vitali. Macroscopic, are formă rotundă sau de "lacrimă", cu diametrul mediu de 1,5 centimetri, iar microscopic este delimitat de un epiteliu scuamos stratificat (când se dezvoltă spre extremitatea bucală a ductului) sau pseudostratificat, ciliat, de tip respirator (când se dezvoltă înspre extremitatea nazală a ductului). Subiacent epitelului se observă un țesut conjunctiv cu vase, nervi, glande salivare minore, de tip mucos, mici insule de cartilaj hialin și un moderat infiltrat inflamator cronic.

Chistul median palatin se dezvoltă pe linia mediană a palatului posterior, din resturi epiteliale care persistă după fuziunea proceselor palatine ale maxilarului. Macroscopic, cavitatea chistului are formă ovalară, iar microscopic, este delimitată de un epiteliu scuamos stratificat, pe alocuri cilindric și înconjurată la periferie de o capsulă fibroasă. Se poate asocia cu un proces inflamator.

Chistul median al mandibulei se dezvoltă din incluzii epiteliale în zona fuziunii celor două procese mandibulare. Macroscopic, este o cavitate chistică localizată pe linia mediană, între cei doi incisivi centrali inferiori, iar microscopic este delimitat de un epiteliu scuamos, stratificat, uneori de tip cilindric, pseudostratificat.

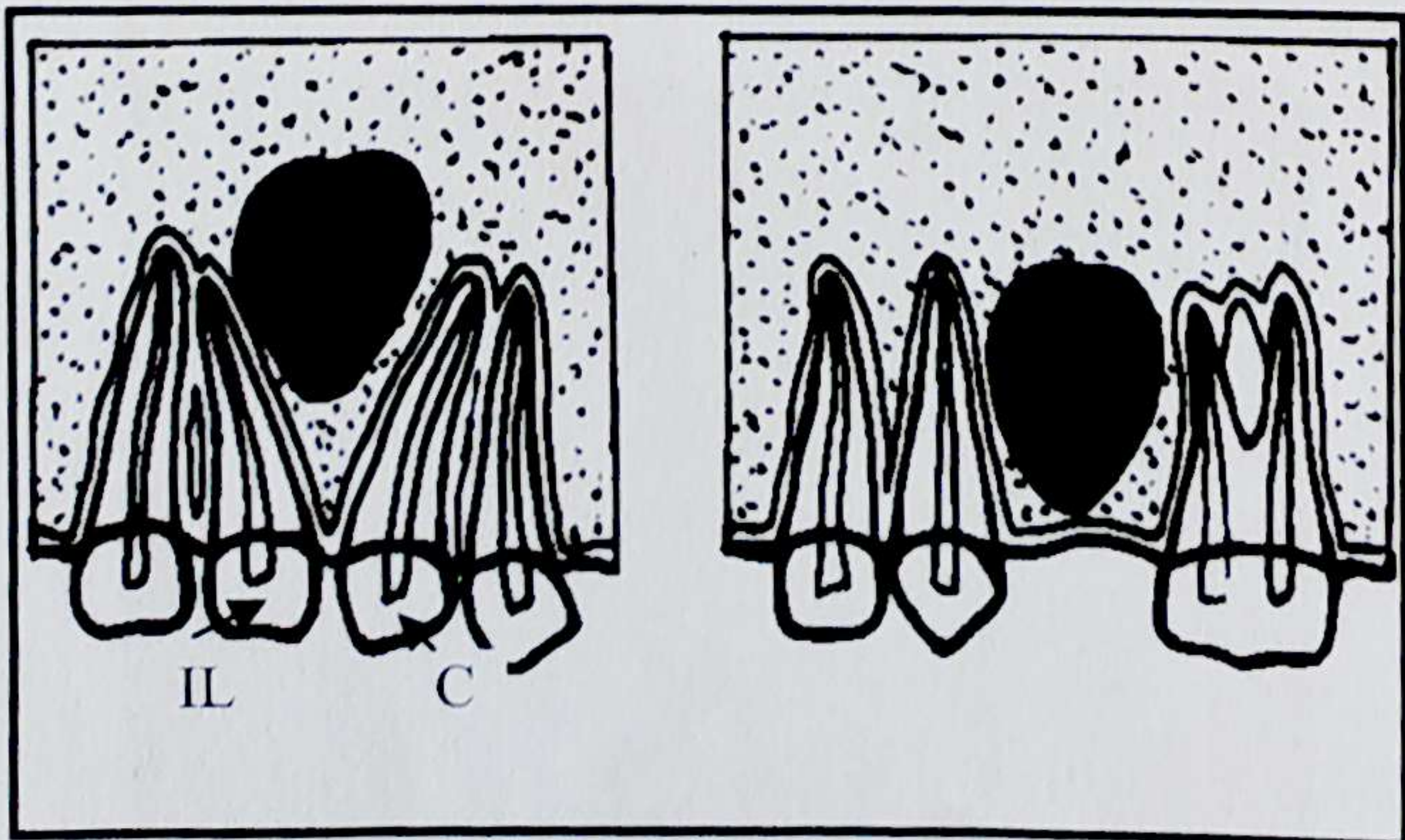


Fig. III.20. Aspectul comparativ între chistul globulomaxilar și chistul rezidual (IL - incisiv lateral, C - canin)

Chistul globulomaxilar se dezvoltă între rădăcinile incisivilor laterali și canini, din resturi epiteliale persistente la nivelul suturii dintre oasele premaxilare și maxilar. Acest chist determină divergența acestor dinți. Macroscopic, are dimensiuni mari și un conținut lichidian sero-citrin. Microscopic este delimitat de un epiteliu scuamos stratificat sau un epiteliu cilindric, pseudostratificat, ciliat și este înconjurat la periferie de o capsulă fibroasă, cu sau fără reacție inflamatorie cronică.

Chistul nazoalveolar se dezvoltă în șanțul nazolabial cu evoluție spre narină și buza superioară. Este situat în partea antero-inferioară a canalului lacrimal, în țesuturile moi. Macroscopic, are formă rotundă, iar microscopic este delimitat de un epiteliu de tip cilindric pseudostratificat sau scuamos.

2. PSEUDOCHESTURILE

Pseudochisturile sunt reprezentate de chistul anevrismal și chistul osos esențial (traumatic, hemoragic).

• **Chistul anevrismal** este o leziune intraosoasă benignă, localizată mai frecvent în mandibulă. Macroscopic, este o leziune chistică multiloculară, cu conținut hemoragic, iar microscopic, cavitățile chistice (care nu sunt delimitate de epiteliu) sunt separate de un țesut conjunctiv fibros, în grosimea căruia apar celule gigante multinucleate și insule de țesut osteoid și osos.

• **Chistul osos esențial (traumatic, hemoragic)** se mai numește și traumatic deoarece se dezvoltă consecutiv unui traumatism local, mai ales la persoane tinere. Se localizează în ramul orizontal al mandibulei (între canin și molarul de minte). Macroscopic, este o leziune uniloculară, bine delimitată, care conține un lichid sero-citrin. Microscopic, este delimitat de o capsulă conjunctivă subțire, lipsită de epiteliu.

TUMORILE MAXILARELOR

Se clasifică în tumori odontogene, dezvoltate din țesuturile care participă la histogeneza organului dentar și tumori neodontogene. Foarte rar, la

nivelul maxilarelor se pot dezvolta și tumori secundare.

1. TUMORILE ODONTOGENE ALE MAXILARELOR

Tumorile odontogene sunt benigne și maligne.

a. Tumorile odontogene benigne

Tumorile odontogene benigne pot fi epiteliale, mezenchimale sau mixte.

Tumorile odontogene epiteliale benigne

⌘ Ameloblastomul

Reprezintă cea mai importantă tumoră odontogenă, fiind o tumoră benignă, de natură epitelială, cu caracter invaziv local, lent distructivă, care recidivează frecvent și care constă în proliferarea epiteliului de tip odontogen.



Fig. III.21. Ameloblastomul

Provine din resturi intraosoase ale organului adamantin care formează smalțul dentar (tumora se mai numește și adamantinom), din epiteliul care delimitează chisturile odontogene, din resturi de lamină dentară sau din celule bazale ale mucoasei orale. Se localizează mai ales în mandibulă, mai frecvent în regiunea molarilor și ramul ascendent, dar și la nivelul maxilarului superior. Apare între 20-50 ani, fără predilecție de sex. Macroscopic, tumora are aspect nodular, pe secțiune este solidă sau chistică, de culoare alb-cenușie, cu zone dure alternând cu zone gelatinoase. Mai rar, tumora apare sub forma unui chist unic, delimitat la periferie de țesut osos

compact.

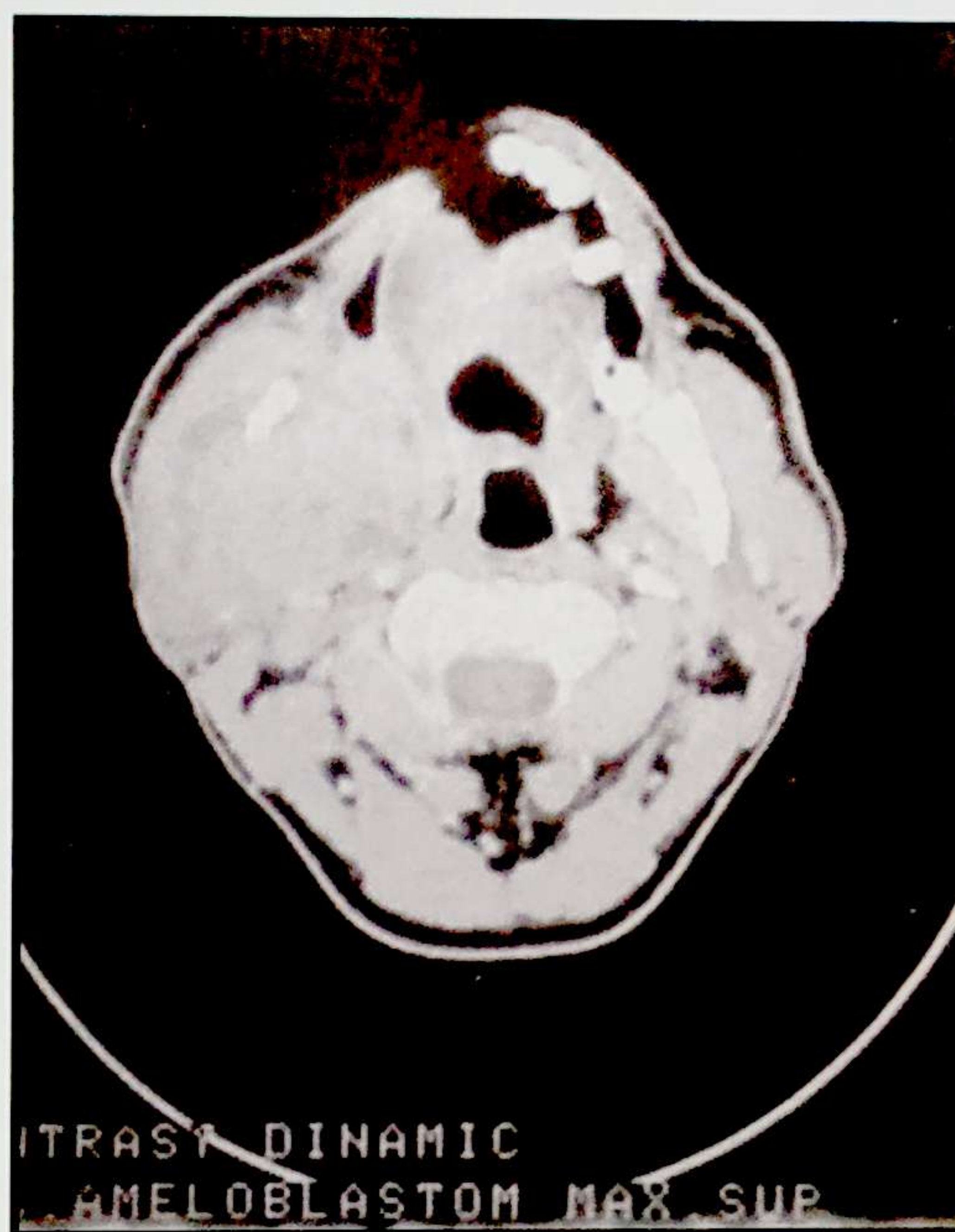


Fig. III.22. Ameloblastomul maxilar- imagine CT

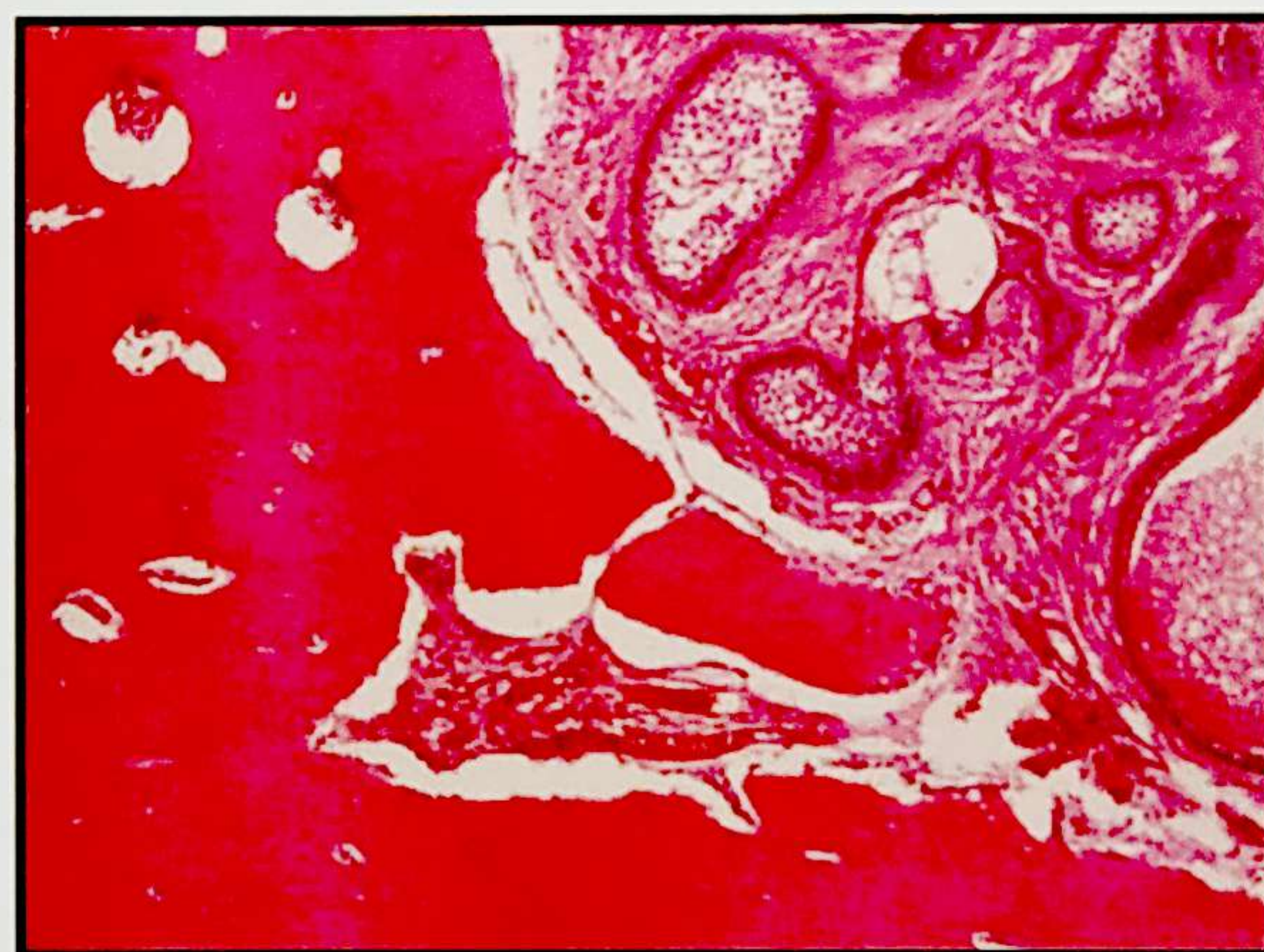


Fig. III.23. Ameloblastomul (HE, x 40)

Tumora este neîncapsulată, de aceea dezvoltată intraos, determină expansiunea corticalei și uneori erodarea acesteia, cu infiltrarea țesuturilor perimaxilare. Imaginea radiologică este de radiotransparență multiloculară, producând un aspect caracteristic de „baloane de săpun” sau „figure de miere”.

