

**S
T
O
M
A
T
O
L
O
G
I
E**

MANUAL PENTRU REZIDENTIAT

sub redacția
PROF. DR. ECATERINA IONESCU

Volumul II

Editura Universitară „Carol Davila”
București - 2021

MANUAL PENTRU REZIDENTIAT - STOMATOLOGIE-

sub redacția PROF. DR. ECATERINA IONESCU

Volumul II

Editura Universitară „Carol Davila”



București

2021

ISBN: 978-606-011-168-9
978-606-011-171-9

Descrierea CIP a Bibliotecii Naționale a României

Manual pentru rezidențiat : stomatologie / sub red. prof. dr. Ecaterina Ionescu. - București : Editura Universitară "Carol Davila", 2021-
vol.

ISBN 978-606-011-168-9

Vol. 2. - 2021. - ISBN 978-606-011-171-9

I. Ionescu, Ecaterina (coord.)

616

**Editura Universitară „Carol Davila” București a
Universității de Medicină și Farmacie „Carol Davila” București este
înscrisă în Nomenclatorul Editurilor de carte medicală agreate de
Colegiul Medicilor din România, în conformitate cu prevederile
Deciziei 12/ 2018.**

CUPRINS

Cap. 5.	PEDODONȚIE Coordonator Prof. dr. Cristina Bica	367
Cap. 6.	ORTODONȚIE ȘI ORTOPEDIE DENTO-FACIALĂ Coordonator Prof. dr. Ecaterina Ionescu	453
Cap. 7.	CHIRURGIE ORO-MAXILO-FACIALĂ Coordonator Prof. dr. Alexandru Bucur	533

CAPITOLUL 5

PEDODONȚIE

Coordonator:

Prof. dr. Cristina Bica - UMFST „G.E. Palade” din Târgu Mureș

1. ERUPȚIA DENTARĂ

Prof. dr. Cristina Bica - UMFST „G.E. Palade” din Târgu Mureș,

Conf. dr. Mihaela Tănase - UMF „Carol Davila” din București

Migrarea dinților din zona osoasă a maxilarelor unde se formează către suprafața ocluzală constituie un fenomen fiziologic cunoscut sub numele de erupție dentară (6,7). Cuvântul „erupție” provine din limba latină de la „erumpere” care înseamnă „a străpunge”, dar erupția dentară este un proces biologic mult mai complex supus unui tipar genetic și direct corelat cu dezvoltarea dintelui (10, 16).

Mecanismul exact al erupției dentare nu este încă complet elucidat, dar se cunoaște că este însoțit de numeroase modificări tisulare, de procese de formare a dinților și a structurilor de susținere (rădăcină, parodontiu și joncțiunea dento-gingivală), de resorbția și apozitia osului alveolar.

Erupția dentară este un fenomen multifactorial, iar una din teoriile actuale este cea a *tracțiunii ligamentului periodontal asupra dintelui*, adică forța care deplasează dintele este generată se pare de proprietatea contractilă a fibroblastelor ligamentare. Transformarea contracției în mișcare dentară necesită o serie de condiții, de exemplu creșterea rădăcinii și remodelarea osului și a colagenului (10). Direcția principală de deplasare a dintelui este axială însă se produc și deplasări în alte planuri ceea ce explică, spre exemplu versiunea molarilor de minte.

Erupția dentară se desfășoară asemănător la ambele dentiții, dar dinții permanenți prezintă o erupție mai lentă, cu o amplitudine mai mare și mai îndelungată în comparație cu dinții temporari. Dinții erup într-o anumită ordine, cu viteze și la momente de timp diferite. Tiparul erupției la ambele dentiții este simetric, diferențele între erupția dinților omologi nefiind mai mari de 2-4 luni (16).

Etapele erupției dentare

Erupția dentară se desfășoară în trei etape principale, iar mecanismele deplasării dinților sunt diferite ceea ce presupune influența unor factori ce ghidează și controlează aceste mișcări.

1) *etapa preeruptivă (intraosoasă)* – corespunde perioadei de dezvoltare a germeului dentar, creșterea volumului coroanei dentare determinând un proces de resorbție în masa alveolară din jur însoțită de o migrare transversală a dintelui (6,7). Această etapă cuprinde totalitatea mișcărilor parcurse de dinte de la locul de formare intraosoasă până la o anumită poziție de unde, ulterior, se va angaja în etapa eruptivă propriu-zisă. Dintele își începe mișcările predominant axiale din momentul în care coroana este complet mineralizată iar formarea rădăcinii este doar începută. La sfârșitul acestei perioade rădăcina dentară este formată aproximativ 1/3 până la o 1/2 din lungimea ei. Aceste mișcări au loc pentru ca germenele dentar în formare să se adapteze dezvoltării osului. Mecanismele de producere implicate sunt procesele de apozitie și resorbție care sunt reglate genetic. Modificările osului alveolar nu par a juca nici un rol, ele fiind în general limitate și evidente, cel mult pe pereții alveolari laterali;

2) *etapa eruptivă (prefuncțională)* – începe în momentul formării rădăcinii dentare și se încheie odată cu articularea dintelui respectiv cu dinții vecini și antagoniști (6,7). Această etapă este reprezentată de totalitatea mișcărilor parcurse de dinte din poziția anterioară până la momentul stabilirii contactului cu antagoniștii. Elementul determinant în asigurarea deplasării dinților îl constituie modificările osului alveolar caracterizate prin creșteri abundente la nivelul bazei alveolei și mai reduse pe pereții laterali ai acesteia. Mișcările de deplasare sunt predominant axiale, însoțite de deplasări meziale și transversale, iar direcția deplasării este influențată de matricea funcțională reprezentată de musculatura periorală și limbă, ce înconjoară crestele alveolare ca un tunel, fără însă să se însere pe ele. Această etapă cuprinde două subetape: *intraosoasă* (din poziția dobândită în etapa anterioară până la apariția în cavitatea orală) și *extraosoasă, preocluzală* (din momentul apariției în cavitatea orală până la atingerea dintelui antagonist).

3) *etapa posteruptivă (postocluzală, funcțională)* – începe din momentul în care dintele a atins planul de ocluzie și a intrat în funcție și va continua până la încetarea existenței sale pe arcadă. Mișcările dinților sunt cu amplitudine redusă, frânate de întâlnirea cu antagoniștii și cu vecinii, dar și de terminarea creșterii rădăcinii. Deplasările devin limitate și sunt rezultatul restructurării permanente a rapoartelor dintre pârghiile extraalveolare și cele intraalveolare, dar și consecința modificărilor ce au loc la nivelul punctelor de contact (12, 16). La începutul acestei etape procesul alveolar crește în înălțime, dar continuă și creșterea rădăcinii dentare (1). După atingerea planului de ocluzie, formarea rădăcinii în zona apicală va continua o perioadă de timp variabilă (1- 4 ani) specifică fiecărui dinte (12).

Diferențele dintre structurile dentare și structurile osoase

- dinții au origine dublă ectomezodermală în timp ce osul are origine mezodermală;
- smalțul odată format pierde legătura cu matricea formativă și nu mai beneficiază de remodelări;
- cementul și dentina se remodelează și după terminarea perioadei formative, dar numai prin apoziții;
- osul păstrează legătura cu matricea formativă și după încheierea etapei de dezvoltare și, ca atare, se poate remodela în permanență prin apoziție și resorbție.

Din aceste caracteristici decurg următoarele aspecte de importanță practică:

- după încheierea dezvoltării, atât forma dinților cât și conținutul lor mineral (Ca și P) nu se schimbă și, ca atare, nici una din acestea nu pot fi afectate de tulburările sistemice generale;
- în aceste condiții, modificările structurilor dentare sau pierderile de substanță dentară caracteristice distrofiilor dentare și cariei dentare, nu beneficiază de reparații pe cale generală (16).

Factorii care influențează cronologia erupției dentare

Erupția dentară este un proces fiziologic amplu ce nu poate fi separat de dezvoltarea generală a organismului fiind influențată de factori generali (genetici, metabolici, neuro-endocrini) și factori locali.

Variațiile normale ale erupției dinților temporari sunt determinate de factori diferiți, dintre care enumerăm:

1. *greutatea la naștere* influențează momentul erupției primilor dinți, astfel copiii cu o greutate mare la naștere prezintă erupția precoce a incisivilor (3-5 luni), dar rar este influențată și erupția molarilor;
2. *influența sexului* este reprezentată de faptul că primii dinți erup mai devreme la băieți, în timp ce pentru secvențele ulterioare fetele prezintă un avans limitat, corelat și cu creșterea mai rapidă în greutate;

3. *vârsta mamei și numărul de nașteri* influențează erupția primilor dinți, în sensul că după un număr crescut de nașteri primul dinte erupe mai târziu și cu cât mama este mai tânără la primul copil, erupția are loc mai devreme;
4. *momentul nașterii*, nașterile premature sunt însoțite de întârzieri în erupția primilor dinți, dar ritmul, în general, se compensează până la vârsta de 2 ½ ani (12,16).

Variațiile patologice ale erupției dinților temporari sunt condiționate de factori etiologici excepționali, dintre care enumerăm:

1. *rahitismul, luesul congenital și rubeola prenatală* sunt însoțite de întârzieri mari în erupția dinților temporari;
2. *unele anomalii cromozomiale*, în special sindromul Down și osteopetroza, la care întârzierea erupției dinților temporari poate fi însoțită și de o secvență neobișnuită, respectiv erupția primului molar temporar înaintea incisivului lateral;
3. *febrele eruptive* exercită o influență limitată, respectiv numai asupra grupelor dentare în curs de erupție, cărora le accelerează erupția (10, 16).

Variațiile normale ale erupției dinților permanenți

Momentul erupției dinților permanenți este supus unor variații individuale care sunt mai mari decât ale celor temporari, iar un plus sau un minus de 1-2 ani pot fi acceptate drept normale. Întârzierile erupției sunt mai frecvente decât accelerările acesteia. Medicul stomatolog care își desfășoară activitatea într-o anumită zonă geografică trebuie să cunoască variațiile fiziologice ale procesului de erupție dentară din acea zonă.

Factorii fiziologici care pot influența erupția dinților permanenți sunt:

1. *sexul* exercită o influență incontestabilă asupra erupției, astfel dinții apar mai devreme la fete decât la băieți cu aproximativ 3-5 luni; pot să fie diferențe în perioada pubertății de 7-8 luni, cu efecte asupra momentului apariției premolarilor și caninilor;
2. *diferențele rasiale* pot influența erupția dinților permanenți, la copiii africani erupția este mai precoce față de copiii europeni, iar copiii indieni au erupții dentare mai întârziate față de cei europeni, dar numai pentru primele grupe dentare apărute;
3. *efectul climei*, astfel la persoanele care trăiesc în zona tropicală erupția dentară poate să fie mai accelerată decât la cei din zona cu climat temperat;
4. *factorii socio-economici*, astfel la copiii ce provin din zone cu condiții economice bune, dinții erup mai devreme față de cei din zonele cu condiții economice precare;
5. *efectul urbanizării* se manifestă prin accelerarea erupției la copiii din mediul urban față de cei din mediul rural;
6. *tendința seculară de scurtare a perioadei de erupție a dinților permanenți*, astfel molarii secunzi, caninii și primii premolari mandibulari erup mai devreme, în timp ce molarii trei și primii premolari maxilari erup ceva mai târziu;
7. *deficiențele nutritive* determină întârzierea erupției dinților permanenți (10, 12, 16).

Variațiile patologice ale erupției dinților permanenți

Modificările ce depășesc variațiile normale din momentul erupției sunt dependente de factori generali și locali.

Factorii generali implicați sunt:

1. *activitatea glandelor endocrine* influențează ritmul și viteza de erupție dentară. Astfel, hipersecreția hormonului de creștere din lobul anterior al hipofizei și hiperactivitatea tiroidei produc accelerări în erupția dentară, în timp ce deficitul acestor glande determină întârzieri remarcabile în desfășurarea ei; de cele mai multe ori sunt asociate și cu alte modificări ale dezvoltării generale, în mod special, pubertatea precoce sau întârziată;
2. *bolile genetice*, de exemplu sindromul Down, sindromul Turner, nanismul acondroplazic familial, osteopetroza, Incontinentia Pigmenti, disostoza cleidocraniană

etc. întârzie apariția dinților permanenți, odată cu perturbarea secvenței erupției acestora;

3. *deficiențele nutriționale și metabolice*, în mod special rahitismul, pot să întârzie erupția dentară (10, 16).

Factorii locali exercită o influență limitată, localizată numai la unele sectoare ale arcadele dento-alveolare, iar dintre aceștia enumerăm:

1. *angioamele feței* datorită creșterii fluxului sanguin ce atrage după sine o accelerare a erupției dinților în zonele interesate;
2. *complicațiile gangrenei dinților temporari* determină odată cu pierderea precoce a acestora și erupția precoce a succesorilor, iar mecanismul incriminat este congestia din procesul de osteită;
3. *traumatismele dento-alveolare* urmate de anchiloza dento-alveolară pot să întârzie erupția dinților succesori;
4. *obstacolele locale* reprezentate de deplasarea dinților vecini cu limitarea spațiului de erupție, organizarea unui capac fibros prin pierderea foarte timpurie a dintelui temporar, formațiuni praevia etc. pot întârzia erupția unuia sau a mai multor dinți permanenți. O erupție lentă a unui dinte în poziție normală poate fi determinată și de limitarea dezvoltării procesului alveolar însoțită de reducerea creșterii rădăcinii (16).

Secvența și cronologia erupției dinților temporari

Erupția dinților temporari reprezintă o etapă a creșterii și dezvoltării generale, estimarea vârstei biologice după vârsta dentară, poate fi utilizată în diferite domenii, de exemplu medicina legală, antropologie. Vârsta dentară este un indicator care exprimă gradul de maturare dentară al unui individ la un moment dat și nu este întotdeauna concordantă cu vârsta cronologică și cu cea osoasă. Aprecierea vârstei dentare se poate realiza prin două metode:

- în funcție de numărul dinților erupți
- în funcție de gradul de mineralizare dentară determinat radiologic (10).

Dinamica erupției dinților temporari

Primii dinți temporari (incisivii centrali inferiori) apar în cavitatea bucală la vârsta de 6 luni, iar ultimii (molarii secundari superiori) la vârsta de 2 ani și jumătate, la fiecare 6 luni erupând câte un grup dentar. Conform datelor clasice din literatură de specialitate, ordinea erupției dinților temporari este următoarea:

- incisivii centrali inferiori;
- incisivii centrali superiori;
- incisivii laterali superiori;
- incisivii laterali inferiori;
- primii molari inferiori;
- primii molari superiori;
- caninii inferiori;
- caninii superiori;
- molarii secundari inferiori;
- molarii secundari superiori.

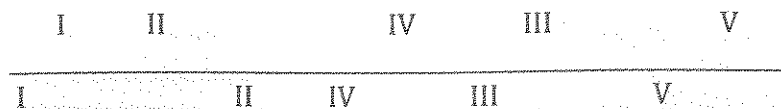


Fig. 1 Schema de erupție a dinților temporari (după Firu, 1971, 1983)

Rezultă două reguli, fiecare cu câte o excepție:

1. dinții temporari mandibulari erup înainte celor maxilari, cu excepția incisivilor laterali superiori care erup înainte incisivilor laterali inferiori;
2. erupția dinților temporari se face în ordinea poziției lor de pe arcada, cu excepția primilor molari temporari care erup înainte caninilor.

Cronologia erupției dinților temporari prezintă următoarele reguli:

- dinții temporari erup normal în intervalul 6-30 luni;
- la băieți primul grup de dinți erupe mai repede decât la fete;
- cronologia erupției dinților temporari este influențată în special de factori genetici și mai puțin de factori de mediu, deoarece dezvoltarea lor are loc, o buna perioadă de timp, întrauterin, fiind protejați de organismul matern.;
- erupția dinților temporari se desfășoară în 3 etape:
 - etapa I - incisivii între 6-12 luni;
 - etapa a II-a - primii molari între 12-18 luni și caninii între 18-24 luni;
 - etapa a III-a - molarii secunzi între 24-30 luni.
- dinții temporari erup după regula 6/4, adică la fiecare 6 luni erup încă 4 dinți (12).

Dinții temporari joacă un rol important în alinierea corespunzătoare a dinților permanenți, dar și în stabilirea rapoartelor ocluzale în dentiția mixtă și permanentă. Incisivii temporari se mențin în funcție aproximativ 5 ani, în timp ce molarii temporari se mențin aproximativ 9 ani (4).

Se cunosc diferite standarde actuale de erupție a dinților temporari care diferă în funcție de populația pe care o caracterizează. Astfel, autorii germani consideră că deschizătorul secvenței de erupție a dinților temporari este incisivul central inferior, în jurul vârstei de 7 luni (Tabel 1) (15).

Tabel 1. Erupția dinților temporari (după van Waes și Stöckli, 2001)

Dinte	Vârsta (în luni)
Incisivul central inferior	7
Incisivul central superior	10
Incisivul lateral superior și inferior	12-14
Molarul prim superior și inferior	16
Caninii inferiori și superiori	20
Molarul secund superior și inferior	30

Avery (2002) susține regula 6/4, ca aplicație clinică, deci erupția a 4 dinți temporari pentru fiecare interval de 6 luni. Astfel, avem 4 dinți erupți la 6 luni, 8 dinți erupți la 12 luni, 12 dinți erupți la 18 luni, 16 dinți erupți la 24 de luni și 20 de dinți erupți la 30 de luni (Tabel 2) (1).

Tabel 2. Erupția dinților temporari (după Avery, 2002)

Dinte	Vârsta (în luni)
Incisivul central inferior	6-8
Incisivul central superior	7-10
Incisivul lateral superior	8-11
Incisivul lateral inferior	9-13
Molarul prim superior	12-15
Molarul prim inferior	12-16
Caninul superior	16-19
Caninul inferior	17-20
Molarul secund inferior	20-26
Molarul secund superior	25-28

Variațiile erupției dinților temporari cu 1-2 luni în afara acestor intervale nu au semnificație patologică. Se consideră că erupția este precoce când primul dinte temporar erupe

Înainte de vârsta de 4 luni, iar ultimul dinte înainte de vârsta de 2 ani. Erupția este întârziată când primul dinte erupe după vârsta de 1 an, iar ultimul dinte după vârsta de 3 ani (10).

Proffit (2019) consideră că datele de erupție a dinților temporari sunt relativ variabile și că erupția accelerată sau încetinită cu aproximativ șase luni intră în intervalul de normalitate. Secvența de erupție este, de obicei, păstrată (Tabel 3) (11).

Tabel 3. Erupția dinților temporari (după Proffit, 2019)

Dinte	Erupție	
	Maxilar	Mandibulă
Incisiv central	10 luni	8 luni
Incisiv lateral	11 luni	13 luni
Canin	19 luni	20 luni
Molar prim	16 luni	16 luni
Molar secund	29 luni	27 luni

În România sunt utilizate următoarele date pentru vârstele medii de erupție ale dinților temporari:

- etapa I
- incisivul central inferior la 6-8 luni;
 - incisivul central superior la 10 luni;
 - incisivul lateral superior la 11 luni;
 - incisivul lateral inferior la 13 luni;
- etapa a II-a
- molarul I inferior la 16 luni (1 an și 4 luni);
 - molarul I superior la scurt timp (câteva săptămâni);
 - caninul inferior la 19 luni (1 an și 7 luni);
 - caninul superior la scurt timp (câteva săptămâni);
- etapa a III-a
- molarul II inferior la 27 luni (2 ani și 3 luni);
 - molarul II superior la 27-30 luni (2 ani și 5-6 luni) (12).

Dinții nati și neonatali

Dinții nati sunt dinții prezenți în cavitatea bucală în momentul nașterii, iar dinții neonatali sunt dinții care erup în prima lună de viață. Ca termeni sinonimi s-au mai utilizat dinți congenitali, dinți predeciduali, dinți fetalii, dentitio praecox. Dinții nati pot fi de două feluri, supranumerari (pretemporari) și dinți temporari normali (precoce). Primii erup înainte de naștere, în timp ce ceilalți pot erupe fie înainte, fie în prima lună după naștere, frecvența acestor dinți fiind foarte redusă. Etiologia acestei forme de erupție precoce nu este încă bine elucidată, printre cauzele posibile fiind o dezvoltare foarte rapidă a germenului dentar, o poziție foarte superficială, respectiv imediat sub mucoasa bucală, tulburările endocrine, deficiențele alimentare, transmiterea ereditară, luesul congenital (10, 12).

Secvența și cronologia erupției dinților permanenți

Dinții permanenți erup în perioada de viață 6-13 ani, fără a lua în considerare erupția molarului de minte. Etapele de înlocuire ale dinților temporari cu dinții permanenți prezintă următoarea **cronologie clasică**:

- etapa I: înlocuirea incisivilor (6 - 9 ani);
- incisivul central inferior la 6 - 7 ani;
 - incisivul central superior la 7 - 8 ani;
 - incisivul lateral inferior la 7 - 8 ani;
 - incisivul lateral superior la 8 - 9 ani.
- etapa II: înlocuirea zonei de sprijin (9 - 12 ani):
- caninul inferior și primul premolar superior la 9 ani;
 - primul premolar inferior și al doilea premolar superior la 10 - 11 ani;
 - al doilea premolar inferior și caninul superior la 11 - 12 ani.

Dezvoltarea oaselor maxilare precede în medie cu 1-2 ani erupția dinților permanenți, astfel că la sfârșitul perioadei dentiției temporare se observă o mărire a arcului frontal cu treme între dinți (diastemizare), abraziune fiziologică și o ușoară mezializare a mandibulei care favorizează relațiile interarcadice normale la nivelul dinților permanenți.

Erupția dinților permanenți respectă câteva reguli:

- primul dinte care erupe este primul molar inferior;
- după erupția primului molar inferior, dinții permanenți erup în ordinea poziției lor pe arcadă;
- la fete, dinții erup mai repede decât la băieți;
- cronologia erupției dinților permanenți este influențată într-o mai mare măsură de factorii de mediu; așa se explică numeroasele variații ale erupției dinților permanenți, în special în a II-a etapă;
- erupția dinților permanenți se desfășoară în două etape principale, respectiv etapa I (incisivii și primii molari permanenți) și etapa a II-a (caninii, premolarii și molarii secunzi) și o etapă secundară, cea a molarilor de minte;
- segmentul cel mai perturbat, ca ordine și cronologie a erupției, este cel al caninilor și premolarilor;
- în cadrul aceluiasi grup dentar, erup întâi dinții inferiori și apoi cei superiori, cu excepția premolarilor maxilari (în special primii premolari) care erup înaintea celor mandibulari;
- ordinea erupției în sectorul Pm-C este ușor diferită la fete față de băieți:
 - fete: maxilar Pm1-C-Pm2; mandibulă C-Pm1-Pm2;
 - băieți: maxilar Pm1-Pm2-C; mandibula Pm1-C-Pm2;
- molarul secundar va prelungi distal arcada dentară permanentă;
 - dinții erup simetric la mici diferențe dreapta-stânga (10, 12, 16).

Datele actuale privind secvența și cronologia erupției dinților permanenți diferă în funcție de populația analizată. În România, cronologia de erupție a dinților permanenți a fost amplu studiată și descrisă de către Firu (1971, 1983), Boboc (1979, 2009), Zarnea (1993), Rusu (1971), Grivu (1975), Cristoloveanu (1975), Shapira (1973). Pentru țara noastră, erupția dinților permanenți, în mod normal, prezintă următoarea ordine cronologică:

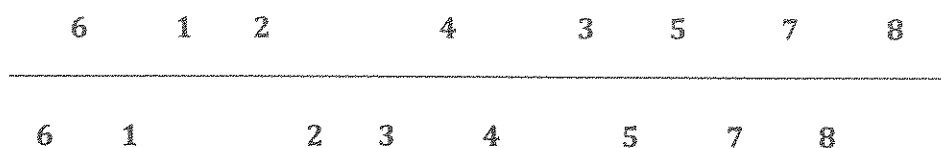


Fig. 2 Ordinea erupției dinților permanenți (după Firu, 1971, 1983)

Vârstele medii de erupție:

Etapa I

- între 6-9 ani (erup primii molari și incisivii);
- la 6-7 ani - erup primii molari și incisivii centrali inferiori;
- la 7-8 ani - erup incisivii centrali superiori și incisivii laterali inferiori;
- la 8-9 ani erup incisivii laterali superiori.

Variante ale ordinii de erupție ale acestei etape:

- molarii 1 erup primii și apoi incisivii centrali inferiori;
- incisivii centrali inferiori erup primii și apoi molarii de 6 ani;
- molarii erup simultan cu incisivii centrali inferiori;
- incisivii centrali inferiori erup după incisivii centrali superiori.

Etapa a II-a - între 9-13 ani, când are loc erupția caninilor, premolarilor și a molarului de 12 ani. Acești dinți erup într-o ordine și cu o cronologie diferențiată pe sexe.

fete: maxilar - Pm1 la 9-10 ani;
- C la 10-11 ani;
- Pm 2 la 11-12 ani;
- M 2 la 12-13 ani;

baieti: maxilar - Pm1 la 9-10 ani;
- Pm 2 la 10-11 ani;
- C la 11-13 ani;
- M 2 la 12-13 ani;

mandibula - C la 9-10 ani;
- Pm1 la 10-11 ani;
- Pm 2 la 11-12 ani;
- M 2 la 12-13 ani;

mandibula - Pm1 la 9-10 ani;
- C la 10-11 ani;
- Pm2 la 11-12 ani;
- M2 la 12-13 ani.

În concluzie, în cazul în care există un deficit de spațiu pe arcadă este posibil ca ultimul dinte care erupe să se poziționeze în afara arcadei (ectopie) (9,12).

Patologia erupției dentare

Erupția este un fenomen unic și continuu, încadrat în procesul creșterii și dezvoltării generale în care pot fi observate diverse tulburări ale ordinii de erupție, ale neconcordanței dintre vârsta biologică, dentară și cea cronologică, ale pozițiilor pe care le au dinții în evoluția lor (ectopii, rotații, transpoziții, incluzii) (6,7).

Factorii determinanți sunt: terenul, erupția ca fenomen în sine și infecția.

Erupția dinților temporari la un copil sănătos cu zestre imunitară bună poate determina hipersalivație, congestie gingivală, prurit gingival, tendința copilului de a introduce degetele sau alte obiecte în cavitatea orală pentru a calma aceste senzații de prurit. Fenomenele generale posibile sunt iritabilitatea, neliniștea, agitația, perturbarea somnului, inapetența, roșeața periorală. (10).

1. Tulburările iritative, inflamatorii, infecțioase ale erupției dinților temporari și permanenți:

Pruritul gingival este expresia unei congestii ușoare, clinic observându-se o mucoasă gingivală tumefiată, roșiatică, hiperemică, dureroasă la palpare. Copilul prezintă hipersalivație, iar senzația de prurit se poate calma la exercitarea de presiune asupra zonei afectate. Tratamentul constă în aplicări topice de preparate medicamentoase care conțin principii active cu rol antiinflamator, antiseptic, analgezic. La copilul mic, sub vârsta de 1an, trebuie aplicate cu prudență deoarece absorbția generală a anesteizicului este rapidă și doza poate fi toxică (10,12).

Pericoronarita congestivă marchează un grad mai avansat de inflamație și afectează, în special, zona molarilor. Semnele locale sunt mult mai evidente, congestia gingivală este însoțită de durere, iar starea generală poate fi alterată, cu febră și adenopatie submandibulară. Tratamentul constă în igienă riguroasă, evitarea alimentelor iritante, clătiri cu soluții antiseptice, aplicare de colutorii locale cu antibiotice, corticosteroizi, vitamine (10,12).

Pericoronarita supurată este mai rară, însoțită de durere, sensibilitate la palpare, fluctuență. Tratamentul recomandat este cel chirurgical, constând în incizie și drenaj, administrându-se antiinflamatoare și antibiotice pe cale generală.

Hematomul de erupție se formează prin acumularea de sânge la nivelul sacului folicular al unui dinte care urmează să erupă în scurt timp. Dinții cei mai afectați sunt primul molar permanent, molarul II temporar, caninul temporar și caninul permanent. Clinic se observă o proeminență de culoare albastrui-violacee, depresibilă pe mucoasa gingivală dreptul acestui dinte. Tratamentul constă în expectativă și monitorizare, neavând o semnificație patologică; uneori se poate recurge la tratamentul chirurgical, incizia facilitând erupția dintelui (12).

Chisturile dentigere (chisturile de erupție) se formează din țesutul epitelial redus al unui dinte neerupt, cu câteva săptămâni înainte de erupție. Dinții mai frecvent interesați sunt dinții incluși sau cei încă în formare și dezvoltare (de exemplu, molarul 3, caninii permanenți). Clinic apare o tumefacție de dimensiuni mari, cu o culoare mai clară decât cea a hematomului, dar poate să fie și o culoare violacee prin acumularea de sânge, consistența mai fermă decât cea a hematomului dar este compresibil, frecvent asimptomatic și se poate asocia cu întârzieri în erupția dinților. Tratamentul nu este necesar deoarece se dezintegrează spontan, odată cu erupția dintelui, dar uneori se poate suprainfecta fiind necesar tratamentul chirurgical (12).

Sechestrul de erupție apare atunci când există un fragment osos pe fața ocluzală a unui molar aflat în erupție și este provocat de neconcordanța dintre viteza mare de erupție dentară și viteza mai mică de resorbție a osului. Dinții cei mai afectați sunt molarii permanenți și molarii II temporari. Frecvent este asimptomatic, dar poate provoca dureri la masticatie, eliminându-se spontan. Depistarea poate fi întâmplătoare pe o imagine radiografică observându-se o radioopacitate separată de dinte printr-o zonă de radiotransparență (12).

Gingivostomatita poate evolua de la forma cea mai simplă, de gingivită eritematoasă spre cea pultacee, ulceroasă sau ulcero-necrotică. Atitudinea terapeutică presupune igienizarea riguroasă a cavității bucale, inclusiv prin clătiri locale, aplicarea de colutorii locale cu antibiotice, corticosteroizi și vitamine, precum și administrarea de antibiotice, după caz.

2. Tulburări ale vârstei de erupție

Diagnosticul variațiilor fiziologice (erupție normală, accelerată, încetinită) sau patologice (erupție precoce, întârziată) ale erupției dentare se efectuează folosind concomitent două criterii de evaluare:

- criteriul cronologic - momentul erupției dintelui față de vârsta medie de erupție;
- criteriul dezvoltării radiculare - gradul maturării radiculare la momentul erupției dintelui deoarece trebuie să existe o concordanță între dezvoltarea dentară, momentul erupției și vârsta biologică a copilului (12).

Erupția cronologic normală: dinții erup la momente de timp plasate în jurul vârstei medii de erupție în interiorul intervalului de variabilitate considerat normal ca fiind de +/- de 2 x DS (DS reprezintă deviația standard). Valoarea DS la dinții temporari este de 1,5 - 3-4 luni, iar la dinții permanenți este de 6 luni - 1an și jumătate (12).

Erupția cronologic accelerată: dinții erup la momente de timp plasate în afara intervalului de variabilitate normal, adică cu mai mult de 2 x DS sub vârsta medie de erupție ;

Erupția cronologic întârziată: dinții erup la momente de timp plasate în afara intervalului de variabilitate normal, adică cu mai mult de 2 x DS peste vârsta medie de erupție; poate interesa un dinte, un grup de dinți sau întreaga serie dentară, cauzele fiind reprezentate de factorii generali și locali prezentați anterior (12).

3. Tulburări ale ordinii de erupție

Interesează mai ales dinții permanenți, procesul de înlocuire putând fi afectat atât în prima etapă a dentiției mixte (6-9 ani), cât mai ales în a doua etapă (9-12 ani).

Tulburările ordinii de erupție în prima etapă a dentiției mixte constau în:

- asimetrii în erupția incisivilor centrali superiori;
- erupția incisivilor laterali înaintea unuia sau ambilor centrali;
- erupția primilor premolari înaintea incisivilor laterali.

Examenul radiologic este obligatoriu putând indica: obstacole locale (dinte supranumerar ce împiedică erupția normală a dintelui permanent), formațiuni chistice, rizaliză întârziată la dințele temporar, cuduri corono-radiculare, modificarea poziției mugurelui datorită unor traumatisme în dentiția temporară, lipsa mugurelui dentar.

Tulburările ordinii de erupție în etapa II a dentiției mixte sunt datorate complicațiilor periapicale ale cariilor dentare netratate ale molarilor temporari, astfel:

- pot produce erupția celui de al doilea premolar înaintea primului premolar și a caninului, favorizând astfel mezializarea primului molar permanent și determinând în final încadrarea caninului permanent pe linia arcadei;
- pot produce apariția osteosclerozelor sau osteofibrozelor postextractionale ce pot întârzia erupția premolarului doi, fiind favorizată astfel migrarea mezială a primului molar permanent cu închiderea spațiului pentru premolarul doi, fapt ce va determina în final incluzia sau erupția ectopică a acestuia.

4. Tulburări de ritm ale erupției

În condiții fiziologice, vârsta cronologică a copilului, vârsta osoasă și vârsta dentară sunt concordante iar erupția se produce în etape care corespund perioadelor de creștere intensă a organismului.

Exemple de tulburări de ritm ale erupției:

- erupția dinților temporari nu debutează la 6 luni ci la 9-10 luni, dar va prezenta un ritm mai rapid, așa încât la 2,5 ani sunt prezenți toți dinții temporari;
- decalajul între vârsta dentară și vârsta osoasă se poate manifesta și printr-o erupție accelerată a incisivilor. Maxilarul nu e dezvoltat suficient, lipsesc tremele și diastemele fiziologice necesare permutării dentare, rezultând o dizarmonie dento-alveolară cu înghesuire tranzitorie;
- pe o hemiarcadă dinții au erupt atingând planul de ocluzie, iar pe cealaltă hemiarcadă dinții se află într-o evoluție întârziată (infraocluzie).

5. Tulburările de poziție sunt reprezentate de:

- malpoziții dentare de tipul ectopiilor, incluziilor, rotațiilor care, de obicei, interesează ultimii dinți din grup (caninul superior, premolarul 2 inferior, molarul 3);
- transpoziții dentare, respectiv schimbarea locului pe arcadă între doi dinți vecini, dintele cel mai interesat fiind caninul superior care își schimbă locul fie cu primul premolar (cel mai frecvent), fie cu incisivul lateral;
- heteropia, situația în care dintele se formează și este la mare distanță de locul lui obișnuit pe arcadă (de exemplu, caninul superior situat infraorbital, molarul de mîntă inferior în ramura ascendentă) (12).

Bibliografie

1. Avery J.K. *Oral Development and Histology*, Third edition, Georg Thieme Verlag, 2002;
2. Boboc Gh. *Aparatul dento-maxilar, formare și dezvoltare*, Ediția a I-a, Ed. Medicală, București, 1979;
3. Boboc Gh. *Aparatul dento-maxilar, formare și dezvoltare*, Ediția a II-a, Ed. Medicală, București, 2009;
4. Bratu E, Glăvan F. *Practica Pedodontică*. Ediția a 3-a. Editura Orizonturi Universitare Timișoara; 2005;
5. Cocârlă E. *Stomatologie pediatrică*. Ed. Medicală Universitară "Iuliu Hațieganu" Cluj Napoca, 2000;
6. Fîru P. *Stomatologia Infanțilă Ediția a II-a revizuită*., Editura Didactică și Pedagogică, București, 1971
7. Fîru P. *Introducere la studiul anomaliilor dento-maxilare*, Ed Didactică și Pedagogică, București, 1983;
8. Grîvu O., Cristoloveanu R., Mecher E., *Stomatologie pediatrică*, Ed Didactică și Pedagogică, București, 1975
9. Ionescu E. *Anomaliile dentare*, Editura Cartea Universitara, Bucuresti, 2005.
10. Luca R. *Pedodonție, vol I*, Editura Cerma, 2007
11. Proffit W.R., Fields H.W., Larson B.E., Sarver D.M. *Contemporary Orthodontics*, 6th Edition, Elsevier, 2019
12. Raducanu A.M. *Pedodontie. Indrumar Practic*. Editia a IV-a. Editura BREN, Bucuresti, 2018
13. Schapira M. *Noțiuni practice de stomatologie infanțilă*, Editura Medicală, București, 1973.
14. Tărmure V, Șerbănescu A. *Elemente de diagnostic și tratament în ortodonție*. Editura Charmides, 2010
15. van Waas H. JM, Stoeckli P.I W. *Kinderzahnmedizin*, Georg Thieme Verlag, 2001;1, 8-9, 10-28
16. Zarnea L. *Pedodonție*. Editura Didactica și Pedagogică, București, 1993

2. PROFILAXIA CARIEI DENTARE ÎN PERIOADA DE CREȘTERE

Prof. dr. Vasilica Tomă - UMF „Gr. T. Popa” Iași

Stomatologia preventivă este definită ca o ramură a medicinei dentare care analizează totalitatea măsurilor ce pot fi adoptate pentru prevenirea afecțiunilor dentare și a structurilor de susținere [15]. În aplicarea măsurilor de prevenire a apariției afecțiunilor orale au fost definite trei niveluri principale:

- Prevenția primară
- Prevenția secundară
- Prevenția terțiară

A. Prevenția primară

Reprezintă măsurile preventive luate înainte de debutul unei boli și care elimină posibilitatea apariției acesteia. Prevenția primară se aplică în perioada prepatogenă și se realizează prin promovarea sănătății și a măsurilor de protecție specifice. Educația populației privind igiena orală și nutrițională, sigilarea șanțurilor și fosetelor molarilor și premolarilor sunt mijloace de prevenție primară. De asemenea, introducerea fluorului în sistemul public de aprovizionare cu apă sau aplicarea profesională topică a fluorului și evitarea gustărilor cu un conținut crescut de zaharoză dintre mese pentru a reduce riscul de apariție a unor noi leziuni carioase, sunt exemple de prevenție primară.

Prevenția primară include promovarea stării de sănătate orală și măsuri de prevenție specifice. Școala anglo-saxonă [20] descrie următoarele:

a. *Promovarea sănătății oro-dentare* care se realizează prin:

- Educația oro-dentară
- Educația nutrițională
- Screening-ul periodic

b. *Măsurile de prevenție specifice* care vizează:

- Igiena oro-dentară individuală corectă
- Fluorizarea sistemului public de apă potabilă
- Aplicațiile topice de fluor
- Tratamentul profilactic al suprafețelor dentare susceptibile la carie la pacienții cu risc carios crescut
- Sigilările dentare
- Periajul dentar
- Profilaxia dentară profesională.

După școala românească de stomatologie pediatrică [6], măsurile impuse în cadrul prevenției primare sunt:

- Igiena orală
- Igiena nutrițională
- Fluorizarea
- Sigilările șanțurilor și fosetelor
- Controlul periodic la medicul stomatolog

B. Prevenția secundară

Este definită ca acțiunea ce oprește progresul unei boli în stadiul incipient și previne apariția complicațiilor. Aceasta este specifică perioadei de debut a unei afecțiuni și implică un diagnostic precoce și un tratament imediat. *Utilizarea radiografiilor pentru detectarea leziunilor carioase incipiente spre exemplu, este de mare ajutor în acest sens.* Prevenția secundară constă în

aplicarea restaurărilor preventive cu rășini (RPR), a restaurărilor dentare, măsuri de ortodonție interceptivă etc.

Măsurile specifice prevenției secundare sunt:

- examenele clinice periodice asociate cu examinarea radiologică;
- tratamentul prompt al cariilor incipiente prin restaurări preventive cu rășini;
- extensia preventivă pentru prevenirea apariției leziunilor carioase secundare;
- monitorizarea anomaliilor de dezvoltare dentare;
- ortodonția interceptivă, inclusiv interceptia obiceiurilor vicioase [16].

C. Prevenția terțiară

Aceasta include toate măsurile disponibile pentru reducerea sau limitarea tulburărilor deja instalate, minimizarea suferințelor și promovarea reabilitării orale a pacienților. Tratamentul curativ al afecțiunilor trebuie asociat și cu o abordare preventivă pentru a evita apariția unor posibile complicații. *Coafajul pulpar, terapia endodontică, restaurările și extracțiile dentare și înlocuirea structurilor dentare pierdute prin lucrări protetice* sunt exemple de măsuri specifice prevenției terțiare.

Conceptele stomatologiei preventive urmăresc:

- *Evaluarea riscului carios;*
- *Îngrijirea profesională* - include îngrijiri speciale acordate de către clinician, cum ar fi **controlul plăcii bacteriene, sigilarea santurilor și a fosetelor, RPR, terapia cu fluor;**
- *Îngrijirea la domiciliu* - include periajul dentar, folosirea aței dentare, clătirea cavității orale și alte proceduri efectuate de către pacient și părinți acasă.

I. Evaluarea riscului carios

Prin evaluarea riscului carios se determină riscul relativ al pacientului de a dezvolta leziuni carioase și constituie *elementul cheie în prevenirea oricăror afecțiuni* care îl îndrumă pe clinician să instituie strategii de prevenție adecvate. Evaluarea riscului carios trebuie repetată la intervale regulate deoarece riscul copilului de a dezvolta o boală dentară se poate schimba în timp prin modificarea obiceiurilor (dietă, îngrijirea la domiciliu), a microflorei orale sau a anumitor condiții fizice [1].

Evaluarea riscului carios constă în stabilirea indicatorilor specifici, a factorilor de risc și a factorilor de protecție, a gradului de risc rezultat din interacțiunea acestor factori, raportul dintre anumiți agenți patologici specifici și factorii de protecție determinând echilibrul dintre dezvoltarea, oprirea în evoluție sau reversibilitatea bolii carioase.

Obiectivele evaluării riscului carios sunt următoarele:

- Detectarea pacienților cu risc carios mare, mai susceptibili la apariția leziunilor carioase;
- Stabilirea unor metode preventiv-terapeutice specifice;
- Alegerea unor metode de tratament specifice;
- Stabilirea intervalului de reevaluare a pacientului;
- Justificarea și monitorizarea tratamentului.

II. Controlul plăcii bacteriene

1. Periajul dentar

O igienă orală adecvată poate fi obținută și întreținută prin numeroase mijloace mecanice și chimice, realizate la domiciliu sau în cabinetul stomatologic. Periajul dentar corect poate împiedica apariția leziunilor carioase dar nu îndepărtează în totalitate placa bacteriană de la nivelul șanțurilor și fosetelor sau din alte spații retentive cum ar fi fețele proximale ale dinților [16]. Este însă cea mai importantă metodă de menținere a unui suport parodontal sănătos, unele

studii demonstrând că există o strânsă relație între absența obiceiurilor de igienizare a cavității orale, gingivită și dezvoltarea cariilor timpurii la sugari și copiii mici.

Este important ca părinții să fie instruiți să inițieze periajul dentar odată cu erupția primului dinte temporar și că obiceiul de periaj propriu-zis al dinților trebuie însușit odată cu erupția molarilor primi temporari. Copiii mici nu pot menține o igienă orală eficientă, motiv pentru care părinții sunt cei care trebuie să efectueze periajul dentar cel puțin până la vârsta de 6 ani, iar ulterior să supravegheze procesul de periaj al copilului.

O periută de dinți cu peri moi, de dimensiuni adecvate și pasta de dinți cu fluor sunt cele mai eficiente instrumente pentru igienizarea cavității orale în denția primară și denția mixtă. Periuta de dinți electrică are un efect de curățare similar cu cel al periutei dentare clasice și poate fi un instrument motivant pentru unii copii și un ajutor excelent pentru pacienții cu nevoi speciale [10].

Recomandări generale:

- Periajul dentar trebuie realizat de la erupția primului dinte;
- Periajul dentar se realizează de două ori pe zi: după micul dejun și înainte de culcare, acesta din urmă fiind cel mai important datorită condițiilor din cavitatea orală pe parcursul nopții (umiditatea și temperatura crescute, alături de lipsa autocurățirii prin salivă, favorizează un mediu propice pentru dezvoltarea bacteriilor cariogene);
- Utilizarea unei periute dentare cu peri moi, cu un cap mic și un mâner mare, adecvat pentru copiii mai mici, care se schimbă la un interval de 3 luni;
- Utilizarea unei cantități adecvate de pastă de dinți cu fluor (cât un "bob de orez" la copiii între 0-3 ani, cât un "bob de mazăre" la copiii peste 3 ani);
- Durata unui periaj corect este de 3-5 minute.

Cele mai recomandate tehnici de periaj la copii:

Tehnica Fones: perii periutei formează un unghi drept cu suprafețele dentare, iar mânerul este paralel cu planul de ocluzie. Pacientul realizează periajul prin mișcări rotative cu o rază cât mai mare posibil, arcadele fiind în contact. Pentru periajul suprafețelor ocluzale, copilul va deschide gura, iar mișcările vor fi antero-posterioare. Această tehnică este eficientă pentru copiii mici cu dexteritate minimă, fiind recomandată copiilor de până în 6-8 ani, în stadiul de denție temporară sau în prima etapă a denției mixte.

Tehnica Bass, numită și tehnica creviculară (deoarece asigură și igiena la nivelul șantului gingival) sau de protecție a caninului: periuta este așezată în unghi de 45° față de axul lung al dinților, iar perii sunt forțați ușor în sulcusul gingival și în zona interproximală. Se recomandă realizarea unor mișcări scurte înainte și înapoi, cu o acțiune circular-vibratorie pentru fiecare zonă. Periajul se realizează pe grupe dentare, periuta cuprinzând 2-3 dinți, plecând de la fața distală a ultimului molar maxilar din cadranul 1 și terminând cu fața distală a ultimului molar din cadranul 4. Tehnica asigură și protecția caninului, ținând cont că acest dinte este situat la zona de curbură a arcadei și un periaj intempestiv ar putea determina recesiuni parodontale la acest nivel. Astfel, jumătatea distală a caninului este igienizată odată cu dinții din zona distală, iar jumătatea mezială a acestuia odată cu dinții din zona frontală. Suprafețele ocluzale sunt periate prin mișcări scurte antero-posterioare. Această tehnică este recomandată copiilor cu dexteritate bună, cu vârsta de peste 8 ani, în a doua etapă a denției mixte și în denția permanentă.

2. Igiena nutrițională

Se recomandă, în general, controlul aportului de alimente bogate în zaharoză, evitându-se în special alimentele moi, lipicioase, care nu favorizează autocurățirea (de exemplu, caramele, napolitane etc.). Se preferă alimentele mai dure, care nu rămân atașate de suprafețele dentare și favorizează autocurățirea (de exemplu: măr, morcov, alune, brânzeturi, etc.).

De asemenea, se recomandă și reducerea consumului de alimente de tip fast-food, snacks-uri (de exemplu: cartofi prăjiți, chipsuri), precum și a băuturilor carbogazoase (în special cele cu conținut ridicat de zahăr).

3. Agenți antibacterieni

Printre agenții antibacterieni folosiți în igienizarea cavității orale, menționăm rolul *clorhexidinei*. Aceasta are o afinitate puternică pentru structurile orale (dinți, mucoasă orală) și un efect general asupra microorganismelor Gram-pozitive (*S. mutans* deosebit de sensibili).

Numeroase studii clinice [18] au arătat că fluorul și clorhexidina au un efect sinergic, prelungind timpul de suprimare a *S. mutans* în comparație cu utilizarea exclusivă a clorhexidinei; în schimb, lactobacilii sunt mai puțin sensibili și multe tulpini nu sunt afectate de clorhexidină.

Clorhexidina are o toxicitate scăzută, iar efectele secundare sunt rare, cu excepția modificării de culoare a dinților și a gustului oarecum amar, care poate fi neplăcut pentru copii.

Clătirile orale cu clorhexidină reprezintă tratamentul de elecție în controlul plăcii bacteriene după o intervenție chirurgicală la nivelul cavității orale și pentru menținerea temporară a igienei orale la copiii compromiși din punct de vedere medical sau cu dizabilități. După Koch și Poulsen [10], clătirea cavității orale cu clorhexidină de 0,2% reduce populația bacteriană din placa bacteriană și salivă cu aproximativ 80%; aceasta nu înseamnă, neapărat, că riscul de apariție al leziunilor carioase este scăzut, periajul dentar fiind atitudinea cea mai corectă/recomandată în prevenția cariei dentare la copil.

Tratamentele cu clorhexidină pot fi efectuate profesional în cabinetul stomatologic sau acasă, în funcție de motivația și gradul de cooperare al pacientului; pentru copiii cu risc crescut de apariție a leziunilor carioase, este recomandat un regim intensiv profesional cu gel de clorhexidină 1% aplicat în gutiere personalizate, 3 × 5 minute timp de 2 zile consecutive, iar pentru utilizarea la domiciliu, este preferată o aplicare de 5 minute, o dată pe zi, timp de 14 zile.

Trebuie reținut faptul că aceste clătiri orale nu sunt recomandate copiilor cu vârsta mai mică de 6 ani la care, datorită reflexului de deglutiție, apare riscul ingestiei accidentale.

Detergenții din pastele de dinți pot inactiva clorhexidina și, prin urmare, periajul trebuie realizat după un interval de timp de 1-2 ore de la aplicarea clorhexidinei.

III. Proceduri preventive în cadrul îngrijirii la domiciliu - utilizarea fluorului

1. Mecanismul fluorului în prevenirea apariției leziunilor carioase

Conceptul prin care fluorul previne apariția leziunilor carioase a suferit o schimbare importantă în ultimii ani. Inițial, s-a presupus că încorporarea fluorului în cristalele de hidroxiapatită de la nivelul smalțului, în timpul formării și mineralizării dinților, duce la o rezistență permanentă sau de lungă durată a smalțului la cariile dentare. Opinia actuală asupra mecanismului prin care fluorul previne apariția leziunilor carioase este că acesta trebuie să fie prezent în fluidul din placa bacteriană în timpul provocării acide, încetinind în acest fel dizolvarea smalțului și susținând faza de precipitare [16].

S-a demonstrat, de asemenea, că aplicarea topică a fluorului are ca rezultat formarea de cristale de fluorură de calciu care se acumulează pe suprafața dentară. Când pH-ul de la nivelul cavității orale este scăzut în timpul unei provocări acide, cristalele sunt dizolvate și elimină fluor, care controlează atacul carios. Astfel, aplicațiile topice care formează cristale de fluorură de calciu constituie un sistem cu eliberare lentă a fluorului controlat de pH, gata să acționeze atunci când este necesar. Această nouă viziune asupra acțiunii fluorului în prevenirea apariției leziunilor carioase a schimbat, într-o mare măsură, modul de utilizare a fluorului [16].

2. Administrarea sistemică/locală a fluorului

Fluorizarea apei este cea mai simplă și ieftină metodă de administrare sistemică și literatura raportează reduceri ale incidenței leziunilor carioase cu până la 40-50%. Este recomandată de Organizația Mondială a Sănătății ca o măsură importantă de prevenire a apariției leziunilor carioase dar utilizarea acesteia este limitată la comunitățile mari și implică instalații de apă cu standard tehnic ridicat [10].

Expunerea sistemică pe termen lung la apa fluorizată în perioada de dezvoltare și mineralizare a dintelui și ulterior, de-a lungul vieții, are un efect de reducere a numărului leziunilor carioase atât la copii, cât și la adulți. Cu toate acestea, fluorizarea apei comunitare este acum considerabil mai redusă decât atunci când a fost introdusă această metodă, în principal din cauza expunerii crescute și la alte surse de fluor, cum ar fi alimente, băuturi, paste de dinți sau agenți topici. Adăugarea de fluor în lapte sau în sarea de masă și administrarea de tablete cu fluor sau alte suplimente precum picăturile de fluor pot servi ca *alternative* la fluorizarea apei potabile.

Administrarea tabletelor de fluor trebuie să urmeze o schemă de dozare ajustată la vârstă și conținutul de fluor din apa potabilă. Tabletele de fluor se recomandă din trimestrul al III-lea de sarcină până la vârsta de 10 ani a copilului. După Koch și Poulsen [10], administrarea suplimentară sistemică de fluor pre-eruptiv nu s-a dovedit foarte eficientă în prevenirea apariției cariilor dentare și, chiar dacă unele studii clinice asupra tabletelor cu fluor au demonstrat o reducere semnificativă statistic a leziunilor carioase, este importantă necesitatea informării părinților asupra riscului de apariție a fluorozei dentare.

3. Fluoroza dentară și toxicitatea fluorului

Fluoroza dentară este un defect calitativ al smalțului cauzat de aportul excesiv pe termen lung de fluor în perioada de formare a dinților. Doza prag pentru dezvoltarea *fluorozei ușoare* la nivelul dinților permanenți a fost estimată la 40-100 $\mu\text{g F/kg/zi}$, controlul și recomandările privind cantitatea de fluor administrată fiind făcute de medicul stomatolog. Trebuie subliniat faptul că fluorurile topice aplicate profesional și utilizarea corectă a pastelor de dinți cu fluor, conform recomandărilor, nu reprezintă factori de risc pentru apariția fluorozei dentare.

Doza toxică acută apare dacă a fost ingerată o cantitate de 5 mg F/kg. În această situație, copilul va dezvolta rapid greață, vărsături, dureri abdominale, parestezii sau convulsii. În acest caz, copilul trebuie redirecționat imediat către un consult de specialitate pentru observare și tratament de urgență. Doza de fluor care depășește 15 mg/kg este considerată *letală*.

Cea mai utilizată clasificare a gradelor de fluoroză este *clasificarea lui Dean*:

0: Aspect normal al smalțului - suprafața netedă, translucidă, de culoare alb-gălbuie;

I: Fluoroză incertă - transluciditatea smalțului ușor modificată; câteva puncte/pete albe;

II: Fluoroză foarte ușoară - zone opace, cretoase alb/galbene sau alb-hârtie, neregulate, care acoperă aprox. 10-25% din suprafață (1/3 din suprafața vestibulară), la nivelul marginilor incizale ale incisivilor, vârfulurile cuspidiene ale caninilor, premolarilor; molarii pot prezenta un lizereu albicios de 1-2mm;

III: Fluoroză ușoară - pete alb cretoase, extinse pe toate suprafețele; opacifiere < 50% din suprafața totală a smalțului;

IV: Fluoroză moderată - smalț albicios, afectare marcată în raport cu stadiul III; colorație maronie, eroziuni, suprafețe supuse atriției; uzură marcată, pierderi de substanță;

V: Fluoroză severă - leziunile cuprind toate suprafețele și este afectată forma generală a dintelui (morfologia); cavități izolate sau confluențe; colorație maronie extinsă cu aspect tigrat.

4. Aplicațiile topice de fluor

Aplicarea topică de fluor este una dintre cele mai eficiente metode de prevenire a leziunilor carioase. Deși studiile diferă în ceea ce privește dimensiunea eșantionului, vârsta copiilor, criteriile de diagnostic, activitatea carioasă, metodele de aplicare a fluorului, majoritatea acestor studii demonstrează reducerea leziunilor carioase ca efect al aplicărilor topice de fluor [11]. Principiul de bază în creșterea eficienței anticariogene a acestui element constă în aplicarea fluorului în așa fel încât acesta să fie prezent la interfața plăca bacteriană/smalt, nivel la care va controla dizolvarea și reprecipitarea mineralelor în timpul provocărilor acide. Acest lucru poate fi obținut prin aplicarea frecventă a soluțiilor sau a preparatelor cu concentrație scăzută de fluor sau prin aplicarea mai puțin frecventă a preparatelor cu concentrație mare de fluor, rezultând depunerea fluorului în sau pe suprafața smalțului, prin eliberare lentă la interfața placă bacteriană-smalt.

De regulă, administrarea fluorului trebuie să fie proporțională cu riscul carios al copilului, adică cu cât este mai mare provocarea cariogenă, cu atât tratamentul cu fluor este mai intens.

5. Produse pe bază de fluor

Pasta de dinți cu fluor este vehiculul ideal pentru aplicarea fluorului pe suprafețele dentare. După Koch și colaboratorii [9], folosirea zilnică a pastelor de dinți cu fluor va duce la reducerea riscului de apariție a leziunilor carioase cu cel puțin 20-40%; copiii mici înghit, de obicei, aproximativ 30% din cantitatea de pastă de dinți și din acest motiv este important să fie controlată cantitatea de pastă de dinți pe care o folosesc. Copiii pot începe să folosească pastă de dinți cu fluor odată cu erupția dinților temporari.

În prima etapă a copilăriei (de la 6 luni la 3 ani), cantitatea de pastă de dinți trebuie să fie de dimensiunea unui bob de orez; după vârsta de 3 ani, cantitatea de pastă trebuie să fie de dimensiunea unui bob de mazăre, iar de la vârsta de 5-6 ani, cantitatea de pastă de dinți ar putea acoperi jumătate din capul periutei.

Clătirile orale cu ape de gură cu fluor, cu soluție de 0,2% fluorură de sodiu (NaF), s-au realizat în cadrul unor programe școlare. Sistarea lor a fost o consecință a faptului că majoritatea copiilor folosesc o pastă de dinți cu fluor. Cu toate acestea, în populațiile de copii cu activitate carioasă ridicată sau în creștere, s-au reintrodus clătirile cu apă de gură cu fluor, rezultatele fiind încurajatoare [5]. Koch și colaboratorii [9] au raportat o scădere a leziunilor carioase cu 20-40% prin procedeul de clătire a cavității orale cu apă de gură cu fluor, cea mai eficientă fiind clătirea zilnică cu soluție de NaF 0,05%. Pe de altă parte, *nu este recomandată utilizarea apelor de gură la copiii de vârstă preșcolară din cauza riscului de înghițire a soluției de clătire.*

Lacurile cu fluor conțin concentrații mari de fluor și aderă la suprafețele dentare timp de câteva zile, crescând astfel considerabil conținutul de fluor de pe suprafața smalțului, acesta fiind eliberat lent la interfața placă bacteriană-smalț. Lacurile de tip Duraphat sau Bifluorid sunt ușor de aplicat și se recomandă utilizarea acestora de două ori pe an pentru rezultate optime [16].

Gelurile cu fluor sunt disponibile pe piață în diferite combinații, concentrații și gusturi. Cele mai multe dintre ele sunt ușor acide, florura fosfat acidulată (APF) îmbunătățind absorbția fluorului pe suprafața smalțului. Acestea sunt aplicate cu ajutorul unor gutiere și sunt utilizate fie în cabinetul stomatologic, fie zilnic, acasă. Din cauza riscului de înghițire, acestea nu trebuie utilizate la copiii de vârstă preșcolară. Gelurile cu fluor sunt indicate la copiii cu risc carios ridicat și la cei cu hiposalivație [2].

IV. Sigilarea șanțurilor și fosetelor

Zonele cele mai susceptibile la apariția leziunilor carioase sunt șanțurile și fosetele ocluzale ale molarilor și premolarilor [9]. Sigilarea dentară reprezintă o metodă terapeutică noninvazivă prin care un material specific (sigilant) este plasat la nivelul șanțurilor și fosetelor dentare pentru a preveni sau pentru a opri dezvoltarea leziunilor carioase necavitate. Materialul este aplicat pe suprafața smalțului pe baza gravajului acid al suprafețelor dentare sau pe baza adeziunii chimice a materialului, ca și în cazul sigilanților pe bază de glassionomer [20].

Indicații:

- prevenirea apariției cariilor din șanțuri și fosete;
- oprirea în evoluție a cariilor incipiente necavitate din șanțuri și fosete (s-a demonstrat capacitatea rășinilor de a opri progresia leziunilor carioase, chiar și în dentină) [17];
- molari (temporari sau permanenți) și premolari complet erupți la care se poate obține o izolare optimă;
- în cazul cariilor incipiente ale dinților nou erupți [3].

Contraindicații:

- dinți temporari sau permanenți aflați în erupție, când nu poate fi asigurată o izolare adecvate.

Materiale utilizate în sigilarea dentară:

- a) rășini compozite, auto sau fotopolimerizabile, cu sau fără fluor;
- b) glassionomeri cu priză chimică, fotoindusă sau mixtă;
- c) compomeri - amestec hibrid dintre glass ionomeri și rășini compozite.

Tehnica sigilării șanțurilor și fosetelor:

1. Izolarea dintelui cu ajutorul digăi;
2. Curățarea suprafeței dentare prin periaj cu pastă de dinți fără fluor și glicerină. Aplicarea fluorului face dificilă gravarea smalțului, iar glicerina formează un strat impermeabil pe suprafața dentară; suprafețele trebuie spălate bine pentru a îndepărta reziduurile de pastă de la nivelul spațiilor retentive [1];
3. Gravajul acid al smalțului se realizează cu acid orto-fosforic în concentrație de 35-37% sub formă de soluție sau gel de consistență cât mai fluidă și are rolul de a îndepărta reziduurile organice de pe suprafața dentară și de a realiza microporozități prin care monomerul poate pătrunde. Eficiența gravajului depinde de natura și de concentrația acidului, durata expunerii și compoziția smalțului. Acidul ortofosforic este lăsat să acționeze pe suprafața dentară timp de 15-30 secunde, tehnica fiind urmată de spălarea suprafeței timp de 10-15 secunde. Această etapă de aplicare a agentului de gravaj permite sigilantului să pătrundă aproximativ 50 μm în profunzimea stratului de smalț.
4. Spălare cu jet de apă și uscare;
5. Aplicarea sigilantului: unii autori recomandă și aplicarea adezivului înainte de sigilarea propriu-zisă a suprafeței dentare; se realizează cu ajutorul unor aplicatoare speciale de unică folosință, sigilantul fiind aplicat în toate șanțurile, fosetele și versanții cuspidieni adiacenți; pentru a permite penetrarea optimă a sigilantului fotopolimerizabil pe suprafața gravată a smalțului, se așteaptă 10 secunde înainte de fotopolimerizare;
6. Adaptarea funcțională: verificarea ocluziei cu hârtie de articulație și îndepărtarea contactelor patologice;
7. Reevaluarea la un interval de 6 luni.

Pot fi utilizați sigilanți colorați, pe bază de rășini compozite, aceste materiale prezentând avantajul de a fi agreate de copii, fiind disponibile în diferite nuanțe. Pe lângă aceasta, este ușor de detectat remanența materialului pe dinte sau uzura sa și astfel, necesitatea reaplicării lui la un anumit interval de timp.

V. Restaurarea preventivă cu rășini

Procedura de restaurare preventivă cu rășini (RPR) combină tehnicile de restaurare cu cele de sigilare, utilizând rășini compozite sau cimenturile glassionomere. Scopul acestei metode minim invazive este reducerea pierderii de substanță dură sănătoasă, combinată cu prevenirea sau stoparea evoluției leziunilor carioase în alte porțiuni ale șanțurilor și fosetelor. Tehnica presupune îndepărtarea țesuturilor dentare alterate de la nivelul șanțurilor și fosetelor afectate, urmată de aplicarea unui material de restaurare/sigilare ce va acoperi toate zonele celorlalte șanțuri și fosete [4].

Materialul de obturație utilizat în cazul restaurării preventive poate fi cimentul glassionomer, un compomer sau rășinile compozite. În cazul dinților nou erupți sau a altor situații în care izolarea este dificil de realizat, este preferată utilizarea cimenturilor glassionomer. Sigilanții pe bază de rășini compozite au o rezistență mai mare în timp, fiind preferați în situațiile în care se poate obține o izolare adecvată.

Particularități de prevenție pentru diferite grupe de vârstă

Grupa de vârstă 0-1 an

Termenul acceptat pentru leziunile carioase prezente la acest grup de vârstă este de carie precoce a copilăriei, sau ECC (early childhood caries). Particularitatea acestui tip de leziune este progresia extrem de rapidă ce duce în scurt timp la afectare pulpară dacă nu se instaurează tratamentul adecvat [7].

Înainte de abordarea unei strategii potrivite, trebuie avută în vedere principala problemă ce poate apărea la această grupă de vârstă, și anume, cooperarea copilului. Datorită particularităților psiho-comportamentale ale copilului în această etapă de dezvoltare, tratamentele sunt foarte dificil de realizat, aproape imposibile; totuși, se poate apela la diverse metode de management comportamental farmacologic, precum sedarea sau anestezia generală. Bineînțeles, aceste metode ar trebui abordate în cazurile severe, cu leziuni complicate, în care procedurile terapeutice sunt dificile și nevoia de tratament, extinsă. Se recomandă, oricând este posibil, o tehnică de tratament non-operativ, toate eforturile fiind îndreptate către transformarea leziunilor active în leziuni inactive/oprite în evoluție. Dacă se reușește această deziderat, tratamentul restaurativ necesar va fi minim, putând fi amânat până când cooperarea copilului va deveni eficientă [12].

Strategiile preventive în această situație ar trebui să promoveze stoparea, sau cel puțin diminuarea activității carioase, prin informarea, motivarea și instruirea părinților cu privire la măsurile cario-preventive. Trebuie realizat un istoric corect privind factorii etiologici ai leziunilor, prin chestionarea părinților cu privire la obiceiurile alimentare și de somn, dar fără a le induce acestora un sentiment de vină sau de eșec din partea lor. De exemplu, un factor etiologic important este alimentarea cu biberonul în timpul nopții, obicei care nu poate fi întrerupt imediat, ci treptat, implicând în consecință, o cooperare foarte bună a părinților.

Tot în acest context, se vor opri obiceiurile alimentare nesănatoase, alături de instituirea unui program de periaj adecvat, cu o pastă de dinți cu fluor. Este foarte importantă conștientizarea părinților cu privire la îndepărtarea plăcii bacteriene și expunerea zilnică a leziunilor incipiente la fluorul topic. Sfaturile alimentare, instruirea cu privire la igiena orală și utilizarea produselor fluorurate topice trebuie adaptate și individualizate fiecărui caz. De asemenea, trebuie realizate în mod regulat controale stomatologice, în cadrul cărora se vor realiza și aplicațiile profesionale de fluoruri.

În cazul leziunilor incipiente de la nivelul incisivilor, se va realiza îndepărtarea plăcii bacteriene și a țesuturilor moi cu ajutorul unei periute, se vor netezi suprafețele cu gume de finisat și se va aplica un strat subțire de lac fluorurat sau sigilant pe bază de ciment glassionomer. Această procedură trebuie repetată cât mai frecvent (o dată pe lună), până la oprirea în evoluție a leziunii. În ce privește leziunile de la nivelul șanțurilor și fosetelor molarilor, se recomandă tehnicile minim invazive, respectiv restaurarea preventivă cu rășini [16].

Grupa de vârstă 3-6 ani

Leziunile carioase active la nivelul incisivilor temporari sunt mai puțin frecvente după vârsta de 3 ani; totuși, dacă acestea apar, eforturile trebuie îndreptate către transformarea cariilor în leziuni inactive, prin mijloace non-operative (igiena alimentației, periajul zilnic cu pastă de dinți cu fluor, aplicații topice de fluoruri, sigilări sau restaurări preventive).

În jurul vârstei de 5 ani, dinții cu cea mai mare experiență carioasă sunt molarii secundari temporari, cele mai frecvent afectate suprafețe fiind suprafețele ocluzale, dar și cele proximale, care se constituie în factori de risc pentru molarii primi, prin proximitatea lor. La această vârstă, majoritatea leziunilor carioase la nivelul molarilor temporari sunt limitate în smalț [8]; de aceea, ca proceduri preventive se poate apela la sigilări, respectiv restaurări preventive cu rășini.

Grupa de vârstă 6-12 ani

La această grupă de vârstă cresc substanțial leziunile carioase la nivelul suprafețelor proximale ale molarilor temporari [19]. Se subliniază nevoia de tratament operativ, dar și non-operativ, preventiv, scopul final fiind crearea condițiilor optime pentru dentația permanentă.

Indicațiile și principiile de tratament preventiv sunt similare celor descrise la grupul de vârstă 3-6 ani. În cazul dinților temporari, particularitatea specifică acestei grupe de vârstă este erupția molarilor permanenți și a premolarilor. *O atenție cu totul deosebită trebuie acordată în jurul vârstei de 6 ani asupra erupției molarului prim permanent, care prin particularitățile sale morfologice, structurale, de poziție și de erupție, este foarte expus afectării prin procese carioase.*

În acest sens, părinții trebuie să fie atenționați și conștientizați asupra importanței igienizării corecte a acestui dinte, care adeseori este confundat cu un dinte temporar, deoarece erupe devreme și nu înlocuiește niciun alt dinte.

Pentru prevenția cariilor la nivelul suprafeței meziale a molarului prim permanent, trebuie acordată o atenție deosebită suprafeței distale a molarilor secunzi temporari, existând un risc substanțial de dezvoltare a leziunilor la nivelul molarului permanent dacă molarul secund temporar prezintă deja leziuni active. Dacă apare această situație, materialul de elecție în tratamentul suprafeței distale a molarului secund va fi cimentul glassionomer datorită potențialului cario-preventiv prin eliberarea de fluor [14].

Cea mai frecventă localizare a leziunilor incipiente la această grupă de vârstă este la nivelul șanțurilor și fosetelor molarilor și premolarilor. Abordările preventive vor urmări în acest caz, sigilarea preventivă și restaurarea preventivă cu rășini alături de controlul plăcii bacteriene și recomandările corecte privind igiena orală și nutrițională.

Grupa de vârstă 12-19 ani

La vârsta de 13 ani, aproximativ 80% dintre leziunile carioase tratate sau netratate implică suprafețele ocluzale ale molarilor și premolarilor, aceste suprafețe fiind în continuare cele mai susceptibile la carie și necesitând o atenție deosebită în ce privește prevenția [13].

Recomandările preventive vor fi similare cu cele descrise anterior și privesc *igiena alimentară* (evitarea consumului frecvent de dulciuri și alimente de tip fast-food, băuturi carbogazoase îndulcite, atractive pentru adolescenți), *igiena orală* (se recomandă o tehnică adecvată de periaj - tehnica Bass), *aplicații topice de fluoruri*, *sigilarea preventivă a șanțurilor și fosetelor*, respectiv *restaurarea preventivă cu rășini*.

Bibliografie

1. Arathi R. *Principles and practice of Pedodontics*. 3rd edition: Jaypee Brothers Medical Pub, 2012:191-233
2. Bader JD. *Casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate shows promise for preventing caries? Evidence-Based Dentistry* 2010; 11:11-12.
3. Carvalho JC, Ekstrand KR, Thylstrup A. *Dental plaque and caries on occlusal surfaces of first permanent molars in relation to stage of eruption*. J Dent Res 1989; 68:773-9.
4. Croll TP, Cavanaugh RR. *Direct bonded Class I restorations and sealants: six options*. Quintessence Int 1997; 28:157-68.
5. Dănilă I., Hanganu C., Nechita I. *Studiul comparativ al eficienței unor metode de fluorizare locală într-o colectivitate școlară din municipiul Iași - rezultate după trei ani*. Medicina Stomatologică, 1997; 1: 79-81.
6. Dănilă I., Vataman R., Iliescu A., Ungureanu C. *Profilaxie Stomatologică*. Ed. didactică și pedagogică, București, 1996
7. Drury TF, Horowitz AM, Ismail AI, Maertens MP, Rozier RG, Selwitz RH. *Diagnosing and reporting early childhood caries for research purposes*. A report of a workshop sponsored by the National Institute of Dental and Craniofacial Research, the Health Resources and Services Administration and the Health Care Financing Administration. J Public Health Dent 1999; 59:192-7.
8. Hugoson A, Koch G, Helkimo AN, Lundin SA. *Caries prevalence and distribution in individuals aged 3-20 years in JonkÖping Sweden over a 30-year period (1973-2003)*. Int J Paediatr Dent 2008; 18:18-26
9. Koch G, Poulsen S, Espelid I, et al. *Pediatric dentistry: a clinical approach*. 3rd ed. John Wiley & Sons Ltd: West Sussex, UK; 2017:114-129
10. Koch G, Poulsen S. *Pediatric dentistry: a clinical approach*. 2nd ed. John Wiley & Sons Ltd: West Sussex, UK; 2009:91-108
11. Marinho V.C., Higgins JP., Logan S., Sheiham A. *Topical fluoride (toothpastes, mouthrinses, gels or varnishes) for preventing dental caries in children and adolescents*. Cochrane Database Syst Rev. 2003; 4: CD002782.
12. McDonald R.E., Avery D.R., Dean J.A. *Dentistry for the child and adolescent*, Ninth ed., Ed. Mosby - Elsevier, 2011.
13. Mejare I, Stenlund H, Zelezny-Holmlund C. *Caries incidence and lesion progression from adolescence to young adulthood: a prospective 15-year cohort study in Sweden*. Caries Res 2004; 38:130-41.
14. Mejare I, Stenlund H. *Caries rates for the mesial surface of the first permanent molar and the distal surface of the second primary molar from 6 to 12 years of age in Sweden*. Caries Res 2000; 34:454-61.
15. *Mosby's medical dictionary*, 8th edition. Elsevier, 2009.
16. Naulin-IFI, C. *Odontologie pédiatrique clinique*. Editions CdP, 2011; 269-301.
17. Oong EM, Griffin SO, Kohn WG, Gooch BF, Caufield PW. *The effect of dental sealants on bacteria levels in caries lesions: a review of the evidence*. J Am Dent Assoc 2008; 139:271-8.
18. Robert J.C., Sixou J.L. *Acquisition des streptocoques mutans par l'enfant. La chlorhexidine peut-elle protéger?* J Odontol Stomatol Pédiatr 2006; 1:49-52.
19. Skeie MS, Raadal M, Strand GV, Espelid I. *The relationship between caries in the primary dentition at 5 years of age and permanent dentition at 10 years of age - a longitudinal study*. Int J Paediatr Dent 2006; 16:152-60.
20. Welbury R, Duggal MS, Hosey MT. *Paediatric Dentistry*. 4th edition: Oxford university press, 2012:85-104.