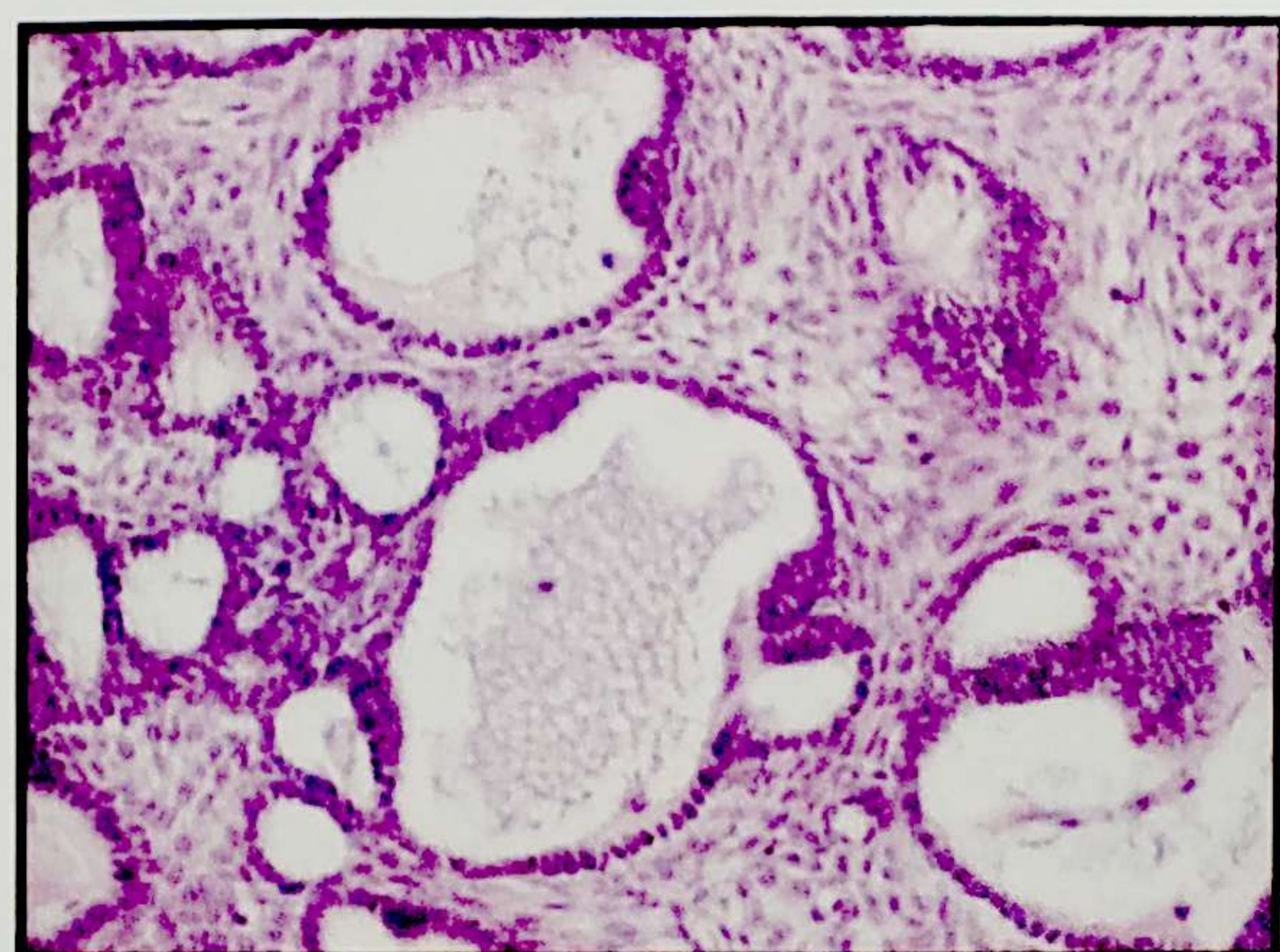


Fig. III.24. Ameloblastomul folicular (HE, x 200)

Microscopic, este formată dintr-o proliferare epitelială sub formă de plaje sau insule rotunde sau ovalare, înconjurată de o stromă conjunctivă. La periferia plajelor și a cuiburilor, celulele se dispun în palisadă. Celulele tumorale sunt cubice sau cilindrice, cu nucleii ovalari și citoplasmă redusă. Spre centrul plajelor, celulele au o formă stelată, anastomozate într-o rețea, ale cărei ochiuri sunt pline cu o masă mucoasă. Stroma din jur prezintă zone de hialinizare și uneori poate conține un număr mare de vase sangvine. Se descriu o serie de variante microscopice: folicular (plaje de celule epiteliale, înconjurată de stromă conjunctivă, în interiorul plajelor cu microchisturi căptușite de un epiteliu unistratificat), plexiform (celule tumorale columnare, dispuse în cordoane anastomozate și separate printr-o stromă hipocelulară) și mai rar, acantomatos, fuziform, granular, bazocelular. Ameloblastomul este o tumoră benignă, dar datorită recidivelor frecvente și a interesării unor elemente anatomice vitale poate duce la deces.



Fig. III.25. Ameloblastomul plexiform (HE, x 40)

Prognosticul este mai bun în cazul localizării mandibulare, dar devine grav după apariția recidivelor și mai ales după interesarea părților moi. În unele cazuri pot apărea metastaze limfonodulare sau pulmonare.

Extirparea chirurgicală a tumorii trebuie efectuată în așa fel încât marginile de rezecție chirurgicală să nu prezinte tumoră. Urmărirea în timp a acestor bolnavi este obligatorie.

Tumori identice mai pot apărea în hipofiză (se numesc craniofaringiom), buză, faringe, tibie (se numesc adamantinom).

⌘ Tumora odontogenă adenomatoidă

Are ca punct de plecare preameloblastele sau

epiteliul intern al smalțului. Apare rar, la tineri, între 10-20 ani, mai frecvent la sexul feminin.



Fig. III.26. Tumora odontogenă adenomatoidă

Este de obicei localizată în porțiunea anterioară a maxilarului, în regiunea caninului. Deși are o creștere expansivă, nu este invazivă și nu recidivează după intervenția chirurgicală.

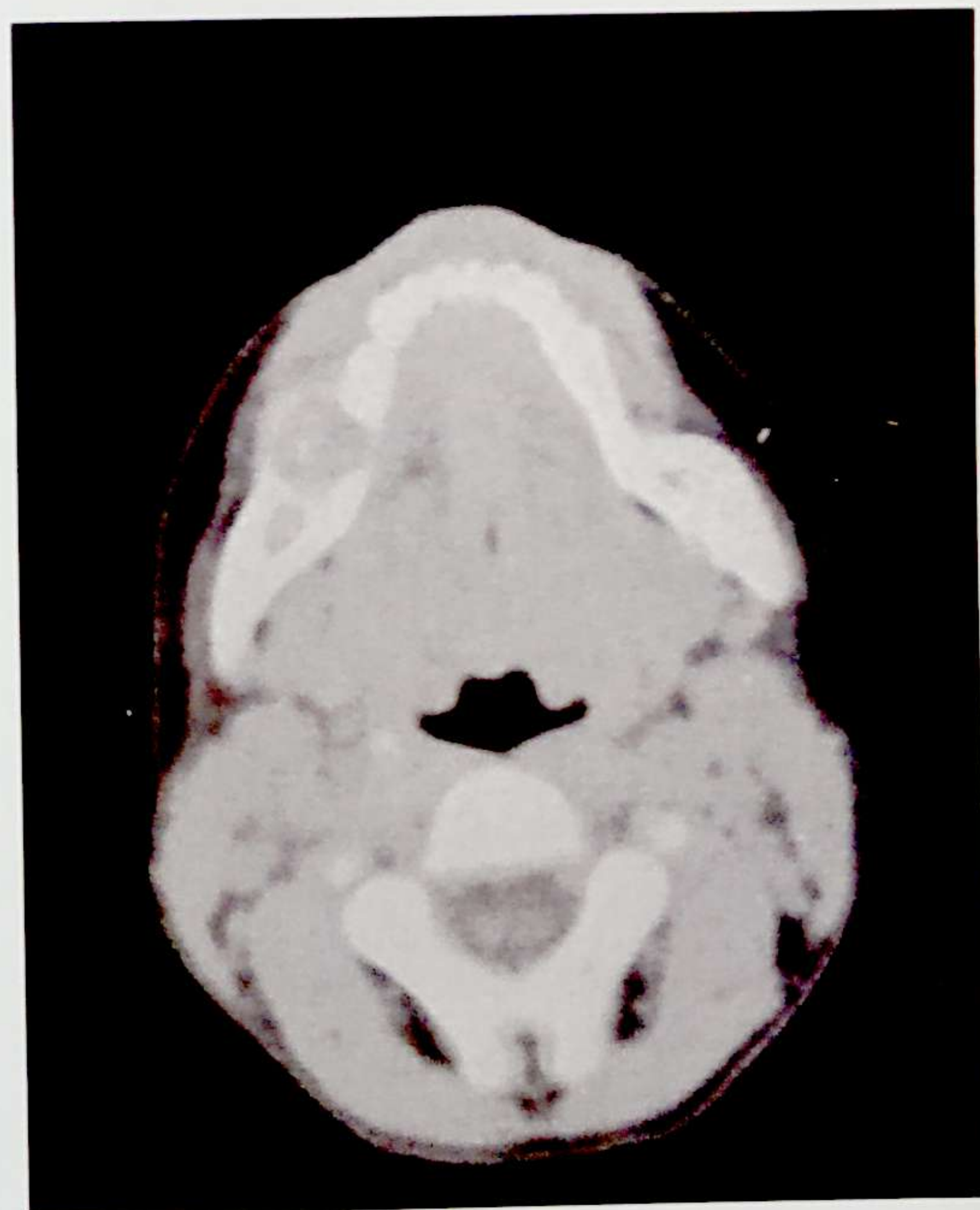


Fig. III.27. Tumora odontogenă adenomatoidă mandibulară- imagine CT

Macroscopic, tumora este încapsulată și pe secțiune prezintă zone solide, alternând cu zone chistice. Microscopic, este bine delimitată de o capsulă fibroasă și este formată din cordoane, constituite din celule epiteliale fuziforme, structuri de tip tubular sau ductal, delimitate de un epiteliu cubic sau cilindric, precum și structuri de tip rozete, ce conțin o substanță PAS-positivă. Stroma din jurul lor este redusă și conține depozite de hialin sau calciu.