3. CARIA DINȚILOR TEMPORARI

Conf. dr. Alexandrina Muntean - UMF „Iuliu Hațieganu” Cluj Napoca

Dinții temporari prezintă particularități specifice în ceea ce privește incidența și tratamentul leziunilor odontale. Evoluția dinților temporari este un proces de lungă durată, aceștia parcurgând mai multe etape în cursul dezvoltării lor. Este important de cunoscut stadiul evolutiv în care se află un dinte temporar în momentul examinării sale pentru a realiza un diagnostic și un tratament adecvat. Dintele temporar prezintă trei stadii evolutive, fiecare cu o serie de particularități:

Stadiul I - dinte temporar tânăr:

- este perioada de creștere și dezvoltare, până la edificarea rădăcinii;
- acest proces de dezvoltare începe în viața intrauterină, în luna a doua și continuă până după perioada de erupție a dinților;
- erupția dinților temporari are loc între 6-30 luni;
- rădăcina continuă să se formeze posteruptiv, încă 1-2 ani de la momentul erupției în cavitatea bucală.

Stadiul II - dinte temporar matur:

- mineralizarea postnatală inferioară;
- canalicule dentinare largi;
- camera pulpară mare, comparativ cu grosimea țesuturilor dure dentare;
- rădăcinile sunt gracile, divergente, cuprind între ele mugurii dinților permanenți de înlocuire;
- canalele radiculare sunt mai înguste;
- pulpa dentară este voluminoasă, bine vascularizată, iar coarnele pulpare sunt situate superficial;
- comunicarea pulpo-parodontală se realizează prin numeroase canale accesorii, atât radicular cât și la nivelul planșeului camerei pulpare.

Stadiul III - dinte temporar cu rădăcina în resorbție:

- rizaliza începe în jurul vârstei de 4-5 ani pentru incisivii temporari, 6-7 ani pentru molarii temporari, 8 ani pentru caninii temporari;
- rădăcina se scurtează, orificiul apical se lărgeste, măbind comunicarea pulpo-parodontală;
- există multiple canale de comunicare cu spațiul parodontal, chiar la nivelul furcăției, ceea ce determină o osteoliză difuză;
- pulpa suferă un proces de involuție, cu diminuarea elementului celular, scăderea potențialului defensiv și reparator, apar modificări degenerative fibroase și depuneri calcare intrapulare.

Consecințele particularităților morfologice și structurale ale dinților temporari în relație cu leziunile odontale:

- evoluția rapidă a cariei dentare;
- expunerea la deschiderea accidentală a camerei pulpare;
- capacitate reparatorie diminuată a pulpei dentare;
- prezența cariilor cronice și a celor oprite în evoluție dovedesc capacitatea de formare a dentinei de reacție dacă procesele de remineralizare le depășesc pe cele de demineralizare;
- inervația este mai redusă comparativ cu cea a dinților permanenți, ceea ce explică simptomatologia specifică;

- parodonțiul marginal are o zonă papilară bine reprezentată;
- forma globuloasă a coroanelor și suprafața de contact interdentală, precum și zona papilară bine reprezentată, constituie factori importanți de protecție împotriva traumatismelor ocluzale [4, 6].

Clasificarea cariei dinților temporari

În funcție de țesuturile afectate, caria dinților temporari se clasifică astfel:

- **caria simplă:** este caria care a afectat smalțul dentar și într-o anumită proporție dentina, dar nu a determinat apariția simptomatologiei pulpare;
- **caria complicată:** este caria care a afectat smalțul și extensiv dentina, cu apariția simptomatologiei pulpare.

1. Caria simplă a dinților temporari

Se poate clasifica astfel:

Clasificarea morfologică și topografică (Black) împarte cavitățile în diferite clase:

- Clasa I - suprafața ocluzală a molarilor temporari;
- Clasa II - suprafețele proximale ale molarilor temporari ;
- Clasa III - suprafețele proximale ale incisivilor și caninilor, fără interesarea unghiului incizal;
- Clasa IV - suprafețele proximale ale incisivilor și caninilor, cu interesarea unghiului incizal
- Clasa V - localizare în treimea cervicală a coroanelor dentare;
- Cavitățile de clasa a VI-a, cu afectarea cuspizilor molarilor temporari, este diagnosticată mai rar, datorită proceselor de abraziere fiziologică.

Clasificarea cariei dentare în funcție de profunzimea leziunii:

- **caria superficială:** interesează smalțul până la limita amelo-dentinară;
- **caria profundă:** procesul carios interesează și dentina, iar dacă nu este tratat la timp va determina apariția cariei complicate.

Clasificarea cariei dentare în funcție de evoluție:

Caria acută

- evoluție rapidă spre profunzime, astfel că pulpa nu reușește să depună în același ritm dentina de reacție;
- în 1-2 luni această carie poate deveni penetrantă, complicată.

Caria cronică

- deschidere mai mare în suprafața a cariei și extindere mai redusă în profunzime, elemente care favorizează autocurățirea și încetinirea proceselor chimice distructive;
- evoluție lentă, aproximativ 1-2 ani de la debut, până la deschiderea camerei pulpare;
- pulpa dentară are posibilitatea de a depune dentină de reacție în cantități mari;
- dentina afectată de pe peretele pulpar este dură, de culoare brun-negru.

Caria oprită în evoluție

- apare frecvent pe suprafețele proximale ale dinților;
- la origine, această carie a fost o carie acută, dar datorită extracției dintelui vecin și apariția condițiilor de curățire și autocurățire, leziunea odontală s-a oprit în evoluție;
- procesele de remineralizare le înlocuiesc pe cele de demineralizare;
- suprafața de smalț este dură, brună, rugoasă, asemănătoare cu caria cronică.

Caria circulară

- apare frecvent la copiii care adorm cu biberonul în gură, băuturile din biberon fiind îndulcite;
- debutează ca o pigmentație la nivelul coletului, pe fața vestibulară și se extinde circular, mai mult în suprafață decât în profunzime;
- apare la nivelul incisivilor superiori, molarilor primi superiori, molarilor și caninilor inferiori, iar incisivii inferiori sunt mai rar afectați;
- factorul favorizant al apariției acestei leziuni este consumul băuturilor îndulcite în timpul somnului, în condițiile scăderii secreției salivare și a pH-ului oral;
- bacteriile acidogene determină progresia accelerată a leziunilor carioase și dezvoltarea lor multifocală;
- progresie accelerată a leziunilor până la fracturarea dinților.

2. Caria complicată a dinților temporari se poate clasifica astfel:

- **pulpita** - afectarea inflamatorie a țesuturilor pulpare
- **necroza pulpară** - mortificarea aseptică a țesuturilor pulpare
- **gangrena pulpară** - mortificarea septică a țesuturilor

Clasificarea pulpitelor dinților temporari

După evoluție:

- acute;
- cronice;
- reversibile;
- ireversibile;
- simptomatice;
- asimptomatice.

După topografie

- cu camera pulpară deschisă;
- cu camera pulpară închisă.

Anatomopatologic

- pulpita acută seroasă, parțială sau totală ;
- pulpita acută purulentă, parțială sau totală;
- pulpita cronică poate fi:
 - pulpita cronică cu camera pulpară închisă;
 - pulpita cronică cu camera pulpara deschisă (pulpita cronică ulceroasă);
 - pulpita cronică granulomatoasă (polipoasă).
- **necroza pulpară** sau mortificarea aseptică a țesuturilor pulpare;
- **gangrena pulpară** sau mortificarea septică a țesuturilor pulpare:
 - gangrena simplă (țesuturile parodontale nu sunt afectate);
 - gangrena complicată (afectarea sistemului endodontic și a țesuturilor parodontale periapicale);
 - parodontită apicală acută, seroasă sau purulentă;
 - parodontită apicală cronică [6].

1. Caria simplă a dinților temporari

Diagnosticul cariei simple a dinților temporari prezintă aspecte specifice, datorită particularităților cognitive și psiho-emoționale ale pacientului copil și particularităților morfologice și structurale ale dinților temporari.

Simptomatologia subiectivă a cariei simple:

- simptomele dureroase sunt șterse, înconstante, fără un tipar clasic (sensibilitatea se reduce odată cu involuția organului pulpar în cazul dinților temporari);
- poate să apară sensibilitate la ingestia dulciurilor;
- copilul refuză să se alimenteze (dacă există leziuni odontale multiple, profunde care ar putea determina apariția durerii în cursul masticației);
- pacientul relatează sensibilitate la contactul cu agenți termici și chimici.

Simptomatologia obiectivă a cariei simple, evidențiată de către medicul practician în cursul consultației (prin inspecție, palpate, percuție, probe termice, examen radiologic) include:

La **inspecție** se observă:

- pierderea translucidității smalțului;
- prezența unei pete albe cretoase;
- colorații brun-negricioase la nivelul unor fisuri/fosete;
- soluții de continuitate cu lipsă de substanță;
- cavități carioase ce conțin resturi alimentare;
- pe suprafețele proximale, cavități "în oglindă", doar o modificare de culoare sub creasta marginală sau creasta marginală subminată asociată eventual cu o papilită. De multe ori, caria de pe suprafețele proximale nu poate fi diagnosticată decât cu ajutorul radiografiei dentare, retroalveolară sau bite-wing.

La **palparea** cu sonda dentară se observă:

- fisură sau discontinuitate în stratul de smalț;
- sonda va "agăța" și retenționa în discontinuitățile create de caria dentară în structurile dure dentare;
- dacă caria este acută, sonda pătrunde cu ușurință în țesuturile subminate, în dentina ramolită; dacă este vorba de caria cronică sau oprită în evoluție, țesuturile dentinare vor fi mai dure, dar rugoase;
- la palpate, cu o linguriță Black se poate îndepărta din dentina ramolită de pe fundul cavității, ea exfoliindu-se cu ușurință în straturi.

La **percuția** cu mânerul sondei sau oglinzii:

- copilul nu oferă informații precise la percuția dinților temporari, motiv pentru care rezultatele acestora sunt fals pozitive/negative;
- în cazul cariei simple a dinților temporari, percuția este negativă;
- percuția axială pozitivă va indica o patologie periapicală, o pulpită seroasă sau purulentă totală care în evoluție afectează și țesuturile periapicale sau o parodontită apicală cronică;
- percuția paraaxială pozitivă va indica leziuni de cauza endodontică (în cazul prezenței unor canale laterale de calibru mare) sau de cauză parodontală.

Probele termice la copil nu sunt concludente datorită colaborării deficitare cu pacientul, el sperându-se la aplicarea oricărei presiuni sau schimbări de temperatură în cavitatea orală. Totuși, trebuie știut că testele termice se pot efectua atât cu stimuli reci (spray cu clorură de etil) cât și cu stimuli calzi (baton de guttapercha încălzit și aplicat în treimea cervicală). Aceste teste se vor aplica într-o manieră delicată, știut fiind că în etiologia afecțiunilor pulpare factorii fizici pot cauza declanșarea unei suferințe pulpare.

Examenul radiologic este reprezentat de radiografiile tip ortopantomografie, radiografia retroalveolară și radiografia bite-wing. Examenul radiologic va evidenția:

- leziunile carioase proximale;
- profunzimea proceselor carioase și proximitatea camerei pulpare;
- gradul de rizaliză a dintelui temporar.

Pentru un diagnostic corect, se recomandă asocierea metodelor vizuale și tactile (inspecție și palpate) cu examenul radiologic (bite-wing sau OPT), în special în cazul cariilor cu localizare ocluzală și proximală.

Diagnosticul diferențial al cariei simple a dinților temporari se realizează cu:

- displaziile dentare (pentru caria cronică și caria acută simplă superficială/incipientă);
- cariile complicate cu pulpite cronice cu camera pulpară deschisă sau închisă, care pot avea o simptomatologie dureroasă absentă;
- cariile complicate cu necroză și gangrenă pulpară (când camera pulpară poate fi închisă sau aparent închisă, cu un proces carios aparent nepenetrant).

Prognosticul cariei simple a dinților temporari este favorabil, în condițiile în care leziunea este tratată la timp și corect.

Pentru a asigura o evoluție pe termen lung adecvată, sunt necesare:

- controale periodice (3-6 luni);
- profilaxia și prevenția cariei dentare;
- diagnosticul formelor de debut ale cariei dentare;
- compliancea pacientului și a familiei pentru asigurarea unui status odonto-parodontal corespunzător [4, 5, 6].

Tratamentul cariei simple a dinților temporari

Tratamentul leziunilor carioase la dinții temporari este necesar datorită rolului pe care aceștia îl au în desfășurarea funcțiilor aparatului dento-maxilar precum și în creșterea și dezvoltarea armonioasă a copilului. Conduita terapeutică în cazul cariei simple a dinților temporari depinde de:

- particularitățile morfo-structurale ale dinților temporari;
- particularitățile comportamentale ale pacientului;
- vârsta cronologică și vârsta dentară a pacientului;
- criteriile topografice la nivelul arcadei dentare. Leziunile odontale localizate la nivelul grupului frontal se vor trata până la vârsta de 5 ani, iar cele localizate la nivelul zonei de sprijin, până la vârste de 10-11 ani (până la 8 ani se recomandă a se trata toată zona de sprijin, după 8 ani se vor trata mai ales molarul doi și caninul temporar superior).

Dificultățile în tratamentul cariei simple a dinților temporari sunt legate de particularitățile psiho-somatice ale copilului, de grosimea redusă a țesuturilor dure dentare, de volumul mare al camerei pulpare și situarea superficială a coarnelor pulpare.

Tempii de pregătire a cavitaților, pentru tratamentul cariei simple a dinților temporari respectă succesiunea propusă de Black, cu unele modificări:

1. crearea accesului;
2. curățarea cavității;
3. asigurarea rezistenței;
4. asigurarea retenției;
5. extensia preventivă;
6. prelucrarea marginilor;
7. verificarea cavității.

Tempii 3, 4 și 5 au anumite particularități în cazul dinților temporari:

- nu se realizează bizotarea marginilor, ci doar o netezire a marginilor cavității;
- asigurăm retenția și rezistența reconstituirii prin extensia cavității în suprafață și nu în profunzime.

Există câteva particularități pentru fiecare tip de cavitate Black:

Clasa I

- toate fosetele și fisurile se vor include în conturul cavității;
- se pot realiza două cavități ocluzale dacă creasta oblică de smalț este suficient de rezistentă.

Clasa II

- se pregătește pragul gingival;
- se plasează retenția ocluzală;
- se realizează istmul;
- poziția superficială a coarnelor pulpare este un element suplimentar de risc în pregătirea cavității (deschiderea accidentală a camerei pulpare);
- retenția ocluzală trebuie să fie suficient de extinsă pentru a asigura durabilitatea obturației dar să nu reducă semnificativ rezistența dintelui;
- cavitățile cu un design complex sunt dificil de realizat în cazul dinților temporari (coroane dentare cu înălțime redusă, contururi rotunjite), motiv pentru care se pot utiliza pentru reconstituire coroanele pedodontice preformate.

Clasa III și IV

- presupun realizarea unor casete simple;
- datorită dimensiunii coroanelor dinților temporari, în majoritatea situațiilor se va realiza doar deschiderea, curățarea cavității și netezirea marginilor;
- retențiile palatinale sunt dificil de realizat;
- pentru cariile superficiale care interesează incisivii temporari se recomandă șlefuirea suprafeței proximale urmată de fluorizare;
- pentru caninii temporari, se recomandă realizarea unei retenții pe suprafața orală (dacă stadiul evolutiv al dintelui și morfologia coronară permit acest lucru) sau aplicarea unei coroane pedodontice preformate.

Clasa V

- presupune includerea tuturor zonelor decalcificate;
- profunzimea cavității să nu depășească 1,5-2mm;
- apropierea de gingie se asociază cu dificultăți de izolare și aplicare a materialului de obturație.

a. Tratatamentul cariei simple superficiale

În cazul cariei simple superficiale, tratamentul presupune:

- îndepărtarea țesuturilor dentare alterate;
- toaleta cavității;
- restaurarea morfologiei coronare prin aplicarea unui material de obturație în acord cu stadiul evolutiv al dintelui temporar.

Îndepărtarea procesului carios se va realiza cu freze de turbină, diamantate, deoarece vibrațiile sunt mult reduse și viteza de exereză este mare, astfel încât copilul nu se va speria de vibrații și nu își va pierde răbdarea datorită duratei lungi a tratamentului. Se va controla dacă au fost îndepărtate în totalitate țesuturile afectate și infectate folosind un indicator de carie.

Toaleta cavității și aplicarea materialului de obturație presupun izolarea cavității, folosind sistemul de digă, dacă particularitățile psiho-cognitive și complianța pacientului pedodontic permite acest lucru. Dacă nu putem folosi diga, vom realiza o izolare cât mai bună folosind rulouri de vată și aspiratorul de salivă (de preferat tehnica de lucru „la 4 mâini”).

Pentru toaleta cavității se vor utiliza clorhexidina sau serul fiziologic, cu evitarea substanțelor iritante. După toaleta cavității urmează uscarea moderată a acesteia cu spray de aer.

Restaurarea morfologiei coronare se va realiza cu materiale cu caracter provizoriu sau de durată (cimentul glassionomer, compomerii, materialele compozite). Materialele de tip ciment glassionomer sau ciment glassionomer modificat cu rășină sunt preferate în cazul restaurării dinților temporari deoarece au proprietăți bio-actve și permit mici imperfecțiuni tehnice atunci când izolarea dintelui nu se poate realiza cu diga ci sunt utilizate rulourile de bumbac. În plus, aceste materiale sunt recomandate și pacienților cu un risc ridicat la carie. Materialele compozite necesită respectarea criteriilor stricte de izolare și a unei igiene oro-dentare foarte bune, criterii care nu sunt ușor de atins în cazul pacientului copil de vârstă mică.

După aplicarea materialului de obturație, verificăm adaptarea în ocluzie statică și dinamică a obturației și realizăm finisarea acesteia, cu freze diamantate fine, gume și discuri de finisare.

b. Tratamentul cariei simple profunde

Caria simplă profundă, o leziune ce a penetrat în profunzime țesuturile dentare și în evoluția sa a ajuns până la nivelul dentinei, presupune următoarele etape de tratament:

- îndepărtarea țesuturilor dentare alterate;
- toaleta cavității;
- tratamentul plăgii dentinare;
- restaurarea morfologiei coronare, prin aplicarea unui material de obturație în acord cu stadiul evolutiv al dintelui temporar.

Îndepărtarea țesuturilor dentare alterate, toaleta cavității și restaurarea coronară respectă algoritmul descris pentru tratamentul cariei simple superficiale. Tratamentul plăgii dentinare se va realiza în funcție de *aspectul dentinei localizate la nivelul peretelui pulpar* care trebuie corelat cu *stadiul evolutiv al dintelui temporar*. Exemple de situații clinice:

- dentina situată pe baza cavității este dură, de culoare normală sau pigmentată, modificările inflamatorii pulpare sunt absente sau limitate, dintele temporar este în stadiul 1 sau 2 - se va realiza un *coafaj indirect*;
- pe baza cavității există o zonă limitată de dentină moale care se va îndepărta cu riscul deschiderii camerei pulpare; în deschiderea camerei pulpare din timpul preparării cavității, la un dinte temporar aflat în stadiul 1 sau la debutul stadiului 2 - se va realiza *coafajul direct* dacă zona de deschidere este limitată, este înconjurată de țesut dentinar neafectat și sunt respectate condițiile de izolare. Dacă anterior pregătirii cavității, dintele temporar a fost simptomatic, deschiderea accidentală a camerei pulpare se va *trata ca o pulpită*.
- dentina de pe baza cavității este dură, normal colorată, dar suspectăm afectarea integrității organului pulpar - se va realiza un *tratament endodontic*, în acord cu stadiul evolutiv al dintelui temporar.

Materialele dentare folosite în tratamentul plăgii dentinare sunt:

- hidroxidul de calciu, cu priză rapidă sau fotopolimerizabil;
- cimentul pe bază de zinc-oxid-eugenat (ZOE);
- biodentine;
- mineral trioxid agregat (MTA).

În cazul tratamentului cariei profunde a dinților temporari, sacrificiul de țesut dur dentar este mai mare, motiv pentru care pentru reconstituirea morfologiei coronare se pot utiliza incrustațiile și coroanele pedodontice prefabricate. *Incrustațiile* se recomandă la nivelul molarilor temporari și prezintă avantaje și dezavantaje:

Avantaje:

- evitarea pericolului lezării pulpei;
- reducerea pericolului de fracturare la nivelul istmului;
- realizarea punctelor de contact.

Dezavantaje:

- costisitoare;
- necesită realizarea unor etape de laborator;
- solicită răbdarea copilului în timpul amprentării și adaptării;
- nu pot fi aplicate pe scară largă.

Coroanele pedodontice preformate reprezintă o soluție accesibilă și eficientă în refacerea morfologiei coronare și a funcțiilor aparatului dento-maxilar deoarece:

- necesită șlefuiiri minime pentru adaptare;
- refac punctele de contact și dimensiunea verticală;
- asigură refacerea funcțiilor aparatului dento-maxilar și permit menținerea spațiului [3, 5, 6].

II. Caria complicată a dinților temporari

Cauzele cele mai frecvente ale apariției cariei complicate a dinților temporari sunt:

- apariția precoce a procesului carios și evoluția rapidă spre profunzime;
- dimensiunea mare a camerei pulpare;
- situarea superficială a coarnelor pulpare;
- podeaua mai subțire a camerei pulpare;
- neglijarea tratamentului cariei simple;
- folosirea excesivă a turbinei, frezajul neîntrerupt;
- folosirea substanțelor iritante pentru spălarea cavității;
- aplicarea materialelor de restaurare coronară fără protecție pulpară;
- existența unor deschideri accidentale ale camerei pulpare neobservate sau tratate necorespunzător;
- traumatisme dentare care determină deschideri accidentale ale camerei pulpare.

Formele clinice ale cariei complicate a dinților temporari sunt: pulpita, gangrena și necroza.

Pulpita dinților temporari

Este o suferință pulpară ce apare când procesul carios depășește limita amelo-dentinară și avansează înspre camera pulpara. Sub agresiunea germenilor microbieni, potențialul de apărare și reparație al pulpei dentare scade și apar modificări regresive ale acesteia.

Etapele inflamației pulpare se succed rapid, neputând fi identificate de multe ori decât în faze tardive, când simptomatologia dureroasă este accentuată și nu mai poate fi trecută cu vederea de către pacient. Datorită rizalizei dintelui temporar și zonei de deschidere largă în zona apicală care compensează procesele congestive, apare scăderea presiunii intrapulpare și este favorizată cronicizarea inflamației. Aceste fenomene pulpitice au până în fazele tardive un tablou clinic cu o simptomatologie specifică.

Diagnosticul pozitiv al pulpitei

- simptomatologia dureroasă, care în cazul dinților temporari este mai atenuată datorită fenomenelor involutive ale pulpei;
- un element de dificultate în diagnosticarea unei pulpite este și faptul că micii pacienți nu pot furniza informații despre intensitatea durerii, caracterul ei, elementele declanșatoare; durerea poate varia de la simpla jenă la masticatie (în hiperemia pulpară și pulpitele cronice cu camera pulpara deschisă) până la durere continuă, în crize, lancinantă sau pulsatilă (pulpita acută seroasă, pulpita acută purulentă);
- testele de vitalitate nu sunt concludente la copii; aplicarea unui spray pentru testarea vitalității sau doar a apei reci poate cauza apariția durerii de mare intensitate și poate periclita colaborarea cu pacientul;
- semnul distinctiv la inspecție este congestia gingivală la nivelul dintelui afectat;
- durerea acută spontană la nivelul dintelui temporar poate semnifica: inflamație pulpară acută, sindrom de sept;
- durerea cronică, difuză la nivelul dintelui temporar poate semnifica: inflamație pulpară cronică, necroză pulpară.

Pentru fiecare formă anatomo-clinică de pulpită, diagnosticul pozitiv are la bază *elemente specifice*.

Pulpita acută seroasă

Pulpita acută seroasă este prima etapă în evoluția unei afecțiuni pulpare și de multe ori, mai ales dacă a afectat doar parțial organul pulpar, va trece neobservată sau va fi ignorată de către pacient. Pe măsură ce teritoriul pulpar este afectat, durerea devine intensă, dificil de controlat.

Simptomatologia subiectivă:

- durerea spontană sau provocată (stimuli chimici sau termici), cu caracter diurn sau nocturn;
- triza dureroasă de intensitate variabilă.

Simptomatologia obiectivă:

- cavitate carioasă de diferite profunzimi;
- depozite bogate de dentină moale;
- la deschiderea unui corn pulpar apare o picatura de sânge, iar pacientul ne relatează accentuarea durerii;
- pulpa astfel descoperită este sensibilă la atingere;
- în cazul pulpitelor seroase totale, durerea nu mai poate fi ameliorată cu antialgice uzuale, este continuă și de mare intensitate, fiind prezentă și sensibilitatea la percuția în ax.

Pulpita acută purulentă

Simptomatologia subiectivă:

- durerea este spontană și are un caracter pulsatil;
- durerea este de durată mai lungă, difuză;
- durerea se accentuează sau este declanșată mai ales pe timpul nopții (datorită caldurii de la pernă);
- durerea este ameliorată de lichidele reci menținute în cavitatea bucală.

Simptomatologia obiectivă:

- carie profundă, cu depozite bogate de dentină ramolită;
- la îndepărtarea dentinei, camera pulpară se deschide relativ ușor, se va elibera o picatură de puroi, urmată de reducerea treptată a intensității durerii;
- în pulpita purulentă totală apare sensibilitatea și durerea la percuția în ax.

Pulpita cronică cu camera pulpară închisă

Este o afecțiune pulpară asimptomatică sau cu semne discrete de suferință pulpară.

Simptomatologia subiectivă:

- disconfort dureros inconstant;
- durerea apare în timpul masticației.

Simptomatologia obiectivă:

- obturații extinse în cavități profunde;
- obturații vechi, cu carie secundară.

Pulpita cronică cu camera pulpară deschisă - forma ulceroasă

Apare atunci când, în evoluția sa, procesul carios a deschis camera pulpară, s-au creat condițiile de eliminare a substanțelor nocive de la nivel pulpar prin această deschidere și leziunea pulpară nu a mai evoluat spre faza de gangrenă pulpară. Răspunsul structurilor pulpare la agresiunea continuă a determinat dezvoltarea țesutului de granulație.

Simptomatologia subiectivă:

- sensibilitatea la masticație, atunci când alimentele presează acest țesut de granulație;
- leziunea pulpară se poate acutiza în orice moment și va determina apariția unei simptomatologii dureroase continue, asemănătoare cu cea din pulpitele seroase sau purulente.

Simptomatologia obiectivă:

- cavitate carioasă profundă cu camera pulpară deschisă;
- la palparea cu sonda, țesutul de granulație sângerează și este sensibil.

Pulpita cronică cu camera pulpară deschisă - forma granulomatoasă (polipoasă)

Caracteristic acestei forme de pulpită cronică este faptul că la nivelul orificiului de deschidere a camerei pulpare se va forma un polip pulpar.

Simptomatologia subiectivă:

- disconfort la masticatie ;
- sângerare localizată, dacă polipul a fost lezat.

Simptomatologia obiectivă:

- cavitate carioasă profundă cu camera pulpară deschisă;
- polipul format din țesut de granulație, lax, bine vascularizat, roșu, detașabil, ce sângerează la atingere;
- în zonele superficiale, polipul este insensibil la palpate datorită absenței terminațiilor nervoase de la acest nivel;
- polipul pulpar va putea fi confundat cu un polip gingival și de aceea se va identifica baza sa de implantare, pentru un diagnostic corect.

Diagnosticul diferențial al pulpitelor se face cu:

- Parodontita apicală acută;
- Parodontita marginală;
- Sindromul de sept;
- Pericoronarita;
- Amigdalita;
- Otita;
- Durerea simulată.

Obiectivele tratamentului pentru pulpitele dinților temporari sunt:

- combaterea durerii;
- tratamentul leziunii pulpare;
- refacerea morfo-funcțională a dintelui temporar în acord cu stadiul său evolutiv;
- desfășurarea normală a procesului de rizaliză a dintelui temporar ;
- menținerea pe arcadă a dintelui temporar până la înlocuirea sa fiziologică.

Particularitățile tratamentului pulpitelor la dinții temporari sunt:

- anatomo-fiziologice, legate de complexitatea și variabilitatea sistemului endodontic;
- fizio-patologice, în concordanță cu: etiologia afecțiunii (pulpita s-a instalat în urma unui proces carios sau datorită unui traumatism), evoluția inflamației în teritoriul pulpar, capacitatea de apărare a pulpei (variază în funcție de stadiul de dezvoltare);
- poziția dintelui permanent succesional;
- vârsta pacientului, capacitatea sa de colaborare;
- contextul social - de multe ori familia nu este conștientă de implicațiile pe care le au cariile netratate ale dinților temporari și nu dau importanță acestor leziuni.

Dificultățile tratamentului pulpitelor la dinții temporari sunt determinate de:

- diagnosticul dificil: testele clinice de vitalitate sau diagnostice depind de colaborarea cu pacientul; radiografiile retroalveolare sau bite-wing, frecvent cu superpoziții deoarece pacientul copil nu reușește să mențină filmul/senzorul în poziție corectă; radiografiile panoramice au de asemenea suprapuneri și imprecizii;

- protocolul de tratament: trepanarea dintelui la locul de elecție, identificarea orificiilor de emergență a canalelor radiculare, determinarea stadiului de inflamație a pulpei radiculare, determinarea lungimii canalelor radiculare;
- înălțimea redusă a camerei pulpare - risc de apariție a perforațiilor;
- canale radiculare accesorii - tratament endodontic dificil;
- comunicarea pulpo-parodontală;
- comportamentul copilului și familiei.

Tratamentul pulpitelor dinților temporari include mai multe tehnici specifice:

- *coafaj indirect*: urmărește conservarea pulpei dentare în totalitate și se realizează atunci când există carii profunde la dinții temporari cu rădăcinile în formare;
- *coafajul direct*: în deschiderile accidentale ale camerei pulpare, la dinții cu rădăcina în formare;
- *amputația (pulpotomia) vitală*: în deschiderile accidentale ale camerei pulpare, dar de o dimensiune mai mare;
- *extirparea (pulpectomia) vitală*: în cazul pulpitelor totale la dinții cu rădăcina formată;
- *pulpotomia devitală*: carii profunde, deschideri accidentale ale camerei pulpare, pulpite, în cazul pacienților non-complianți sau când nu se pot respecta exigențele de izolare;
- *pulpectomia devitală*: în cazul pulpitelor dinților temporari tineri, cu rădăcini complet formate sau cu rădăcini nerezorbite, în cazul pacienților non-complianți sau când nu se pot respecta exigențele de izolare;
- *extracția dentară*, dacă dintele are rădăcinile într-o fază avansată de rizaliză sau timpul până la exfolierea fiziologică este mai mic de un an.

În fața acestei multitudini de opțiuni terapeutice, medicul stomatolog pediatru trebuie să decidă dacă va realiza un *tratament endodontic conservativ* sau o *extracție dentară*.

Indicațiile de tratament conservativ ale unui dinte temporar cu afecțiune pulpară sunt:

- existența unei carii profunde, cu pierderea peretelui proximal;
- evidențierea radiologică a cariei dentare, extinsă la mai mult de jumătate din distanța smalț - pulpă;
- prezența semnelor clinice de necroză pulpară sau gangrenă;
- indicații medicale (hemofilie, diabet, tulburări de hemostază);
- anxietate legată de extracție;
- menținerea spațiului, prevenirea migrărilor post-extracționale;
- agenezia dintelui succesional;
- menținerea funcțiilor aparatului dento-maxilar.

Indicațiile de extracție ale unui dinte temporar cu afecțiune pulpară sunt :

- risc medical (cardiac, imunologic, tratament oncologic, grefe);
- policarii cu extracții multiple;
- denția mixtă cu înghesuiri;
- distrucție coronară masivă, astfel încât dintele nu își mai păstrează nici una dintre funcțiile sale;
- carie penetrantă în planșeu;
- resorbții radiculare (peste 2/3 din rădăcină);
- resorbții radiculare patologice avansate.

1. Coafajul indirect

Are ca obiectiv menținerea vitalității pulpare și desfășurarea funcțiilor dintelui temporar.

Indicații pentru dinții temporari aflați în stadiul 1, 2:

- carie profundă acută cu simptomatologie limitată;
- hiperemie pulpară;
- pulpită seroasă parțială;
- traumatisme dentare fără deschiderea camerei pulpare.

Tehnica:

- anestezia;
- izolarea câmpului operator;
- exereza dentinei alterate, astfel încât să îndepărtăm o cantitate cât mai mare, dar să evităm deschiderea camerei pulpare;
- toaleta cavității (ser fiziologic, clorhexidină);
- aplicarea unui material cu proprietăți bio-active, care stimulează capacitatea reparatorie a pulpei dentare, cu depunerea dentinei terțiare (hidroxid de calciu, eugenat de zinc);
- refacerea morfologiei coronare cu un material de obturație care să asigure o etanșeitate foarte bună;
- control postoperator la 1-2 săptămâni;
- succesul metodei este evidențiat radiologic prin apariția unui strat calcificat dedesubtul materialului de coafaj;
- restaurarea coronară definitivă, în acord cu stadiul evolutiv al dintelui temporar și dimensiunea cavității;
- control periodic la 3-6 luni.

Prognosticul acestui tratament este bun dacă a fost aplicat la timpul potrivit, cantitatea de dentină infectată a fost redusă și capacitatea de apărare a pulpei dentare a fost bună.

2. Coafajul direct

Are ca obiectiv menținerea vitalității pulpare și asigurarea funcționalității dintelui temporar, în situațiile în care s-a creat o soluție de continuitate, de dimensiune redusă, la nivelul plafonului camerei pulpare. Coafajul direct presupune plasarea unui biomaterial la nivelul pulpei dentare descoperite accidental. Scopul coafajului direct este de a păstra vitalitatea pulpară, deziderat ce nu poate fi îndeplinit în condițiile în care pulpa dentară este inflamată și infectată cu germeni patogeni.

Indicații:

- carie profundă acută cu simptomatologie limitată;
- deschidere accidentală de dimensiune redusă, în timpul preparării cavității, în lipsa contaminării cu salivă;
- pacient cooperant;
- complianță pentru controale periodice.

Tehnica:

- anestezia;
- izolarea câmpului operator;
- exereza dentinei alterate abordarea peretelui pulpar se va realiza după curățarea pereților laterali ai cavității;
- identificarea deschiderii camerei pulpare;
- toaleta cavității (ser fiziologic, clorhexidină);
- aplicarea unui material cu proprietăți bio-active care stimulează capacitatea reparatorie a pulpei dentare cu depunerea dentinei terțiare (MTA, hidroxidul de calciu, eugenatul de zinc);

- refacerea morfologiei coronare cu un material de obturație care să asigure o etanșitate foarte bună;
- control postoperator la 1-2 săptămâni, apoi la 3-6 luni în cadrul controalelor periodice;
- succesul metodei este evidențiat radiologic prin apariția unui strat calcificat dedesubtul materialului de cofaj;
- restaurarea coronară definitivă, în acord cu stadiul evolutiv al dintelui temporar și dimensiunea cavității.

Coafajul direct se poate utiliza doar în cazul deschiderilor accidentale ale camerei pulpare sau când inflamația pulpară este de dată recentă, limitată la pulpa coronară. Prognosticul este chestionabil și această metodă nu va fi folosită în tratamentul pulpitelor seroase parțiale.