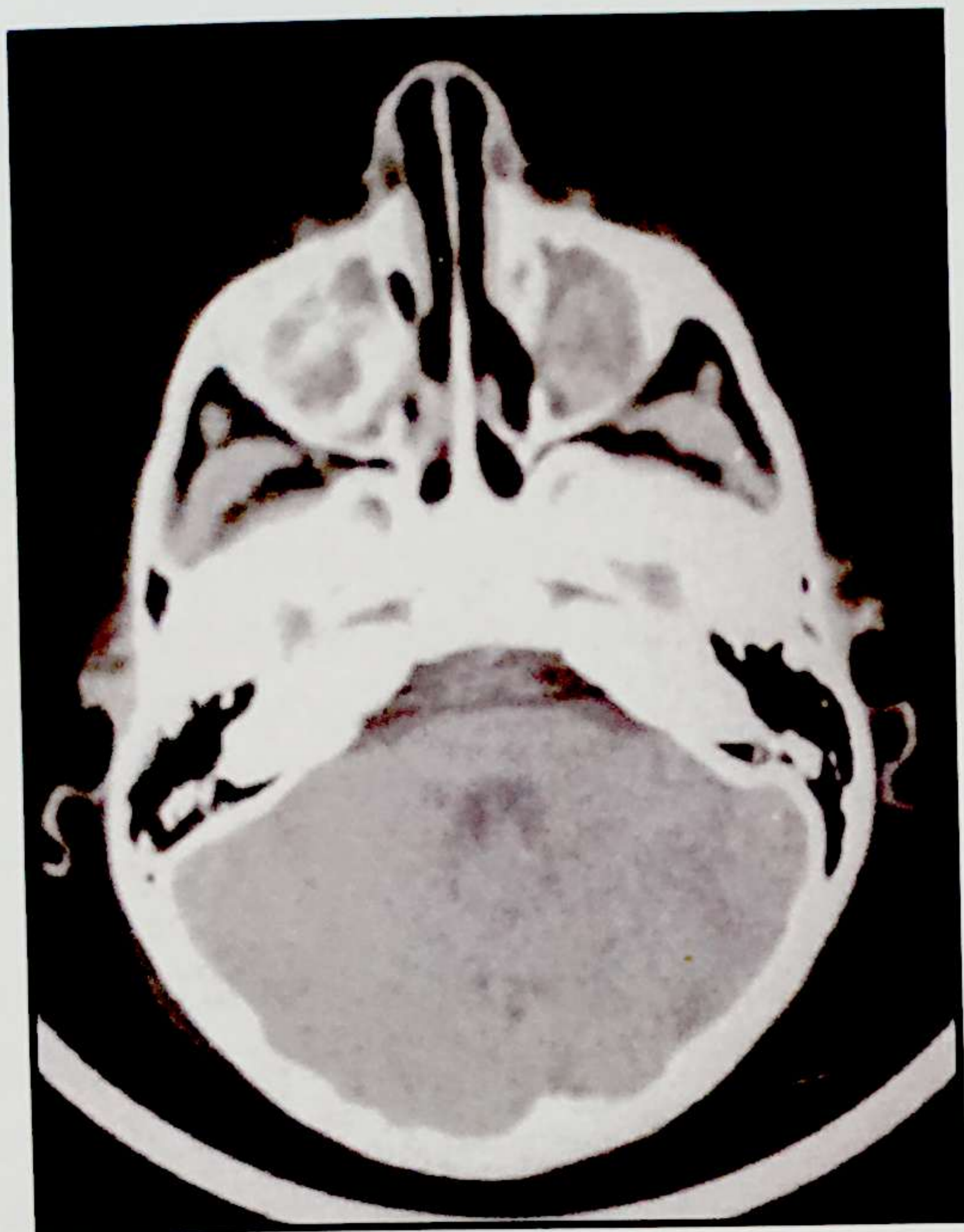


Fig. III.28. Tumora odontogenă adenomatoidă maxilar superior- imagine CT

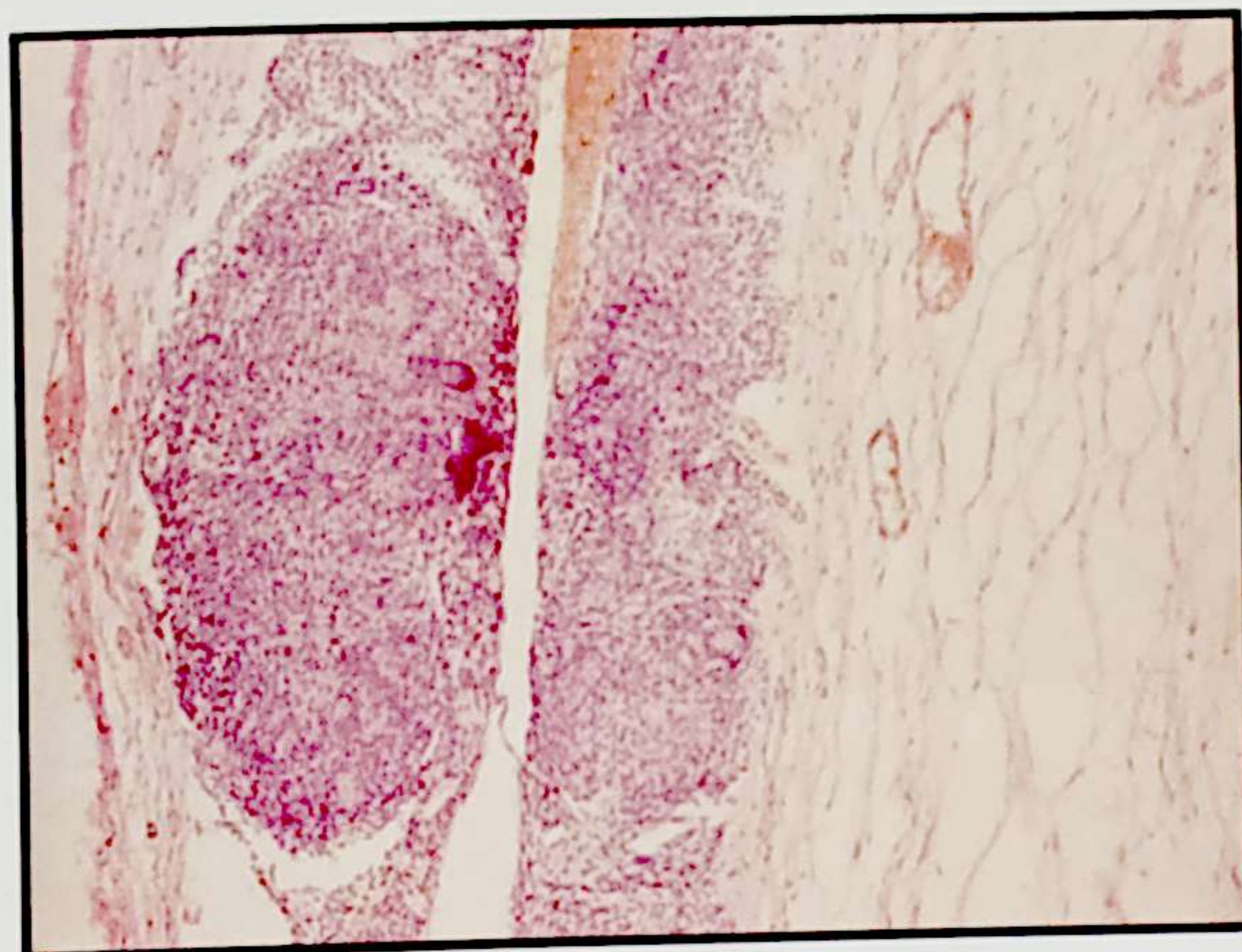


Fig. III.29. Tumora odontogenă epitelială calcifiantă

⌘ Tumora odontogenă epitelială calcifiantă (tumora Pindborg)

Este rară, cu caracter invaziv local și tendință la recidivă. Se localizează mai frecvent în mandibulă, în regiunea molarilor și premolarilor. Microscopic, constă dintr-o proliferare de celule poliedrice, cu margini distincte, cu nuclei hiperchromi și pleomorfi, dispuse în plaje și trabecule, într-o stromă fibroasă. În aceste plaje apar spații rotunde, care conțin un material omogen, eozinofil, cu tendință la calcificare (sugerând un aspect cribriform) și care pe colorații speciale se colorează ca și amiloidul (este pozitiv la colorația Roșu de Congo și birefringent în lumina polarizată). Nu se cunoaște cu precizie originea acestui material (colagen de tip IV sau cheratină).

Tumorile odontogene mezenchimale benigne

⌘ Fibromul central odontogen (intraosos)

Este constituit din țesut fibros hipocelular, cu fibroblaste stelate, fibre de colagen, dispuse în fascicule, în care apar și insule de epiteliu odontogen. Se localizează mai ales la nivelul maxilarului, în regiunea caninului sau a molarului 3, asociat de obicei cu un dinte neerupt. Tumora crește lent și are o evoluție asimptomatică.

⌘ Mixomul odontogen

Este o tumoră rară, care se dezvoltă în mandibulă, mai ales la tineri. Este o tumoră local invazivă cu

creștere rapidă, determinând deformare osoasă și mobilitate dentară. Microscopic, tumora este neîncapsulată și este formată dintr-o proliferare de celule stelate, dispuse într-o substanță fundamentală mixoidă. Uneori conține o cantitate variabilă de țesut conjunctiv hialinizat, în acest caz purtând denumirea de fibromixom.

⌘ Cementoblastomul

Apare în special la adolescenți și tineri și este localizat în mandibulă, în jumătatea apicală a rădăcinilor premolarilor sau molarilor. Datorită localizării la apexul dintelui se asociază cu durere în timpul masticației. Macroscopic, este o formațiune bine delimitată. Microscopic, tumora este atașată de dinte și se caracterizează prin prezența de trabecule groase de material mineralizat, printre care se observă un țesut fibrovascular celular. Trabeculele prezintă numeroase lacune (care conțin cementoblaste) și linii de creștere bazofile. Tumora nu produce recurențe locale și nu trebuie confundată cu osteosarcomul.

⌘ Fibromul osificant (cementificant, fibromul cemento-osificant)

Reprezintă o tumoră benignă rară, care apare mai frecvent în decada a treia și a patra de viață, în special la sexul feminin. Localizarea cea mai frecventă este la nivelul mandibulei, în aria premolarilor și a molarilor. Pe măsură ce crește, tumora se asociază cu mărirea în dimensiuni a mandibulei și asimetrie facială și mai rar durere și parestezie. Macroscopic, tumora este bine delimitată la periferie, uneori chiar încapsulată. Microscopic, fibromul osificant este constituit dintr-un țesut fibros, cu celularitatea variabilă, conținând material mineralizat, fie asemănător cementului, dispus de cele mai multe ori sub forma unor mase rotunde, fie sub formă de

trabecule de țesut osteoid și osos.



Fig. III.30. Fibromul osificant maxilar superior-
imagine CT

Fiind o tumoră bine delimitată, ea poate fi excizată în întregime, astfel încât prognosticul este foarte bun și recurențele apar foarte rar.

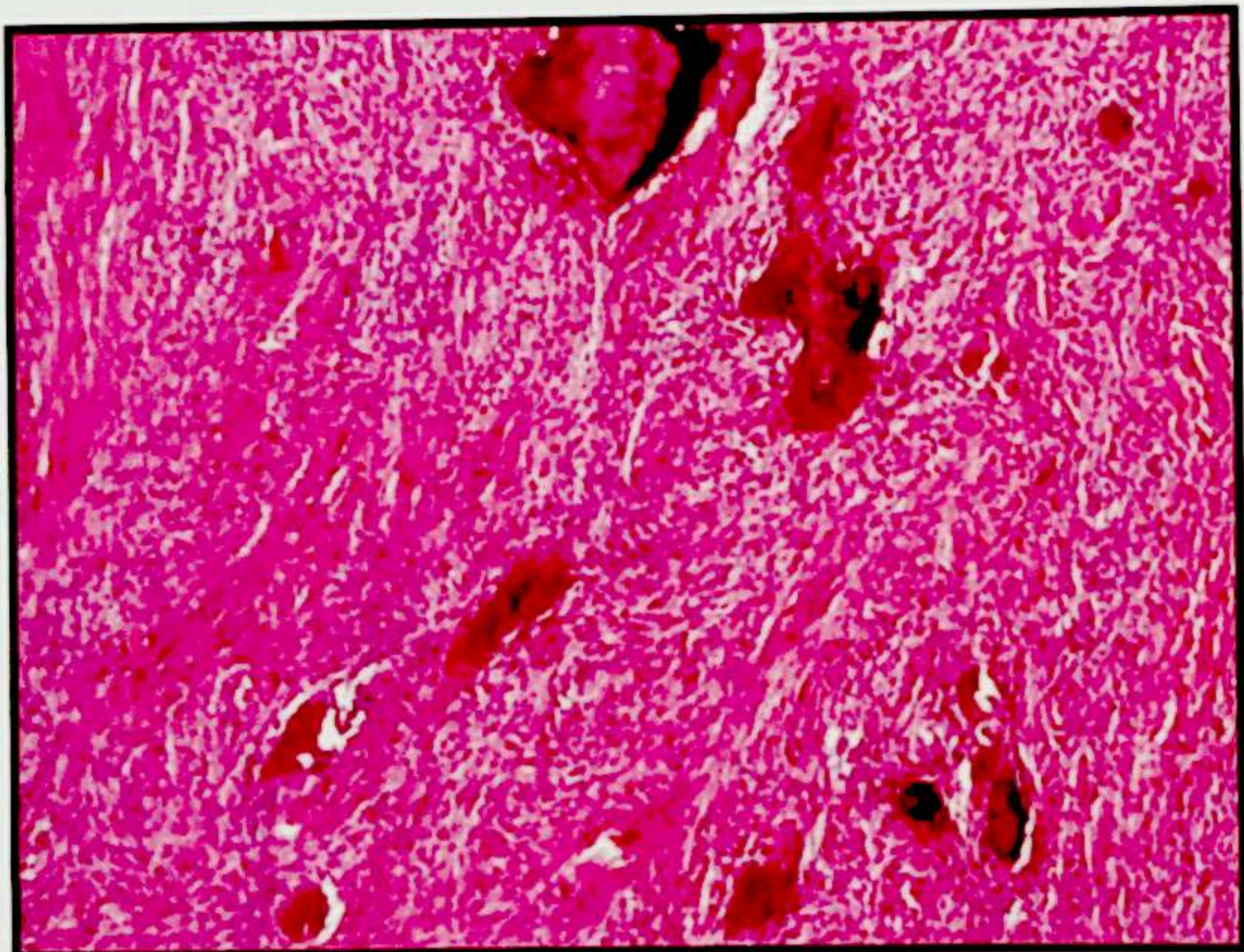


Fig. III.31. Fibromul osificant (HE, x 100)

Tumorile odontogene mixte benigne

⌘ Fibromul ameloblastic

Apare mai frecvent la copii și tineri și se localizează în regiunea premolară și molară a mandibulei. Microscopic, este format din cordoane și insule de celule epiteliale cubice, alături de o proliferare de țesut conjunctiv, celular, activ. Are o evoluție benignă.

⌘ Fibroodontomul ameloblastic

Este asemănător cu fibromul ameloblastic, dar conține dentină și smalț. Apare mai ales la copii, este încapsulat, dar prin creșterea lui poate produce deformări faciale sau absența erupției dinților în zona respectivă.

⌘ Odontoameloblastomul (odontomul ameloblastic

Este o tumoră foarte rară, care apare mai ales în mandibulă și la persoane tinere. Reprezintă un ameloblastom plexiform sau folicular, dezvoltat din epiteliul odontogen, situat într-un odontom. Macroscopic, este o formațiune tumorală bine delimitată, albă, solidă, înconjurată de o corticală intactă dar subțire.

⌘ Odontomul

Reprezintă cea mai frecventă tumoră odontogenă mixtă. Este o tumoră benignă, care se dezvoltă la copii, mai frecvent în maxilar, din proliferarea anormală a elementelor dentoformatoare epiteliale și conjunctive. De cele mai multe ori se asociază cu un dinte neerupt. Macroscopic, este o tumoră încapsulată, dură, situată în grosimea maxilarului. Există două tipuri de odontom: complex și compus. Odontomul complex se dezvoltă în mandibulă, în regiunea premolarilor și molarilor și este alcătuit din mase de dentină, smalț, cement, dispuse dezordonat, în proporții variabile, într-un țesut conjunctiv.



Fig. III.32. Odontomul compus- imagine
radiografică

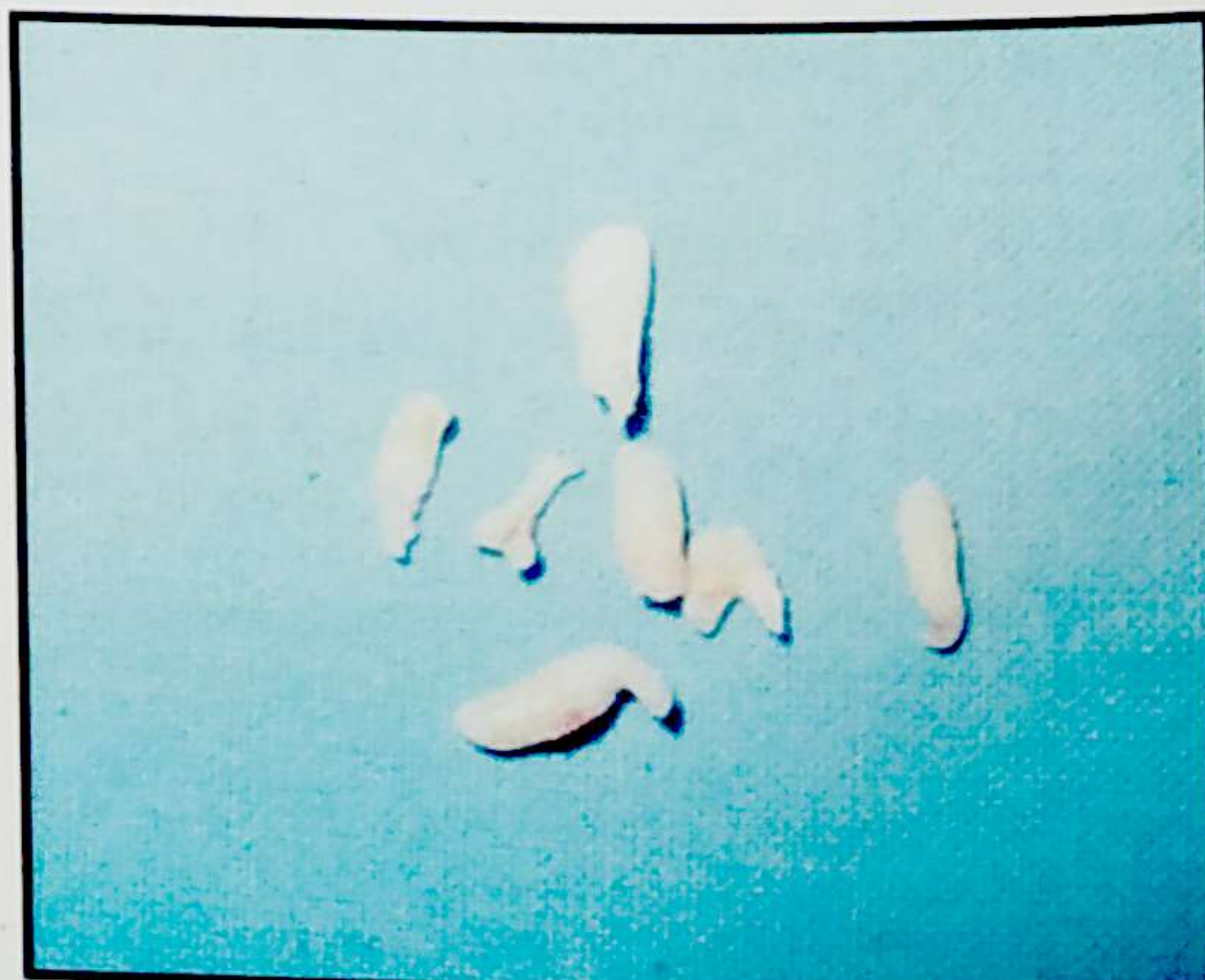


Fig. III.33. Odontomul compus

Odontomul compus se localizează mai ales la nivelul maxilarului superior, în regiunea incisivo-canină și este alcătuit din structuri dentare adulte, organizate sub formă de dinți mici, rudimentari sau fragmente dentare, separate prin țesut conjunctiv. Numărul dinților variază de la 3-4 la câteva sute. Odontoamele au o evoluție lentă, dar pot produce prin creșterea lor deformarea maxilarelor și dezorganizarea dentiției, cu apariția de incluzii dentare.

b. Tumorile odontogene maligne

⌘ **Ameloblastomul malign (carcinom ameloblastic)**

Ameloblastomul este o tumoră benignă, dar dacă se observă creșterea bruscă în dimensiuni, cu dureri locale și adenopatii regionale, atunci se poate suspecta malignizarea tumorii. Microscopic, tumora prezintă margini infiltrative și este formată din placarde de celule tumorale, cu atipii nucleare și activitate mitotică, care infiltrează stroma conjunctivă.

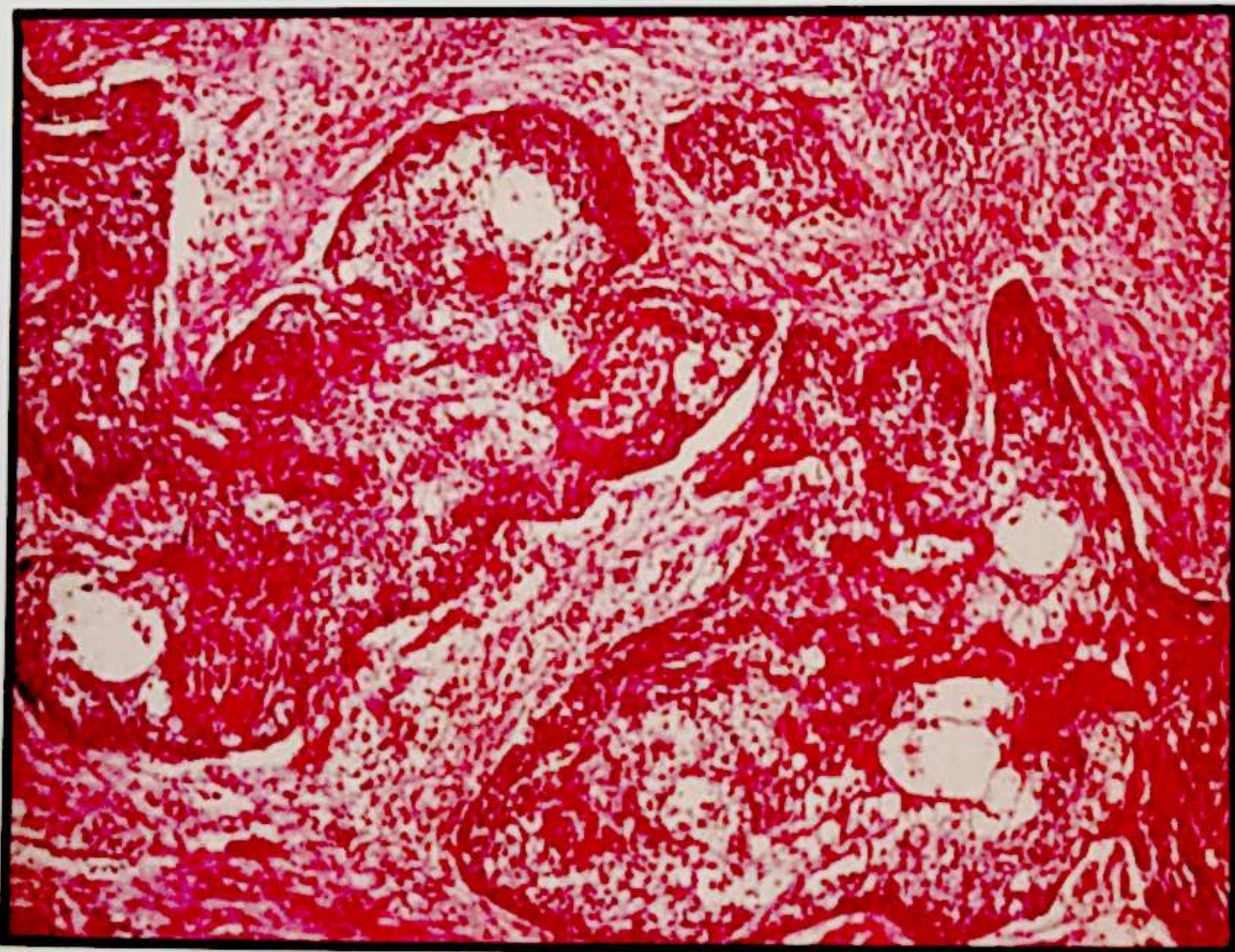


Fig. III.34. Ameloblastomul malign (HE, x 100)

⌘ **Carcinomul osos primitiv**

Este un carcinom scuamos primar, care se localizează intraosos în maxilare și se dezvoltă din resturi de epiteliu odontogen sau din peretele unui chist odontogen preexistent. Chisturile odontogene delimitate de un epiteliu cheratinizat au un potențial de malignizare mai mare decât cele delimitate de un epiteliu necheratinizat.

⌘ **Fibrosarcomul ameloblastic**

Este o tumoră rară, corespunzând unui fibrom ameloblastic malignizat, caracterizată printr-o stromă cu caracter malign și diminuarea sau absența componentei epiteliale.

⌘ **Odontosarcomul ameloblastic**

Este o tumoră rară, asemănătoare fibrosarcomului ameloblastic, dar care conține mici cantități de dentină și smalț displazic.

2. TUMORILE NEODONTOGENE ALE MAXILARELOR

Tumorile neodontogene ale maxilarelor pot fi benigne și maligne.

a. Tumorile neodontogene benigne

⌘ **Condromul**

Este o tumoră rară, care se dezvoltă din resturile cartilajinoase ale maxilarelor, din periost, din scheletul cartilajinos al septului nazal. Macroscopic, este o tumoră nodulară, lobulată, elastică. Pe secțiune este albicioasă și sifată. Microscopic, este constituită din lobuli de cartilajiu hialin, conținând lacune în care se observă condrocite. Tumora poate recidiva și rareori se poate maligniza.

⌘ **Fibromul**

Este o tumoră rară, încapsulată, dură, care se dezvoltă mai frecvent la copii și adolescenți. Microscopic, este formată dintr-o proliferare de fibroblaste și fibre de colagen, dispuse în fascicule.

⌘ **Mixomul**

Este o tumoră rară, dezvoltată din elementele celulare ale papilei dentare sau de proveniență mezenchimală. Este o tumoră centrală, cu caracter infiltrativ, care deformează și erodează osul. Macroscopic, tumora are culoare cenușie și consistență gelatinoasă. Microscopic, este formată din celule stelate, cu prelungiri fine, dispuse într-o substanță intercelulară. Mixomul recidivează frecvent.

⌘ **Osteomul**

Se dezvoltă fie pe suprafața maxilarelor (exostoza), fie central, intraosos. Exostoza este o proeminență osoasă cu baza largă sau pediculată, dură, cu suprafața netedă sau boselată, situată pe creasta alveolară, pe corpul maxilarelor sau pe palat. Microscopic, este constituită din țesut osos compact sau spongios.



Fig. III.35. Exostoza maxilară

Osteomul central este încapsulat, prezintă o creștere lentă și este alcătuit dintr-o zonă centrală, care conține un țesut conjunctiv bine vascularizat și travee osteoide în parte calcificate, cu osteoblaste și osteoclaste înconjurate de os scheletic dens.

⌘ Hemangiomul

Apare mai frecvent la sexul feminin, la toate vârstele. Poate prezenta o localizare centrală sau periferică. Cele centrale produc tumefacții neregulate, multilobate iar cele periferice au o culoare violacee și se pot asocia cu hemoragii, cu ocazia unei extracții dentare. Microscopic, este alcătuit dintr-o proliferare de vase sangvine cu lumen mare, delimitate de celule endoteliale (hemangiom cavernos), mai rar din vase mici (hemangiom capilar).



Fig. III.36. Osteoclastomul maxilar- imagine CT

⌘ Osteoclastomul

Este o tumoră extrem de rară la nivelul maxilarelor, care se dezvoltă intraos și care la periferie este acoperită de o lamă subțire de țesut

osos reactiv. În localizările mandibulare afectează ramura orizontală, iar în cele maxilare regiunea caninilor. Macroscopic, tumora este moale, friabilă, de culoare roșie-brună. Microscopic, constă dintr-o proliferare de fibroblaste, fibre de collagen, printre care apar celule gigante multinucleate și lacuri sangvine. Celulele gigante conțin 10-30 nuclei localizați central și o citoplasmă eozinofilă abundentă. Aspectul celulelor gigante este variat. Cercetările ultrastructurale au confirmat originea celulelor gigante în fibroblastele stromale. Tumora recidivează local și are un potențial crescut de malignizare și metastazare la distanță.

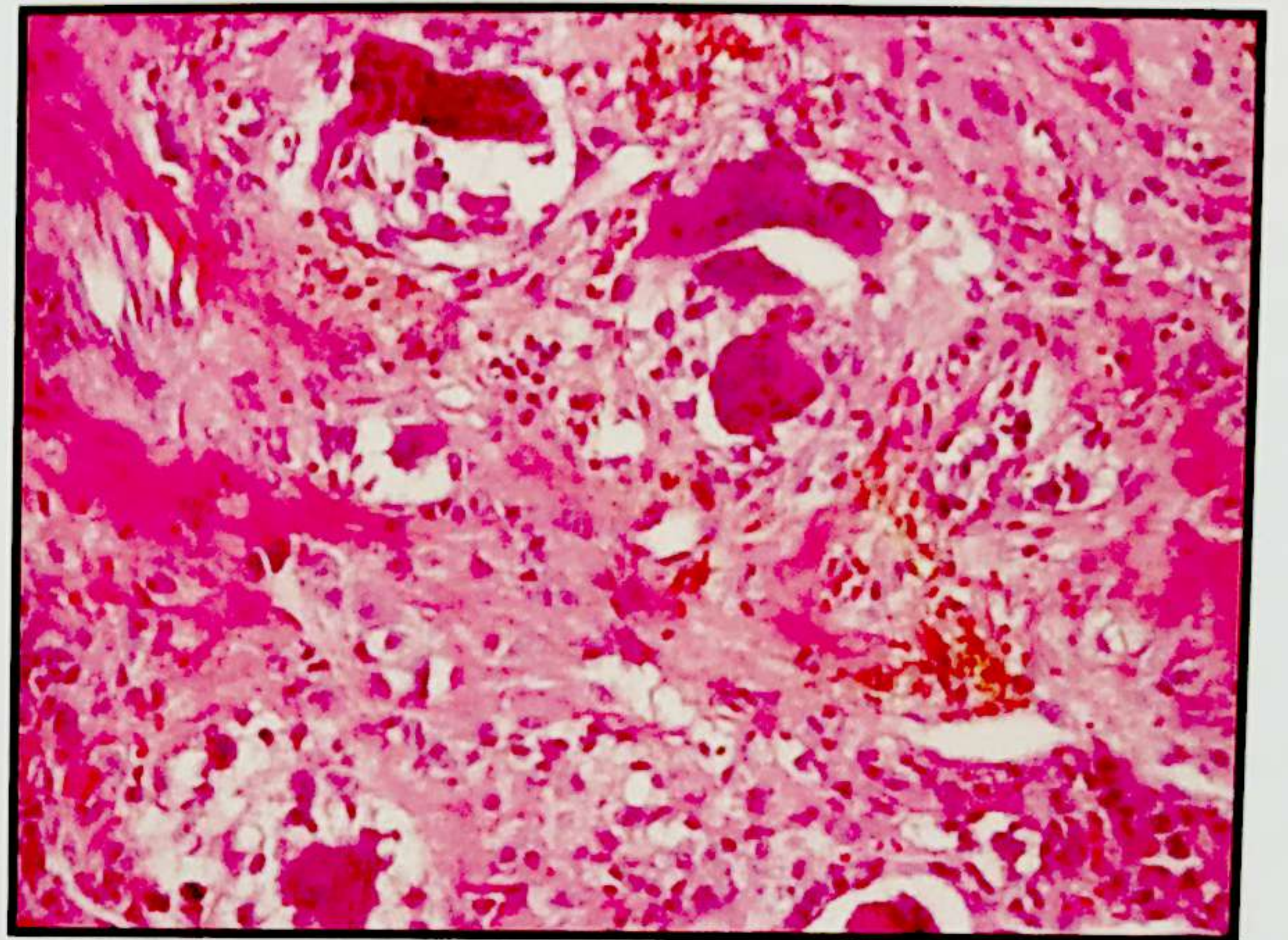


Fig. III.37. Osteoclastomul (HE, x 200)

b. Tumorile neodontogene maligne

⌘ Fibrosarcomul

Se dezvoltă predominant la nivelul mandibulei și are un caracter infiltrativ și distructiv. Microscopic, se caracterizează printr-o proliferare de fibroblaste, cu pleomorfism nuclear și numeroase figuri mitotice, dispuse în fascicule.

⌘ Osteosarcomul

Se localizează mai frecvent la nivelul maxilarului și apare mai ales la copii și adulți tineri. Este o tumoră agresivă, cu evoluție rapidă, producând deformarea și distrugerea osului, cu infiltrarea țesuturilor perimaxilare. Microscopic, este format celule mezenchimale maligne, care produc țesut osteoid, material condroid și țesut conjunctiv fibros.

⌘ Condrosarcomul

Este o tumoră rară, care se dezvoltă la adulți. Poate apare de novo sau pe fondul unui condrom. Se localizează mai frecvent la nivelul maxilarului, are un caracter infiltrativ, iar

microscopic este format din țesut cartilaginos cu diferite grade de maturare și de celularitate, care se dispune în lobuli, separați de țesut conjunctiv fibros.



Fig. III.38. Osteosarcomul mandibular-
imagine CT

⌘ Sarcomul Ewing

Apare rar la nivelul maxilarelor, în special la tineri. Localizarea este predominantă la nivelul mandibulei. Macroscopic, are culoare alb-cenușie, cu zone de necroză și hemoragie și cu margini infiltrative. Microscopic, tumora constă din placcarde de celule tumorale mici, rotunde, uniforme, cu citoplasmă redusă care conține glicogen PAS-pozitiv. Celulele prezintă nucleu rotund, cu nucleol evident, iar limitele celulare sunt indistincte. Stroma este redusă, iar tumora prezintă arii de necroză și hemoragie.