3. Pulpotomia vitală

Este o manoperă care constă în îndepărtarea pulpei coronare ce se presupune a fi alterată, eliminarea în întregime a țesutului inflammat și infectat și menținerea vitalității pulpei radiculare. Prognosticul acestui tratament este favorabil în condițiile în care a fost realizat corect din punct de vedere tehnic și diagnostic.

Indicații:

- dinte temporar cu carie profundă, simptomatică;
- dinte temporar cu carie profundă, cu deschiderea accidentală a camerei pulpare;
- traumatism dentar cu deschiderea camerei pulpare - dinte temporar în stadiul 1 sau 2, de exemplu o fractură coronară recentă;
- hiperemie pulpară;
- pulpită acută seroasă parțială.

Contraindicații:

- dinte temporar în stadiul 3 evolutiv;
- existența unor leziuni apicale sau inter-radiculare;
- rezorbție radiculară inflamatorie;
- copii cu patologie generală asociată.

Tehnica:

- realizarea unei radiografii preoperatorii;
- anestezie locală;
- izolarea câmpului operator (diga);
- îndepărtarea procesului carios și crearea accesului spre camera pulpară;
- îndepărtarea pulpei coronare cu freze globulare de dimensiune adecvată sau și lingurițe Black active;
- realizarea hemostazei: buletă de vată sterilă cu ser fiziologic (urmată de aplicarea unei bulete cu sulfat feric dacă hemoragia este dificil de controlat), aplicată compresiv pe fundul cavitatii (2-3 minute);
- aplicarea la nivelul camerei pulpare evidente a materialului bioactiv de tip ZOE cu priză rapidă sau hidroxid de calciu peste care aplicăm ZOE, MTA;
- refacerea morfologiei coronare cu un material de obturație care să asigure o etanșitate bună, de exemplu un ciment ionomer de sticlă (CIS);
- radiografie retroalveolară de control;
- restaurarea coronară a dintelui respectiv se poate face prin mai multe metode: tehnica directă (CIS, compomer, material compozit), coroană pedodontică preformată, etc.;
- control radiologic la 3 luni pentru a aprecia succesul/insuccesul metodei;
- controale regulate la 3-6 luni până la exfolierea dintelui.

4. Pulpectomia vitală

Pulpectomia este manopera care constă în îndepărtarea pulpei coronare și radiculare, de la nivelul unui dinte temporar cu afectare pulpară ireversibilă.

Indicații:

- pulpite totale ale dinților temporari aflați în stadiul 2 evolutiv;
- evoluție nefavorabilă a pulpotomiei.

Contraindicații:

- dinte temporar în stadiul 3 evolutiv;
- resorbții radiculare patologice;
- copii cu patologie generală asociată.

Tehnica:

- realizarea unei radiografii preoperatorii (se va aprecia poziția mugurelui dintelui permanent în raport cu apexul dintelui temporar);
- anestezie locală;
- izolarea câmpului operator (diga);
- îndepărtarea procesului carios și crearea accesului spre camera pulpară;
- îndepărtarea pulpei coronare cu freze globulare de dimensiune adecvată sau/ și lingurițe Black active;
- evidențierea punctelor de urgență ale canalelor radiculare;
- stabilirea lungimii de lucru folosind radiografia și apex locatorul, astfel încât să nu fie afectat mugurele dintelui permanent;
- îndepărtarea pulpei radiculare cu ace tirre-nerf;
- manopera se va realiza sub irigare permanentă cu hipoclorit de sodiu, 2,5- 5%, în condiții de aspirație continuă;
- pregătirea canalelor radiculare, pătrunzând cel puțin cu acul Kerr 25 2% conicitate până la nivelul apexului;
- uscarea canalului radicular cu conuri de hârtie;
- radiografie pentru a verifica corectitudinea lungimii de lucru;
- dacă lungimea de lucru este corectă, vom transfera această lungime pe un ac Lentullo și vom aplica la nivelul canalului radicular pasta de ZOE de consistență cremoasă, hidroxid de calciu, MTA;
- refacerea morfologiei coronare cu un material de obturație care să asigure o etanșeitate bună CIS;
- radiografie retroalveolară de control ;
- restaurarea coronară a dintelui respectiv se poate face prin mai multe metode: tehnica directă (CIS, compomer, material compozit), coroană pedodontică preformată, etc.;
- control radiologic la 3 luni pentru a aprecia succesul/insuccesul metodei;
- controale regulate la 3-6 luni până la exfolierea dintelui.

5. Pulpotomia devitală

Indicațiile sunt similare cu cele descrise la pulpotomia vitală dar și atunci când:

- pacientul este non-compliant;
- imposibilitatea izolării câmpului operator;
- contraindicații relative ale anesteziei-locale.

Contraindicații:

- resorbție radiculară accentuată;
- pacient cooperant.

Tehnica: Respectă algoritmul descris la pulpotomia vitală, cu deosebirea că în prima ședință se va aplica la nivelul deschiderii camerei pulpare un preparat medicamentos care are rol de a desensibiliza țesutul pulpar. Aceste preparate conțin în compoziția lor paraformaldehidă și un

anestezic. Se recomandă aplicarea unei cantități foarte mici, iar cavitatea coronară se va obtura cu un material care să asigure o etanșeitate adecvată. Timpul de acțiune al preparatului, pentru a desensibiliza pulpa dentară este de 7-10 zile.

6. Pulpectomia devitală

Indicații:

- dinți temporari cu afectare pulpară, cu rădăcina neresorbită, sau resorbție < 2/3;
- pacient non-compliant;
- afecțiuni generale.

Contraindicații:

- resorbție radiculară importantă;
- pacient cooperant.

Tehnica: Respectă algoritmul descris la pulpectomia vitală, cu deosebirea că în prima sedință se va aplica la nivelul deschiderii camerei pulpare un preparat medicamentos care are rolul de a desensibiliza țesutul pulpar. Atenție se va acorda restaurării etanșe a cavității coronare și utilizării unei cantități reduse de produs devitalizant.

Necroza și gangrena dinților temporari

Necroza și gangrena sunt procese patologice specifice dinților devitali.

- **Necroza** - mortificarea aseptică a pulpei dentare;
- **Gangrena** - proces septic localizat în țesuturile pulpare, țesuturi care și-au pierdut vitalitatea anterior infectării sistemului endodontic cu germeni patogeni. Flora microbiană prezentă într-o gangrenă pulpară este atât aeroba cât și anaerobă. Pulpa dentară devitală devine astfel sediul unor procese de fermentație și putrefacție, proteoliză și dezintegrarea pulpei. În paralel, are loc și alterarea pereților dentinari, demineralizarea acestora.

Etiologia gangrenei pulpare:

- caria profundă a dinților temporari, cu deschiderea camerei pulpare;
- necroze pulpare infectate printr-o soluție de continuitate;
- invazia microbiană directă pe o pulpă sănătoasă consecutiv unui traumatism dentar cu expunerea largă a pulpei dentare.

Formele clinice de gangrenă pulpară:

- Gangrena simplă:
 - mortificarea septică a țesuturilor pulpare, fără implicarea țesuturilor parodontale.
- Gangrena complicată:
 - mortificarea septică a țesuturilor pulpare, în evoluția sa procesul infecțios cuprinzând și țesuturile periapicale, parodontale;
 - este favorizată de rizaliza dinților temporari care asigură o cale deschisă de contaminare microbiană a țesuturilor periapicale; comunicarea dintre rădăcini și spațiile interradiculare, țesutul osos mai slab mineralizat, țesutul conjunctiv lax sunt elemente ce favorizează evoluția rapidă a gangrenei spre o formă complicată.

Tratamentul gangrenei dintelui temporar include următoarele opțiuni:

- tratamentul conservator;
- extracția;
- metode de compromis.

Alegerea metodei de tratament depinde de:

- forma clinică;
- gradul de distrucție coronară;
- gradul de rezorbție radiculară;
- gradul de interesare a osului alveolar;
- importanța dintelui în menținerea spațiului pentru dinții permanenți în corelație cu vârsta dentară și a cea cronologică;

- starea de sănătate dentară și generală a copilului;
- complianța și colaborarea cu pacientul și familia.

Tratamentul conservativ presupune abordarea endodontică prin mijloace mecanice și chimice.

Tratament mecanic :

- izolarea dintelui cu sistem de digă;
- îndepărtarea procesului carios și realizarea accesului la nivelul camerei pulpare;
- îndepărtarea detritusurilor de la nivelul camerei pulpare;
- permeabilizarea canalelor cu instrumente endodontice;
- verificarea în permanență a lungimii radiculare pentru a nu împinge detritusurile infectate dincolo de apexul dentar și a favoriza complicațiile parodontale;
- obturația radiculară cu hidroxid de calciu cu/fără iodoform, fără conuri de guttapercha, pentru a nu influența rizaliza.

Tratament chimic:

- presupune irigarea sistemului endodontic cu substanțe dezinfectante pentru a neutraliza încărcătura microbiană;
- spălături largi cu clorhexidină, cu hipoclorit de sodiu; hipocloritul de sodiu este agentul dezinfectant de elecție în cazul afecțiunilor pulpare avansate, fiind capabil de a neutraliza toți agenții patogeni din sistemul endodontic. Singurul dezavantaj în cazul folosirii sale sau singura cerință este aceea de a folosi diga, de multe ori imposibil de aplicat în cazul unui copil foarte mic sau necooperant.

Se impun control radiologic la 3 luni pentru a aprecia succesul/insuccesul metodei și controale regulate la 3-6 luni până la exfolierea dintelui.

Restaurarea coronară a dintelui respectiv se poate realiza prin mai multe metode: tehnica directă (CIS, compomer, material compozit), coroană pedodontică preformată, etc.

Extracția dintelui temporar se va realiza dacă:

- dintele nu are importanță funcțională;
- dinții la care acutizările repetate periclitează dezvoltarea germenilor dinților permanenți;
- pacienți cu patologii generală ce presupune eliminarea focarelor dentare;
- când există complicații grave precum abcesele repetate;
- în eșecuri ale tratamentelor anterioare.

Măsurile de compromis presupun evidarea camerei pulpare iar apoi dintele se lasă deschis.

Indicații:

- când nu se poate realiza tratamentul conservator;
- extracția nu are indicație categorică;
- la copii cu care colaborarea este imposibilă;
- morfologie complexă a canalelor radiculare;
- dinții cu distrucții coronare foarte mari;
- condiții ocluzale nefavorabile aplicării menținătorului de spațiu, înaintea erupției molarului de 6 ani.

Complicațiile gangrenei sunt reprezentate de:

Parodontita apicală acută

Este un proces inflamator difuz care prezintă următoarele faze de evoluție: endoosoasă, subperiostală și submucoasă. Aceste faze se succed rapid și se exteriorizează la 2-3 mm sub marginea gingivală pentru molarii temporari (zona furcației) și în zona apicală la incisivi.

Subiectiv:

- durere spontană, de intensitate mare, copiii neputând preciza caracterul durerii;
- sensibilitate la masticatie, când se exercită presiune la nivelul dintelui afectat.

Obiectiv:

- proces carios cu camera pulpară deschisă sau aparent închisă;
- lipsa sensibilității la sondarea camerei pulpare;
- sensibilitate la percuția în ax;
- congestie, tumefacție gingivală, vestibular și lingual, edem de vecinătate, abces colectat sau fistulizat, abces parulic.

Diagnosticul diferențial se realizează cu:

- otita;
- amigdalita;
- abcesul parodontal.

Tratamentul parodontitei apicale acute are ca obiective îndepărtarea durerii, suprimarea focarului infecțios și a procesului inflamator. Aceasta se realizează prin:

- drenaj endodontic: deschiderea camerei pulpare, evidarea conținutului canalelor radiculare, trepanarea apexului, lavajul cu soluții dezinfectante; dintele rămâne deschis câteva zile și se atenționează pacientul cu privire la pastrarea igienei;
- în caz de abces, se completează cu incizia la nivelul colecției purulente;
- se poate completa cu tratament medicamentos reprezentat de antibiotice și antialgice.

Examenul radiologic indică:

- resorbție interradiculară și/sau apicală extinsă;
- stadiul evolutiv al dintelui temporar; gradul de rizaliză indică posibilitatea de conservare a dintelui sau extracția sa după remisia fenomenelor acute.

Dacă decidem să păstrăm dintele temporar pe arcadă, vom realiza tratamentul endodontic conservator, similar cu tratamentul gangrenei pulpare.

Parodontita apicală cronică difuză

Este o afecțiune caracterizată prin rezorbția structurilor osoase și înlocuirea lor cu țesut de granulație. Poate să debuteze direct sub această formă clinică sau această afecțiune poate să fie cauzată de cronicizarea unei forme acute.

Subiectiv:

- evoluție asimptomatică a leziunii;
- dureri difuze, șterse, ignorate de către pacient.

Obiectiv:

- prezența unei fistule sau o zonă congestivă de 4-5mm în dreptul zonei apicale a dintelui cauzal;
- în cursul evoluției sale, poate submina peretele osos vestibular în totalitate.

Examenul radiologic indică:

- radiotransparență interradiculară (țesutul de granulație);
- rezorbție osoasă.

Tratament:

- în caz de acutizare, tratamentul este același ca în parodontitele apicale acute;
- în cazul în care parodontita apicală cronică rămâne asimptomatică, tratamentul se va corela cu stadiul evolutiv al dintelui temporar;
- dacă dintele prezintă episoade frecvente de reacutizare, se poate recurge la extracția dentară și aplicarea unui menținător de spațiu când succesorul său permanent nu este în apropierea intervalului fiziologic de erupție [1, 2, 6, 7].

Bibliografie

1. American Academy of Pediatric Dentistry. *The Reference Manual of Pediatric Dentistry. Guideline on Pulp Therapy for Primary and Immature Permanent Teeth*, 2019-2020, pp 194-201
2. Cohen S., Hargreaves K., Keiser K. *Pathways of the Pulp*. 9th Edition, Elsevier Mosby, 2006, pp 623-704
3. Koch G., Poulsen S. *Pediatric Dentistry. A technical Approach*. 2nd Edition, Wiley-Blackwell 2009, pp 110-141
4. Jane A. Soxman *Handbook of Clinical Techniques in Pediatric Dentistry*, Wiley-Blackwell, 2015, pp 13-77
5. Mc Donald, Avery D.R., Dean J.A. *Dentistry for the Child and Adolescent*, 8th Edition, Mosby, 2004, 322-365
6. Mesaroş M, Muntean A. *Medicină dentară pediatrică*. Ed. Medicală Universitară "Iuliu Hațieganu" Cluj Napoca, 2016, pp 103-162
7. Naulin-Ifi C. *Traitements endodontiques des dents temporaires*. Realites cliniques, 2001, 12(1), 73-82

4. CARIA DINȚILOR PERMANENȚI IMATURI

Conf. dr. Mihaela Tănase, Șef. lucr. dr. Aneta Muntean - UMF „Carol Davila” din București

I. Caria simplă la dinții permanenți imaturi

Afectarea prin carie simplă a dinților permanenți imaturi (DPI) trebuie apreciată în funcție de particularitățile morfo-structurale ale acestora și anume:

Particularități morfologice:

- Morfologia ocluzală retentivă, mai ales la nivelul molarilor, crește retenția plăcii bacteriene în special în perioada de erupție, până ating planul de ocluzie, ceea ce conduce la creșterea riscului de apariție a cariei;
- Defectele de structură ale smalțului (hipomineralizări, hipoplazii) și defectele de coalescență se întâlnesc frecvent la molari și premolari, având drept consecință grefarea precoce și evoluția mai rapidă a proceselor de carie;
- Camera pulpară a DPI este mare, iar coarnele pulpare sunt mai apropiate de suprafață comparativ cu dinții permanenți maturi, crescând astfel riscul de deschidere precoce a camerei pulpare atât prin evoluția procesului carios, cât și iatrogen.

Particularități structurale:

- La erupția în cavitatea bucală, smalțul este imatur, poros, cu o structură minerală deficitară, fiind vulnerabil la atacul acid. Maturarea posteruptivă continuă încă 2-3 ani după erupție;
- La erupție, dentina este subțire, cu canalicule dentinare largi ce cresc și permeabilitatea atât pentru germenii microbieni pe de o parte - favorizând progresia rapidă a cariei spre camera pulpară, dar și pentru $\text{Ca}(\text{OH})_2$ sau pentru monomerul din rășinile compozite pe de altă parte. Prin maturare posteruptivă, pereții camerei pulpare se îngroașă ca urmare a depunerii de dentină secundară, devenind astfel în timp mai puțin permeabili.
- Pulpa tânără are o mare putere de apărare, procesele patologice pulpare surprinse în stadiul inițial putând fi deseori reversibile în urma unui tratament corect sau fiind cantonate mult timp la nivel coronar [4, 5].

Caracteristicile afectării prin carie în cazul DPI, valabile pentru toate grupele de carioactivitate, sunt următoarele:

- Interesarea celor două arcade se face diferit și anume: la vârste mici de 6-7 ani, dinții mandibulari sunt mai grav afectați decât cei maxilari, caracteristică ce se menține, în general, până la vârsta de 10 ani, când frecvența leziunilor devine mai importantă la maxilar; diferențele dintre cele două arcade cresc progresiv până la 13-14 ani;
- Interesarea diferită a celor două sexe, fetele având pentru fiecare etapă de vârstă mai multe leziuni carioase decât băieții, dar diferențele sunt foarte limitate la 7 ani și devin importante la 13 ani, fiind reprezentate de un plus de 1-2 suprafețe cariate pentru fete;
- Grupele dentare prezintă diferențe ale gradului de vulnerabilitate, cei mai afectați fiind primii molari, urmați de cei secunzi și de molarii de minte, după care se pot cita, în ordine descrescătoare, premolarii și centralii superiori; în același timp, cu excepția grupului cu carioactivitate intensă, frontalii inferiori și caninii sunt foarte rezistenți la carie.
- Răspândirea cariei se face simetric stânga-dreapta;
- Leziunile apar frecvent și în oglindă [5].

Forme clinice de carie simplă la DPI:

- După topografie:
 - o ocluzale
 - o proximale
 - o ocluzo-proximale
 - o cervicale
 - o atipice
- După profunzime:
 - o superficiale (în smalț și maxim 0,5 mm în dentină)
 - o medii (între 0,5 mm peste jonțiunea smalț-dentină JSD și până la 0,5 mm de pulpă)
 - o profunde (distanța până la pulpă este de sub 0,5 mm)
- După evoluție:
 - o acute
 - o cronice
- După lipsa de substanță:
 - o necavitare
 - ✓ caria necavitară a smalțului suprafețelor netede (caria incipientă)
 - ✓ caria necavitară a smalțului de pe suprafețele accidentate (ocluzale)
 - o cavitare
 - ✓ caria cavitară a smalțului
 - ✓ caria avansată în dentină [4].

Diagnosticul de carie simplă la DPI [4]

Caria necavitară a smalțului suprafețelor netede (caria incipientă):

- Examen subiectiv: de obicei nu există dureri
- Examen obiectiv:
 - Inspectia:
 - modificare de culoare a smalțului (pata albă cretoasă) localizată cel mai frecvent la nivelul coletului – se observă bine după igienizare și uscarea suprafeței respective;
 - transiluminarea simplă sau cu fibră optică poate evidenția caria incipientă.
 - Palparea: palparea blândă cu sonda rotunjită relevă smalțul rugos (carie incipientă activă) sau lucios (carie incipientă inactivă);
 - Percuția în ax: negativă;
- Examine complementare: Rx bite-wing evidențiază cariile incipiente proximale care depășesc ½ din grosimea smalțului.

Caria necavitară a smalțului de pe suprafețele accidentate (ocluzale): aspectul clinic diferă de cea de pe suprafețele netede datorită modului diferit de debut. Astfel, caria ocluzală începe prin două leziuni separate pe pereții laterali ai șanțului sau fosetei care apoi confluează după ce ajung la jonțiunea smalț-dentină (JSD).

- Examen subiectiv: de obicei nu există dureri;
- Examen obiectiv:
 - Inspectia:
 - examinarea se face cu atenție, pe dințele uscat, curat, bine iluminat, eventual cu magnificație;
 - șanțul apare nemodificat, dar versanții șanțului apar cretoși (demineralizați);
 - când la baza șanțului apar modificări, caria a penetrat dentina.
 - Palparea: se face blând, cu sondă rotunjită; palparea cu o sondă ascuțită poate distruge smalțul superficial și inocula germeni microbieni în leziune (se creează o cavitate mică, ireversibilă).

- Percuția în ax: negativă;
- Examenе complementare: Rx nu este utilă în acest tip de carie. Se poate face enameloplastia.

Caria cavitara a smalțului:

- Examen subiectiv: de obicei, fără durere;
- Examen obiectiv:
Inspeția:
 - lipsă de substanță dură dentară: deschidere mică în suprafață, bază largă;
 - modificare de culoare a smalțului adiacent.Palparea: agață sonda;
Percuția în ax: negativă;
- Examenе complementare: de obicei, nu sunt necesare.

Caria avansată în dentină:

- Examen subiectiv: durere de tip provocat de agenți fizici (rece) și chimici (dulce) care încetează odată cu îndepărtarea excitantului;
- Examen obiectiv:
Inspeția:
 - modificare de culoare a dintelui (alb, brun) la nivel de șanțuri și fosete sau în dreptul crestei marginale, ca expresie a subminării smalțului de către dentina alterată subiacentă;
 - lipsa de substanță dură dentară cu prezența unei cantități mai mari sau mai mici de dentină alterată de aspect umed, alb-gălbui (carie acută) sau de aspect uscat, brun-maronie (carie cronică);
 - papilele gingivale pot fi tumefiate, congestionate.Palparea cu sonda:
 - relevă cantitatea (mică/mare) și calitatea (moale/dură) a dentinei alterate;
 - camera pulpară este închisă;
 - cariile proximale situate sub punctul de contact se depistează cu sonda 17;
 - pot apărea sângerări la nivelul papilelor dentare.Percuția în ax: negativă;
- Examenеle complementare:
 - teste de vitalitate: normal pozitive; dau răspunsuri eronate la copii;
 - Rx bite-wing - pentru depistarea cariilor aproximale.

Diagnosticul diferențial al cariei simple la DPI se face cu:

- caria complicată;
- fracturile coronare nepenetrante;
- uzura dentară;
- unele anomalii de dezvoltare: fluoroza, hipomineralizarea/ hipoplazia smalțului.

Tratamentul cariei simple la DPI

Obiective:

- Păstrarea vitalității pulpare în vederea continuării și definitivării proceselor de apexogeneză și maturogeneză;
- Conservarea cât mai mare a structurilor dure dentare sănătoase;
- Oprirea evoluției procesului carios;
- Prevenirea apariției complicațiilor locale și la distanță [3, 4].

Principii de tratament:

- a. În caria incipientă (pata albă cretoasă = white spot):
 - Corectarea dietei;
 - Corectarea igienei orale - metode și tehnici adaptate vârstei copilului;

- Stimularea mecanismelor de remineralizare prin aplicații locale de preparate fluorurate [1];
- În cazul molarilor cu sistem fisural demineralizat sau marmorat, la pacienții cu risc mic la carie (maximum încă o carie incipientă), se recomandă efectuarea sigilării simple;
- b. În cariile cavitate în smalț și în cariile cavitate sau necavitate în smalț și dentină:
 - Tratament chirurgical = Prepararea unei cavități;
 - Tratament medicamentos = Tratamentul plăgii dentinare;
 - Tratament restaurator [4].

Tratamentul cariei simple la DPI trebuie să țină cont de particularitățile lor morfo-structurale: smalț și dentină poroase, imature, canalicule dentinare largi, cameră pulpară mare, rădăcini incomplet formate, capacitate mare de apărare a pulpei. Implicațiile terapeutice în cazul cariei simple ale acestora sunt:

- Necesitatea aplicării precoce a tuturor metodelor de profilaxie: igienă orală corectă, dietă corespunzătoare, sigilări, fluorizări topice.
- Modificarea principiului exerezei totale a dentinei alterate în cariile simple foarte profunde atunci când există riscul de deschidere a camerei pulpare; se poate păstra o cantitate mică de dentină alterată în dreptul unui corn pulpar a cărei îndepărtare ar duce la deschiderea camerei pulpare cu aplicarea unui *coafaj natural* asociat tehnicii excavației succesive;
- Metodele de tratament ale plăgii dentinare trebuie să exploateze la maximum capacitatea de apărare a pulpei cu păstrarea vitalității pulpare total prin coafaje, asigurând desfășurarea în bune condiții a proceselor de apexogeneză și de maturogeneză.

1. Tratamentul chirurgical = Prepararea cavității la DP

Principiul de bază în prepararea cavității la DPI este *economia de substanță dentară sănătoasă* [4, 5]. Principiile clasice ale preparării cavității după Black sunt considerate nepotrivite pentru tratamentul cariei la DPI, deoarece implică un sacrificiu inutil de țesuturi dure și sănătoase. Astfel, **tehnica minim-invazivă și tehnica clasică modificată** sunt mai potrivite pentru prepararea cavităților la DPI. Tehnica minim-invazivă, fiind caracterizată prin diagnostic și tratament precoce, permite reducerea dimensiunii cavităților prin rezultarea de **preparații ultraconservatoare și conservatoare**. Pentru copiii și adolescenții necooperanți de orice vârstă, cu/fără dizabilități, este indicată **tehnica ART** [4].

Aceste abordări terapeutice conservatoare în prepararea cavităților la DPI au fost facilitate de apariția materialelor adezive de obturație și a unor instrumente rotative noi (frezele de fisurotomie), menite să faciliteze reducerea la maximum a designului cavităților [4].

Cavități clasa I minim-invazive: se îmbină prepararea unei cavități mici ocluzale (îndepărtarea strict a structurilor afectate) cu sigilarea sistemului de șanțuri și fosete adiacent și a obturației. Astfel, în prepararea cavității clasa I în cazul cariilor ocluzale minime, principiul extensiei preventive a lui Black ce necesită sacrificiu mare de structură dură dentară a fost înlocuit cu principiul sigilării preventive. Această reconsiderare capătă importanță maximă în tratamentul cariei simple la DPI, tratament care are drept obiective principale păstrarea vitalității pulpare și conservarea cât mai mare a structurii dure dentare [3, 4].

Cavități clasa I ultraconservatoare:

Indicații:

- Marmorării ocluzale;
- Leziuni ale suprafețelor accidentate suspecte de a ascunde carii dentinare;
- Cariile cavitate ocluzale minime în smalț;
- Pacienți cu risc mediu/mare la carie [3, 4].

Descriere:

- Prepararea cavității prin enameloplastie (fisurotomie). Enameloplastia reprezintă o metodă minim-invazivă de tratament prin care se îndepărtează strict smalțul afectat (marmorat); are și valoare de diagnostic (diagnosticul cariilor ajunse în dentină). Enameloplastia se poate realiza cu turbina/piesa, cu freze sferice mici sau freze cilindrice subțiri, dar mai ales cu freze de fisurotomie.
- Cavitata care rezultă este o cavitate ultraconservatoare, la nivelul smalțului.

Cavități clasa I conservatoare:

Cavitata clasa I conservatoare în smalț și limitat în dentină:

Indicații:

- Cariile ocluzale în smalț și dentină cu extindere mică sau medie în suprafață;
- Marmorajii ocluzale suspecte de a ascunde cariile în dentină;
- Pacienți cu risc mediu /mare la carie.

Contraindicații:

- Cariile ocluzale extinse care implică mai multe zone ale sistemului fisural ocluzal;
- Cariile în zonele de încărcare ocluzală mare.

Descriere:

- Se prepară prin stricta îndepărtare a smalțului prin enameloplastie și exereza dentinei afectate;
- Rezultă o cavitate clasa I minim-invazivă, autoretentivă, cu pereți laterali convergenți spre ocluzal, mică, de formă rotundă, ovalară, cu lățime mică de 1-2 mm, cu adâncime ce depășește puțin joncțiunea smalț-dentină (JSD), unghiuri dentinare interne rotunjite.

Cavitata clasa I conservatoare în smalț și extins în dentină:

Indicații:

- Cariile ocluzale cavitate în smalț și dentină cu extindere în suprafață medie/mare;
- Marmorajii ocluzale suspecte de a ascunde cariile în dentină;
- Pacienți cu risc mediu/mare la carie.

Contraindicații:

- Cariile ocluzale extinse care implică mai multe zone ale sistemului fisural ocluzal;
- Cariile ocluzale în zone cu încărcare ocluzală mare.

Descriere:

- Se prepară prin enameloplastie urmată de exereza dentinei alterate;
- Rezultă o cavitate ocluzală autoretentivă, cu pereți laterali convergenți către ocluzal; cavitatea este mică, cu diferite forme (așa cum rezultă strict după preparare), cu lățime de 2-3 mm, adâncime superficială/medie cel mai frecvent/profundă, cu unghiuri dentinare interne rotunjite.

Cavități clasa a II-a minim-invazive:

Indicații:

- Cariile proximale mici pe molarii permanenți și pe premolari;

Sunt cavități proximale **conservatoare:**

- Cavitate verticală redusă;
- Cavitate tip casetă;
- Cavitate tip șanț, fantă, deget de mânășă;
- Cavitate tip tunel.

Cavitata verticală redusă:

Indicații: cariile proximale cu creasta subminată sau întreruptă limitat;

Descriere:

- Este o cavitate proximală cu abordare dinspre creasta marginală;

- Se prepară o cavitate verticală autoretentivă: pereții laterali sunt convergenți spre ocluzal, divergenți spre dintele vecin; scoși 0,5 mm în afara punctului de contact cu dintele vecin, unghiurile dentinare interne sunt rotunjite, unghiul cavo-suprafață de 90°;
- Pragul gingival se înfundă 0,5 mm sub punctul de contact, este ușor concav; marginea sa de smalț se netezește;
- Fără retenție ocluzală de obicei; retenția cavității este suplimentată când este necesar, realizând șanțuri de retenție pe pereții verticali, proximali ai cavității (vestibular și oral) cu o freză sferică mică la turație convențională; exereza dentinei alterate (EDA) se va face tot cu o freză sferică la turație convențională;
- Istmul este redus.

Cavitatea tip casetă:

Indicații: carie cavitată proximală mică când creasta marginală este integră și există spațiu suficient între dinți (ex. dintele vecin este absent);

Descriere:

- Este o cavitate proximală autoretentivă (baza este mai mare decât deschiderea cavității), cu formă rotundă, ovalară preparată strict pe fața proximală, creasta marginală rămânând integră, cu grosime de minim 2mm;
- Accesul se face direct dinspre proximal cu o freză pară sau sferică la turbină. EDA se va face cu o freză sferică la turație convențională.

Cavitatea tip șanț:

Indicații: carie proximală cu creasta marginală integră și groasă de cel puțin 2 mm, care se observă clinic dinspre vestibular sau oral, extinsă în dentină peste 0,5 mm (confirmată Rx), cu dinte vecin prezent.

Descriere:

- Forma cavității este de șanț sau deget de mână;
- Accesul se va face direct dinspre vestibular/oral acolo unde procesul carios este mai aproape de suprafața dintelui, cu freze sferice mici la turație înaltă sau convențională în funcție de etapa parcursă.

Cavitatea tip tunel (cavitate clasa a II-a minim invazivă MI cu abordare dinspre fața ocluzală):

Indicații:

- Caria proximală cavitată mică cu creasta marginală integră și groasă minim 2 mm, care nu se observă clinic (se depistează pe Rx), cu dinte vecin prezent. Lipsa de substanță se poate pune în evidență clinic prin separarea dinților cu inel de elastomer.

Descriere:

- Accesul se face dinspre foseta ocluzală proximală aferentă procesului carios, la 2 mm depărtare de creasta marginală. Se folosește freza pară nr. 330 sau freză sferică la turație înaltă. Freza se ține inițial perpendicular pe suprafața ocluzală, iar apoi pe măsură ce se înaintează în dentină, direcția devine oblică și la un moment dat se cade în procesul carios. EDA - cu freza sferică la turație joasă.

Prepararea cavităților în tehnica clasică modificată [4]

Indicații: carii cavitare cu extindere mai mare în dentină

Preparația: se realizează după principiile lui Black modificate pentru a corespunde principiului de economie de structură dură dentară [4]:

1. Crearea accesului, a formei de contur extern și a formei de conveniență:

Crearea accesului se realizează în limita realizării formei de conveniență care asigură parcurgerea în bune condiții a tuturor etapelor preparării cavității și ale realizării obturației. Forma de contur extern se obține prin îndepărtarea în totalitate a smalțului colorat și subminat și prin extinderea ulterioară a marginilor cavității în toate șanțurile și gropițele cu risc mare la carie.

2. Exereza dentinei alterate: se face în general în totalitate, evitând apariția recidivei la carie. În unele cazuri (carii simple foarte profunde), se poate realiza exereza parțială pentru evitarea deschiderii camerei pulpare, rămânând puncte de dentină alterată în dreptul coarnelor pulpare (îndepărtarea dentinei alterate ar duce la deschiderea camerei pulpare); se asociază cu coafajul natural în cadrul tehnicii excavației succesive (step-wise).
3. Extensia preventivă: se evită apariția cariei secundare: clasa I - marginile cavității trebuie să fie aduse pe pantele cuspidiene - zone cu risc mic la carie, supuse curățirii și autocurățirii. Clasa a II-a - scoaterea pereților laterali verticali în afara punctului de contact cu dintele vecin 0,5 mm (extensia preventivă proximală) și înfundarea pragului gingival 0,5 mm sub punctul de contact și netezirea marginii de smalț a acestuia (extensia preventivă gingivală). Pentru celelalte clase, extensia preventivă este de fapt o extensie pentru estetică: se îndepărtează smalțul colorat marginal.
4. Forma de retenție: retenția cavităților este asigurată de autoretențivitatea cavității, de un contur extern retentiv, dar și de cavitățile suplimentare de retenție (ex: coadă de rândunică, în S, etc)
5. Forma de rezistență:
 - la cavitățile de clasa I și a II-a, pereții laterali trebuie să aibă o grosime suficientă pentru a evita fracturarea lor;
 - la cavitățile de clasa a III-a, a IV-a, a V-a, pereții laterali trebuie să aibă minim 0,5mm pentru a rezista la gravajul acid;
 - la cavitatea verticală din cadrul clasei a II-a bolțile cuspidiene foarte nesuținute (smalț nesuținut de dentină) se îndepărtează, iar cele mai puțin susținute (smalț insuficient susținut de dentină) se căptușesc cu CIS sau FOZ;
 - unghiul cavo-suprafață de 90° - clasa I și a II-a - asigură rezistență atât cavității, cât și obturației;
 - adâncime minimă de 0,5 mm în dentină;
 - pereții meziali și distali la clasa I să fie paraleli între ei, nu convergenți spre ocluzal pentru a nu submina crestele marginale.
6. Finisarea: constă în rotunjirea unghiurilor externe, netezirea marginilor anfractuoase de smalț. La cavitățile clasa I și a II-a se recomandă bizotarea marginilor neregulate de smalț pentru o mai bună adaptare a materialului de obturație.

Cavitatea clasa I clasică modificată:

Indicații:

- Carie cu extindere laterală mare în dentină de-a lungul JSD;
- Cavitatea intră în contact extins cu antagonistul.

Descriere:

- Cavitate clasa I care se oprește în dentină, având extindere laterală mare: pereții laterali vestibulari și orali ușor convergenți spre ocluzal, pereții meziali și distali paraleli pentru a nu submina crestele marginale, adâncime minimă de 0,5 mm sub JSD, unghiul cavo-suprafață de 90°, unghiuri interne rotunjite;
- Șanțurile și fisurile marginale restante retentive sunt sau nu înglobate în conturul extern al cavității în funcție de riscul la carie al pacientului:
 - o risc mic/mediu - nu se înglobează în cavitate (limitarea extensiei preventive), ci se sigilează;
 - o risc mare - se înglobează în cavitate.

Cavitatea clasa a II-a clasică modificată:

Indicații:

- Carii proximale mari cu creastă marginală întreruptă sau subminată pe dinții permanenți laterali.

Descriere:

- Cavitata verticală: pereți laterali convergenți spre ocluzal și divergenți spre dintele vecin, unghiuri dentinare interne rotunjite, pragul se scoate din contactul cu dintele vecin, se înfundă 0,5 mm sub punctul de contact și se netezește marginea lui de smalț;
- Istmul: lățime 1/4-1/3 din lățimea bicuspidiană vestibulo-orală, adâncime sub JSD, rotunjit;
- Cavitata orizontală: se poate reduce în suprafață (mai ales în lățime), dar pereții laterali vor fi convergenți spre ocluzal, unghiurile interne rotunjite, adâncimea - 0,5 mm sub JSD; particular, poate avea forma de "S" sau "S" inversat;
- Unghiul cavo-suprafață = 90°

Cavitata clasa a III-a clasică modificată:

Indicații: carii proximale pe dinții frontali permanenți cu păstrarea integrității unghiului incizal.