⌘ Limfomul malign

Este rar întâlnit la nivelul maxilarelor, sub formă de limfom Hodgkin sau non-Hodgkin. O formă particulară de limfom non-Hodgkin, cu localizare

caracteristică în maxilar, mai ales la copiii africani între 5-8 ani este limfomul Burkitt. El apare sporadic și în țările temperate. Tumora produce deformarea feței și este sensibilă la citostatice. Este produsă de infecția cu virusul Epstein-Barr, într-un organism cu imunitate deprimată. Microscopic se caracterizează printr-o proliferare de celule mici, nediferențiate, cu citoplasmă redusă, cu numeroase mitoze, printre care apar macrofage, cu citoplasmă abundentă, creând un aspect de "cer înstelat".

⌘ Plasmocitomul

Apare mai frecvent la bărbați, adulți și se localizează mai ales în mandibulă, în regiunea molarilor și premolarilor. Prin creștere, leziunea distruge osul și produce secundar fractură patologică. Celulele tumorale produc imunoglobuline anormale, care se elimină prin urină sub forma proteinelor Bence-Jones. Microscopic, este constituit dintr-o proliferare difuză de celule plasmocitoide cu diferențiere variabilă, înconjurată de o stromă redusă. Tumora poate apare în cadrul unui mielom multiplu, mai rar este solitară.

⌘ Tumorile secundare

Mandibula poate fi sediul metastazelor provenite din tumori primare epiteliale, cu localizare în glanda mamară, plămân, prostată, tract digestiv, tiroidă, rinichi. Sarcoamele produc foarte rar metastaze la nivelul maxilarelor. Metastazele se produc de obicei pe cale hematogenă. Uneori metastaza osoasă reprezintă prima manifestare a prezenței în organism a unei tumori maligne. Din punct de vedere microscopic, metastaza poate semăna cu tumora primară, dar aspectul poate fi și nediferențiat, creând dificultăți de diagnostic.

CAPITOLUL IV. PATOLOGIA DINȚILOR

♦ CUPRINS

ANOMALIILE DE DEZVOLTARE ALE DINȚILOR
LEZIUNILE DOBÂNDITE ALE DINȚILOR ȘI ALE PARODONȚIULUI
CARIA DENTARĂ
PULPITELE
PARODONTOPATIILE MARGINALE

ANOMALIILE DE DEZVOLTARE ALE DINȚILOR

Anomaliile de dezvoltare ale dinților reprezintă abateri morfologice de la dentiția normală. Ele pot interesa un singur dinte sau un grup dentar și sunt prezente în momentul erupției. De asemenea, pot interesa atât dentiția temporară, cât și cea permanentă. În producerea acestor anomalii intervin o serie de factori favorizanți, de tipul factorilor genetici, virusuri, tulburări endocrine, intoxicații, carențe alimentare. Anomaliile de dezvoltare ale dinților pot fi: anomalii de număr, de volum, de formă, de structură și de culoare.

1. ANOMALIILE DE NUMĂR

Se prezintă sub două forme: numărul dinților poate să fie mai mare decât în mod normal sau mai mic decât acesta. *Anodonția* reprezintă lipsa dinților de pe arcadă, datorită absenței congenitale a mugurilor dentari. Poate interesa fie dinții temporari, fie cei permanenți, fie simultan

ambele categorii. Anodonția poate fi totală, când sunt interesați mugurii tuturor dinților.

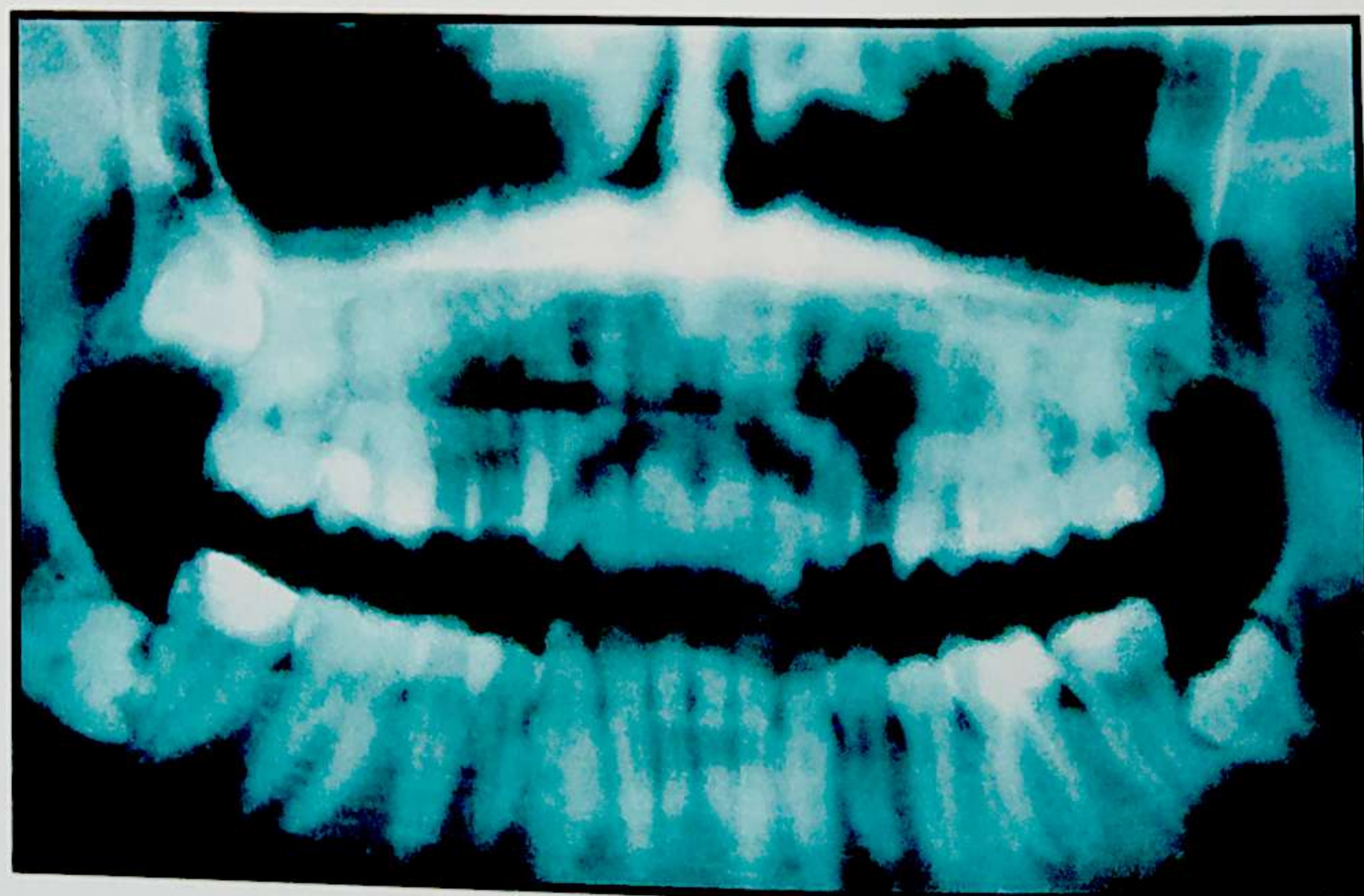


Fig. IV.1. Anodonția de molar de minte superior stâng; incluzia molar de minte inferior și superior drept; taurodonția molar de minte inferior drept- imagine radiografică panoramică

Este rar întâlnită și se asociază de obicei cu displazie ectodermală. Anodonția parțială (*hipodonția*-lipsa a mai puțin de 5 muguri dentari sau *oligodonția*-lipsa a mai mult de 5 muguri dentari) este o formă mai des întâlnită, în special la femei. În general, în cadrul anodonțiilor parțiale sunt interesați ultimii dinți din fiecare grup dentar: incisivii laterali, premolarii 2 și ultimii molari.

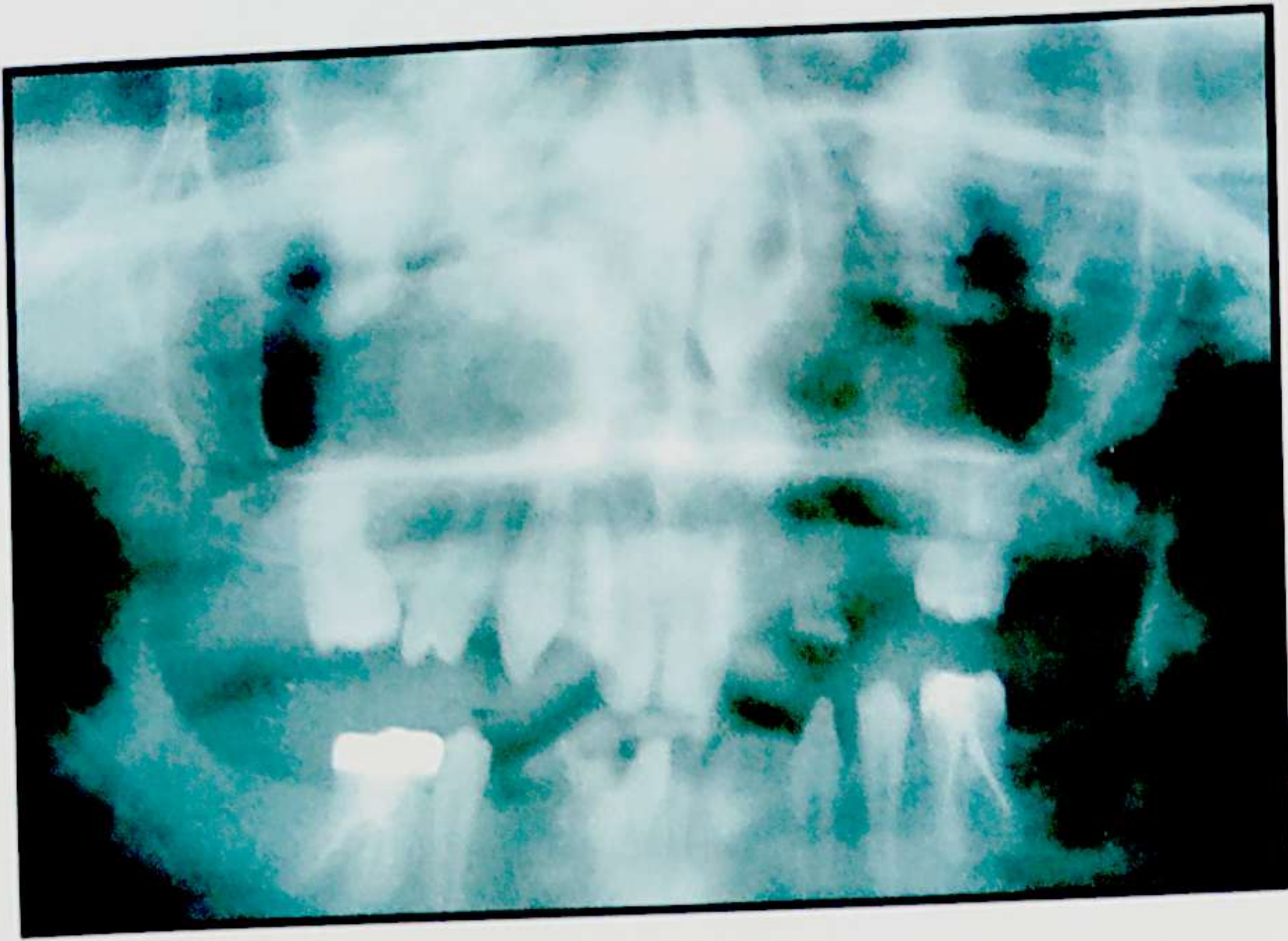


Fig. IV.2. Oligodonția- imagine radiografică panoramică

În timp ce lipsa molarilor de minte nu ridică nici un fel de problemă, celelalte anodonții și mai ales cele legate de incisivul lateral superior ridică dificultăți în cadrul tratamentului ortodontic.

În hiperdonții, care interesează mai ales dentiția permanentă, se formează unul sau mai mulți dinți supranumerari, datorită dezvoltării unui număr mai mare de muguri dentari. Afectează mai ales regiunea maxilară anterioară, fiind mai frecvent întâlnită la sexul masculin.



Fig. IV.3. Dinți supranumerari incluși- imagine radiografică

Dinții supranumerari pot fi rareori de formă normală, dar mai frecvent forma acestora este modificată și însoțită de variate perturbări ale erupției. Forma cea mai frecventă a dintelui supranumerar este așa numitul meziodens, localizat pe linia mediană, între cei doi incisivi centrali superiori, permanenți. Poate fi unic sau pereche, de obicei având formă rudimentară, coroana fiind conică, iar rădăcina scurtă. Determină de cele mai multe ori incluzii dentare (frecvent la nivelul incisivului central superior sau erupții ectopice ale acestuia). Prin incluzie

dentară se înțelege persistența unui dinte intraos sau submucos, după perioada sa normală de erupție, având evoluția morfologică terminată și sacul pericoronar integru. După îndepărtarea chirurgicală a dintelui supranumerar, dintele inclus va erupe. Erupția unui dinte supranumerar este variabilă, în funcție de spațiul în care trebuie să erupă. După erupție, dinții supranumerari pot fi situați normal pe arcadă sau în afara acesteia, pot rămâne incluși sau prin prezența lor pot împiedica erupția dinților normali.

2. ANOMALIILE DE VOLUM

Macrodonția reprezintă formarea unor dinți de dimensiuni mai mari. Se asociază de obicei cu hiperdonția, fiind mai frecvent întâlnită la sexul masculin. Macrodonția generalizată adevărată apare în gigantism. Macrodonția generalizată relativă apare atunci când dimensiunile dinților nu concordă cu dezvoltarea arcadelor.

În cadrul filogenezei, există o tendință de diminuare a arcadelor, pe când dimensiunea dinților rămâne constantă.

În macrodonția focală (taurodonția), este interesat un singur dinte, anomalia localizându-se cel mai frecvent la nivelul celui de-al treilea molar inferior, incisivii centrali și caninul superior. *Microdonția* reprezintă dezvoltarea unor dinți de dimensiuni mai mici. Se poate prezenta sub forma microdonției generalizate adevărate, când sunt interesați toți dinții fără anomalii de formă. Microdonția generalizată adevărată poate apare în sindromul Down.

În microdonția generalizată relativă, arcadele dentare sunt mai mari, dinții sunt cu puțin mai mici decât în mod obișnuit, dar dau un aspect de microdonție. Microdonția focală este mai frecventă și interesează incisivii laterali și molarii de minte. Uneori, doar coroana are dimensiuni mai mici, iar rădăcinile au dimensiuni foarte mari. De obicei se asociază cu hipodonția. Apare mai frecvent la femei.

3. ANOMALIILE DE FORMĂ

Pot interesa coroana, rădăcina sau dintele în totalitate. *Geminația* apare ca urmare a clivării mugurelui dentar în timpul odontogenezei. Dintele geminat este format din două componente egale sau inegale și are o singură cameră pulpară.

Numărul dinților rămâne același cu cel normal, dacă fiecare din dintele geminat este numărat o singură dată. *Fuziunea* constă în alipirea a doi muguri dentari adiacenți, astfel încât la numărul final al dinților unul lipsește. Cei doi dinți fuzionați au două camere pulpare separate și sunt uniți în totalitate la nivelul coroanei sau radicular. *Geminația* și *fuziunea* pot interesa atât dentiția temporară, cât și cea permanentă, fiind mai frecvent localizate la nivelul regiunii anterioare a maxilarului. *Concrescența* reprezintă unirea a doi dinți, la nivelul rădăcinilor adiacente, prin proliferarea cementului radicular. Este mai frecvent observată în regiunea posterioară a maxilarului. *Perlele de smalț* (se mai denumesc și smalț ectopic) sunt mase rotunde, mici, constituite din smalț și dispuse la joncțiunea smalț-cement sau în zona de bifurcație a rădăcinilor molarilor. *Dilacerarea* reprezintă o distorsiune a rădăcinilor sau coroanei dentare, care se datorează unor factori mecanici, ce acționează în timpul odontogenezei. În unele cazuri însă, nu se poate evidenția un factor mecanic și atunci se poate considera că factorul este idiopatic. Se localizează mai frecvent în porțiunea anterioară a maxilarului. *Rădăcinile supranumerare* reprezintă dezvoltarea unui număr mai mare de rădăcini, comparativ cu aspectul normal al dintelui respectiv. Afectează premolarii inferiori și superiori, dar și caninii inferiori. Dintre molari, mai des afectat este molarul de minte inferior.

Prezența unor rădăcini supranumerare, poate crea probleme în timpul extracțiilor (fractură radiculară) sau în timpul tratamentelor endodontice (când rădăcina supranumerară nu este observată pe radiografie).

4. ANOMALIILE DE STRUCTURĂ

Modificările de structură se pot produce de-a lungul a două perioade formative, în cea de formare a matricilor organice (hipoplazii dentare), dar mai ales în cea de mineralizare (displazii dentare). Această diferențiere teoretică este lipsită de importanță practică, deoarece din punct de vedere clinic nu se pot diferenția formele cu deficit organic de cele cu deficit mineral. Pe de altă parte, de cele mai multe ori tulburările sunt asociate. În perioada prenatală, în producerea anomaliilor de structură pot interveni numai unele boli foarte grave ale mamei, cum ar

fi sifilisul sau rubeola din primele două luni de sarcină, care afectează geneza dinților temporari. După naștere, factorii etiologici incriminați sunt: rahitismul, dispepsiile, bolile infecto-contagioase, tulburarea funcției glandelor endocrine, intoxicația cronică cu fluor, tratamentul cu antibiotice (tetraciclină). Diagnosticul acestor anomalii se bazează pe prezența leziunii chiar în momentul erupției dintelui, fără tendință de evoluție, sub formă identică pe dinții omologi.

● **Anomaliile smalțului.** Se datorează unor boli genetice sau unor factori de mediu, cum ar fi infecții sistemice sau localizate (rubeola, sifilisul), malnutriția, traumatismele locale, iradierea, bolile metabolice sau endocrine. Consecutiv acestora, se produc leziuni ale ameloblastelor în timpul dezvoltării dintelui, cu alterarea secundară a structurii smalțului. Deoarece smalțul dentar nu are tendință de a se reface după ce a fost afectat, anomaliile apărute la nivelul acestuia au caracter permanent. Cauza care produce efecte asupra ameloblastelor nu este importantă, fiind mult mai importantă perioada din amelogeneză care a fost afectată, cu impact asupra localizării și aspectului defectului de smalț. De asemenea, anomaliile de structură pot afecta atât dentiția temporară, cât și cea permanentă.

1. Anomaliile genetice ale smalțului poartă denumirea de amelogeneză imperfectă. *Amelogeneza imperfectă* (colorația cafenie a smalțului) cuprinde un grup de boli cu caracter ereditar, care interesează ambele dentiții și care afectează procesul de formare a smalțului în cele trei etape ale sale: elaborarea de matrice organică, mineralizarea matricei și maturarea smalțului. Ca urmare, defectele ereditare ale smalțului se clasifică în trei categorii: hipoplazice (cu lipsa de formare a matricei, difuză sau focală, parțială sau completă - agenezia de smalț, cu apariția pe suprafața mai ales bucală a dinților de mici depresiuni colorate, ca "acul de gămălie", dispuse în șiruri și coloane, între care apar zone cu smalț normal format, mineralizat și colorat), de hipocalcificare (în care se formează matricea smalțului, dar există o tulburare de mineralizare, dintele fiind normal la erupere, dar cu smalțul foarte moale, care se îndepărtează ușor, cu timpul dispărând complet) și de hipomaturare (în care se formează matricea smalțului și începe mineralizarea, dar există un defect în formarea prismelor smalțului, forma dintelui este normală, dar smalțul prezintă modificări de culoare galben-

brune, este mai moale și are tendință de a se sfărâma de pe suprafața dentinei). Există numeroase sindroame, care sunt însă rar întâlnite, în care apar defecte complexe în formarea smalțului, cu hipomaturare și hipoplazii.

Anomaliile smalțului nu se pot vizualiza prin tehnici obișnuite la microscop, deoarece prin procedeul de decalcificare obligatoriu pentru prelucrarea tehnică normală, smalțul dispăre în întregime.

2. Anomaliile smalțului datorate factorilor de mediu pot fi: hipoplazii (constau în lipsa de smalț sub forma unor cavități, șanțuri sau zone extinse), opacități difuze (în care smalțul are grosime normală, dar este mult mai opac, cu limite indistincte față de smalțul normal) sau focale (opacități ale smalțului, net delimitate de smalțul normal). În zona cu opacitate crescută, smalțul poate avea culoare albă, galbenă sau brună. Aceste anomalii sunt frecvent întâlnite la copii, fiind de obicei bilaterale, simetrice și localizate preferențial la anumiți dinți, în funcție de perioada de amelogeneză care este afectată. O formă particulară de defect al smalțului este *hipoplazia Turner*, care afectează dentiția permanentă. Poate fi datorată unei boli inflamatorii periapicale, localizată la dentiția temporară (afectează premolarii, gravitatea leziunii depinzând de stadiul dezvoltării dinților în care apare infecția, perioada în care aceasta nu a fost tratată, virulența agentului infecțios și rezistența organismului), dar poate apare și ca o consecință a traumatismului local (leziunile fiind localizate la nivelul incisivilor centrali maxilari). *Hipoplazia produsă de tratamentul oncologic* se dezvoltă la copii tratați pentru diferite tumori maligne, prin chimio- și radioterapie. Severitatea leziunilor depinde de vârsta copilului (cu cât este mai mică, cu atât leziunea este mai severă), tipul tratamentului utilizat (efectele radioterapiei sunt mult mai grave decât cele ale chimioterapiei), dar și de intensitatea și câmpul de iradiere. Anomaliile de dezvoltare apar atât la nivelul smalțului, cât și al dentinei, cu hipoplazii ale smalțului și ale rădăcinilor și sunt combinate cu anomalii de număr și formă ale dinților, cu hipoplazii ale osului mandibular. *Fluoroza dentară* este produsă de creșterea cantității de fluoruri ingerate cu efect asupra dezvoltării smalțului, cu formarea de smalț hipomineralizat, opac, cu decolorări galbene și brune, mai rar cu hipoplazii, bilaterale și simetrice. *Hipoplazia sifilitică* (dinți Hutchinson) apare ca o consecință

a sifilisului congenital. Modificări apar la nivelul incisivilor centrali superiori permanenți, care prezintă modificarea structurii cantonată în regiunea marginii incizale (datorită friabilității smalțului în timp prezintă o excavație concavă în formă de semilună), modificarea dimensiunii coronare (aceasta fiind redusă în raport cu cea a dinților normali) sau modificarea formei (coroana având formă de „șurubelniță” sau „butoiaș”, cu marginea incizală mai îngustă în raport cu zona coletului). La nivelul molarilor suprafața ocluzală prezintă numeroase proiecții rotunde, ceea ce face ca aspectul molarilor să fie de „dudă”.

● **Anomaliile dentinei.** Categoria dentinogenezelor imperfecte interesează ambele dentiții și se caracterizează prin transmiterea ereditară a anomaliilor odontoblaștilor, producând modificarea mai ales a structurii dentinei. Se descriu trei forme clinice: displazia Capdepont, aplazia dentinei (aceasta interesând dinții permanenți) și melanodonția Beltram (care interesează dinții temporari).

Displazia Capdepont (dentina opalescentă ereditară) se caracterizează prin dinți mici și globuloși, cu rădăcini scurte și subțiri, cu aspect de „cui”. Foarte repede după erupție, smalțul se detașează de pe suprafața dentinară, dinții părând a fi șlefuiți pentru coroane de înveliș, ajungând apoi la resturi radiculare brune sau negre. Depunerea anormală de dentină umple camera pulpară și canalul radicular, ceea ce explică lipsa de sensibilitate a acestor dinți la excitanți externi.

Aplazia dentinei (dinte decorticat sau dintele coajă) se caracterizează prin existența unui strat dentinar subțire și a unei camere pulpare voluminoase, ocupată de o pulpă formată din țesut conjunctiv fibros, rădăcina dintelui fiind scurtă.

Melanodonția infantilă interesează dinții temporari, cu localizare pe frontalii superiori, care imediat după erupție au aspect normal, dar ulterior sunt acoperiți de pete „murdare” ce se extind în suprafață și profunzime. Smalțul se desprinde cu ușurință și lasă suprafața dentinară descoperită, iar dintele se reduce la dimensiunea unui bont negru, având camera pulpară și canalul radicular umplute cu dentină secundară. Microscopic, dentina are structură normală doar la joncțiunea cu smalțul, restul fiind format din matrice granulară, atipică, cu calcificări stratificate și prezența unor tubi scurți, cu forme anormale. În interiorul dentinei și la limita cu pulpa apar odontoblaste atipic, reduse numeric. Smalțul de obicei are aspect normal.

Anomaliile complexe de structură

Odontodisplazia regională denumită și dinte "fantomă", reprezintă o tulburare de dezvoltare complexă a dinților, localizată și neereditară, cu afectarea formării smalțului, dentinei și a cementului. Poate fi de natură idiopatică sau asociată cu diferite malformații vasculare. Cea mai frecventă cauză implicată în apariția odontodisplaziei regionale este reducerea aportului sangvin. Afectează ambele dentiții, dar mai ales cea permanentă, fiind rar întâlnită. Afectează mai ales dinții anteriori ai regiunii maxilare. De cele mai multe ori dinții nu erup, iar dacă erupția s-a produs, dinții au o coroană mică, neregulată, galben-brună, cu dentină și smalț foarte subțire și cameră pulpară mult lărgită, foramenul apical larg deschis, ceea ce produce radiologic aspectul de dinte "fantomă". Microscopic, smalțul are grosime variabilă, cu suprafață neregulată, cu prisme dezordonate sau chiar cu lipsa lor completă, dentina apare sub forma unor mase globuloase și amorfe, în care se observă incluzii reduse celulare, iar camera pulpară conține calcificări lamelare sau structuri tubulare.

5. ANOMALIILE DE CULOARE

Apar în porfirie, atunci când dinții au o culoare roz-brună sau după tratamentul cu tetraciclină, administrat în perioada de mineralizare a sistemului dentar, atunci când dinții au o culoare galbenă.

De aceea, tetraciclina nu se administrează în perioada de sarcină și nici până la vârsta de 11 ani.

LEZIUNILE DOBÂNDITE ALE DINȚILOR ȘI ALE PARODONȚIULUI

Sunt reprezentate de abraziunea dentară patologică, eroziunea dentară, pigmentarea dobândită a dinților și traumatismele dento-parodontale.

• Abraziunea dentară patologică

Atriția reprezintă o abraziune fiziologică a dinților, care apare consecutiv masticației.

Aceasta este legată de vârstă și variază de la un pacient la altul. Tipul și extinderea atriției sunt influențate de factori precum: dieta, dentiția, musculatura ridicătoare a mandibulei și tipul masticației.



Fig. IV.4. Abraziunea dentară

Abraziunea este uzura patologică a dinților, care se produce în urma unui obicei vicios, numit bruxism sau bruxomanie și care constă dintr-o parafuncție manifestată inconștient, în timpul somnului (bruxism nocturn) sau în stare de veghe (bruxism diurn) printr-un contact excesiv al suprafețelor ocluzale, cu sau fără frecare interdentală (scrâșnirea dinților). Fațetele de uzură sunt în general largi, ștergându-se relieful ocluzal al dinților cuspidati. Uzura poate interesa și dinții frontali și poate ajunge până aproape de amputarea coroanelor frontalilor superiori. Alte cauze ale abraziunilor patologice pot fi: fumatul pipei sau ținerea de diferite obiecte între dinți în aceeași poziție, timp îndelungat (de exemplu creioane).

Spălatul pe dinți în mod agresiv sau folosirea unor paste de dinți foarte abrazive pot produce abraziuni patologice la nivelul coletului dinților, formând așa numitele leziuni cuneiforme, care au formă de triunghi cu vârful îndreptat spre pulpa dintelui.

În urma abraziunii accentuate, dentina devine superficială dinte fiind sensibil la factori fizici (cald, rece) și chimici (dulce, acru) sau poate prezenta apoi semne ale inflamației dentare de la hiperemie dentară și până la gangrenă.

• **Eroziunea dentară** se manifestă prin pierderi de substanță, care interesează smalțul, putând fi uni- sau multifocală. Interesează mai ales coletul dinților frontali, fețele vestibulare și orale. Se datorează acțiunii acizilor, care provin din diferite alimente, uneori însă cu caracter

profesional.

● **Pigmentarea dobândită a dinților** este produsă fie de factori extrinseci (bacterii cromogene, nicotină, tratament cu tetraciclină), fie unor factori intrinseci (necroza și gangrena pulpară, precum și hemoragia pulpară).

● **Traumatismele dinților** pot interesa dentiția temporară sau permanentă. Sediul leziunilor dento-parodontale este predominant la nivelul frontalilor-incisivii centrali și laterali superiori, apoi incisivii inferiori și caninii superiori, fiind consecința unor căderi accidentale sau a unor agresiuni. Leziunile dentare pot fi: simple fisuri ale smalțului sau ale smalțului și dentinei, fracturi coronare (cu sau fără deschiderea camerei pulpare), fracturi radiculare sau fracturi coronoradiculare dentare.

Leziunile parodontale pot fi:

- contuzii parodontale, care determină ruperea unor fibre ale ligamentelor periodontale și care pot merge de la mici hemoragii în spațiul periradicular, cu caracter reversibil, până la ruperea pachetului vasculo-nervos, de la apexul dentar, ceea ce duce la necroza și apoi gangrena dintelui;
- luxații dentare parțiale, în care ruperea parțială a ligamentelor alveolare este incompletă, dintele fiind deplasat parțial din alveolă (în sens vestibulo-oral, mezio-distal sau în ax-intruzie sau extruzie);
- luxații dentare totale, în care ruperea ligamentelor periodontale este totală iar dintele este deplasat în întregime din alveolă, pachetul vasculo-nervos fiind bineînțeles rupt.

La nivelul dinților temporari sunt mai frecvente luxațiile parțiale și totale.

Lezarea dinților temporari prin traumatisme pot determina ulterior incluzii dentare ale dinților permanenți, datorită modificării poziției mugurilor (rotiri ale acestuia) sau datorită tulburărilor de formă care pot apare consecutiv traumatismului.