Descriere:

- Conturul extern se realizează în limita exerezei dentinei alterate fără sacrificiu de substanță dură suplimentară, rezultând o cavitate cu contur ovalar, triunghiular sau sferic;
- Retenția: pereții laterali convergenți spre exterior și unghiuri dentinare rotunjite;
- Extensia preventivă = extensie pentru estetică: se îndepărtează smalțul colorat marginal;
- Rezistența: marginile cavității trebuie să aibă minim 0,5 mm grosime pentru a rezista la demineralizarea acidă;
- Finisarea: netezirea marginilor de smalț.

Cavitata clasa a IV-a clasică modificată

Indicații: carii proximale pe dinții frontali permanenți fără păstrarea integrității unghiului incizal

Descriere:

- Distrucțiile coronare mari necesită uneori aplicarea unor mijloace suplimentare de retenție pentru materialul de obturație;
- știfturi/puțurile parapulpare aplicate în axul lung al dintelui (în dentina de sub JSD) prezintă risc crescut de deschidere a camerei pulpare (deoarece DPI au camera pulpară mare și coarnele pulpare superficiale). Se recomandă ca aceste tipuri de tratamente să fie temporarizate până după ce dintele ajunge în stadiul de dinte permanent matur.

Cavitata clasa a V-a clasică modificată

Indicații: carii de colet

Descriere:

- Conturul extern se realizează în limita exerezei dentinei alterate fără sacrificiu de substanță dură suplimentară, rezultând o cavitate cu contur ovalar, sferic sau reniform;
- Retenția: pereții laterali convergenți spre exterior și unghiuri dentinare rotunjite;
- Extensia preventivă = extensie pentru estetică: se îndepărtează smalțul colorat marginal;
- Rezistența: marginile cavității trebuie să aibă minim 0,5 mm grosime pentru a rezista la demineralizarea acidă;
- Finisarea: netezirea marginilor de smalț.

Cavitata clasa a VI-a clasică modificată:

Indicații: carii pe vârful cuspidilor sau pe marginea incizală

Descriere:

- Sunt cavități ce rezultă în limita îndepărtării dentinei alterate, fără extesie preventivă, având formă rotundă, ovalară sau de casetă.

Prepararea cavităților prin tehnica ART (Atraumatic Restorativ Treatment)

Indicații: cariile cavitare cu extindere mare în dentină la copii și adolescenți necooperanți de orice vârstă cu/fără dizabilități.

Principii generale: prepararea cavității cu instrumentar manual (daltă de smalț, excavator, lingură Black) și obturarea cavității cu ciment ionomer de sticlă (CIS).

2. Tratamentul medicamentos = Tratamentul plăgii dentinare (TPD)

Obiective:

- Protecția fizică (termică, electrică), protecția chimică (deshidratare, față de acizii din materialele folosite), protecția mecanică, protecția biologică (față de invazia bacteriană și de toxinele acestora);
- Sigilarea canaliculelor dentinare expuse prin prepararea cavității (cu lineri, lacuri, adezivi);
- Efect antibacterian;
- Neodentinogeneza.

Etape: toaleta cavității și aplicarea unor materiale care să îndeplinească obiectivele de mai sus

Cavități superficiale: toaleta cavității cu alcool+ H₂O₂; liner CIS fotopolimerizabil/Ca(OH)₂ sau bonding;

Cavități medii: toaleta cavității cu H₂O₂; obturație de bază din CIS/FOZ;

Cavități profunde: toaleta cavității: ser fiziologic/apă distilată; coafaj indirect/ natural/ direct cu Ca(OH)₂/ MTA + obturație de bază CIS/FOZ.

Coafajul indirect – este o metodă de tratament a plăgii dentinare și de protecție pulpară care se aplică în cariile profunde în care peretele dentinar profund (pulpar/parapulpar) este alcătuit din dentină dură sănătoasă/ușor colorată.

Coafajul natural – este o metodă de tratament a plăgii dentinare și de protecție pulpară care derivă din coafajul indirect și care se aplică în cariile profunde în care peretele dentinar profund (pulpar/parapulpar) este alcătuit din dentină dură sănătoasă / ușor colorată și întrerupt în dreptul unui corn pulpar de o cantitate mică de dentină alterată pe care dacă am îndepărta-o s-ar deschide camera pulpară. Se menține minimum 6-8 săptămâni, interval necesar pentru producerea neodentinogenezei. Dacă este necesar se poate repeta de mai multe ori, realizând astfel tehnica excavațiilor succesive (step-wise technique).

Coafajul direct – este o metodă de tratament a plăgii dentinare și de protecție pulpară care se aplică în cariile profunde în care peretele dentinar profund (pulpar/parapulpar) este alcătuit din dentină dură sănătoasă/ușor colorată și întrerupt în dreptul unui corn pulpar de o deschidere punctiformă a camerei pulpare.

3. Tratamentul restaurator

Cavitate preparată prin tehnica minim-invazivă

Cavitatea clasa I ultraconservatoare – obturație preventivă cu rășină tipul 1 (sigilarea largită, OPR1): se obturează cavitatea cu compozit flow + se sigilează cu compozit de sigilare obturația și șanțurile și fosetele nepreparate.

Cavitatea clasa I conservatoare:

1. Cavitate clasa I conservatoare care depășește puțin JSD, cu extindere laterală în dentină mică; preparația nu intră în contact cu antagonistul; cavitatea este superficială (smalț și 0,5 mm în dentină) - **obturație preventivă cu rășină tip 2 (OPR2):** liner CIS/varnish/bonding

pentru obstruarea canaliculelor dentinare + obturație compozit/compomer/CIS + sigilarea obturației și a șanțurilor și fosețelor nepreparate cu compozit de sigilare;

2. Cavitate clasa I conservatoare cu extindere laterală mai mare; prepararea într-o limită în contact cu antagonistul; cavitatea poate fi medie sau profundă - **obturație preventivă cu rășină tip 3 (OPR 3, obturație laminată):**

Cavitate medie: obturație bază CIS + obturație compozit + sigilarea obturației și a șanțurilor și fosețelor nepreparate;

Cavitate profundă: coafaj indirect Ca(OH)_2 + obturație bază CIS + obturație compozit/compomer + sigilarea obturației și a șanțurilor și fosețelor nepreparate cu compozit de sigilare.

Cavitatea clasa a II-a MI verticală redusă: TPD + obturație din compozit/compomer

Cavitate clasa a II-a MI tip casetă: TPD + obturație din compozit/compomer/CIS

Cavitate clasa a II-a MI tip șanț: TPD + obturație CIS condensabil

Cavitate clasa a II-a MI tip tunel: TPD + obturație laminată: CIS + compozit

Cavitate preparată prin tehnica clasică modificată: TPD + obturație din compozit/compomer/ CIS și derivații săi.

II. Caria complicată la dinții permanenți imaturi

Patologia pulpară a DPI trebuie privită în contextul particularităților morfo-structurale ale acestor dinți:

- Cameră pulpară mare;
 - Rădăcini scurte;
 - Canale radiculare largi, care sunt mai înguste în sens mezio-distal față de cel vestibulo-oral;
 - Apex deschis de formă ovalară;
 - Pereții radiculari sunt subțiri: la început sunt divergenți, apoi paraleli și în final devin convergenți;
 - Pereții radiculari meziali și distali se dezvoltă mai repede decât cei vestibulari și orali;
 - Regiunea apicală largă este bine vascularizată și are un potențial celular activ care contribuie, în câțiva ani, la creșterea în lungime și grosime a treimii apicale a rădăcinii și la închiderea apexului;
 - Periapical există un țesut conjunctiv tânăr, cu numeroase celule nediferențiate, care funcționează autonom contribuind la modelarea apexului, chiar în absența pulpei vii [4, 5].
- Pulpa DPI:**
- Conține numeroase celule nediferențiate de tip tânăr cu capacitate mare de transformare în celule înalt diferențiate cu diferite funcții (fibroblaști cu talie mare, odontoblaști), cu rol în apărare și rol în reparație prin depunerea de dentină de reacție. Astfel, pulpa imatură dispune de o mare autonomie funcțională.
 - Are puține fibre de collagen
 - Zona subodontoblastică Weil este bogat vascularizată
 - Substanța fundamentală are un grad mare de hidratare, asigurând un pasaj rapid al substanțelor nutritive prin pulpă și eliminarea rapidă a toxinelor și substanțelor rezultate din inflamație. Astfel se păstrează presiunea intrapulpară constantă mult timp
 - Pulpa imatură are un prag dureros crescut la testarea electrometrică deoarece prezintă grade diferite de imaturitate în ceea ce privește integrarea fibrelor nervoase cu prelungirile odontoblastelor [4, 5].

Clasificarea formelor clinice de carie complicată:

1. Inflamația pulpară (pulpita)

- Pulpite reversibile: hiperemia pulpară și pulpita acută seroasă parțială în stadiul 1;
- Pulpite ireversibile:
 - o Pulpita acută seroasă parțială în stadiul 2 de evoluție;

- Pulpita seroasă totală;
 - Pulpitele purulente;
 - Pulpitele cronice.
- 2. Necroza pulpară (mortificarea aseptică a pulpei)**
- 3. Gangrena pulpară**
- Gangrena simplă: parțială sau totală;
 - Gangrena complicată [4, 5].

Etiologia cariei complicate la DPI:

- Carie;
- Traumatism;
- Iatrogenie;
- Forțe ortodontice;
- Boală parodontală [4].

Diagnosticul cariei complicate la DPI [4, 5]

1. Inflamația pulpară (pulpita):

a. Pulpite reversibile (hiperemia preinflamatorie, pulpita acută seroasă parțială în faza de debut)

- Examen subiectiv:
 - dureri provocate de agenți fizici (rece) și chimici (dulce), de intensitate variabilă de la mică la mare;
 - durerea este de scurtă durată:
 - în hiperemia preinflamatorie - durerea se prelungește 1-2 minute după îndepărtarea stimulului;
 - în pulpita acută seroasă în faza de debut - prelungirea durerii până la 10-15 minute după îndepărtarea stimulului;
 - durerea cedează spontan;
 - durerile sunt inconstante, strict localizate la dintele respectiv, cu caracter lancinant;
 - fenomene dureroase suplimentare: hipersensibilitate pe peretele dentinar profund la diferiți stimuli și hiperestezia dentinară.

• Examen obiectiv:

Inspecția dintelui și a părților moi vecine relevă:

- Modificări de culoare ale dintelui (alb-cretos, brun) localizate în șanțuri și fosete sau în dreptul crestei marginale;
- Lipsa de substanță dentară cu prezența unei cantități de dentină alterată de aspect umed (alb-gălbuie);
- Obturații cu carii secundare;
- Papilele gingivale pot fi tumefiate, congestive, pot apărea sângerări datorită gingivitei sau sindromului de sept;

Palparea cu sonda:

- Camera pulpară este integră
- Hiperestezie dentinară pe pereții laterali
- Dentină alterată, de obicei moale

Percuție în ax: negativă;

• Testele complementare:

- Testele de vitalitate (termice) pot releva un prag al excitabilității pulpare ușor crescut; la copii aceste teste oferă informații incerte, eronate și se aceea se folosesc rar;
- Rx: carie profundă fără deschiderea camerei pulpare;
- Probele terapeutice - pansamentul calmant nu este indicat deoarece pulpitele reversibile beneficiază de conservarea în totalitate a pulpei prin coafaje.

b. Pulpite ireversibile acute:

Pulpita acută seroasă totală

• Examen subiectiv:

- dureri spontane, intense, exacerbate de rece și parțial calmate la cald; durerile durează până la o noapte întreagă, sunt iradiate în hemicraniu, nu cedează la antialgicele obișnuite;
- durerile au caracter lancinant și sunt provocate și exacerbate de rece sau dulce și parțial calmate la cald;

• Examen obiectiv:

Inspecția: ca la pulpitele reversibile, dar lipsa de substanță poate fi mai mare;

Palparea cu sonda:

- după exereza dentinei alterate camera pulpară este deschisă (clinic și Rx);
- palparea cu sonda provoacă o durere puternică și sângerare roșu-deschis, în cantitate mică.

Percuția în ax: pozitivă;

• Examen complementare:

- Testele de vitalitate: trebuie evitate pentru că prin durerea mare pe care o provoacă generează un comportament negativ al pacientului copil și oferă informații eronate, incerte;
- Radiografia: relevă deschiderea camerei pulpare;
- Probele terapeutice: aplicarea unui pansament calmant (este recomandată buletă cu anestezic fără vasoconstrictor) și a unei obturații provizorii reușește să calmeze durerile.

Pulpita purulentă parțială

• Examen subiectiv:

- dureri spontane, mai ales noaptea, provocate de cald;
- durerea este intensă;
- durerile sunt inițial în crize scurte, apoi crizele devin din ce în ce mai lungi (câteva ore);
- durerile sunt calmate parțial la antialgice sau rece / necalmate;
- durerile sunt exacerbate la cald și la creșterea fluxului sanguin în extremitatea cefalică;
- durerile au caracter pulsatil, sincron cu pulsul;

• Examen obiectiv:

Inspecția: carie profundă cu deschiderea camerei pulpare;

Palparea cu sonda:

- după exereza dentinei alterate, camera pulpară este deschisă (clinic și Rx);
- eliminarea puroiului produce exacerbarea durerii (decompresie) și ulterior scăderea durerii;
- după eliminarea puroiului, apare sângerare roșie;

Percuția în ax: negativă;

• Examen complementare:

- Testele de vitalitate: hipoexcitabilitate;
- Radiografia: relevă deschiderea camerei pulpare;
- Forajul explorator: calmează durerea prin eliminarea puroiului.

Pulpita purulentă totală

• Examen subiectiv:

- dureri spontane, intense, iradiate în hemicraniu, care durează frecvent o noapte și care nu cedează la antialgicele obișnuite; pot fi ușurate temporar la rece;
- durerile au caracter pulsatil și sunt exacerbate la cald și la creșterea fluxului sanguin în extremitatea cefalică;

- Examen obiectiv:

Inspecția: lipsă de substanță dură dentară mare, bogat depozit de dentină alterată umedă;

Palparea cu sonda:

- camera pulpară este deschisă;
- eliminarea puroiului produce exacerbară durerii (decompresie) și ulterior scăderea durerii după 20-30 minute;
- după eliminarea puroiului apare sângerare roșu închis;

Percuție în ax: pozitivă;

- Examen complementare:

- Testele de vitalitate: hipoexcitabilitate;
- Rx: relevă deschiderea camerei pulpare;
- Probe terapeutice: forajul explorator relevă la deschiderea camerei pulpare eliminarea puroiului și a sângelui de stază după care durerile se calmează în timp.

c. Pulpitele ireversibile cronice:

- Examen subiectiv:

- dureri surde sub obturații întinse în suprafață pentru pulpitele cronice închise și dureri provocate/exacerbate de masticație, care se repetă odată cu repetarea stimulului;
- uneori, durerile pot lipsi.

- Examen obiectiv:

Inspecția:

- cariile cu evoluție cronică, obturații voluminoase, polipi pulpari care umplu cavitatea carioasă, zone largi de pulpă expusă care prezintă ulceratii sângerânde în zonele profunde ale cavității carioase (în pulpitele cronice deschise);
- cariile profunde cu dentină dură colorată sau obturații mari vechi (în pulpitele cronice închise);

Palparea cu sonda:

- în pulpitele cronice deschise: camera pulpară este deschisă, cu durere redusă la suprafața pulpei;
- în pulpitele cronice închise: camera pulpară este închisă;
- Palparea cu sonda a pulpei inflamate cronic provoacă o oarecare sensibilitate și sângerare abundentă de culoare roșu închis, greu controlabilă cu mijloace obișnuite de hemostază (caracter profuz);

Percuția în ax: negativă;

- Examen complementare:

- Testele de vitalitate: slab pozitive;
- Rx: relevă camera pulpară larg deschisă în pulpitele cronice deschise sau camera pulpară închisă în pulpitele cronice închise;
- Forajul explorator: relevă sensibilitate redusă a pulpei inflamată cronic și sângerare roșu închis abundentă.

2. Necroza pulpară:

- Examen subiectiv: lipsa durerii specifice;

- Examen obiectiv:

Inspecția: obturații voluminoase, modificarea culorii, dispariția translucidității;

Palparea cu sonda: camera pulpară este închisă;

- la deschiderea camerei pulpare se constată că pulpa are o culoare gri, fără miros fetid; de asemenea, se observă lipsa de sângerare și de sensibilitate a pulpei;

Percuția în ax: negativă;

- Examenе complementare:

- Teste de vitalitate: negative;
- Forajul explorator: intrarea în camera pulpară relevă lipsa de sângerare și de sensibilitate a pulpei.

3. Gangrena pulpară simplă:

- Examen subiectiv: lipsa durerii specifice
- Examen obiectiv:

Inspecția: cavitați profunde, dentină ramolită abundantă;

Palparea cu sonda:

- camera pulpară este deschisă;
- pulpa are culoare gri, consistență moale, miros fetid și nu prezintă sensibilitate și sângerare la palparea cu sonda;

Percuție în ax: negativă;

- Examenе complementare:

- Teste de vitalitate: negative;
- Forajul explorator: relevă lipsa de sensibilitate și de sângerare la intrarea în camera pulpară.

4. Gangrena complicată:

a. Parodontita apicală acută:

Elementele specifice de diagnostic sunt:

În stadiul endoos:

- Dureri de intensitate mare, spontane, exacerbate de masticație, iradiate;
- Senzație de egresiune a dintelui;
- Mobilitate crescută;
- Cameră pulpară deschisă;
- Pulpă mortificată, gri, consistență moale, fetidă, fără sensibilitate și sângerare la palpare;
- Percuție în ax: pozitivă. Se evită realizarea ei întrucât produce durere intensă.

În stadiul exteriorizat (abces):

- Durerile sunt de intensitate mai mică, spontane, exacerbate de masticație;
- Cameră pulpară deschisă;
- Pulpă mortificată, gri, consistență moale, fetidă, fără sensibilitate și sângerare la palpare;
- Percuție în ax: intens pozitivă;

b. Parodontita apicală cronică:

- Examen subiectiv: durerea este redusă ca intensitate; se exacerbează la acutizarea parodontitei cronice;

- Examen obiectiv:

Palparea cu sonda:

- camera pulpară este deschisă;
- pulpă mortificată, gri, de consistență moale, fetidă, fără sensibilitate și sângerare la palpare;

Percuția în ax: negativă sau ușoară jenă; devine pozitivă când se acutizează;

- Examenе complementare:

- Teste de vitalitate: negative; nu se fac la acutizare;
- Rx: relevă zona de osteită periapicală.

Metodele de tratament pulpar recomandate la DPI [2, 4, 5]

- a. Coafaje pulpare:
 - Indirect
 - Natural
 - Direct
- b. Pulpotomia (amputația)
 - Pulpotomia parțială vitală
 - Pulpotomia totală vitală
- c. Pulpectomia (extirparea)
 - Pulpectomia parțială vitală
 - Pulpectomia non-vitală
- d. Apexificarea
- e. Revascularizarea

Apexogeneza este procesul fiziologic de creștere a rădăcinii și de închidere a apexului la DPI sănătoși dar și la cei cu complicații pulpare pe baza pulpei vii sănătoase restante și stimulate terapeutic.

Tratamentele care stimulează apexogeneza sunt: coafajele pulpare, pulpotomia vitală parțială sau totală și pulpectomia vitală parțială.

Medicația de elecție folosită pentru aceste tehnici este reprezentată de $\text{Ca}(\text{OH})_2$ și MTA. Ambele materiale au proprietăți biostimulatoare, antiseptice și antialgice, care favorizează păstrarea pulpei vii și sănătoase.

Apexificarea este o procedură terapeutică prin care se creează o barieră apicală din diferite țesuturi (os, dentină, cement sau combinații ale acestora sau țesut conjunctiv fibros) în lipsa creșterii rădăcinii, pe baza țesutului periapical tânăr la DPI cu necroză, gangrenă pulpară totală simplă sau complicată (când nu mai există resturi pulpare vii apicale).

a. Coafajele pulpare

Coafajele pulpare sunt metode de tratament a plăgii dentinare și de tratament pulpar în care se păstrează în totalitate pulpa vie tratată și vindecată.

1. Coafajul indirect

Definiție: este o metodă de tratament a plăgii dentinare, de protecție și tratament a pulpei vii cu inflamație incipientă și care se aplică atunci când camera pulpară este închisă. După prepararea cavității, peretele dentinar profund este *dur, normal colorat sau ușor pigmentat*.

Indicații:

- DPI vitali cu carie simplă profundă, fără deschiderea camerei pulpare;
- DPI vitali cu pulpită reversibilă la primul puseu (lipsa unor episoade de durere provocată prelungită/repetată).

Medicația de elecție: $\text{Ca}(\text{OH})_2$ / MTA

Perioadă de monitorizare: 6-8 săptămâni.

Succesul este marcat de:

- Absența durerii provocate/spontane;
- Păstrarea vitalității pulpare;
- Posibilitatea utilizării dintelui în masticatie;
- Absența simptomelor, semnelor clinice și radiologice de patologie periapicală / interradiculară;
- După 6-8 săptămâni se poate observa pe Rx periapicală / bitewing depunerea de dentină de reparație și lipsa patologiei periapicale / interradiculare sau a calcificărilor pulpare.

2. Coafajul natural

Definiție: metodă de tratament a plăgii dentinare, de protecție și de tratament pulpar ce constă în acoperirea cu $\text{Ca}(\text{OH})_2$ a peretelui dentinar profund dur, normal colorat sau ușor pigmentat și întrerupt în dreptul unui corn pulpar de o cantitate mică de dentină alterată care, dacă ar fi îndepărtată, s-ar deschide camera pulpară. După minim 6-8 săptămâni, se reintervine și se îndepărtează dentina alterată restantă în una sau mai multe ședințe de tratament (tehnica excavațiilor succesive).

Indicații:

- DPI vitali cu carie simplă profundă, fără deschiderea camerei pulpare, dar cu o cantitate mică de dentină alterată restantă;
- DPI vitali cu pulpită reversibilă la primul puseu (lipsa unor episoade de durere provocată prelungită/repetată).

Medicația de elecție: $\text{Ca}(\text{OH})_2$

Succesul este marcat de:

- Absența durerii provocate/spontane;
- Păstrarea vitalității pulpare;
- Posibilitatea utilizării dintelui în masticatie;
- Absența simptomelor, semnelor clinice și radiologice de patologie periapicală / interradiculară;
- După minimum 6-8 săptămâni se poate observa pe Rx periapicală / bitewing depunerea de dentină de reparație și remineralizarea dentinei alterate restante.

3. Coafajul direct

Definiție: este o metodă de tratament a plăgii dentinare, de protecție și tratament a pulpei vii, sănătoase sau cu inflamație reversibilă, care a fost expusă punctiform recent. Peretele dentinar profund este dur, normal colorat sau ușor pigmentat și prezintă în dreptul unui corn pulpar o deschidere punctiformă a camerei pulpare (<1mm) [2, 4, 5].

Indicații:

- DPI cu carii simple profunde cu deschidere accidentală a camerei pulpare (iatrogenă);
- DPI vitali cu pulpită reversibilă în stadiu de debut (1-2 pusee dureroase);
- DPI cu deschidere traumatică punctiformă (<1mm), în traumatisme dentare recente (1-6 ore), fără traumatisme parodontale asociate și la care există posibilitatea închiderii etanșe [2, 4, 5].

Medicație de elecție: $\text{Ca}(\text{OH})_2$ / MTA

Succesul este marcat de:

- Absența simptomatologiei;
- Păstrarea vitalității pulpare (răspuns normal pozitiv la testele de vitalitate);
- Posibilitatea utilizării dintelui în masticatie;
- Pe Rx: prezența unei punți dentinare sub $\text{Ca}(\text{OH})_2$ după 1-6 luni și absența modificărilor periapicale / interradiculare;
- Absența resorbției interne (celulele mezenchimale nediferențiate se pot diferenția în osteoclaste ca răspuns la iritațiile provenite de la carie sau de la materialul de coafaj direct și pot iniția o resorbție internă).

b. Pulpotomia (amputația)

Definiție: metodă de tratament pulpar prin care este îndepărtată pulpa coronară, iar pulpa radiculară restantă este acoperită cu o pastă de amputație.

La DPI se recomandă:

- Pulpotomia vitală parțială (Cvek)
- Pulpotomia vitală totală (cervicală)

1. Pulpotomia vitală parțială

Definiție: metodă de tratament pulpar prin care este îndepărtată, sub anestezie, doar o parte (1-3 mm) din pulpa coronară (țesutul pulpar inflammat de lângă orificiul de deschidere al camerei pulpare), până se ajunge la pulpa sănătoasă.

Indicații:

- DPI cu deschidere pulpară traumatică (fractură coronară penetrantă) asociată cu o inflamație cronică parțială a pulpei coronare. Pulpa inflamată cronic poate proemina prin orificiul de deschidere a camerei pulpare sub forma unui mic polip pulpar (inflamația cronică este limitată la 1-3 mm în dreptul orificiului de deschidere a camerei pulpare)
- Unii autori recomandă această tehnică atunci când timpul scurs de la traumatism până la inițierea tratamentului este >6 ore și mărimea expunerii pulpare este de 1-2mm
- Alți autori consideră că indiferent de vechimea traumatismului și mărimea deschiderii camerei pulpare, această tehnică se poate aplica dacă după îndepărtarea țesutului inflammat se obține hemostaza în maxim 1-2 minute;
- DPI vitali cu deschidere pulpară carioasă de 1-2 mm și în care sângerarea pulpară poate fi controlată în 1-2 minute (pulpită reversibilă).

Medicație de elecție: plaga pulpară este acoperită cu Ca(OH)_2 /MTA și o obturație provizorie etanșă.

Descriere pe scurt: se efectuează anestezie plexală fără vasoconstrictor și sub izolare se realizează excizia a 1-3 mm de pulpă cu un excavator mic sau cu o freză diamantată sferică mică la turație mare, răcită constant cu apă sterilă. Toaleta și hemostaza se realizează prin irigarea plăgii pulpare cu ser fiziologic și hemoragia trebuie să se oprească în 1-2 minute. Peste plaga pulpară se aplică Ca(OH)_2 /MTA și o obturație provizorie etanșă cu CIS.

Succesul este marcat de:

- Absența simptomatologiei;
- Evidențierea apariția unei bariere de dentină de reparație sub Ca(OH)_2 ;
- Pe Rx: continuarea creșterii rădăcinii și închiderea apexului (apexogeneza);
- Clinic și Rx: lipsa patologiei periapicale / interradiculare.

2. Pulpotomia vitală totală

Definiție: metodă de tratament pulpar prin care este îndepărtată pulpa coronară îmbolnăvită, insensibilizată prin anestezie iar pulpa radiculară vie, sănătoasă este păstrată fiind acoperită cu o pastă de amputație și o obturație provizorie/definitivă.

Indicații:

- DPI cu pulpită reversibilă;
- DPI cu eșec după coafaje;
- DPI cu deschidere a camerei pulpare în urma exerezei dentinei alterate și cu hemoragie rapid controlată (1-2 minute) cu mijloace obișnuite de hemostază (bulete sterile umectate cu ser fiziologic/ H_2O_2);
- DPI vitali cu deschidere accidentală (iatrogenă) a camerei pulpare >2mm;
- DPI vitali cu traumatisme ce au deschidere a camerei pulpare >2mm sau veche de 6-10 ore sau mai mult, cu pulpită reversibilă;
- DPI restaurabili (cu distrucție coronară <2/3 din volumul inițial);
- Pacient sănătos și cooperant care acceptă anestezia și procedura.

Contraindicații:

- DPI nerestaurabili (cu distrucție coronară > 2/3 din volumul inițial);
- DPI cu semne de pulpită ireversibilă sau necroză/gangrenă pulpară;
- DPI cu semne de afectare interradiculară;
- DPI cu calcificări pulpare/perforație interradiculară;
- Pacienți necooperanți care nu acceptă anestezia și procedura;

- Pacienți cu malformații congenitale sau reumatism poliarticular acut, pacienți cu stare generală alterată din cauza unei boli acute, pacienți cu boli cronice care scad capacitatea de apărare și potențialul de vindecare (HIV, diabet, etc.).

Medicație de elecție: Ca(OH)₂/MTA.

Descriere pe scurt: se efectuează anestezie plexală fără vasoconstrictor și sub izolare se realizează excizia pulpei coronare până la joncțiunea smalț-cement cu excavatorul sau cu o freză diamantată sferică mare la turație mare/mică, constant răcită cu apă sterilă. Toaleta și hemostaza se realizează prin irigarea plăgii pulpare cu ser fiziologic și hemoragia trebuie să se oprească în 1-3 minute. Pe toată podeaua camerei pulpare se aplică Ca(OH)₂/MTA și o obturație provizorie etanșă cu CIS.

Succesul este marcat de următoarele:

- Absența simptomatologiei;
- Utilizarea dintelui în masticație;
- Păstrarea vitalității pulpei restante;
- Continuarea creșterii rădăcinii și edificarea zonei apicale (apexogeneza);
- Formarea unei punți dentinare și depunerea de dentină de reparație;
- Lipsa patologiei periapicale / interradiculare (clinic și Rx);
- Pe Rx: absența resorbției radiculare patologice și a calcificărilor pulpare radiculare.

c. Pulpectomia

1. Pulpectomia vitală parțială

Definiție: metodă de tratament pulpar indicată în special la DPI, care presupune îndepărtarea pulpei coronare și a unei părți din pulpa radiculară, insensibilizate prin anestezie și păstrarea unui bont radicular vital cât mai extins, care va permite realizarea apexogenezei.

Mecanism: regiunea apicală largă a DPI este bine vascularizată și are un potențial celular activ care contribuie la creșterea în lungime și grosime a treimii apicale a rădăcinii și la închiderea apexului. Zona pulpară terminală a rădăcinii are un grad mare de autonomie funcțională, asigurând dintelui funcțiile esențiale, chiar în condițiile compromiterii restului pulpei.

Obiective:

- Îndepărtarea pulpei coronare și radiculare afectate și păstrarea parțială a pulpei radiculare vitale și sănătoasă;
- Utilizarea dintelui în masticație;
- Stimularea apexogenezei (creșterea rădăcinii și închiderea apexului).

Indicații:

- DPI vital cu eșec după pulpotomie;
- DPI restaurabil cu pulpite ireversibile (prin carie sau traumatism);
- DPI cu inflamație pulpară extinsă dincolo de pulpa coronară, fără semne radiologice de afectare a parodontiului periradicular;
- Pacienți sănătoși, care acceptă anestezia.

Medicație de elecție: Ca(OH)₂/MTA

Descriere pe scurt: se efectuează anestezie plexală sau tronculară periferică fără vasoconstrictor și sub izolare se realizează excizia pulpei coronare în întregime (vezi pulpotomia vitală) și a unei părți din pulpa radiculară, lăsând un bont radicular viu de 6-8mm. Pulpa radiculară se îndepărtează cu ace Hedström groase, cu vârf rotunjit. Toaleta și hemostaza se realizează prin irigarea plăgii pulpare cu ser fiziologic și hemoragia trebuie să se oprească în 2-3 minute. Nu se face lărgirea canalului. Obturația de canal se realizează cu Ca(OH)₂/MTA și apoi se aplică o obturație provizorie de durată. Pasta de canal trebuie să fie înlocuită periodic cu o altă pastă similară când s-a resorbit din canal.

Succesul este marcat de:

- Dispariția simptomelor;
- Lipsa complicațiilor periapicale;
- Lipsa mobilității anormale a dintelui;
- Percuție în ax negativă;
- Creșterea rădăcinii în lungime și grosime și închiderea apexului (apexogeneza).

2. Pulpectomia non-vitală

Definiție: metodă de tratament pulpar prin care este îndepărtată pulpa coronară și radiculară mortificată și/sau infectată și spațiul astfel eliberat este obturat cu pastă specifică de canal.

Descriere: tehnica presupune evacuarea întregului țesut pulpar mortificat și infectat, instrumentarea mecanică a canalelor și sterilizarea spațiului endodontic. În cazul DPI cu pulpa mortificată, pentru a permite închiderea apexului, pulpectomia non-vitală este urmată fie de apexificare, fie de revascularizare.

Indicații:

- DPI cu necroză pulpară;
- DPI cu gangrenă pulpară simplă sau complicată cu parodontită apicală;
- DPI care nu întrețin complicații infecțioase majore (adenite, sinuzite, abcese în lojile faciale, boală de focar etc);
- DPI restaurabili;
- Pacienți cooperanți și sănătoși;
- Pacienți care pot veni la ședințe succesive de tratament.

Succesul pulpectomiei: șansele de succes cresc dacă apexul dintelui este menajat în timpul instrumentării canalelor. Succesul este marcat de:

- Absența simptomatologiei;
- Absența complicațiilor periapicale (abces/celulită/fistulă);
- Lipsa altor semne clinice sau radiologice de parodontită apicală.

d. Apexificarea

Definiție: metodă de tratament a DPI cu pulpa mortificată prin care este indusă formarea unei bariere apicale dure, formată din țesut osteoid, cementoid sau osteo-cementoid, într-o perioadă de 6-24 luni.

Mecanism: când întreaga pulpă este mortificată, teaca lui Hertwig își pierde funcționalitatea și ca urmare nu mai este posibilă creșterea rădăcinii, ci doar blocarea și conformarea apexului prin procedura de apexificare. Apexificarea se face pe baza țesutului conjunctiv periapical tânăr (nediferențiat). Acesta conține numeroase celule nediferențiate care funcționează autonom și contribuie la modelarea apexului, chiar în absența pulpei vii. Se diferențiază celule de diferite origini care sunt producătoare de os (osteoblaști), cement (cementoblaști) sau dentină (odontoblaști). De aceea, pe parcursul tratamentului endodontic trebuie menajat acest țesut periapical tânăr, care asigură producerea apexificării.

În urma apexificării, morfologia apicală poate fi variată, forma rotunjită (boantă) fiind cea mai frecventă. Grosimea pereților laterali radiculari și lungimea totală a rădăcinii rămân nemodificate.

Obiectivele tratamentului:

- Amendarea simptomatologiei;
- Utilizarea dintelui în masticație;
- Închiderea apexului, evaluată radiologic;
- Prevenirea apariției unor complicații periapicale;
- Prevenirea apariției resorbției radiculare.

Materiale de elecție:

- Ca(OH)_2 – pur sau în amestec cu diferite substanțe (active sau inactive): soluția Walkhoff, acetatul de metacresil (Cresatin), Cresanol (amestec de paraclorfenol camforat și acetat de metacresil), ser fiziologic, soluție Ringer, soluție anestezică;
- MTA;
- pastă cu antibiotice.

Etapele tratamentului:

- pulpectomia non-vitală;
- canalul radicular sterilizat este obturat provizoriu cu un material bioactiv și sigilat etanș cu o obturație coronară;
- după realizarea apexificării, canalul va fi obturat cu pastă definitivă de canal și conuri de gutapercă și apoi se va reface morfologia coronară.

Implicațiile clinico-terapeutice ale particularităților morfo-structurale ale DPI de care trebuie ținut cont în realizarea apexificării:

- rădăcinile sunt scurte – *implicație clinico-terapeutică:* modificarea nefavorabilă a proporției coroană/rădăcină cu repercusiuni terapeutice;
- apexul este larg, fără un stop apical – *implicație terapeutică:* risc de depășire periapicală a obturației de canal, ceea ce scade rata succesului apexificării;
- pereții radiculari sunt la început divergenți spre apex (diametrul apical al rădăcinii este mai mare decât diametrul coronar al acesteia, iar canalul are aspect de "lumânare inversată"). Pe măsură ce rădăcina crește, pereții laterali radiculari devin paraleli și în final convergenți spre apex. – *implicație terapeutică:* la DPI cu apexurile divergente este **foarte dificil** de efectuat evacuarea completă a conținutului mortificat și infectat al canalului (debridarea canalului) și, de asemenea, tratamentul mecanic și evacuarea dentinei alterate de pe pereții canalului sunt foarte dificile;
- pereții radiculari sunt subțiri, în special către apex
 - o *implicație clinică:* rădăcinile DPI sunt predispuse la frecvente fracturi cervicale și verticale;
 - o *implicație terapeutică:* se recomandă evitarea calibrării (lărgirii) canalului pentru a evita apariția fracturilor radiculare [4, 5].

Apexificarea cu Ca(OH)_2

Apexificarea cu Ca(OH)_2 este metoda cea mai veche și cea mai frecvent utilizată pentru conformarea porțiunii apicale a rădăcinii DPI.

Avantaje:

- induce formarea unei bariere apicale dure;
- bariera apicală oferă suport pentru obturația definitivă de canal;
- este o metodă relativ simplă și ieftină.

Dezavantaje:

- lipsa creșterii radiculare și a îngroșării pereților dentinari conduc la un risc crescut de fracturi radiculare (rădăcina nu este suficient de rezistentă);
- presupune timp îndelungat pentru obținerea barierei apicale;
- presupune numeroase reintervenții pe canal pentru înlocuirea pastei de Ca(OH)_2 ori de câte ori s-a resorbit (risc de infectare).

Apexificarea cu MTA

Descriere: pulpectomie non-vitală incluzând sterilizarea spațiului endodontic, realizarea unui "dop" apical cu MTA și apoi obturație de canal definitivă.

Avantaje:

- inducerea unei bariere apicale;
- bariera apicală se obține mult mai repede;
- presupune 2 ședințe de tratament;
- bariera apicală oferă suport pentru obturația de canal.

Dezavantaje:

- risc crescut de fracturi radiculare (în lipsa creșterii radiculare și a îngroșării pereților radiculari, bariera apicală nu asigură o rădăcină suficient de rezistentă);
- este o metodă complexă și costisitoare.

e. Revascularizarea (terapia endodontică de regenerare)

Scop: revascularizarea dintelui cu producerea consecutivă a apexogenezei.

Descriere: pulpectomie nonvitală; dezinfectia canalului prin irigații largi antiseptice fără instrumentare mecanică și aplicarea unei paste de 3 antibiotice; iritarea mecanică a apexului pentru a iniția o sângerare în canal din zona periapicală sub nivelul joncțiunii smalț-cement cu 3mm; cheagul va acționa ca o matrice pentru regenerarea țesutului pulpar; se aplică MTA peste cheag și se sigilează etanș accesul coronar; controale clinice și radiologice.

Avantaje:

- creșterea rădăcinii și închiderea apexului;
- îngroșarea pereților radiculari;
- este o procedură neinvazivă, nestresantă, cu risc scăzut la complicații în comparație cu metoda chirurgicală;
- presupune 2 ședințe de tratament.

Dezavantaje: este o metodă relativ scumpă [4].

Bibliografie

1. Luca R. *Pedodonție. Vol 2.* Editura Cermaprint, București 2003: 79-97.
2. Luca R. *Pedodonție. Vol 3.* Editura Cermaprint, București 2013: 35-40.
3. Luca R. *Metode locale de prevenire a cariei în șanțuri și fosete.* Editura Cermaprint, București, 1999: 5-76.
4. Răducanu AM. *Pedodonție. Îndrumar practic.* Ediția a V-a. Editura Bren, București 2020: 29- 52; 76-187; 265-298.
5. Zarnea L. *Pedodonție.* Editura Didactică și Pedagogică RA, București, 1993: 145-195.

5. URGENȚE ÎN PRACTICA PEDODONTICĂ

Prof. dr. Cristina Bica, Șef. lucr. dr. Daniela Eșian - UMFST "G.E. Palade" din Târgu Mureș

5.1. Traumatisme dento-parodontale ale dinților temporari

Traumatismele dento-parodontale ale dinților temporari reprezintă urgențe în medicina dentară pediatrică deoarece nu implică doar dinții în cauză ci pot afecta și mugurii dinților succesionali atât în ceea ce privește structura și morfologia corono-radiculară, cât și procesul de erupție pe arcada dentară.

În majoritatea cazurilor, perioada critică în care apar aceste leziuni traumatice la nivelul dinților temporari este în jurul vârstei de 2-4 ani, raportul dintre băieți și fete fiind de 2:1. Cauzele cele mai des întâlnite sunt căderile spre anterior la vârste mici când copilul deprinde primii pași (0-5ani), accidentele de joacă (între 5-10 ani), accidentele auto (lipsa scaunului de copii) sau violența domestică [4].

După localizare, dinții implicați cel mai frecvent sunt cei din regiunea incisivă superioară, respectiv incisivii centrali maxilari, foarte rar caninii, rar dinții inferiorii sau molarii (prin mecanism indirect).

Particularitățile anatomice ale dinților temporari, respectiv coroanele scurte și globuloase, rădăcinile aflate în curs de resorbție și structura laxă a osului maxilar fac să predomine formele clinice de luxații, iar fracturile dentare să fie rare. Forma clinică *specifică* dinților temporari este luxația cu intruzie [5].

Examenul clinic în urgență

Atunci când copilul se prezintă în urgență pentru o leziune traumatică, de multe ori consultația poate fi dificil de realizat, copilul fiind agitat, speriat și deasemenea, poate prezenta hemoragii, plăgi și edeme ale părților moi care îngreunează diagnosticul. În această fază trebuie făcută o evaluare rapidă a severității și complexității leziunilor traumatice și trebuie adoptate măsuri terapeutice de urgență, urmând ca la 1-2 zile, în ședința următoare, să se re-evalueze cazul cu efectuarea unor examene complementare.

În prima ședință în urgență, la nivelul arcadelor dento-alveolare, examenul clinic se rezumă la aprecierea mobilității și deplasării dentare. Măsurile terapeutice care se impun în această fază implică o toaletă sumară a plăgilor muco-gingivale, identificarea și îndepărtarea unor eventuali corpi străini și extracția dinților temporari foarte mobili. Părinții sunt instruiți să asigure copilului o alimentație moale, păstoasă timp de 1 săptămână și o igienă riguroasă a cavității orale [2,4].

Clasificarea traumatismelor dento-parodontale

A. Traumatisme la nivelul țesuturilor dure

1. Fracturi coronare necomplicate care implică doar smalțul sau smalțul și dentina
2. Fracturi coronare complicate cu deschiderea camerei pulpare
3. Fracturi radiculare
4. Fracturi corono-radiculare
5. Fracturi dento-alveolare;

B. Traumatisme la nivelul țesuturilor de susținere

1. Contuzia
2. Subluxația
3. Luxațiile
4. Avulsia [2].

A. Traumatisme la nivelul țesuturilor dure

1. Fracturi coronare necomplicate care implică doar smalțul sau smalțul și dentina

Sunt fracturi coronare limitate la smalț sau cu afectarea minimă a dentinei. În cazul fracturilor limitate la smalț, atitudinea terapeutică constă în netezirea marginilor anfractuoase, urmată de fluorizare și control clinic și radiologic după 3-4 săptămâni. În cazul în care este implicată și dentina, atitudinea terapeutică constă în :

- ✓ curățarea dentinei cu ser fiziologic și dezinfectare cu hipoclorit de sodiu;
- ✓ sigilarea dentinei expuse cu ciment ionomer (CIS) fotopolimerizabil;
- ✓ restaurare finală cu capă și compozit sau coroane de zirconiu ;
- ✓ control la 6-8 săptămâni și la 1 an [4].

2. Fracturi coronare complicate cu deschiderea camerei pulpare

Sunt fracturi coronare care afectează smalțul, dentina și expun țesutul pulpar dar sunt mai rare la dinții temporari. Atitudinea terapeutică diferă în funcție de stadiul de dezvoltare în care este surprins dinte temporar traumatizat :

- ✓ dacă dinte temporar este în stadiul 1 sau 2 de dezvoltare și fractura este recentă, atunci se recomandă efectuarea unei *pulpotomii vitale*;
- ✓ dacă dinte este în stadiul 2 și traumatismul este mai vechi se recomandă *pulpectomia devitală* (cu condiția ca trei sferturi din rădăcina să fie prezente);
- ✓ dacă dinte este în stadiul 3, este indicată *extracția* dintelui.

În cazul acestor tipuri de fracturi coronare este obligatoriu controlul periodic la 1 săptămână, 6-8 săptămâni și la 1 an după traumatism [5,6].

3. Fracturi radiculare

Fracturile radiculare la dinții temporari sunt mai puțin obișnuite. Atitudinea terapeutică diferă în funcție de localizarea liniei de fractură ce poate avea direcție orizontală sau transversală:

- ✓ dacă localizarea este în *treimea apicală*, acestea au prognostic bun iar resorbția radiculară se desfășoară normal (fragmentul apical radicular se va resorbi odată cu erupția dintelui permanent); necesită totuși control periodic la 2-3 săptămâni clinic și la 6-8 săptămâni, respectiv 1 an din punct de vedere radiografic ; în cazul în care apar semne de necroză pulpară sau infecție asociată cu o mobilitate excesivă, fragmentul coronar se va extrage;
- ✓ dacă localizarea este în *treimea cervicală și medie* este indicată extracția [4,5].

4. Fracturi corono-radiculare

Acest tip de fracturi ce implică porțiunea coronară și se extind sub marginea gingivală sunt mai des întâlnite la dinții temporari decât la cei permanenți. Foarte frecvent sunt fracturi multiple ce separă dinte în mai multe fragmente și pot implica sau nu țesutul pulpar.

- ✓ în cazul în care pacientul se prezintă la câteva zile după traumatism, la inspecție se poate observa un polip ce separă fragmentele și care apare consecutiv unui mecanism de protecție;
- ✓ dacă implicarea radiculară este redusă, atitudinea terapeutică constă în îndepărtarea fragmentului coronar mobil și efectuarea pulpotomiei;
- ✓ în cazul în care implicarea radiculară este mai mare sau există fragmente multiple, se recomandă extracția dintelui temporar [4].

5. Fracturile dento-alveolare

Fracturile dento-alveolare sunt consecința unui traumatism intens ce implică și rebordul alveolar. Acest tip de traumatism complex este mai frecvent la mandibulă unde frontalii se deplasează spre anterior împreună cu osul alveolar.

Atitudinea terapeutică constă în:

- ✓ re poziționarea dinților împreună cu fragmentul alveolar, sub anestezie loco-regională generală, urmată de sutură;
- ✓ imobilizare timp de 4 săptămâni cu șină de compozit;
- ✓ control periodic la 1 săptămână, 1 lună, 3 luni și 1 an, până la exfoliere;
- ✓ dinții foarte mobili se vor îndepărta prin secționarea coroanei la nivelul rebordului alveolar și sutura fragmentului osos vestibular [4,6].

B. Traumatisme la nivelul țesuturilor de susținere

1. Contuzia

Este traumatismul localizat la nivelul parodonțiului dintelui temporar cu afectarea limitată a țesutului ligamentar prin strivire, fără să apară deplasare dentară. *Clinic*, se poate semnală o sensibilitate la percuția în ax sau în ocluzie ce se datorează inflamației ligamentului parodontal. Nu există miobilitate dentară. Acest tip de traumatism nu necesită tratament, doar monitorizare periodică și respectarea regulilor stricte de igienă orală și alimentație moale timp de 1 săptămână.

2. Subluxația

Este traumatismul ce are drept consecință lezarea și ruperea limitată a fibrelor ligamentare. *Clinic*, imediat după accident apare o sângerare gingivală, iar dintele prezintă miobilitate fără deplasare și este sensibil la percuție. *Atitudinea terapeutică* constă în asigurarea condițiilor pentru vindecarea leziunilor ligamentare prin scoaterea dintelui din ocluzie sau repaus alimentar timp de 1 săptămână și monitorizare periodică [2,6].

3. Luxațiile

Sunt traumatisme ale țesutului de susținere ce implică ruperea mai extinsă a fibrelor ligamentare cu deplasarea dintelui din alveola dentară. După direcția deplasării, luxațiile pot fi :

- ✓ Luxația cu intruzie;
- ✓ Luxația cu extruzie;
- ✓ Luxația laterală (vestibulară sau orală).

Luxația cu intruzie

Este traumatismul în care dintele temporar dispare parțial sau total de pe arcadă prin împingerea lui în interiorul alveolei, cu apariția unei infrapoziții dentare; este cea mai frecventă formă clinică de traumatism întâlnită la dinții temporari.

Clinic, imediat după accident apare o sângerare gingivală și la inspecție se observă o vizibilitate redusă a coroanei pe arcada dentară; nu prezintă miobilitate; la percuție apare un sunet metalic dat de contactul direct dintre rădăcină și osul alveolar prin dispariția spațiului periodontal (aspect vizibil pe radiografie) [4].

Examenul radiografic este absolut necesar pentru a stabili raportul dintelui intrudat cu mugurele dintelui succescional iar atitudinea terapeutică depinde de aspectul clinic și radiologic:

- ✓ dacă coroana nu mai este vizibilă în cavitatea bucală iar dintele intrudat poate veni în contact cu mugurele dintelui succescional (pe radiografie dintele intrudat apare elongat) este indicată extracția;
- ✓ dacă coroana este parțial vizibilă și nu afectează mugurele dintelui succescional (pe radiografie dintele traumatizat apare scurtat), atitudinea terapeutică este de expectativă timp de 2-4 săptămâni până când își va relua erupția spontan; dacă nu reerupe după această perioadă, este indicată extracția [6].

Pe perioada de expectativă este obligatorie monitorizarea periodică deoarece este traumatismul care se soldează cel mai frecvent cu necroză și anchiloză dentară. Dacă apar complicații necrotice sau infecțioase se recomandă extracția.

Luxația cu extruzie

Extruzia dentară este consecința unui traumatism cu o intensitate foarte crescută în care dintele traumatizat se deplasează din alveolă spre planul de ocluzie consecutiv ruperii pe o suprafață mai extinsă a fibrelor ligamentare, cu apariția unei suprapoziții.

Din punct de vedere *clinic*, imediat după accident, apare o sângerare gingivală, iar dintele este deplasat și prezintă mobilitate. La percuție, dintele traumatizat este sensibil.

Atitudinea terapeutică depinde de gradul de mobilitate dentară:

- ✓ dacă dintele nu este foarte mobil, se va face re poziționarea imediată în anestezie loco-regională prin presiune digitală ușoară și imobilizare timp de 7-14 zile în funcție de gradul deplasării;
- ✓ dacă dintele prezintă mobilitate accentuată, se va extrage [4,5].

Asigurarea condițiilor pentru vindecarea ligamentului periodontal necesită repaos alimentar (alimentație moale) timp de 1 săptămână și igienă orală riguroasă.

Luxația laterală

Este traumatismul în care dintele temporar este deplasat spre vestibular sau spre oral dar nu prezintă mobilitate.

În *luxația vestibulară*, coroana este deplasată spre vestibulul bucal iar rădăcina se deplasează în sens opus venind în contact cu osul alveolar. Astfel, la percuție apare un sunet metalic. *Atitudinea terapeutică* depinde de relația dintelui traumatizat cu dintele succesional evaluată radiografic:

- ✓ dacă mugurele dintelui succesional nu este afectat, atitudinea terapeutică este de expectativă, dintele va fi re poziționat treptat sub acțiunea forței exercitate de către orbicularul buzei cu condiția suprimării obiceiurilor vicioase de supt;
- ✓ dacă mugurele dintelui permanent este afectat, se recomandă extracția.

În cazul *luxației orale* a unui dinte temporar superior, traumatismul determină deplasarea coroanei spre palatinal și a rădăcinii spre vestibular cu posibilitatea apariției unui angrenaj invers la nivelul dintelui luxat, fără mobilitate dentară [6].

Deoarece angrenajul invers care apare consecutiv deplasării coroanei spre oral constituie o traumă ocluzală suplimentară, atitudinea terapeutică recomandată este de re poziționare manuală imediată în anestezie loco-regională sau topică iar dacă este necesar, se efectuează și sutură gingivală. [5]

Este obligatoriu în ambele situații clinice să se efectueze un control clinic la 2-3 săptămâni și radiologic la 6-8 săptămâni, respectiv 1 an.

Pentru a stimula vindecarea ligamentului periodontal, părinții sau aparținătorii sunt instruiți să asigure un repaos alimentar (alimentație moale) timp de 1 săptămână și o igienă orală riguroasă.

4. Avulsia traumatică

Este consecința unui traumatism deosebit de violent în care dintele traumatizat pierde contactul cu alveola dentară prin ruperea completă a fibrelor ligamentare.

Clinic, se caracterizează prin absența dintelui temporar de pe arcadă despre care pacientul relatează că era prezent înainte de accident. La inspecție și palpate se constată că alveola dentară este goală dar este necesar să se confirme diagnosticul clinic și prin examinări radiologice specifice, inclusiv radiografie toracică.

În ceea ce privește *atitudinea terapeutică* în cazul avulsiei unui dinte temporar, nu se recomandă reimplantarea deoarece există riscul lezării mugurelui dintelui succesional. Pentru restaurarea esteticii în zona frontală afectată consecutiv avulsiei, se poate aplica un dispozitiv mobil sau fix tip menținător de spațiu în funcție de gradul de cooperare al pacientului și de timpul scurs până la erupția dintelui permanent [2,4].

Complicațiile traumatismelor dinților temporari

Cele mai frecvente complicații care pot să apară consecutiv lezării traumatice a dinților temporari sunt următoarele:

- ✓ Hiperemia pulpară care poate să fie reversibilă sau ireversibilă;
- ✓ Hemoragia pulpară ce determină colorația coroanei la 1-2 zile de la traumatism;
- ✓ Metamorfoza calcică cu apariția unui aspect gălbui al coroanei fără a afecta rizaliza;
- ✓ Necroza pulpară ce determină un aspect gri-cenușiu al coroanei la 3-4 săptămâni de la traumatism;
- ✓ Anchiloză dentară, consecința fuziunii dintre rădăcină și os ce conduce la infrapozitie;
- ✓ Resorbția inflamatorie internă sau externă, consecutiv luxației și necrozei;
- ✓ Afectarea mugurelui dintelui succesional, cel mai adesea consecutiv luxațiilor cu intruzie și care se manifestă prin apariția hipoplaziilor de smalț, a dilacerațiilor, tulburări de erupție sau chiar oprirea în evoluție a mugurelui dentar [4,5].

5.2. Traumatismele dento-parodontale ale dinților permanenți

Traumatismele dento-parodontale ale dinților permanenți la copii reprezintă urgențe în stomatologia pediatrică, deoarece consecințele apariției acestor leziuni traumatice la o vârstă fragedă au un impact major asupra creșterii și maturării radiculare, punând în pericol chiar existența dintelui pe arcadă.

Frecvența apariției acestor traumatisme este asociată cu perioada de vârstă 8-10 ani și s-a observat că 35% dintre copii suferă un traumatism în viață, sexul masculin fiind de 2 ori mai afectat comparativ cu sexul feminin (raport de 2:1). În ceea ce privește *mediul de proveniență*, proporția afectării în mediul rural și urban este aproximativ egală.

Ca și *predispoziție*, cei mai afectați sunt incisivii centrali și laterali superiori, urmați de incisivii inferiori și foarte rar caninii, iar posibilitatea apariției leziunilor traumatice este corelată cu anumiți factori predispozanți cum ar fi prezența unor procese carioase profunde, tulburări de mineralizare, unele anomalii dento-maxilare (macrodonția, clasa II/1 Angle) sau afecțiuni ale țesuturilor parodontale. În ceea ce privește *prevalența formelor clinice*, la dinții permanenți predomină fracturile corono-radiculare din cauza raportului coroană-rădăcină scăzut și a prezenței unui țesut osos mai dens.

În *etiologie* sunt incriminate cel mai frecvent accidente de joacă sau în timpul orelor de sport în special cel de echipă, accidente de circulație și loviturile directe la nivelul feței (pumn, obiecte contondente). Pe lângă acestea s-au semnalat frecvent leziuni traumatice la copiii cu tulburări neurologice (epilepsie) sau cu dizabilități mentale, în cazul unor manevre terapeutice iatrogene și de asemenea, au devenit tot mai frecvente cazurile de molestare a copiilor în familie sau în grupuri stradale [4,5].

Clasificarea traumatismelor dento-parodontale

A. Traumatisme la nivelul țesuturilor dure

1. Fisura de smalț
2. Fracturi coronare necomplicate care implică doar smalțul sau smalțul și dentina
3. Fracturi coronare complicate cu deschiderea camerei pulpare
4. Fracturi radiculare
5. Fracturi corono-radiculare
6. Fracturi dento-alveolare

B. Traumatismele țesuturilor de susținere

1. Contuzia
2. Subluxația
3. Luxațiile
4. Avulsia [2]

Examenul clinic al pacientului copil cu traumatism

În vederea stabilirii unui diagnostic rapid și precis, un rol important îl joacă *examenul clinic* în urgență și *anamneza* care trebuie să conțină câteva întrebări esențiale:

- ✓ Când s-a produs traumatismul?
- ✓ Cum s-a întâmplat?
- ✓ Există alte leziuni asociate?
- ✓ Au mai existat alte traume dentare în trecut?
- ✓ Ce atitudine terapeutică s-a instituit?

Examenul clinic:

- Examenul exo-bucal va cuprinde inspecția și palparea țesuturilor moi (se va urmări existența unor plăgi sau hematoame), conturului facial osos, articulației temporo-mandibulară (se urmărește prezența durerii, limitarea deschiderii cavității bucale, cracmente, crepitații, dinamica mandibulară), zonei cervicale (prezența rigidității sau durerii);
- Examenul endo-bucal trebuie să cuprindă examenul părților moi și a arcadelor dentare în totalitate, nu doar zona afectată de traumatism. Astfel, se va urmări identificarea și îndepărtarea corpurilor străini (fragmente dentare, de sol sau de altă natură); fiecare dinte în parte, evaluat prin inspecție și palpate cu sonda; examenul ocluziei statice.
- ✓ *La inspecție* se va urmări :
 - prezența leziunilor intraorale la nivelul mucoasei orale și a gingiei;
 - deplasări dentare patologice (singulare sau în bloc);
 - modificări ale ocluziei;
- ✓ *Palparea* dinților și a rebordului alveolar va urmări:
 - prezența, gradul și tipul mobilității dentare (orizontală și verticală);
 - apariția sensibilității sau durerii;
- ✓ *Percuția pozitivă* este un semn al instalării inflamației la nivelul ligamentului parodontal;
- ✓ *Teste de vitalitate:*
 - testul termic la rece poate oferi informații utile chiar și la dinții imaturi dar atenție la răspunsurile fals negative ce apar frecvent la dinții traumatizați;

Observație: lipsa răspunsului nu înseamnă necroză (poate fi un șoc traumatic);

se preferă în unele situații efectuarea testului electric;

- ✓ *Transiluminarea* este o metodă simplă care permite depistarea fisurilor dentare prin aplicarea spotului lămpii cu lumină ultravioletă pe suprafața dentară dinspre oral;
- ✓ *Examenul complementare:* în scopul obținerii unui diagnostic rapid și precis se recomandă examenul fotografic și examenul radiologic; acesta din urmă este esențial în diagnosticul corect al traumatismelor pentru că evidențiază:
 - localizarea traumatismului;
 - traiectul fracturii radiculare (transversal, oblic, longitudinal sau mixt);
 - precizează numărul și mărimea fragmentelor dentare;
 - aspectul zonei periapicale;
 - deplasarea dentară;
 - prezența fracturilor osoase;
 - gradul resorbției sau a dezvoltării radiculare [2,4,5].

Cele mai frecvente radiografii indicate la pacienții care au suferit un traumatism dentar sunt radiografiile retro-alveolare în diverse incidențe speciale (de regulă câte două consecutive), ortopantomografia și radiografiile de torace sau abdomen la pacienții inconștienți cu dinți avulsionați.

Pe lângă examinările complementare uzuale se mai pot recomanda, în funcție de situație, *examenul neurologic* (dacă apar simptome specifice cum ar fi cefaleea, amețeala, voma, letargia, orientarea temporo-spațială dificilă) sau *examenul ORL* în caz de epistaxis sau vertij.

În cazul traumatismelor ce apar consecutiv unor accidente grave este absolut necesară identificarea unor posibile leziuni mai grave ce se pot asocia cu traumatismele dento-parodontale și care necesită investigații suplimentare. Astfel:

- echimoza din spatele urechii, în regiunea mastoidă, poate indica fractură de bază de craniu;
- echimoza de la nivelul bărbiei poate indica o fractură mandibulară;
- echimoza din zona suborbitară asociată cu o hemoragie conjunctivală poate indica o fractură zigomatică;
- sângerarea din meatul auditiv extern poate fi asociată cu o fractură condiliană;
- hematumul sublingual poate indica o fractură mandibulară la nivelul simfizei mentoniere sau în regiunea canină [4].

A. Traumatisme la nivelul țesuturilor dure

1. Fisura de smalț

Este un traumatism minor cu localizare la nivelul smalțului, fără să depășească joncțiunea smalț-dentină și fără pierdere de substanță dentară. La examenul *clinic* și *radiologic* se poate observa un aspect morfologic normal al dintelui iar ca simptome subiective, în general nu apare sensibilitate sau durere decât provocată la excitanți chimici (dulce) sau termici (la rece).

Diagnosticul se face prin transiluminare, iar *tratamentul* depinde de profunzimea și întinderea fisurii dentare. Astfel, ca măsură de protecție, se pot aplica două straturi de bonding fotopolimerizabil care să prevină infiltrația bacteriană în faza inițială de vindecare. Controlul periodic este recomandat să se facă la 3, 6 și 12 luni [2,4].

2. Fracturi coronare necomplicate care implică doar smalțul sau smalțul și dentina

Fracturile coronare necomplicate sunt fracturi limitate doar la nivelul smalțului sau la nivelul smalțului și dentinei fără deschiderea camerei pulpare.

În cazul *fracturii coronare necomplicată limitată la nivelul smalțului*, la examenul clinic se observă o pierdere redusă de substanță ce poate determina sensibilitate și durere provocată la stimuli extrinseci și jenă sau disconfort la nivelul mucoasei orale. Tratamentul constă în netezirea marginilor zonei de fractură, fluorizare pentru desensibilizare și control periodic al vitalității dentare.

În cazul *fracturii coronare necomplicată extinsă*, cu afectarea smalțului și dentinei, obiectivul principal în cazul dinților permanenți tineri îl reprezintă protecția dentinei prin sigilarea canaliculelor dentinare expuse care va asigura păstrarea vitalității pulpare în vederea continuării apexogenezei. În acest scop, se recomandă efectuarea imediată a unui coafaj indirect cu hidroxid de calciu sau ionomer de sticlă, urmat de o restaurare provizorie sau de durată cu compozit. Ca în cazul oricărui traumatism ce apare la un dinte permanent tânăr este necesar controlul periodic la 3, 6 și 12 luni în vederea monitorizării vitalității dentare și depistării precoce a unor posibile complicații [4,6].

3. Fracturi coronare complicate cu deschiderea camerei pulpare

Fracturile coronare complicate cu deschiderea camerei pulpare expun țesutul pulpar și astfel crește riscul apariției patologiei pulpare cu compromiterea vitalității dentare și stoparea dezvoltării radiculare. De aceea, în cazul dinților permanenți tineri, obiectivul principal îl reprezintă protejarea țesutului pulpar expus și păstrarea vitalității dentare. În acest scop, atitudinea terapeutică depinde de mai mulți factori dintre care cei mai importanți sunt:

- ✓ mărimea expunerii pulpare;
- ✓ timpul scurs de la traumatism;
- ✓ gradul dezvoltării radiculare;
- ✓ posibilitatea restaurării coronare [5,6].

În cazul în care traumatismul apare la un dinte permanent imatur, principalele tehnici de tratament recomandate sunt cele care permit conservarea în totalitate sau a unei porțiuni cât mai extinse din țesutul pulpar. Aceste tehnici sunt *coafajul direct* și *pulpotomia vitală parțială (Cvek)*.

- *Coafaj direct* permite conservarea în totalitate a țesutului pulpar și se efectuează când expunerea pulpară este limitată (deschidere <1mm) și prezentarea la cabinetul stomatologic se face imediat, la câteva ore de la traumatism (1-6 ore);
- *Pulpotomia vitală parțială* este tehnica de elecție în fracturile complicate la dinții imaturi când prezentarea este tardivă, depășind 6 ore de la traumatism sau expunerea pulpară este de 1-2 mm. Această tehnică presupune îndepărtarea țesutului pulpar expus și contaminat sub anestezie loco-regională cu excavatorul sau cu o freză rotundă diamantată, sub irigare continuă cu ser fiziologic sau apă, urmată de aplicarea unei paste pe bază de hidroxid de calciu sau MTA în contact direct cu țesutul pulpar, apoi a unei obturații de bază cu ionomer de sticlă și restaurare coronară de durată cu compozit. Este absolut necesar controlul clinic și radiografic la 6-8 săptămâni și apoi la 6 și la 12 luni pentru a preveni apariția complicațiilor infecțioase.
- *Pulpotomia vitală totală* este tehnica recomandată în cazul traumatismului mai vechi, de 6-10 ore sau mai mult, cu expunere pulpară de 1-2 mm [4,5].

4. Fracturile radiculare

Sunt traumatisme care implică dentina și cementul dar pot fi extinse și la nivelul smalțului. Apar mai frecvent la copiii mai mari, după terminarea dezvoltării radiculare. În funcție de localizarea liniei de fractură pot să apară trei forme clinice: fracturi radiculare în *treimea apicală*; fracturi radiculare în *treimea medie*; fracturi radiculare în *treimea cervicală*.

Majoritatea fracturilor radiculare sunt localizate în *treimea medie*, iar fracturile apicale sunt rare și de obicei apar la dinții frontali inferiori care au rădăcinile mai gracile [5].

Diagnosticul se face pe baza semnelor clinice și radiologice și depinde de localizarea liniei astfel:

- ✓ dacă linia de fractură este localizată în *treimea cervicală sau medie*, poate să apară o mobilitate anormală a coroanei cu sau fără deplasarea fragmentului coronar;
- ✓ dacă localizarea este în *treimea apicală*, nu există mobilitate sau deplasare, iar diagnosticul se face exclusiv radiologic prin depistarea unei linii radiotransparente la nivel apical;
- ✓ uneori fracturile radiculare sunt suspectate doar pe baza pierderii vitalității dentare.

Atitudinea terapeutică depinde de localizarea liniei de fractură și de apariția semnelor clinice. Astfel, în cazul unei fracturi fără deplasare, se va efectua o imobilizare funcțională (semi-rigidă) timp de 4 săptămâni. Dacă apare o mobilitate cu deplasarea fragmentului coronar, este foarte importantă re poziționarea imediată în anestezie loco-regională a fragmentului coronar și imobilizarea rigidă timp de 4 luni, perioadă în care se va realiza vindecarea prin depunerea unui țesut calcefiat de reparație. Depulparea se recomandă doar la primele semne de necroză și numai la fragmentul coronar, unde se va aplica în prima fază un preparat ce conține antibiotic și corticosteroid (de exemplu, *Ledermix*) iar după 4 săptămâni se va aplica o pastă pe bază de hidroxid de calciu care va fi înlocuită periodic la 3 luni până se formează bariera de țesut de reparație.

Monitorizarea periodică clinică și radiologică se face la 4-6 săptămâni, apoi la 3, 6 și 12 luni. *Prognosticul* este favorabil pentru fracturile din *treimea apicală și medie* și de asemenea, dacă dintele este tânăr, deplasarea este absentă sau sub 1mm și dintele răspunde la teste de vitalitate; prognosticul este nefavorabil dacă fragmentul coronar prezintă o deplasare mai accentuată, tratamentul de re poziționare este tardiv iar apexul este închis [4,6].

5. Fracturile corono-radiculare

Sunt traumatisme care interesează coroana și rădăcina simultan, afectând smalțul, dentina și cementul și se pot asocia sau nu cu deschiderea camerei pulpare și expunerea țesutului pulpar.

Evaluarea clinică și radiologică a acestui tip de traumatism poate evidenția:

- ✓ mobilitate la nivelul fragmentului coronar;
- ✓ separarea dintelui în două sau mai multe fragmente;
- ✓ prezența unei linii de fractură oblică sau verticală.

Tratament:

În funcție de gradul afectării coronare și de profunzimea liniei de fractură, obiectivul terapeutic principal este stabilizarea porțiunii coronare. Pentru o evaluare cât mai corectă a extinderii liniei de fractură, întotdeauna se vor îndepărta fragmentele coronare.

Astfel, dacă fractura este necomplicată și se extinde chiar deasupra marginii gingivale, se recomandă în prima fază sigilarea dentinei cu ciment ionomer de sticlă, urmând să fie restaurată ulterior cu compozit.

Dacă linia de fractură se extinde sub creasta alveolară și dintele este matur, se va îndepărta fragmentul coronar și se va efectua un tratament endodontic complet și ulterior o restaurare coronară complexă.

Dacă linia de fractură este localizată deasupra crestei alveolare și dintele este matur, se va efectua o pulpotomie parțială Cvek urmată de restaurarea coronară cu compozit fotopolimerizabil.

În cazul în care dintele este imatur, obiectivele principale impun menținerea unei zone vitale cât mai extinse din pulpa radiculară și crearea unor condiții de retenție pentru viitoarea restaurație protetică. Astfel, dacă dintele este vital, se poate efectua o pulpectomie parțială iar în cazul pierderii vitalității se recomandă apexificarea pentru a asigura sigilarea apicală. În caz de necesitate, se poate apela la gingivectomie, osteotomie sau extruzie ortodontică pentru a expune cât mai mult din marginile liniei de fractură în vederea realizării unei restaurări corespunzătoare. În general *prognosticul* în cazul fracturilor corono-radulare complicate este nefavorabil [2,4,6].

B. Traumatismele țesuturilor de susținere

1. Contuzia este traumatismul localizat la nivelul ligamentului de susținere în care se produce o lezare prin strivire a fibrelor ligamentare fără deplasare și fără mobilitate. *Clinic*, pacientul semnalează o sensibilitate crescută la presiune și la percuție. *Tratamentul* în acest caz se rezumă la asigurarea unui repaus masticator prin scoaterea dintelui din ocluzie și alimentație moale timp de 2 săptămâni asociată cu o igienă orală riguroasă.

2. Subluxația este traumatismul care determină ruperea limitată a fibrelor ligamentare semnalată imediat după producerea traumatismului prin apariția unei sângerări la nivelul șanțului gingival asociată cu mobilitate dentară fără deplasare. La *percuție* apare o sensibilitate accentuată iar examenul radiologic poate face diagnosticul diferențial cu o eventuală fractură radiculară.

Atitudinea terapeutică constă în asigurarea condițiilor pentru vindecarea ligamentului periodontal prin repaus masticator și alimentație moale timp de 2 săptămâni, asociată cu o igienă orală riguroasă. Se poate recomanda și imobilizare timp de maxim 14 zile în cazul în care mobilitatea este foarte accentuată. Monitorizarea clinică și radiologică se efectuează periodic la 1, 3, 6 și 12 luni [4, 5].

3. Luxația

Este traumatismul caracterizat prin ruperea parțială a fibrelor ligamentare ce determină deplasarea dintelui în direcții diferite. Apare mai des la dinții permanenți tineri în perioada dentiției mixte datorită laxității ligamentare și rădăcinii scurte a dinților imaturi.

Luxațiile pot determina frecvent ca și complicație pierderea vitalității pulpare din cauza comprimării pachetului vasculo-nervos cu apariția hemoragiilor intrapulpare.

Luxația laterală este traumatismul caracterizat prin deplasarea dintelui, respectiv a coroanei dentare spre vestibular sau oral și se poate asocia cu o fractură alveolară.

La examenul *clinic* se evidențiază deplasarea coroanei spre vestibular sau spre oral, fără mobilitate dentară. În acest caz, *atitudinea terapeutică* constă în re poziționarea manuală imediată

a dintelui în anestezie loco-regională și imobilizare funcțională timp de 3-4 săptămâni, până la 8 săptămâni dacă se asociază și o fractură alveolară severă. Este recomandat ca sistemul de imobilizare să se extindă pe 2-3 dinți de fiecare parte a zonei traumatizate și să îndeplinească următoarele condiții:

- ✓ să fie rapid și ușor de realizat;
- ✓ să respecte parodontiul marginal;
- ✓ să nu producă disfuncții ocluzale.

La dinții imaturi nu este necesară depulparea dar se monitorizează periodic clinic și radiologic la 2 săptămâni pe perioada imobilizării și apoi la 1, 3, 6 și 12 luni [4, 5].