CARIA DENTARĂ

Reprezintă un proces distructiv al țesuturilor

dentare, cronic și ireversibil, care are drept consecință dezvoltarea unei cavități carioase. Inițial, caria dentară este asimptomatică, dar pe măsură ce se extinde la nivelul țesuturilor pulpare, a parodontiului și a țesuturilor perimaxilare ea se complică cu durere. Etiologia cariei dentare este plurifactorială. În etiologia cariei dentare intervin glucidele alimentare, flora microbiană (în primul rând streptococul mutans și lactobacilul, dar și alte microorganisme acidogene, care produc acizi responsabili de demineralizarea smalțului și a dentinei), modificarea cantitativă și calitativă a secreției salivare, dar și calitatea țesuturilor dentare. Calitatea țesuturilor dentare depinde de echilibrul endocrin și neurovegetativ al organismului mamei și copilului, în timpul perioadei de formare a țesutului dentar. Cariile pot afecta atât dentiția temporară, cât și cea definitivă. Clasificarea cariilor se face în funcție de țesutul afectat, localizare, extindere și evoluție. În funcție de țesutul afectat se dezvoltă caria smalțului, a dentinei și a cementului. În funcție de localizare cariile sunt ocluzale (în șanțurile și depresiunile molarilor și premolarilor), aproximală (meziale și distale) și cervicale (în regiunea coletului dentar). În funcție de extindere, ele sunt penetrante (cu deschiderea camerei pulpare) sau nepenetrante, iar în funcție de evoluție, sunt acute (cele care se dezvoltă la copii) și cronice (cele care se dezvoltă la adulți și vârstnici).

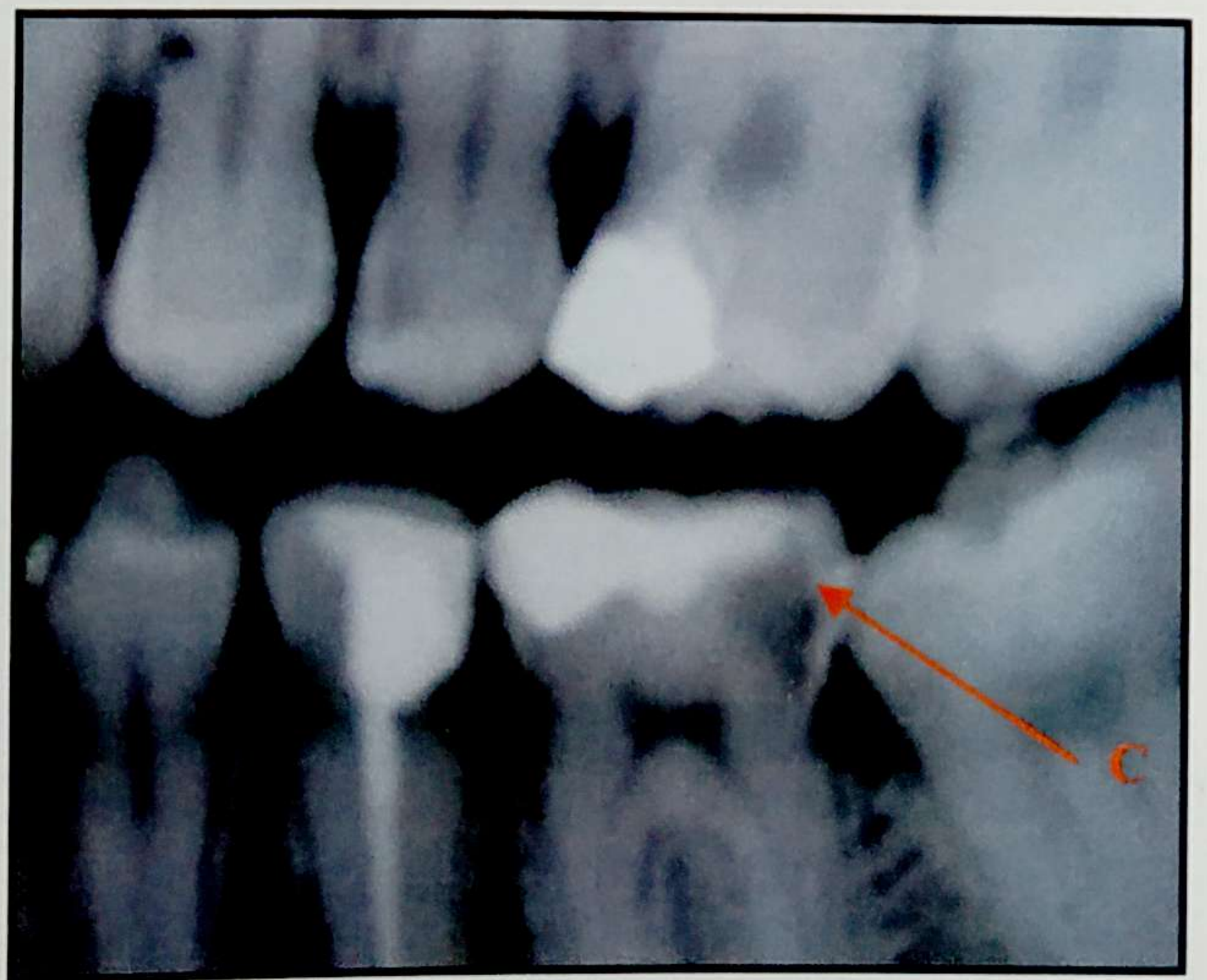


Fig. IV.5. Caria aproximală- imagine radiografică (C- caria)

● **Caria smalțului** reprezintă etapa inițială a dezvoltării cariei dentare. Este un proces distructiv al elementelor anorganice și organice ale smalțului (prismele și substanța interprismatică). Debutează în zonele de retenție de la suprafața dinților, în fisurile și șanțurile smalțului sau la nivelul suprafețelor netede

interdentare. În evoluție, se formează inițial placa bacteriană dentară, constituită din resturi alimentare, bacterii, ciuperci, mucină și celule epiteliale descuamate.



Fig. IV.6. Caria dentară aproximală

Placa bacteriană produce creșterea acidității locale. Ulterior, sub acțiunea acidității locale și a enzimelor bacteriene apare necroza cuticulei smalțului, aceasta dobândind o culoare brun-verzuie, producându-se astfel denudarea prismelor smalțului. Apoi, flora microbiană înaintază de-a lungul tecilor interprismatice și produce alterarea matricei organice, urmată de demineralizarea matricei anorganice și distrugerea prismelor. Prismele demineralizate devin opace, cretoase, se fragmentează și apare caria primară, prin spălarea de către salivă a fragmentelor prismatice dezagregate. În evoluție, caria primară progresează spre joncțiunea smalț-dentină și spre dentină. Caria primară are formă conică, cu vârful spre suprafața dintelui și baza spre dentină. La nivelul joncțiunii smalț-dentină procesul se va extinde spre suprafață, producând o cavitate largă. Din punct de vedere macroscopic, caria este reprezentată de o zonă maronie pe suprafața smalțului. Microscopic, la nivelul cariei se observă floră microbiană, resturi alimentare și structuri dezintegrate ale smalțului.

• **Caria cementului** este mai rară decât caria smalțului, se întâlnește la dinții care prezintă o denudare a coletului, datorită unor leziuni care determină retractiona parodontiului marginal. Flora microbiană produce inițial necroza membranei

pericementare. Ulterior, se demineralizează substanța fundamentală și apoi se produce liza matricei organice cementale (fibrelor de colagen). Cu timpul, procesul înaintază spre joncțiunea cement-dentină.

• **Caria dentinei** este secundară unei carii a smalțului sau a cementului. Datorită gradului redus de mineralizare a dentinei, dar și prezenței canaliculelor dentinare, în care flora microbiană se înmulțește foarte repede, caria dentinei are o evoluție rapidă. Sub acțiunea enzimelor microbiene se produce demineralizarea substanței fundamentale și liza matricei organice. Canaliculele dentinare se lărgesc și din unirea acestor dilatații se constituie microcavități. Microcavitățile conțin microbi, resturi alimentare și detritus dentinar. Din punct de vedere microscopic, la nivelul cariei dentare se observă patru straturi: stratul superficial constituit din microbi, resturi alimentare și dentină necrozată, stratul de dentină infectată de flora microbiană, stratul de scleroză dentinară (care are rolul de a opri invazia caniculară a florei microbiene, constituit din canalicule îngustate sau chiar obliterate printr-un proces de hipermineralizare) și cel mai profund, stratul de dentină reacțională (constituit din țesut dentinar nou format, care se depune în camera pulpară, producând îngustarea și deformarea acesteia). Stratul de scleroză dentinară și stratul de dentină reacțională constituie o barieră care întârzie dezvoltarea procesului carios.

Caria dentară însă nu are tendință de oprire în evoluție, ci se complică cu leziuni secundare ale pulpei și parodontiului apical.

PULPITELE

Reprezintă inflamații ale țesutului pulpar. Dintre factorii favorizanți se cunosc cariile, traumatismele locale, diferiți agenți termici sau chimici (utilizați în tratamente stomatologice) și mai rar, boli infecțioase generale. Inflamațiile pulpare sunt secvențiale, de fiecare dată se respectă același tablou clinic, dar în funcție de agresivitatea microorganismelor și de reactivitatea organismului, manifestările clinice ale inflamației pulpare pot fi diferite. Pulpitele

pot fi acute (seroase sau purulente, parțiale sau totale), cronice închise (sclero-atrofică și granulom intern) și cronice deschise (ulcerate și polipoase). De asemenea se mai descriu necroza și gangrena pulpară.

● **Pulpita acută** reprezintă un proces inflamator închis, pereții camerei pulpare fiind integri. Datorită faptului că procesul inflamator produce comprimarea terminațiilor nervoase, pulpita acută se asociază clinic cu durere, provocată de agenți termici sau chimici, variabilă ca intensitate și ca durată. Stadiul inițial al procesului inflamator este reprezentat de *hiperemie*. În cadrul hiperemiei, arteriolele și capilarele sunt dilatate și pline cu sânge. Asociat, apare un edem al țesutului pulpar, care duce la strangularea vaselor de la nivelul foramenului apical și apariția consecutivă a unui proces de stază. Este o formă incipientă de inflamație pulpară, reversibilă și care tratată corect duce la restitutio ad integrum a structurii pulpare. *Pulpita seroasă* este de obicei urmarea unei carii profunde, care ajunge în vecinătatea camerei pulpare. În pulpita seroasă, inflamația este aseptică. Când leziunile morfologice sunt limitate la camera pulpară, pulpita seroasă se numește parțială, iar când leziunile morfologice interesează și canalul radicular, atunci pulpita seroasă este totală. Forma parțială a pulpitei seroase este reversibilă, cu condiția ca diagnosticul și tratamentul să fie corecte. Simptomatologia acesteia se caracterizează prin durere vie, localizată la un anumit dinte, provocată de agenți termici și care ține de la câteva minute la câteva ore. Cu timpul, durerile pot fi și spontane, apărând mai ales seara. Uneori durerea cedează de la sine sau sub influența unor analgezice obișnuite. Percuția în ax a dintelui nu este dureroasă. În pulpita seroasă totală, durerile sunt mult mai intense, pot să apară spontan sau provocate de agenți termici sau chimici, este insuportabilă, iradiind la dinții vecini sau chiar în maxilarul opus, pacientul neputând indica cu precizie dintele dureros. Durerea este progresivă și nu trece la analgezice obișnuite. Percuția în ax a dintelui sau atingerea acestuia este extrem de dureroasă. Este o formă ireversibilă a inflamației dentare. Macroscopic, pulpa este roșie și tumefiată, iar microscopic, se observă congestie, tromboză vasculară și un infiltrat hemoragic și inflamator, limfoplasmocitar, cu rare PMN. *Pulpita purulentă* apare mai ales secundar pulpitei seroase, suprainfectată cu germeni piogeni. Ea poate să se dezvolte și în caria acută, asociată cu germeni virulenți. În pulpita purulentă parțială, durerea

apare în crize spontane, mai ales noaptea, durează câteva ore, este violentă, la început localizată și apoi iradiază. Dintele nu este sensibil la percuția în ax. În pulpita purulentă totală, durerile sunt spontane și foarte puternice și aproape continue, iradiind și având caracter pulsatil. Durerea este accentuată la cald și cedează la contactul cu lichide reci, dar nu cedează la calmante obișnuite.

Durerea are caracter pulsatil, fiind calmată de contactul cu lichide reci (bolnavii cu pulpită purulentă se prezintă la cabinet cu sticla de apă rece).

Pulpita purulentă este o inflamație pulpară ireversibilă. Pulpita purulentă se poate manifesta sub forma unui abces sau al unui flegmon. Macroscopic, abcesul apare ca un nodul de culoare galbenă, pe fondul congestiv al țesutului pulpar, iar flegmonul apare ca un proces difuz, de culoare galbenă. Microscopic, în abces se observă o cavitate rotundă, în care se identifică un infiltrat inflamator cu numeroase PMN, iar în flegmon, infiltratul inflamator cu PMN interesează difuz țesutul pulpar. Evoluția pulpitei purulente netratate este întotdeauna spre gangrenă.

● **Pulpitele cronice** se produc de obicei secundar pulpitelor acute. Leziunea inflamatorie se constituie fie în camera pulpară închisă, fie într-o cameră pulpară deschisă prin procesul carios. *Pulpita cronică închisă* are evoluția asimptomatică din punct de vedere clinic, în marea majoritate a cazurilor, iar procesul inflamator se desfășoară lent, timp îndelungat. Ea se prezintă sub varianta sclero-atrofică, în care țesutul pulpar este fibrozat, cu arii de hialinizare și calcificare, redus infiltrat inflamator limfoplasmocitar, vase cu pereți îngroșați, lumen trombozat și odontoblaste cu leziuni degenerative. În varianta sclero-atrofică, camera pulpară este îngustată, prin depunerea de dentină secundară. O altă variantă sub care se poate prezenta pulpita cronică închisă este granulomul intern, macroscopic, sub forma unui burjon cărnos, constituit microscopic din țesut conjunctivo-vascular de neformație. *Pulpita cronică deschisă* apare consecutiv unor carii penetrante, care permit drenarea exsudatului inflamator, dar favorizează în același timp și infecția camerei pulpare cu floră microbiană din cavitatea bucală. Pulpita cronică deschisă poate fi ulcerată, atunci când doar o porțiune din pulpa este expusă la contactul direct cu cavitatea bucală și când se dezvoltă o ulcerăție a țesutului pulpar,

cu depozite fibrino-purulente pe suprafață. Pulpita cronică deschisă poate fi și de tip polipos, atunci când se constituie muguri de consistență moale, culoare roșie, sângerânzi și fixați de țesutul pulpar printr-un pedicul. Microscopic, țesutul polipos este format din vase de neoformație, limfocite, plasmocite, PMN și macrofage. Cu timpul, formațiunile polipoide se epitelizează pe suprafață, pe seama resturilor epiteliale Mallassez. Sub zona de inserție a acestora se formează dentina secundară. Evoluția pulpitei cronice deschise depinde de reactivitatea țesutului pulpar.

● **Necroza și gangrena pulpară.** Prin *necroza pulpară* se înțelege moartea țesutului pulpar în condiții de asepsie, datorită acțiunii agresive a unor agenți fizico-chimici sau mecanici. Simptomatologia este redusă. Toate testele de vitalitate sunt negative, iar permeabilizarea canalului radicular este nedureroasă și nesângerândă. Percuția în ax este nedureroasă. Din punct de vedere macroscopic, zona de necroză apare sub forma unui detritus cenușiu și friabil, iar dintele are în totalitate o culoare cenușie. Microscopic, țesutul necrozat este lipsit în întregime de nuclei.