Luxația cu extruzie determină deplasarea dintelui afară din alveolă spre planul de ocluzie consecutiv ruperii fibrelor ligamentare. *Clinic*, se observă apariția unei deplasări în axul vertical al dintelui și mobilitate dentară iar examenul radiografic arată lărgirea spațiului periodontal.

Atitudinea terapeutică constă în re poziționarea manuală imediată în anestezie loco-regională, urmată de imobilizare timp de 2 săptămâni cu un arc flexibil și compozit sau cu ajutorul unui aparat ortodontic. Prognosticul depinde de gradul deplasării și este cu atât mai bun cu cât traumatismul este mai limitat (deplasare redusă) și dintele este imatur [5].

Luxația cu intruzie este traumatismul cel mai sever în care dintele este împins parțial sau total în interiorul alveolei, manifestându-se clinic prin dispariția parțială sau totală a coroanei de pe arcadă cu apariția la percuție a sensibilității și a unui sunet metalic. *Prognosticul* în acest caz este nefavorabil datorită compresiei exercitate pe pachetul vasculo-nervos ce determină frecvent apariția necrozei și a resorbției radiculare.

Atitudinea terapeutică depinde de gradul intruziei și de stadiul dezvoltării radiculare:

- ✓ *dacă rădăcina este complet formată* nu se așteaptă re-erupția deoarece poate să apară resorbția radiculară și anchiloza; în acest caz se recomandă extruzia ortodontică imediată cu forțe ușoare și depulpare urmată de tratament endodontic;
- ✓ *dacă rădăcina este incomplet formată*, la dinții parțial intrudați cu rădăcina aflată într-o fază incipientă de dezvoltare, se așteaptă reerupția lor timp de 2-3 săptămâni. Dacă nu reerup se va recurge la extruzie ortodontică cu forțe ușoare. În acest caz, nu se face depulpare dar se monitorizează clinic și radiografic dintele la 2 săptămâni, la 6-8 săptămâni, la 6 luni și la 1 an timp de 5 ani [4,6].

4. Avulsia dentară

Este forma cea mai gravă de traumatism dentar ce apare consecutiv ruperii în totalitate a fibrelor ligamentare și pierderii complete a contactului cu alveola dentară. *Clinic*, se semnalează absența dintelui de pe arcadă, iar la inspecție și palpare se observă alveola goală. Examenul radiologic este absolut necesar pentru a face diagnosticul diferențial cu intruzia totală.

În astfel de situații, este important să se ofere *recomandări* pertinente, astfel încât aparținătorii sau profesorii să adopte o atitudine potrivită în cazul dintelui avulsionat, de care va depinde succesul replantării:

- se recomandă păstrarea calmului copilului;
- nu i se va permite copilului să consume alimente sau băuturi;
- dintele avulsionat se va manevra doar de coroană;
- dacă este posibil, dintele se va spăla cu lapte sau soluție salină și apoi se va replanta imediat în alveolă fiind susținut prin mușcare pe o batistă curată;
- dacă nu este posibilă replantarea, dintele va fi depozitat într-o soluție salină *Hanks* sau în lapte de magazin care are avantajul că este disponibil, steril și prezintă osmolaritate bună pentru păstrarea vitalității celulelor ligamentare [4].

Prognosticul este bun dacă dintele se replantează în primele 30 de minute după traumatism și manevrarea este corespunzătoare.

Atitudinea terapeutică recomandată în cazul dinților permanenți tineri este replantarea fără depulpare care are prognostic favorabil și există șanse mari pentru vascularizarea țesutului pulpar

cu păstrarea vitalității dacă apexul este foarte imatur și se realizează în maxim 30 minute de la traumatism.

În cazul în care pacientul se prezintă pentru replantare în primele 60 minute după traumatism, atitudinea terapeutică este următoarea:

- dintele se spală și se manevrează doar de coroană pentru a conserva fibrele ligamentare;
- în anestezie loco-regională se pregătește sumar alveola prin îndepărtarea cheagurilor și irigarea cu ser fiziologic, apoi dintele se inseră în alveolă fără presiune;
- se face imobilizare timp de maxim 14 zile pentru a evita apariția anchilozei dentare.

Dacă prezentarea după traumatism se face tardiv, după 60 de minute, tehnica replantării se efectuează astfel :

- dintele se spală și se menține într-o soluție antiseptică sau cu antibiotice timp de 20 minute;
- se îndepărtează porțiunile necrozate din ligament cu ajutorul unui tifon umezit în soluție salină, evitând instrumentele mecanice;
- în anestezie loco-regională se curăță alveola cu ser fiziologic, se replantează dintele și se imobilizează timp de 14 zile;
- la o săptămână după imobilizare se recomandă efectuarea depulpării urmată de aplicarea unui preparat ce conține antibiotic și corticosteroid (de exemplu, *Ledermix*) timp de 3 luni dar în cazul dinților foarte imaturi, depulparea se face doar la primele semne de necroză [2, 4, 6].

Complicațiile traumatismelor la dinții permanenți

- ✓ *Calcifierea țesutului pulpar* este un proces degenerativ care duce la obliterarea canalului radicular și a camerei pulpare. Clinic, acest aspect este semnalat prin colorația galben-opacă a coroanei. În acest caz, diagnosticul precoce este absolut necesar pentru a iniția un tratament endodontic corespunzător stadiului de dezvoltare radiculară;
- ✓ *Resorbția radiculară internă* este fenomenul ce apare frecvent după luxații, consecutiv inflamației ligamentului parodontal și a necrozei pulpare. Debutul se face la câteva luni de la traumatism și evoluează lent sau rapid, determinând perforația rădăcinii;
- ✓ *Resorbția radiculară externă* apare consecutiv luxațiilor severe în care au fost afectate structurile parodontale; are un mecanism de declanșare inflamator și infecțios ce induce apariția osteoclastelor;
- ✓ *Hemoragia internă* se manifestă la 1-2 zile după traumatism și determină modificarea culorii dintelui dar este reversibilă și nu necesită terapie pulpară;
- ✓ *Anchiloza dentară* apare consecutiv distrugerii extinse a ligamentului periodontal, astfel încât rădăcina dentară va veni în contact direct cu osul prin fuzionare la nivelul cementului; apare frecvent după intruzii traumatice sau replantare consecutiv avulsiei dentare, iar clinic este semnalată prin infrapozitia dintelui traumatizat [4,5,6].

5.3. Urgențe medicale în practica pedodontică

În cabinetul stomatologic pot apărea urgențe care pun în pericol viața copilului. Pentru a preveni sau a reduce complicațiile, este necesar să se realizeze o anamneză detaliată, să se cunoască afecțiunile din antecedente și actuale ale copilului, uneori consultarea medicului de familie sau pediatru deoarece poate fi necesară administrarea premedicației. Dacă un copil suferă de o boală gravă care ar putea duce la complicații ce pun viața în pericol în timpul procedurii stomatologice, intervenția trebuie amânată și efectuată într-un cadru spitalicesc.

Diferențele dintre copii și adulți nu se referă doar la dimensiunea și forma corpului, maturitatea emoțională și cognitivă, ci și la diferențele privind fiziologia sistemului respirator, cardiovascular, imunitar. Farmacocinetica medicamentelor din corpul copilului trebuie, de asemenea, să fie luată în considerare [10].

1. Sincopa

Sincopa sau leșinul reprezintă pierderea temporară a conștienței și tonusului postural care rezultă dintr-o bruscă și tranzitorie tulburare a funcției cerebrale, cauzată de scăderea fluxului sanguin către creier.

Etiologie: teama și stresul față de manoperele dentare;

Simptome: inițial, copilul prezintă semne de confuzie, transpirații reci, paloare, stare generală afectată (greață, stări de vomă, vedere încețoșată); ulterior, apar dilatarea pupilară, accelerarea frecvenței respiratorii, dezorientare și pierderea conștienței; respirația devine neregulată, superficială sau poate fi absentă; apare bradicardia; tensiunea arterială scade; pulsul devine slab.

Preventiv, se recomandă pregătirea psihologică și alimentația adecvată a copilului înainte de tratamentul dentar, administrarea medicației sedative, anestezie locală.

Atitudine terapeutică: se așează pacientul în poziția Trendelenburg; pacientului conștient i se administrează o băutură dulce pentru a preveni hipoglicemia, iar la pacienții inconștienți, este indicat să se administreze soluție de glucoză 36-50% intravenos sau glucagon intramuscular. Este de asemenea indicat să se aplice miere sau lichid îndulcit în șanțul vestibular, având grijă să se evite aspirația [3, 10].

2. Hipoglicemia

Hipoglicemia apare ca urmare a scăderii nivelului de glucoză din sânge. Este cea mai frecventă complicație acută a diabetului zaharat, dar poate apărea și la pacienții care nu au diabet zaharat.

Etiologie: teama față de tratamentele dentare, diabetul zaharat;

Simptomele includ: tremor, senzație de foame, palpitații, anxietate, transpirație, dureri de cap, oboseală, tulburări de conștiență, convulsii și paloare;

Atitudinea în cabinetul stomatologic vizează întreruperea procedurilor terapeutice; așezarea copilului în poziție de ortostatism; se acordă atenție respirației și circulației; se administrează medicația individuală la copilul diabetic; se administrează carbohidrați pe cale orală (zahăr dizolvat în apă, suc, ciocolată). Se repetă doza la fiecare 10 minute până când simptomele dispar; în caz contrar, se va administra 1mg glucagon intramuscular sau 50 ml de dextroză 50% intravenos timp de 2-3 minute [3, 10].

3. Ketoacidoza diabetică

Ketoacidoza diabetică se poate dezvolta la pacienții cu deficit absolut sau relativ de insulină, ducând la hiperglicemie ridicată, acumularea de corpi cetonici și dezvoltarea acidozei metabolice.

Simptomele includ: polidipsie, polifagie, poliurie, slăbiciune, greață, vărsături, hiperventilație, eritem facial, și respirație cu miros de acetonă; posibile tulburări de conștiență;

Tratament: în prima oră, se administrează soluție salină 10-20 ml/kg corp, iar după 2 ore de la această procedură, se administrează și insulină intravenoasă [8, 10].

4. Reacția anafilactică

Reacția alergică reprezintă o complicație posibilă la produsele folosite în cabinetul stomatologic (introduse prin injecție sau reacția față de latexul din care se confecționează mănușile). Formele ușoare se caracterizează prin roșeața facială și prurit în timp ce formele grave (reacția anafilactică) induc următoarele *simptome:*

- respiratorii (tuse, presiune toracică, dispnee și respirație șuierătoare, edem laringian, bronhospasm);
- cardiovasculare (dureri de cap, palpitații, sincopă, tahicardie, aritmie, hipotensiune arterială ortostatică și șoc);
- gastro-intestinale (crampe, dureri abdominale, greață, vărsături și diaree);
- semne cutanate și la nivelul mucoaselor (erupții cutanate, eritem și prurit, angioedem de obicei în regiunea periorbitală și periorală, în anumite zone intraorale și pe extremități);
- neurologice (anxietate, acufene și vertij, pierderea conștienței).

Reacțiile anafilactice apar din cauza interacțiunii antigen - anticorp. Pentru dezvoltarea reacțiilor acute anafilactice, este necesar ca antigenul să stimuleze sistemul imunitar să formeze anticorpi IgE. După expunerea la antigen, apare o perioadă latentă, în timpul căreia mastocitele și bazofilele sunt sensibilizate (are loc expunerea la antigen). Când mastocitele reacționează cu antigenul în timpul reexpunerii, are loc eliberarea histaminei și aminelor vasoactive. O astfel de reacție se poate dezvolta după un interval cuprins între câteva secunde și câteva ore sau dacă este o reacție întârziată, la câteva ore până la câteva zile după expunerea la un alergen.

Tratament: reacția anafilactică este o urgență medicală al cărei prognostic depinde de răspunsul și administrarea corectă de adrenalină (epinefrina). Adrenalina este medicamentul de elecție, administrarea ei subcutanată, intramusculară sau intravenoasă fiind obligatorie deoarece tensiunea arterială este prăbușită.

La primele semne se întrerupe tratamentul stomatologic și se așează copilul în poziție Trendelenburg, iar diagnosticul trebuie stabilit cu maximă celeritate.

Tratamentul de urgență constă în administrarea de:

- *Adrenalină* (fiole de 1 ml care conțin 1 mg epinefrină ca substanță activă în diluție 1:1000); doza pentru copii, în administrarea *subcutanată*, este de 0,01 ml/kg corp, astfel încât unui copil de 20 kg i se poate administra o doză de epinefrină de 0,2 ml; doza poate fi repetată la intervale de 5-10 minute; epinefrina se poate administra și *intramuscular* sau *intravenos* la copii, în diluție de 1:10000 (9 ml de soluție salină se adaugă la 1 ml de diluție originală), iar doza pentru copii este de 0,1 ml/kg - *intravenos* sau 0,25 ml/an de vârstă - *intramuscular*);
- *Antihistaminice* administrate urgent, pe cale parenterală; în practică, compusul administrat parenteral este difenhidramină (Benadryl, 1-2 mg/kg, intravenos lent, la 4-6 ore) sau clorfeniramină;
- Inhalarea de *agoniști beta-2* (se utilizează când se produce și bronhospasm); se administrează în doze de 2,5 mg pentru copiii cu vârsta de până la 5 ani și doze de 5 mg pentru copiii de peste 5 ani);
- *Oxygenare* (oxigenul este esențial în cazurile cu simptome respiratorii sau hipotensiune arterială);
- *Corticosteroizi* - metilprednisolon (doză de 1-2 mg/kg) sau hidrocortizon (doză de 4 mg/kg), intravenos [1, 3, 8, 10].

5. Criza epileptică (grand mal)

Atacul poate fi precedat de aura (faza pre-ictus) care se manifestă prin modificări ale simțurilor. Înainte de fiecare criză, aura apare în același mod la fiecare pacient și durează câteva secunde. Următoarea fază, numită ictus, duce la pierderea conștienței urmată de contracția musculaturii, cu durata de 10-20 secunde. Apoi, se instalează faza clonică, care se caracterizează prin contracția întregii musculaturi. Din cauza amestecului de aer și salivă, apare „spuma la gură”, iar în timpul contracțiilor tonico-clonice, pacientul își poate mușca și răni țesutul intraoral moale, cu apariția sângerării; această fază durează 2-5 minute. În ultima etapă, respirația devine normală, iar pacientul revine treptat la starea de conștiență. Criza epileptică poate fi însoțită de incontinența urinară sau fecală din cauza relaxării sfincterelor.

Atitudinea în cabinetul stomatologic:

- se îndepărtează toate instrumentele de lucru din cavitatea bucală;
- se coboară fotoliul dentar cât mai aproape de podea; pacientul trebuie așezat culcat pe o parte pentru a reduce posibilitatea de aspirare a secrețiilor sau a materialelor dentare rămase în cavitatea bucală; nu se constrânge pacientul și nu se introduc degetele în gura acestuia;
- se măsoară durata crizei epileptice; dacă criza durează mai mult de 3 minute, se solicită o ambulanță; în cazul în care o criză durează mai mult de 5 minute sau apar convulsii frecvente, se administrează 0,25 mg/kg de diazepam intravenos;

- nu se permite pacientului să părăsească cabinetul până când starea de conștiență este complet restabilită;
- se va realiza o scurtă examinare a cavității bucale pentru a stabili existența unor noi leziuni;
- pacientul va pleca acasă însoțit de părinți sau aparținători [10].

6. Reacția toxică

Cea mai frecventă cauză a reacțiilor toxice este reprezentată de anestezicele locale. Reacțiile toxice apar din cauza absorbției rapide a medicamentului în fluxul sanguin, supradozării sau lezării unui vas sanguin.

Simptome: stare de confuzie, vorbire neclară (tulburări de vorbire), tremor la nivelul feței și membrelor, hipertensiune arterială, bătăi rapide ale inimii și respirație accelerată, amețeli, nistagmus, dureri de cap, tinitus, dezorientare, pierderea conștienței, convulsii tonico-clonice. După prima fază de excitație, pacientul trece ulterior printr-o depresie a sistemului nervos central și prezintă o reducere a tensiunii arteriale, frecvenței cardiace și respiratorii.

Atitudinea în cabinetul stomatologic:

- pacientul se așează în poziție de clinostatism;
- se verifică circulația, respirația;
- în cazul în care pacientul prezintă convulsii tonico-clonice, este necesar să se asigure furnizarea de oxigen; dacă alimentarea cu oxigen nu este asigurată, din cauza retenției de CO₂, pacientul intră în acidoză;
- se asigură permeabilitatea căilor respiratorii pentru a se facilita respirația normală;
- dacă o fază durează mai mult de 2 minute și pacientul nu respiră, se solicită ambulanța [10].

7. Criza acută de astm

În pediatrie, **astmul bronșic** este inclus în categoria afecțiunilor alergologice, 10% dintre copii prezentând pe durata copilăriei simptome caracteristice.

Definiție: astmul bronșic este o boală inflamatorie cronică a căilor aeriene, reversibilă spontan sau sub tratament, asociată cu hiperreactivitate bronșică la o varietate de stimuli extrinseci (praf, aer rece, polen, păr de animal, alimente, diferite medicamente ca de exemplu aspirina) sau intrinseci (infecțioși, bronșita cronică, sinuzita, stresul).

Recomandări pentru copilul cu astm bronșic, în cabinetul stomatologic:

- Tratamentele dentare se temporizează la copilul cu wheezing;
- Nu se întrerupe medicația de fond;
- Pentru prevenirea crizei de astm, copilul va avea la el inhalantul;
- Se evită anestezicele locale vasoconstrictoare;
- Se evită anestezicele sub formă de spray pulverizate excesiv;
- Reducerea stresului prin ședințe scurte și pregătire psihologică;
- Evitarea antiinflamatoarelor (aspirina);
- Sedarea pacientului [3, 7].

Criza acută de astm este favorizată de efort fizic, expunere la frig, ceață, umezeală, trecere bruscă de la aer cald la aer rece și produce insuficiență respiratorie acută de tip obstructiv. Apariția crizelor de astm poate fi lentă sau brutală, fiind precedată de tuse uscată, cefalee, agitație, transpirații, anxietate.

Tablou clinic: este stadiul clinic cel mai sever al astmului bronșic, durează ore sau zile și se caracterizează prin absența tusei și expectorației; cianoză; semne de insuficiență respiratorie marcată cu dispnee predominant expiratorie, tahicardie, wheezing; torace imobil.

Atitudinea pedodontică:

- Întreruperea tratamentului dentar;
- Așezarea copilului în poziție șezândă;
- Administrarea unui *bronhodilatator inhalator* beta-adrenergic (Salbutamol spray 2 pulverizări la 20 de minute - 6 pulverizări în decurs de 1 oră - sau Bricanyl) care este suficientă în cazul unui atac ușor; în atacurile severe se recomandă *epinefrină* în doză de 0,01-0,03 ml/kg, soluție 1:1000, administrată intramuscular sau subcutanat;
- Administrarea unui *corticosteroid* (Prednison 1-2 mg/kg/zi sau Metilprednisolon);
- Monitorizarea pulsului;
- Solicitarea ambulanței dacă dispneea se prelungește.

8. Obstrucția căilor aeriene superioare

Reprezintă o complicație posibilă a tratamentelor dentare și se datorează sedării sau acțiunii unui corp străin.

Semnele clinice secundare sedării sunt reprezentate de hipoxemie, dispnee, cianoză, iar *semnele clinice secundare acțiunii unui corp străin* sunt reprezentate de tuse iritativă, dispnee, cianoză, stare de șoc.

Atitudinea preventivă se referă la administrarea unei doze corecte de sedative și la folosirea digii în timpul tratamentului stomatologic. Se vor asigura funcțiile vitale, se întrerupe administrarea medicației sedative și se solicită ambulanța pentru asistența copilului într-o unitate medicală de urgențe.

Bibliografie

1. American Academy of Pediatric Dentistry. *The Reference Manual of Pediatric Dentistry*. 2019-2020.
2. Andreasen J.O., Bakland L.K., Flores M.T., Andreasen F.M., Andersson L. *Traumatic Dental Injuries - A Manual*. Third Edition, Wiley-Blackwell, Copenhagen, January 2011.
3. Bică C. *Pedodontie. Diagnostic și tratament*. Ed. University Press Târgu Mureș, 2013.
4. Cameron A.C., Widmer R.P. *Handbook of Pediatric Dentistry*. Fourth Edition, Mosby Elsevier, 2013.
5. Cocârlă E. *Stomatologie pediatrică*. Ed. Medicală Universitară "Iuliu Hațieganu" Cluj Napoca, 2000.
6. DiAngelis A.J., Andreasen J.O., Ebeleseder K.A. et al. *IADT Guidelines for the Management of Traumatic Dental Injuries*. *Dental Traumatology* 2012, 28: 2-12.
7. Mesaroș M, Muntean A. *Medicină dentară pediatrică*. Ed. Medicală Universitară "Iuliu Hațieganu" Cluj Napoca, 2012.
8. Malamed S.F. *Medical emergencies in the dental office*. 7nd Edition, St. Louis, Mosby, 2015.
9. Muntean I. *Vademecum de pediatrie*. Ed. Medicală, București, 2007.
10. Vranic D.N., Jurkovic J., Jelcic J. et al. *Medical Emergencies in Pediatric Dentistry*. *Acta Stomatologica Croatica* 2016, 50(1): 72-80.

6. RELAȚIA MEDIC-PACIENT ÎN PEDODONȚIE

Prof. dr. Vasilica Toma - UMF „Gr. T. Popa” Iași

6.1. Periodicizarea copilăriei

Dezvoltarea copilului poate fi divizată în 4 mari perioade:

- mica copilărie: 0-2 ani;
- perioada preșcolară: 2-6 ani;
- perioada școlară: 6-11 ani;
- adolescența: 12-15 ani [7].

Mica copilărie (0-2 ani)

La această etapă, în cabinet, trebuie realizat *primul control dentar*, cu urmărirea anumitor reguli:

- copilul nu trebuie să fie separat de mamă - aceasta îl va ține în brațe, pentru a facilita examenul clinic; copilul mai poate fi așezat cu capul pe genunchii examinatorului și picioarele pe genunchii părintelui (aceasta va permite un contact vizual și fizic permanent cu copilul);
- părintele îi vorbește cu o voce blândă, pentru a elimina anxietatea, frații copilului nefiind primiți în cabinet deoarece plânsul acestuia i-ar putea speria;
- medicul trebuie să învețe să accepte plânsul copilului; la această vârstă, copilul își manifestă emoțiile printr-o criză de plâns - acesta nefiind neapărat un semn de frică reală sau durere, ci mai mult un semn de disconfort [9]; de asemenea, copilul își poate exprima dezacordul de a fi ținut pe fotoliul dentar, chiar și de un părinte, și de a deschide gura;
- copilul are un comportament impulsiv - el nu este capabil de a înțelege beneficiile tratamentului și nu poate coopera în mod conștient; este, deci, inutil să se încerce o negociere sau un raționament cu acesta, dar modularea vocii îi poate capta atenția;
- medicul nu trebuie să aibă gesturi și mișcări bruște; el trebuie să anticipeze eventualele reacții ale copilului la zgomot și lumină;
- medicul trebuie să se concentreze asupra micului pacient și nu trebuie deranjat de către părinți sau personalul auxiliar din cabinet;
- ședința va fi scurtă, puterea de concentrare a copilului variind de la 1 la 5 minute;
- perioada de timp preferabilă pentru control va fi dimineața.

Perioada preșcolară (2-6 ani)

Perioada preșcolară de la 2 la 4 ani (include prima fază de opoziție: 3-4 ani)

În cabinetul dentar, copilul este încă foarte dependent de părinți, care trebuie să rămână în sala de așteptare. Capacitatea de concentrare a atenției copilului este limitată (între 4 și 8 minute), cu abilitatea de a se focaliza doar pe un singur obiect, pe rând. Copilul nu are noțiunea timpului iar medicul poate număra cu voce tare timpul rămas până la finalizarea diverselor etape de tratament.

Medicul trebuie să satisfacă curiozitatea și nevoia copilului de cunoaștere - îi va descrie procedurile de tratament și îi va cere propria descriere. Copilul poate fi lăsat să ajute - de exemplu, să țină un rulou de vată. Trebuie evitate întrebările cu potențial răspuns negativ, ca de exemplu: "Vrei să te așezi pe fotoliu?", "Vrei să mă uit la dinții tăi?".

Instaurarea unor "ritualuri" în derularea ședințelor de tratament permite copilului să-și ia unele repere, cu rol de a-l liniști. Este de preferat ca ședința de tratament să nu fie programată în orele de odihnă sau la finalul zilei, perioade de timp în care copilul este în mod particular, iritabil.

Perioada preșcolară de la 4 la 6 ani (perioada întrebărilor "de ce?")

Copilul intră în cabinet acompaniat de părinte doar la prima ședință, apoi poate veni singur. Medicul poate acorda interes îmbrăcăminteii copilului, punând-o în valoare cu laude (în special în cazul fetițelor). Atenția copilului poate fi captată cu ajutorul curiozității sale. Este important ca medicul să vorbească cu acesta, să îi explice prin imagini și să facă apel la povești sau personaje pe care copilul le îndrăgește și cu care se identifică în mod voluntar (sportivi, prințese, super-eroi etc.).

Medicul poate încuraja copilul să-l ajute: "Am nevoie de ajutorul tău pentru a-ți repara dintele" și să îi permită participarea activă la tratament prin ținerea oglinzii sau a unui rulou de vată. De asemenea, medicul trebuie să descrie procedurile. Pentru aplicarea digăi, de exemplu, el poate explica: "Pansamentul nu va sta pe dinte dacă acesta este umed" și poate să apeleze la vanitatea copilului dar fără a-l umili: "Ai un dinte murdar, îl voi curăța și îi voi pune o bijuterie frumoasă". La această etapă, copilul încă nu are bine stabilită noțiunea timpului și de aceea, medicul va lucra evitând pauzele, pentru a nu pierde controlul; el va canaliza mereu atenția copilului și îi va explica faptul că nu va sta la cabinet pentru totdeauna: "este ca la școală - odată ce tratamentul e gata, vei merge acasă".

Perioada școlară (6-11 ani)

Pentru a câștiga încrederea copilului, medicul trebuie să identifice subiecte de interes ale acestuia cum ar fi sporturile și campionii sportivi apreciați de băieți, iar fetițelor le poate vorbi despre personaje din filme pentru copii, tema de interes putând servi drept fir conductor pe toată durata ședinței de tratament. Dacă pacientul este coleric, nu trebuie încercat apelul la rațiune, dar medicul trebuie să își păstreze calmul.

La această etapă de vârstă, copilul poate refuza efortul reprezentat de ședința de tratament cu fraze precum "Nu am chef", "Nu vreau", provocând astfel autoritatea medicului. Acesta trebuie să găsească elementul care îl va face pe copil să cedeze, făcând apel la amorul său propriu, la mândria sau curajul său. La 11 ani, copilului îi place să i se acorde încredere, medicul trebuind să țină cont de faptul că pacientul este totuși un copil, cu limitele sale.

Adolescența (12-15 ani)

Adolescentul este adesea dificil de motivat, până ce acesta nu acuză probleme grave.

Este important ca la această etapă, medicul să nu îl critice direct și să nu îi interzică - spre exemplu zahărul, ci să îi dea explicații logice, pentru că la această vârstă copilul are capacitatea de raționament și deducere. Motivarea igienei orale trebuie abordată la fiecare ședință de tratament, mai ales în cazul unui tratament ortodontic asociat.

6.2. Frica și anxietatea în cabinetul stomatologic

Mulți copii percep vizita la medicul stomatolog ca fiind stresantă. Aceasta e de așteptat, din moment ce o ședință poate include numeroase componente evocatoare de stres, precum întâlnirea unor adulți și figuri autoritare necunoscute, sunete și mirosuri ciudate, necesitatea de a sta întins, disconfort sau uneori chiar durere; prin urmare, comportamentul necooperant și reacțiile de frică pot fi frecvent întâlnite în cabinetul stomatologic, atunci când abordăm pacientul copil [5].

Frica poate fi descrisă ca o emoție naturală, bazată pe percepția unei amenințări reale, în timp ce **anxietatea** este asociată cu reacția de frică la o situație anticipată, dar nu și realistă, de amenințare. Anxietatea poate fi privită ca un tip de afecțiune similară fricii, la copiii care nu s-au putut adapta unei situații specifice, generatoare de frică.

Pe baza descrierilor clinice, cel mai probabil **frica** și problemele de comportament în cabinetul stomatologic își au apogeul la vârste mici, urmate de un declin drastic, în timp ce **anxietatea** dentară debutează în timpul perioadei preșcolare și apoi prezintă o creștere moderată [3]. Este așadar dificil a diferenția frica de anxietate în situațiile clinice, termenii de "frica dentară" și "anxietate dentară" fiind utilizați frecvent împreună pentru a descrie un tip de comportament.

Concepte în înțelegerea comportamentului copilului în cabinetul stomatologic

Frica dentară

- se referă la un obiect specific;
- reprezintă reacția la un stimul extern amenințător;
- este o reacție emoțională normală la stimuli amenințători din situația clinică a unui tratament stomatologic;
- manifestări ale fricii: atitudine defensivă, ușoară neliniște, stare de agitație motorie, manifestări dramatice/isterice, frica anxioasă/nevrotică.

Anxietatea dentară

- nu se referă la un obiect specific;
- se referă la un pericol iminent, vag, nedeterminat, acompaniat de o premoniție;
- este un sentiment mai nespecific, de neliniște;
- reprezintă o stare în care copilul este alert și pregătit pentru a se întâmpla ceva;
- se poate manifesta prin amânarea vizitei la medicul stomatolog;
- se asociază cu unele condiții speciale.

Odontofobia

- este un tip sever de anxietate dentară;
- se caracterizează printr-o frică marcată și persistentă de unele situații/obiecte ce pot fi distinse în mod clar;
- duce în timp la evitarea tratamentelor stomatologice necesare, sau tolerarea cu spaimă a acestora;
- interferează semnificativ cu rutina zilnică și viața socială.

Relația dintre frica dentară, anxietatea dentară și problemele de comportament

Problemele de comportament reprezintă un termen colectiv pentru comportamentele necooperante ce acționează ca factori perturbatori în timpul tratamentului stomatologic.

Problemele de comportament reprezintă ceea ce medicul stomatolog observă, în timp ce frica și anxietatea dentară reprezintă ceea ce pacientul simte. Cele două noțiuni nu se corelează întotdeauna:

- unii copii prezintă probleme de comportament fără a avea frică sau anxietate dentară;
- unii copii dobândesc frică și anxietate dentară, dar sunt capabili să le depășească;
- unii copii experimentează frică și anxietate dentară și prezintă probleme de comportament.

O întrebare foarte relevantă în acest context este: *"Putem distinge corect frica dentară de problemele de comportament într-o situație clinică?"*. Din păcate, răspunsul nu este simplu.

În anumite situații clinice, e foarte probabil ca medicul stomatolog să observe un copil cu probleme de comportament. Clinicienii recunosc în mod empiric un copil cu înțelegere limitată, sau un copil matur și cu abilitate de a coopera. Un copil ce se manifestă zgomotos, plângând sau opunându-se fizic tratamentului, contrastează cu un copil care îi vorbește în șoaptă mamei, nu face contact vizual cu medicul și se distanțează fizic de acesta.

De asemenea, copiii cu frică și anxietate dentară pot fi extrovertiți în comportamentul lor general sau uneori pasivi și tăcuți în timpul tratamentului, astfel existând riscul de a nu observa anxietatea acestora din urmă, fapt ce poate crește riscul neintenționat de a-i răni; de aceea, este important a nu lua în considerare doar comportamentul cooperant al copilului, ca semn că acesta se simte confortabil [4].

Tipuri de comportament asociate cu frica dentară și/sau probleme de comportament

- *Timiditate* - copilul are tendința de a fi mai încet și de a-și lua un timp de adaptare în situații noi sau la întâlnirea cu oameni noi;
- *Emoționalitate negativă* - copilul prezintă iritabilitate, devenind ușor agresiv când este frustrat;

- *Hiperreactivitate* - copilul are tendința de a se grăbi sau de a interveni rapid în discuții;
- *Impulsivitate* - copilul prezintă nerăbdare, dar și lipsa perseverenței.

6.3. Metode de evaluare a tiparelor comportamentale

Principalele metode de evaluare a tiparelor comportamentale ale copilului sunt :

- observarea directă a răspunsului fiziologic al copilului (prin monitorizarea unor indicatori fiziologici);
- observarea directă a răspunsului comportamental al copilului de către medicul stomatolog (după diferite scale de evaluare a comportamentului/grădului de cooperare a copilului la/în timpul tratamentului stomatologic);
- chestionarele completate de un părinte;
- chestionarele completate de copil.

Dintre toate aceste metode, cea mai elocventă rămâne utilizarea scalelor de evaluare a comportamentului copilului față de tratamentul stomatologic.

Scale de evaluare a comportamentului

Au fost propuse de-a lungul timpului numeroase tipuri de scale de evaluare a comportamentului care evaluează de regulă nivelul de cooperare a copilului în timpul tratamentului stomatologic.

Un dezavantaj major al utilizării acestor scale este comportamentul schimbător al copiilor anxioși în diferite situații : în cabinetul stomatologic, pentru mulți copii, frica și anxietatea dentară se pot manifesta prin probleme de comportament.

Cea mai utilizată scală de evaluare a comportamentului la copil se referă la *clasificarea lui Frankl* - o scală de la I la IV, cu ajutorul căreia medicul notează comportamentul la începutul tratamentului stomatologic, iar apoi progresele obținute : evoluția pacientului este completată prin "+" sau "-" (favorabilă, respectiv nefavorabilă) [2].

Scala Frankl are o relevanță deosebită în evaluarea comportamentului copilului, prezentând pe de o parte *avantajul* de a putea fi utilizată operativ în înregistrarea comportamentului copilului în cabinet, iar pe de altă parte, *dezavantajul* de a nu reda suficiente informații despre cooperarea copilului și problemele clinice ale acestuia.

Clasificarea lui Frankl

Tip I = comportament total negativ (" - "). Caracterizează un copil plângăcios, îngrozit și orice altă atitudine considerată de negativism extrem :

1. Pacientul refuză tratamentul

- comportament imatur - nu înțelege motivul tratamentului: copil mic; copil preșcolar; copil cu nevoi speciale;
- comportament necontrolabil - anxietate extremă: copil preșcolar;
- comportament sfidător - rezistență activă/pasivă: copil răsfățat, de vârstă mijlocie.

2. Copilul plânge intens și are un comportament incontrollabil: preșcolarul mare; copilul de vârstă mijlocie;

3. Comportament extrem de negativ asociat anxietății

- comportament incontrollabil: copii mari cu probleme psihice;
- comportament sfidător: rezistența pasivă opusă de adolescent;

Tip II = comportament negativ (" - "). Caracterizează un copil necooperant și orice altceva ce ilustrează o atitudine negativă dar nu pronunțată, un copil îmbufnat, retras, care acceptă greu tratamentul stomatologic. *Pacientul are rezerve în acceptarea tratamentului:*

- comportament imatur: copil mic; copil preșcolar; copil cu nevoi speciale;
- comportament timid:

- vizibil la copilul supraprotejat ce intră în contact cu puțini oameni;
- acest copil va colabora greu cu echipa stomatologică;

- c) comportament influențabil : sub presiunea familiei/prietenilor
- d) ușor negativism - copil timid, plângăreț; copil preșcolar; copil de vârstă mijlocie.

Tip III = comportament pozitiv ("+"). Caracterizează un copil ce are bunăvoința să asculte echipa stomatologică dar nu are atitudine pozitivă de bunăvoie; el acceptă tratamentul și respectă sfatul de tratament. *Pacientul acceptă tratamentul:*

- a) colaborare bună dar există o anumită tensiune: copilul urmează recomandările medicului, dar are rezerve;
 - b) comportament timid: copil supraprotejat, care colaborează greu;
 - c) comportament irascibil, plângăreț: poate sau nu fi considerat negativ;
- Unii medici consideră această categorie greu de tratat, deoarece sunt deranjați în timpul lucrului; alții îi dau puțină atenție și continuă tratamentul.

Tip IV = comportament total pozitiv ("++")

- tip unic: copilul urmează instrucțiunile și înțelege importanța profilaxiei;
- copilul are un raport bun cu echipa stomatologică, este interesat de procedurile stomatologice, se bucură și râde.