Gangrena pulpară poate fi simplă sau complicată. Gangrena pulpară simplă este o mortificare septică a pulpei, sub influența germenilor anaerobi, de putrefacție, care interesează strict teritoriul dintelui, fără nici un răsunset din partea parodonțiului apical. Dintele este nedureros, chiar și la percuție, testele de vitalitate sunt negative, iar radiografia dentară nu evidențiază zone de radiotransparență periradiculară. Poate fi deosebită de necroza dentară doar prin examen bacteriologic. În gangrena complicată, din punct de vedere clinic, apare durere datorită interesării spațiului periapical. Durerea poate fi spontană sau exacerbată de atingerea dinților antagoniști sau de percuție.



Fig. IV.7. Placa bacteriană

Macroscopic, gangrena poate fi uscată, reprezentată de necroză de coagulare, atunci când se prezintă ca o masă cenușie, amorfă și urât mirositoare sau umedă, reprezentată de necroză de colicvație, atunci când apare sub forma unui țesut moale și lichefiat, urât mirositor. Microscopic, se observă de asemenea dispariția nucleilor în țesutul necrozat. În evoluție, gangrena pulpară se asociază cu leziuni ale parodonțiului apical.

PARODONTOPATIILE MARGINALE

● **Parodontopatia** sau boala parodontală definește un proces inflamator cronic, progresiv și distructiv, care afectează unul sau mai multe din cele patru componente ale aparatului de susținere a dintelui: gingie, os alveolar, ligament alveolo-dentar și cement. Cu timpul, acest proces inflamator duce la pierderea dinților. Bolile parodontale sunt entități patologice complexe și distincte, cauzate în marea lor majoritate de interacțiunea dintre placa bacteriană și gazdă. Placa bacteriană reprezintă un agregat de microorganisme unite între ele și de suprafața dintelui sau a altor structuri din cavitatea bucală, prin intermediul unei matrici organice. Se consideră în prezent că boala parodontală este cauzată și inițiată de un număr variabil de bacterii. Unele dintre ele au importanță în anumite forme clinice: *Porphyromonas gingivalis* este implicat în boala parodontală a adultului, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* în boala parodontală juvenilă, *Fusobacterium nucleatum* în gingivita ulcero-necrotică.

Pe lângă implicarea plăcii bacteriene ca factor etiologic principal, în majoritatea formelor de boală parodontală există și factori locali sau sistemici, care pot modifica componența microbiană și răspunsul gazdei. Prezența microorganismelor este necesară dar nu suficientă pentru declanșarea bolii parodontale. Este o boală extrem de frecventă, care interesează marea majoritate a adulților și aproximativ 20 % din aceștia au forme severe de boală. Clasificarea parodontitelor a fost modificată de către Academia Americană de Parodontologie, în 1999. Această nouă clasificare recunoaște următoarele categorii: parodontitele cronice, parodontitele agresive, parodontitele asociate cu

boli sistemice (cu boli hematologice, anomalii genetice), boala parodontală necrotizantă (gingivita și parodontita ulcerativă-necrotizantă, care au fost prezentate la capitolul de gingivite) și abcesul parodontal.

● **Parodontitele cronice** reprezintă una din principalele cauze de pierdere a dinților, la adulții de peste 35 de ani. Afectează mai ales pacienții de sex masculin, iar dintre factorii favorizanți se cunosc: igiena orală deficitară, vârsta înaintată, fumatul, diabetul și nivelul socio-economic scăzut. Nu se asociază cu modificări ale imunității organismului. Este o boală progresivă, care începe la adulții tineri și care evoluează cu perioade de exacerbare și perioade de remisiune. Leziunea este precedată de o gingivită și este urmată de dezvoltarea unor leziuni parodontale semnificative. Leziunea parodontală este prezentă atunci când la examinarea parodontală cu ajutorul sondelor de parodontometrie (determinarea adâncimii pungii parodontale) poate fi demonstrată pierderea elementelor de susținere ale dintelui în alveolă.



Fig. IV.8. Parodontita agresivă- imagine radiografică panoramică

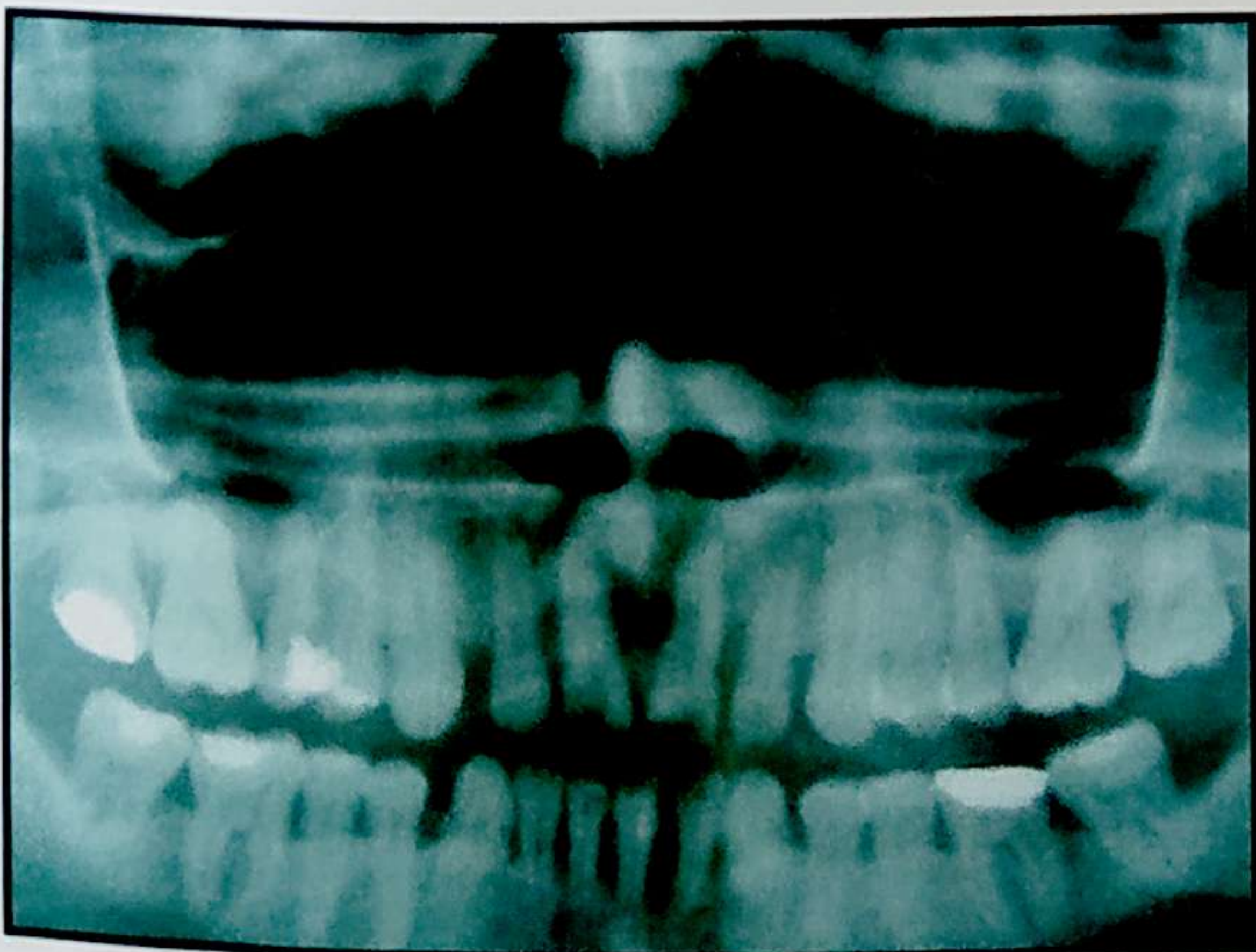


Fig. IV.9. Parodontita agresivă- imagine radiografică panoramică

Prezența unor pungi parodontale mai mari de 3-4 milimetri (în absența unor hiperplazii gingivale), indică distrucția ligamentelor periodontale și resorbția osului alveolar adiacent. Radiografiile

dentare pot evidenția o scădere a înălțimii verticale a osului din jurul dintelui afectat. Datorită destrucției osoase avansate este prezentă mobilitatea dentară.



Fig. IV.10. Parodontita cronică- imagine intraoperatorie

Microscopic, atât la nivelul țesutului gingival, cât și în țesutul conjunctiv adiacent se observă hiperemie și infiltrat inflamator, constituit din limfocite, plasmocite și PMN. Uneori se pot observa și colonii microbiene.

● **Parodontitele agresive** reprezintă leziuni ale parodontiului, care afectează copiii și adulții tineri. Înainte de clasificarea din 1999 a Academiei Americane de Parodontologie leziunea era denumită parodontită precoce și în cadrul ei erau recunoscute patru entități: parodontită prepuberală, parodontită juvenilă localizată, parodontită juvenilă generalizată și parodontita rapid progresivă. Clasificarea din 1999 recunoaște o singură entitate, cea de parodontită agresivă, cu două forme: localizată și generalizată, fiind legată nu de vârsta pacientului, ci de aspectele clinice, radiologice, anamnestice, precum și de examinările de laborator. În comparație cu parodontita cronică, *parodontita agresivă* apare la pacienți care prezintă una sau mai multe deficiențe în cadrul răspunsului imunitar, placa bacteriană având în acest caz un rol mai redus. Dintre factorii favorizanți s-a sugerat și o predispoziție genetică, dar și intervenția florei bacteriene specifice (*Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*), ca și alte microorganisme mai puțin obișnuite în flora cavității bucale. Majoritatea pacienților cu parodontită agresivă prezintă o disfuncție a neutrofilelor, dar fără manifestări sistemice. Parodontita agresivă localizată debutează în jurul vârstei de 11-13 ani și se localizează mai ales la

nivelul incisivilor și a primului molar. La nivelul acestor dinți se observă o placă dentară minimă, dar care se extinde și subgingival, însă fără reacție inflamatorie gingivală, dar asociată cu distrucție osoasă care se produce de 3-5 ori mai rapid decât în parodontita cronică, ducând la mobilitate dentară. Parodontita agresivă generalizată reprezintă un stadiu mai avansat al unei parodontite agresive localizate (mult mai rar, parodontita agresivă generalizată se dezvoltă de novo). Această entitate afectează persoanele cu vârstă între 12 și 32 de ani, la care se observă distrucția osului alveolar și a ligamentului periodontal, care afectează pe lângă incisivi și primul molar și alți dinți. Macroscopic, se observă placă dentară asociată cu reacție inflamatorie gingivală marcată. Comparativ cu varianta localizată, un număr mai mare de dinți sunt afectați și sunt mobili. Aspectul microscopic este asemănător cu cel din parodontita cronică.

● **Abcesul parodontal** se dezvoltă pe o leziune

parodontală preexistentă. Factorii favorizanți sunt: alterări ale florei subgingivale, scăderea imunității organismului, diabetul zaharat, tratamentul cu antibiotice, traumatisme locale și diferite anomalii dentare. Apare la adulți, iar clinic se asociază cu durere locală, sensibilitate, mobilitate sau chiar eliminarea dintelui adiacent, limfadenopatie regională, febră, leucocitoză. Macroscopic, în zona afectată, gingia este tumefiată, edematoasă, eritematoasă, uneori cu caracter hemoragic. La presiune, din zona abcedată se elimină un conținut purulent, de culoare galbenă. Microscopic, la nivelul țesuturilor parodontale se observă o cavitate, care conține exsudat cu PMN, limfocite, plasmocite și colonii microbiene. Epiteliul supraiacent este hiperplazic și prezintă în grosimea lui un infiltrat inflamator. Cavitatea abcedată poate să dreneze printr-o fistulă în cavitatea bucală, atunci când abcesul devine asimptomatic, dar se pot produce și perioade de exacerbare ulterioară.

BIBLIOGRAFIE

1. Borda A.: Curs de histologie, Litografia U.M.F. Târgu Mureș, vol. II, 2000
2. Ellis G.L., Auclair P.L.: Atlas of tumor pathology. Tumors of the salivary glands. Armed Forces Institute of Pathology. Washington D.D., 1996
3. Firu P.: Stomatologie infantilă, ediția a-II-a revizuită, Editura Didactică și Pedagogică București, 1971
4. Fletcher C.D.M.: Diagnostic histopathology of tumors. Churchill Livingstone, 1995
5. Gafar M., Andreescu C.: Odontologie și parodontologie, Editura Didactică și Pedagogică, București, 1983
6. Gafar M.: Odontologie. Caria dentară, Editura Medicală, 1995
7. Gavriliță L.: Morfopatologie, Litografia U.M.F. Iași, 1991
8. Hoffman S., Jacoway J.R., Krolls S.O.: Intraosseous and parosteal tumors of the jaws. Armed Forces Institute of Pathology. Washington D.D., 1987
9. Laba E.: Atlas de patologie tumorală orală, Editura Apollonia, 1999
10. Laba E.: Morfopatologie stomatologică. Litografia U.M.F. Iași, 1992
11. Lynch M.A., Brightman V.J., Greenberg M.S.: Burket's Oral medicine: diagnosis and treatment, ninth edition, J.B. Lippincott Company, Philadelphia, 1994
12. Neville B.W., Damm D.D., Allen C.M., Bouquot J.E.: Oral and maxillofacial pathology, second edition, W.B. Saunders Company, 2002
13. Pambuccian G.: Morfopatologie stomatologică, Editura Medicală, 1997
14. Regezi J.A., Sciubba J.: Oral pathology: clinical-pathological correlations, second edition, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1993
15. Simu G., Sin A.: Curs de anatomie patologică. Anatomie patologică generală, vol. I, ediția 2, Litografia U.M.F. Târgu Mureș, 1996
16. Sin A.: Mic tratat de patologie buco-maxilo-facială. Editura Veritas, 1998
17. Stăniceanu F.: Elemente de patologie orală. Editura Medicală, 2001
18. Stevens A., Lowe J.: Pathology, second edition, Mosby, 2000
19. Timoșca G., Burlibașa C.: Chirurgie buco-maxilo-facială, Editura Medicală, București, 1983
20. Tudose N.I.: Morfopatologia regiunii buco-maxilo-faciale, Litografia I.M.F. Timișoara, 1973
21. Turcu M., Simu G., Creangă C., Bota-Crișu A.: Curs de anatomie patologică, volumul II, Anatomie patologică specială, ediția 2, Litografia U.M.F. Târgu Mureș, 2000
22. Underwood J.C.E.: General and systematic pathology, third edition, Churchill Livingstone, 2000
23. Wenig B.M.: Atlas of head and neck pathology. W.B. Saunders Company, 1993
24. Zarnea L.: Pedodontie, Editura Didactică și Pedagogică, București, 1983

Recomand cu deosebită căldură cartea intitulată “*Patologie orală*”, care abordează problema leziunilor cavității bucale, din ce în ce mai frecvente în ultimele decenii. Sunt tratate principalele afecțiuni ale glandelor salivare, mucoasei bucale, dinților și maxilarelor. Originalitatea cărții constă pe de o parte în corelațiile de diagnostic clinic și morfopatologic, care reprezintă o noutate în literatura românească de specialitate, iar pe de altă parte, în calitatea excepțională a imaginilor macroscopice, radiografice și microscopice care însoțesc leziunile discutate.

Deși prezentarea materialului nu este exhaustivă, lucrarea oferă celor interesați un ghid util și modern de diagnostic clinic și morfologic.

Prof.univ.dr. Kovács Desideriu