6.4. Managementul comportamental în pedodontie

Managementul comportamental însumează metode prin care echipa stomatologică realizează efectiv un tratament stomatologic eficient, netraumatizant, cultivând în același timp o atitudine pozitivă din partea copilului. Conceptul presupune stabilirea unei bune înțelegeri între medic și pacientul copil, având drept scop modificarea comportamentului copilului față de tratamentul stomatologic.

Fundamentele managementului comportamental fac referire la:

- *Abordarea pozitivă:* afirmații pozitive în timpul dialogului;
- *Atitudinea echipei stomatologice:* trebuie să fie prietenoasă, binevoitoare;
- *Organizarea:* echipa trebuie să fie bine organizată în timpul tratamentului, întârzierea și nehotărârea putând motiva reacția de teamă a pacientului copil;
- *Transparența:* pentru copil, echipa stomatologică este "sinceră sau nu", în consecință *copilul nu trebuie mințit;* copilului îi trebuie oferite doar variante precise, de "alb sau negru", nuanțele intermediare de "gri" fiind greu perceptibile de către acesta;
- *Toleranța:* abilitatea echipei de a face față rațional situației cu care se confruntă, gestionând corect comportamentele nedorite și menținând o stare de calm;
- *Flexibilitatea:* câtă vreme copiii sunt lipsiți de maturitate, echipa stomatologică trebuie să fie pregătită să-și schimbe planul procedural sau terapeutic în orice moment.

Managementul comportamental se poate realiza atât prin metode non-farmacologice, cât și farmacologice, destinate situațiilor speciale cum ar fi copiii cu dizabilități, copiii foarte mici, necooperanți, copiii cu afecțiuni cronice. Implică o anumită *secvențializare:*

- ancheta funcțională;
- evaluarea tipologiei comportamentale a copilului;
- obținerea consimțământului asupra diagnosticului și tratamentului propus;
- individualizarea tehnicii de conducere comportamentală (înainte, în timpul și după efectuarea tratamentului stomatologic);
- controlul permanent al durerii și stress-ului.

Introducerea copilului în sfera preocupărilor de îngrijire și întreținere a stării de sănătate orală reprezintă **prima etapă** stringentă din cadrul managementului comportamental și se inițiază în mediul familial. În consecință, înainte de a ajunge la cabinetul stomatologic, copilul trebuie pregătit de către familie în vederea asimilării unor obișnuințe și deprinderi sanogenice privind

igiena alimentației, igiena orodentară și funcțională. Absența acestei educații poate genera prejudicii, până la eșecul total al tratamentului stomatologic [6].

În mod ideal, părinții ar trebui să fie pregătiți să urmărească modul și timpul erupției fiecărui dinte al copilului în cavitatea orală dar și bine educați și informați cu privire la mijloacele variate de prevenție a cariei dentare sau altor afecțiuni stomatologice. Aceștia nu trebuie să evoce în fața copilului experiențele neplăcute avute la cabinetul stomatologic sau în orice alt mediu spitalicesc; de asemenea, în diverse sancțiuni ale copilului, părinții nu trebuie să apeleze la imaginea seringii sau chiar a medicului stomatolog, ca simbol al coerciției și amenințării, aspecte care se vor repercuta în viitoarea prezență și cooperare a copilului pe fotoliul stomatologic.

De cea mai mare importanță în stabilirea unei relații de colaborare copil - echipă stomatologică este *prima vizită*, momentul introductiv când copilul face cunoștință cu mediul ambiant și medicul său; din aceste considerente, *primul contact poate fi considerat drept psihoterapie* ce poate fi realizată prin vorbe prietenoase, un zâmbet înțelegător, un comportament amical față de copil, într-o ambianță psihică adecvată [6].

Cabinetul stomatologic trebuie să fie bine întreținut, aerisit și reevaluat mereu de către echipa stomatologică, "*cu ochii unui copil*", astfel încât să nu fie traumatizant prin cadrul ambiant oferit (să nu predomină culoarea albă, ci dimpotrivă - culori pastelate, odihnitoare, armonii de culori; este de preferat ca și halatele medicilor să aibă un colorit adecvat). Sala de așteptare trebuie amenajată conform specificului pediatric, cu mobilier accesibil pentru copii, eventual cu posibilitatea existenței unui spațiu de joacă, măsuță de colorat, etc.

Se va face o planificare judicioasă a copiilor pentru a evita supra-aglomerarea în sala de așteptare ce poate genera așa-numitul fenomen de "*angor temporis*" sau se vor planifica concomitent și copiii deja familiarizați cu medicul și cabinetul stomatologic.

Se vor evita expunerile intempestive sau excesive de instrumentar care ar putea genera sau exacerba reacțiile de frică ale copilului dar și diferite proceduri traumatizante, dureroase, nejustificate ca necesitate obiectivă sau premature ca etapă de accept din partea copilului.

Astfel, în prima ședință se va pune accent pe familiarizarea copilului cu mediul din cabinet și cu echipa stomatologică și se stabilesc bazele pentru o bună relație medic-copil ce va permite tratamentul stomatologic ulterior. În această primă etapă se realizează ancheta funcțională, obținerea consimțământului informat din partea părintelui, dar și evaluarea tipologiei comportamentale a copilului.

În funcție de etapa de vârstă, nivelul de dezvoltare psiho-comportamentală a copilului și situația clinică, se pot utiliza diferite metode de revelare a plăcii bacteriene pentru conștientizarea importanței periajului dentar; se poate realiza periajul profesional; copilul poate fi instruit cu privire la tehnica adecvată de periaj și mijloacele suplimentare de igienă orală.

Metode de abordare non-farmacologice includ diferite tehnici de comunicare și de modelare comportamentală :

1. Tehnici de comunicare

- a) Comunicarea verbală
- b) Comunicarea non-verbală
- c) Tehnica "tell-show-do"
- d) Metoda distragerii atenției
- e) Ranforsarea pozitivă

2. Tehnici de modulare comportamentală

- a) Semnalul "stop"
- b) Tehnica de "modelare" (modeling)
- c) Controlul vocii
- d) Tehnica "hand over mouth" (mâna peste gură)

1. Tehnici de comunicare

a) Comunicarea verbală

Atitudinea medicului stomatolog față de pacientul copil trebuie să fie diferențiată în funcție de etapa de vârstă, tipologia comportamentală a copilului și specificul afecțiunii; în acest sens, medicul poate utiliza tehnici de sugestibilitate, copilul ascultând tot ceea ce i se spune.

Medicul trebuie să inspire și să dovedească empatie, afecțiune și nu nervozitate sau panică, într-un mediu în care să fie asigurat confortul psihic și situațional al copilului în raport cu interlocutorul său.

Caracteristicile principale ale comunicării verbale cu pacientul copil urmăresc:

- un limbaj simplu, accesibil, afectuos dar ferm, fără a exclude relevanța comenzilor bruște (se va folosi numele mic al copilului);
- descrieri scurte ale procedurilor;
- comentarii/întrebări care să solicite răspunsuri, altele decât "da/nu";
- mesaj clar (se recomandă eufemisme pentru proceduri/materiale/instrumente, de exemplu: turbina este "o albinuță" sau "un avion", materialul de obturație provizorie - "plastilină" etc.);
- timbrul vocii calm, lent și liniștit, fiind foarte important CEEA CE, dar și CUM se vorbește copilului;
- trecerea de la imperativul "tu" la "eu";
- ascultarea activă, foarte importantă în special la copilul mai mare, cu răspunsuri adecvate din partea acestuia.

b) Comunicarea non-verbală

Cuvintele nu sunt singurul mod de a comunica, transmiterea și recepționarea de mesaje putând fi realizată și non-verbal. Expresia feței, a ochilor, postura, gesturile, ținuta vestimentară, intervin și pot întări sau, în unele cazuri, înlocui cuvintele.

- *Atingerea* poate fi o modalitate de a întări mesajul verbal și de a manifesta atenția ;
- *Ascultarea activă*: poziția corpului și a capului, ușor înclinate spre înainte, sunt semn al înțelegerii din partea medicului ;
- *Distanța de comunicare*: pentru a permite dialogul, se situează între 50 și 120 cm ;
- *Privirea directă*: semnifică acordarea nemijlocită a atenției ;
- *Modularea vocii*: ridicarea ușoară a tonului poate capta atenția copilului, iar scăderea tonului îl va calma.

Conform protocoalelor AAPD (American Academy of Pediatric Dentistry), mesajele transmise cu ajutorul comunicării non-verbale sunt următoarele :

- te văd ca persoană și voi încerca să răspund nevoilor tale;
- sunt competent;
- sunt capabil să te ajut și nu voi face nimic ce ți-ar putea face rău [1].

c) Tehnica "tell-show-do"

Tehnica "spune/arată/efectuează" are ca scop prezentarea diferitelor aspecte ale instrumentelor utilizate în timpul tratamentului, prin explicarea:

- *vizuală* - prin arătarea instrumentului;
- *auditivă* - prin activarea instrumentului în afara cavității orale;
- *tactilă* - prin atingerea de către copil a instrumentului;
- *olfactivă și gustativă* - aspect care nu trebuie neglijat, în cazul anesteziei locale sau pastelor profilactice.

Poate fi propusă o demonstrație a acționării instrumentelor pe mâna medicului sau a copilului (tehnica tell / show on me / show on you / do). Esențial în aplicarea acestei tehnici este faptul că trebuie avută în vedere *importanța jocului* ca mod de relaționare și exprimare la copilul mic.

d) Metoda distragerii atenției

Este o tehnică verbală foarte eficace de gestionare a comportamentului la copilul mic. Se aplică prin deturnarea atenției copilului în momentul în care ar putea simți o jenă dureroasă spre interesul față de un subiect agreabil. De exemplu, medicul îi poate pune numeroase întrebări referitoare la jucăriile preferate, personajele îndrăgite de acesta, animalul de companie, vacanțele viitoare sau îmbrăcămintea pe care o poartă. Poate fi utilizată o cutie muzicală, sau audierea unei melodii.

e) Ranforsarea pozitivă

Medicul va încuraja copilul și îl va felicita pentru comportamentul cooperant sau îi poate oferi o recompensă, întărind astfel comportamentul adecvat. Se răsplătesc comportamentele prin modularea pozitivă a vocii și a expresiei faciale, prin laudă sau demonstrații fizice potrivite de afecțiune din partea echipei cabinetului. Se poate neglija un eventual comportament necorespunzător minor, contând pe conștientizarea proprie a copilului și încurajarea acestuia.

2. Tehnici de modulare comportamentală

a) Semnalul "stop"

Posibilitatea întreruperii ședinței este stabilită împreună cu copilul dinaintea începerii actului terapeutic, dacă există vreo durere sau nevoia de pauză (spre exemplu, prin ridicarea de către copil a mâinii stângi).

b) Tehnica de "modelare" (modeling)

Pacientul poate dobândi abilitatea de a se comporta corect pe fotoliul dentar observând un alt copil în cursul unei ședințe de tratament. Fără a apela la atitudine coercitivă ci, dimpotrivă, printr-un spirit cooperant, modelarea comportamentală țintește "comportamentul dorit observabil în timp". Această tehnică se bazează și pe răspunsurile individuale la stimuli prestabiliți (spre exemplu, stimuli generalizatori printr-o experiență negativă în antecedente).

c) Controlul vocii

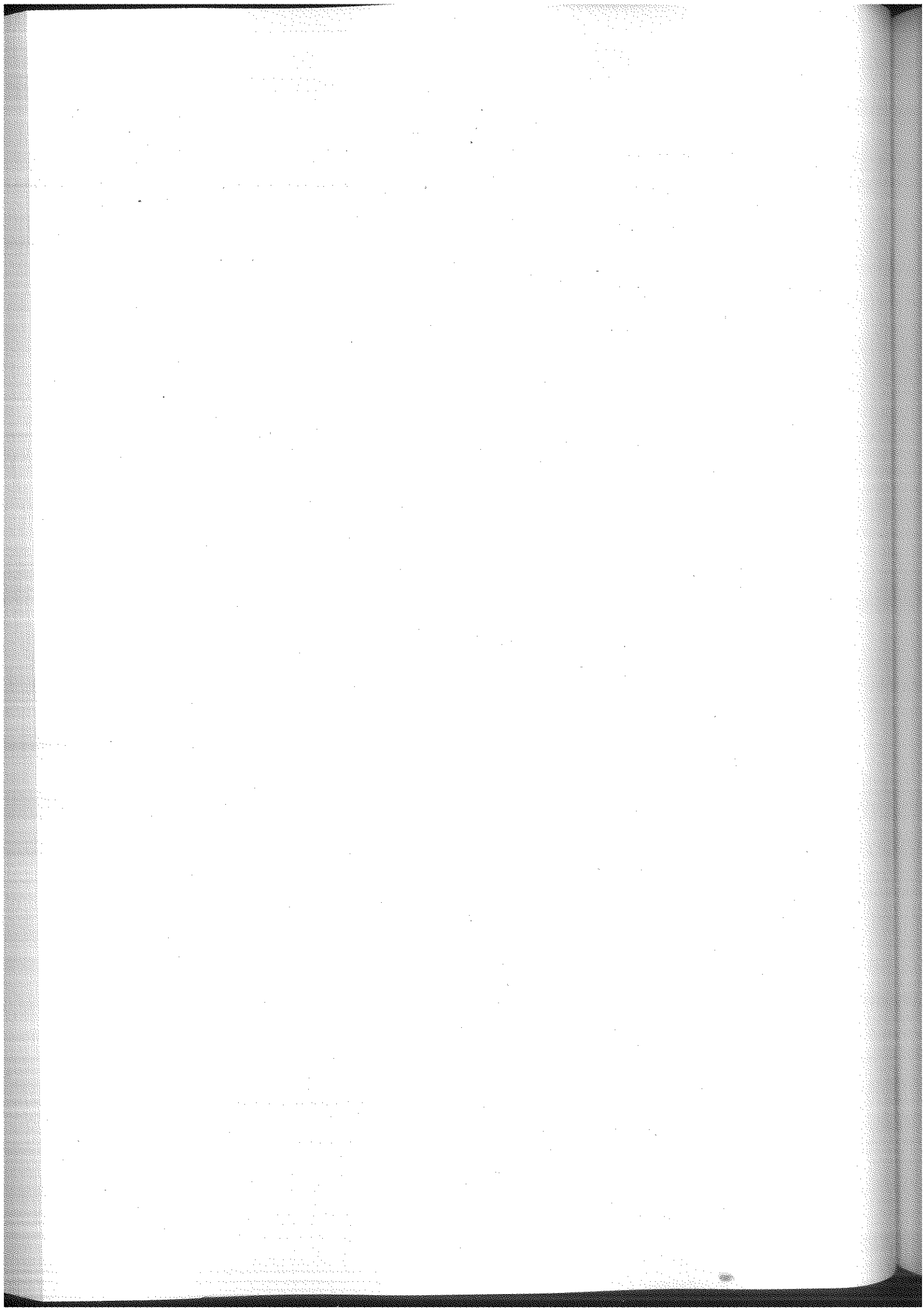
Când copilul devine necooperant, creșterea bruscă a tonului vocii poate avea un efect de surpriză, cu încetarea comportamentului negativ. După calmarea copilului, medicul revine la tonalitatea normală a vocii. Pentru utilizarea acestei metode, este necesară cererea permisiunii din partea părintelui, după explicarea tehnicii.

d) Tehnica "hand over mouth" (mâna peste gură)

Tehnica este controversată, asociată sau nu cu constrângerea fizică a copilului și nu se utilizează decât în cazul copiilor foarte dificili, la care alte tehnici de management comportamental au eșuat [8]. Este o tehnică de stabilizare pentru protecție (imobilizare de protecție). Țipetele copilului pot fi oprite prin aplicarea fermă dar blândă, a mâinii peste gură, medicul putând recurge la această metodă într-o situație de urgență și numai după acordul părintelui. Tehnica nu se recomandă copiilor foarte mici și celor cu deficit psihomental.

Bibliografie

1. American Academy of Pediatric Dentistry. *Guidelines on Behaviour Guidance for the Pediatric Dental Patient*, revised 2008.
2. Frankl SN, Shiere FR, Fogels HR. *Should the parent remain with the child in the dental operator.* J Dent Child 1962; 29(1): 150-163.
3. Klingberg G. *Dental fear and behavior management problems in children. A study of measurement, prevalence, concomitant factors, and clinical effects.* Swed Dent J Suppl. 1995;103:1-78.
4. Klingberg G., Broberg AG. *Dental fear/anxiety and dental behaviour management problems in children and adolescents: a review of prevalence and concomitant psychological factors.* Int J Paediatr Dent Br Paedod Soc Int Assoc Dent Child. 2007; 17:391-406.
5. Koch G., Poulsen S. *Pediatric dentistry. A clinical approach.* Third edition. Wiley-Blackwell, 2017.
6. Maxim A., Bălan A., Păsăreanu M., Nica M. *Stomatologie comportamentală pediatrică*, ed. Contact Internațional, Iași 1998.
7. McDonald R.E., Avery D.R. *Dentistry for the child and adolescent.* The fifth ed. Mosby Comp. St.Louis -Toronto-London, 1988.
8. Peretz G, Gluck GM. *The use of restraint in the treatment of paediatric dental patients: Old and new insights.* Int J Paediatr Dent 2002; 12:392-397.
9. Wolikow M., Adam C. *Soigner l'enfant : une approche psychologique.* Réalités Cliniques. 2001 ; vol.12, 1 : 21-33.



CAPITOLUL 6

ORTODONȚIE ȘI ORTOPEDIE DENTO-FACIALĂ

Coordonator:

Prof. dr. Ecaterina Ionescu - UMF „Carol Davila” din București

1. ANOMALIILE DENTARE

1.1. DINȚII SUPRANUMERARI

Prof. dr. Ecaterina Ionescu - UMF „Carol Davila” din București

DEFINIȚIE. TERMINOLOGIE. FRECVENȚĂ

Existența unuia sau a mai multor dinți în plus față de formula dentară actuală, erupți sau situați intraosos, poartă denumirea de dinți supranumerari.

Terminologia pentru dinții în plus, deși nu este la fel de discutată și controversată ca aceea care definește absența dentară, este suficient de bogată. Pentru surplusul dentar, majoritatea autorilor folosesc termenul de dinți supranumerari (Agrestini, Cadenat, Chaput, Chateau, Gysel, Boboc, Grivu citați de Ionescu, 2006). Se mai întâlnesc în literatura de specialitate și alte denumiri, cum ar fi: poliodonție, pleiodonție, pleodonție, dinți suplimentari, hiperodonție, număr dentar în exces. Pentru denumirea unor situații particulare se folosesc termeni specifici, precum: meziodens (dinte situat lângă linia mediană), dens în dente sau dentes invaginatium (un dinte situat în interiorul altui dinte), paramolare (dinte situat lângă molari), distomolare (dinte situat distal de molari), anastrotic (dinte orientat cu coroana spre baza maxilarului și rădăcina spre planul de ocluzie). Exceptând situațiile clinice particulare, pentru plusul în formula dentară actuală, temporară sau definitivă, termenul de dinte supranumerar are o mai mare putere de expresie, a fost istoric mai ușor adoptat și este cel mai folosit de către majoritatea autorilor.

Frecvența dinților supranumerari în raport cu alte anomalii dento-maxilare este variabilă în funcție de regiunile geografice și de mărimea loturilor studiate, fiind cuprinsă între 1-5%. Raportat la gen, dinții supranumerari se regăsesc cu un procent de afectare de două ori mai mare la sexul masculin comparativ cu cel feminin (Ionescu, 2006, Ata-Ali et al., 2014). Dinți în plus se întâlnesc în ambele dentiții, dar cu o frecvență mai mare în dentiția permanentă (raport 9/1). Studiile statistice arată că majoritatea pacienților (între 60-75%) sunt purtătorii unui singur dinte în plus, urmași de cei cu 2 dinți supranumerari (20-25%), cu 3 dinți supranumerari (3-5%), cu 4-6 dinți supranumerari (1-3%) și foarte rar cu sau mai mult de 6 dinți în plus față de formula dentară normală. De asemenea, dinții supranumerari se regăsesc pe ambele maxilare, dar cu predilecție pe maxilarul superior, zona cea mai vizată fiind cea a incisivilor superiori (Ionescu, 2006).

ETIOPATOGENIE

Conceptele etiopatogenice ale dinților supranumerari îmbracă un aspect complex plurifactorial, cu elemente explicativ cauzale care vin din filogeneză prin teoria atavică, dar și din ontogeneză prin factorii potențial cauzatori asupra embrionului în dezvoltare care acționând pe zonele odontogene pot determina o condiție în plus numărului dentar. Literatura de specialitate oferă astăzi suficiente teorii și supoziții care reușesc să explice în bună parte mecanismele de producere ale dinților supranumerari, sintetizate astfel:

Teoria atavică

În explicarea apariției de dinți în plus, majoritatea autorilor s-au grupat în jurul teoriei „atavice” sau teoriei „descendenței” care, în esență, susține reîntoarcerea la formule dentare anterioare (Magitot, 1883; Agrestini și Sfasciotti, 1969; Rosenberg, 1985) sau revenirea în formula dentară actuală a unor elemente dentare dispărute în cursul filogenezei (Orlando și Bernardini,

1966). Această teorie explică apariția dinților supranumerari pornind de la formula dentară a primatelor: 3 incisivi, 1 canin, 4 premolari și 3 molari pe o hemiarcadă. Pe altă parte, filogenia este considerată, de unii autori, doar în legătură cu apariția de incisivi și premolari în plus (Bolk, 1914) sau numai pentru premolari (Mathis și Winkler, 1956). Dacă aproape unanim se admite că reducerea formulei incisive s-a realizat dinainte-înapoi și, în consecință, este ușor de acceptat că meziodensul este fenomen atavic, mult mai discutată este transformarea formulei premolare la care se pare că reducerea numerică nu s-a realizat strict nici mezio-distal nici terminal și, mai ales, nu este identică la cele două maxilare (Ionescu, 2006).

Serioase probleme privind proveniența și modul de producere pun caninii supranumerari a căror apariție, fie ea și excepțională, vine să zdruncine părerea celor care susțin că dinții supranumerari ar fi o încercare a filogenezei umane de revenire la formula primatelor, și aceasta deoarece caninul nu apare multiplu nici în formula dentară primitivă. Deși există părerea că nu poate fi luată în discuție filogeneza în ceea ce privește caninul supranumerar, apariția acestui dinte în plus găsește suport teoretic în argumentele celor care susțin că dinții supranumerari apar prin supraproducție a lamei dentare, ca expresie atavică a polimorfismului primitiv.

Teoria atavică, cel puțin în planul discuțiilor teoretice, și-a asigurat supremație în interpretarea cauzală a dinților supranumerari cu toate că nu explică frecvența diferită pe cele două arcade, precum și coexistența la același individ de dinți supranumerari pe o arcadă dentară (fenomen atavic) cu anodonția, uni sau bilaterală, pe arcada antagonistă (expresie proterogenetică) sau la nivelul aceleiași arcade. Aceste elemente nu pot fi interpretate ca rupte de realitate, neglijarea zestrei ereditare (cumul calitativ), ca de altfel și necunoașterea altor factori cu potențial de influență asupra aparatului dento-maxilar sau pe segmentele acestuia ne-ar putea limita la o îngustă și nefondată înțelegere.

Teoria celei de-a treia dentiții

Conform acestei teorii, dinții supranumerari ar fi rezultatul unei a treia perioade de producție a lamei dentare. Această teorie este susținută de apariția dinților supranumerari mai frecvent în poziție orală în raport cu arcadă dentară normală. Aceștia ar aparține unei perioade ulterioare de activitate a lamei dentare, cu o mineralizare tardivă și uneori defectuoasă față de dinții din seria normală, elemente nu întotdeauna validate de realitatea clinică. Contraargumentele acestei teorii sunt reprezentate de prezența dinților supranumerari situați vestibular sau în linia arcadei, de dinți supranumerari cu un grad de calcifiere similar celor din seria normală, precum și de dinții supranumerari ce însoțesc dentiția temporară.

Teoria mugurilor adamantini multipli

Susținător fervent al acestei teorii, Dechaume (1967) consideră că apariția unui număr mai mare de dinți se datorează faptului că lama dentară în mod fiziologic generează o multitudine de muguri dentari din care majoritatea se atrofiază. Dacă acest proces involutiv nu se produce, mugurii dentari suplimentari își realizează dezvoltarea care nu se deosebește fundamental de cea a dinților normali, ceea ce ar explica forma și structura, de multe ori, normală a dinților supranumerari.

Studiul privind mugurii dentari la om notează existența de muguri rudimentari care după dispariția lor ar indica linia a patru dentiții (prelacteală, lacteală, permanentă și postpermanentă) sub formă de resturi epiteliale. În mod normal, acestea sunt sortite dispariției complete, dar uneori rămân ca atare păstrându-și și capacitatea de a genera dinți, de formă și volum mai mult sau mai puțin normale (Kukenthal, 1898 citat de Dechaume, 1967). Kirsten, citat de Ionescu (2006) a găsit dinți supranumerari care s-au dezvoltat cu mult înaintea celor permanenți ceea ce ar putea fi argument clinic pentru studiile lui Kukenthal. Este de altfel și ceea ce Thoma (1958) descrie ca dinți prelacteali „structuri epiteliale rudimentare prezente la naștere de forma unui capușon de gingie”. Dinții prelacteali sunt structuri keratinizate ce pot fi ușor îndepărtate, nu au rădăcină și se exfoliază, în general, în cursul primelor săptămâni de viață. Acești dinți pierduți filogenetic nu se pot preta la confuzii cu dinții de lapte prezenți pe arcadă la naștere, prin erupție precoce. Bolk (1914) și Moon et al. (2001), și ei susținători ai acestui punct de vedere, consideră că acești dinți

sunt produși de o lamă epitelială accesorie independentă corespunzătoare „bandei glandulare” a reptilelor.

Deși această teorie explică cel mai bine varietatea mare a dinților supranumerari, din punct de vedere histologic nu s-au pus în evidență muguri în plus față de cei din dentiția temporară sau cea permanentă.

Teoria hiperactivității lamei dentare

Este o teorie lansată de Kolhmann în 1868, adoptată treptat și susținută de mulți autori (Black, Rose, Dependorf, Gottardi, Santone, Adloff, Rusconi, Mathis, Rocchia, Häupl, Agrestini citați de Ionescu, 2006).

Pentru unii dintre acești autori, lama dentară formează în perioada embrionară ca accident „un boboc epitelial” supranumerar, în timp ce pentru alți autori, lama dentară în mod fiziologic generează mai mulți muguri (legea de dezvoltare a dinților câștigată în filogeneză se transmite în cursul ontogenezei nereproducându-se însă exact din cauza condițiilor în care trăiește omul actual). Din acești muguri, mai exact din cei ce în mod normal ar trebui să se atrofieze, unii pot să-și definitiveze dezvoltarea, în condiții rămase necunoscute încă, devenind dinți cu structură și formă normale, dar numeric în plus. Există și părerea (Hertwig, 1958) că această supraproducție a lamei dentare se realizează pe seama acelor porțiuni care în mod normal nu iau parte la formarea dinților, cum ar fi lama dentară laterală. Quinet (1964) vorbind de o perturbare histochimică ce influențează activitatea normală a lamei dentare și de un material embrionar disponibil excedentar, Dechaume (1967) de o inducție vasculară ce ar determina o hiperactivitate a lamei dentare sau Verger (1968) de o modificare a concentrațiilor ori o alterare a legăturilor radicalilor chimici ai substanțelor inductoare aduc, cel puțin în plan teoretic, argumente în plus pentru această teorie.

Teoria diviziunii mugurelul dentar

Pe linia acestei teorii, ca una dintre cele mai vechi supoziții (Saint-Hilaire, 1824; Busch, 1897 citați de Dechaume, 1967), din motive nedeterminate, un mugure dentar din seria normală se împarte în două părți ce evoluează pe cont propriu, ceea ce ar însemna că apărând din material redus, cei doi dinți rezultați ar trebui să fie micșorați de volum în mod uniform. Deși există dinți supranumerari identici cu cei din seria normală, cel mai frecvent, dinții în plus nu au volum corespunzător unui dinte normal. În acest context, nu apare ca viabilă existența unui material embrionar limitat destinat fiecărui dinte, dar inducția biologică (variațiile de intensitate metabolică locală cu transfer de energie intercelulară) este cea care conduce formarea dinților sub coordonarea informației genetice. În plus, variațiile numerice ale substanțelor cu rol potențial în energetica celulară (ARN, glicogen, mucopolizaharide, fosfataze alcaline etc) evidențiate la nivelul organului adamantin ar putea determina diviziuni suplimentare ale schițelor dentare fără ca prin aceasta să altereze odontogeneza normală (Bouttonet, citat de Ionescu, 2006)

Teoria evaginării epiteliului adamantin

Este conceptul școlii de stomatologie din Praga care a făcut cercetări aprofundate pentru explicarea genezei anomaliilor de dezvoltare dentară pe mai mult de trei decenii (1923-1957). Aceasta explică apariția formațiunilor supranumerare prin două modalități, una cauzată de proliferarea și invaginarea sau evaginarea stratului tecii epiteliale a lui Hertwig, iar cea de-a doua cauzată de proliferarea și evaginarea epiteliului adamantin extern urmată imediat de cea a epiteliului adamantin intern. Prelungirea evaginată se detașează de mugurele-mamă, una din posibilitățile sale de exteriorizare fiind formarea unuia sau mai multor dinți supranumerari, de aspect normal sau mai mici.

Deși aduce probe de necontestat, inclusiv pentru posibilitățile combinate și permite explicarea multor situații clinice, chiar și a celor mai rare, fiind susținută și de localizarea frecventă a dinților supranumerari în regiunea incisivă, ea nu poate explica apariția lui „dens in dente”.

Teoria proliferării anormale și întârziate a unor resturi epiteliale paradentare

Această opinie pe care o găsim la autori care au adoptat și posibilitatea hiperactivității lamei dentare (Black, 1897; Rose, 1906 citați de Ionescu, 2006) se pare că își are izvorul în convingerea că toate celulele epiteliale care își au originea în lama dentară au aceleași calități biologice. Resturile epiteliale în discuție care ar proveni din gubernaeulum dentis, din pediculul ce leagă mugurele dentar de lama dentară (perlele lui Serres) sau din teaca epitelială a lui Hertwig (resturile lui Malassez) sunt considerate ca sursă posibilă a dinților supranumerari. Nici un argument nu explică de ce, de cele mai multe ori, aceste formațiuni epiteliale sunt suport în formarea unor tumori și datorită cărui fapt altelei dau naștere unor dinți, mai mult sau mai puțin normali ca formă și volum, dar totdeauna complet structurați.

Teoria ereditară

Codificarea dinților supranumerari cu caracter ereditar apare ca o problemă complexă prin însăși natura ei. Este greu de observat anomalia la mai mulți membri ai aceleiași familii, cu atât mai mult la mai multe generații, pentru simplul motiv că dinții supranumerari sunt de obicei extrași. Este aceasta și o motivație a lipsei de studii suficiente în literatura de specialitate, de unde rezidă și păreri discordante ale autorilor. În timp ce pentru anumiți autori caracterul ereditar al dinților supranumerari pare incontestabil (Gottardi, 1927; Casotti, 1930; Lepoivre și Poidatz, 1979), pentru alții este doar posibil (Orlando și Bernardini, 1966; Fernex, Hauenstein și Roche, 1967), foarte mic (Häupl, Meyer și Schuchardt, 1955) sau chiar inexistent (Mathis și Winkler, 1956).

Deși în cazurile în care se semnalează prezența de dinți supranumerari la mai mulți frați (Ginestet, 1950; Graber, 1963) sau la mai mulți membri ai aceleiași familii (Gottardi, 1927) ereditatea este de necontestat, ele nu sunt suficiente pentru a afirma cu certitudine sau a lămuri modul de acțiune ereditar. Identificarea acelorași dinți supranumerari la gemeni monoziagoți pledează pentru determinare genetică, dar cazurile de discordanță sunt mai numeroase decât cele de concordanță.

Alți factori cauzali

Cauzele care acționând pe zonele odontogene ar putea determina formarea unor elemente dentare în plus au fost foarte puțin în atenția specialiștilor. Atribuirea vreunui rol luesului congenital este neconvincătoare, mai ales că apare în perioada în care sifilisul domina obsesiv gândirea medicală. Abuzul de tutun și alcool la genitori rezistă și mai puțin discuției pe acest subiect.

FORME ȘI MANIFESTĂRI CLINICE. DIAGNOSTIC

În general, dinții supranumerari prezintă aceleași caracteristici morfologice ca dinții normali cu deosebirea că anumite modificări apar mai frecvent la dinții supranumerari. Se pare că aceste modificări sunt de origine dismetabolică putând fi puse în legătură cu erupția dinților supranumerari, poziția lor pe arcadă, calitatea vascularizației și inervației lor, funcționalitatea sau nefuncționalitatea lor în contextul aparatului dento-maxilar. Dat fiind faptul că din punct de vedere histologic dinții supranumerari au toate caracteristicile dinților normali nu este justificată părerea conform căreia aceștia ar constitui formațiuni odontoide.

Dinții supranumerari pot fi surprinși în diferite stadii de dezvoltare. Un dinte complet constituit cuprinde toate țesuturile dentare. Pentru a defini o formațiune ca dinte supranumerar este necesară existența a cel puțin două țesuturi dure, smalț și dentină. Sunt însă autori care înglobează în această entitate toate stadiile intermediare, începând cu perla de smalț.

Dinții supranumerari se pot dezvolta ca formațiuni total independente, în legătură cu un dinte din seria normală sau cu un alt dinte supranumerar, înainte, în același timp sau după dentiția normală:

- **Înainte dentiției normale** – sunt acei dinți care formează dentiția predeciduală sau preprimară (dinți neonatali). Aceste organe dentare sunt atașate la gingie și nu posedă rădăcini. Dinții neonatali propriu-zisi apar în primele luni ale vieții, se întâlnesc rar și sunt localizați mai frecvent la nivelul grupului incisiv inferior. Examinați histologic, acestor dinți li s-a evidențiat un țesut conjunctiv pulpar foarte bogat vascularizat, acoperit de un strat

extrem de fin de smalț. Privit în ansamblul filogenetic, dinții neonatali amintesc de dinții peștilor și reptilelor;

• **în același timp cu dentiția normală** – este vorba despre dinții ce se formează odată cu dentiția normală. Ei pot să erupă sau să rămână în același stadiu de diferențiere ca dinții din dentiția normală. Diagnosticul este evident în cazurile în care dintele supranumerar și-a făcut apariția pe arcadă, dar cum de obicei dinții supranumerari rămân incluși, atenția poate fi atrasă de unele semne clinice particulare, cum ar fi:

- existența unei diasteme interincisive fără o cauză evidentă, după erupția incisivului lateral și chiar a caninilor;
- prezența distopiilor izolate;
- existența unor bombări la nivelul crestei alveolare;

– persistența unuia sau mai multor dinți temporari peste vârsta obișnuită de permutare. Acesta este un semn aproape caracteristic al prezenței unuia sau mai multor dinți supranumerari incluși care sunt obstacol în calea erupției dinților permanenți, mai ales a incisivilor centrali permanenți. (vezi capitolul „Incluzia dentară”)

• **după dentiția normală** – sunt dinții supranumerari care formează dentiția postpermanentă. După Dehdashti și Gugny (1990) ar putea fi vorba de dinți supranumerari contemporani dentiției permanente a căror erupție a fost întârziată sau de dinți formați după dentiția permanentă. În această ultimă categorie intră cazurile de mineralizare tardivă a germeilor supranumerari a căror apariție pe arcade este întârziată în raport cu elementele dentare vecine (poate fi vizualizată pe radiografie).

De cele mai multe ori, dinții supranumerari sunt atipici, de volum redus, de forme foarte variate, situați oral (fără a exclude localizarea vestibulară) față de linia normală a arcadei și, așa cum am mai spus, pot erupe sau pot rămâne incluși. Unii dinți supranumerari incluși pot fi orientați cu coroana spre baza maxilarului și rădăcina spre planul de ocluzie, fiind cunoscuți în literatura de specialitate ca dinți anastrofici (denumire atribuită de către Brabant în anul 1958).

De regulă, dinții supranumerari se manifestă ca fenomen izolat, dar pot fi și semnul, uneori unicul, unui sindrom polimalformativ care constituie prin el însuși o entitate patogenică, cum ar fi: displazia cleido-craniană (sindromul Pierre Marie-Sainton), sindromul Langdon-Down (trisomia 21), displazia oculo-mandibulo-facială (sindromul Hallermann-Streif-Francois), sindromul Gardner.

O mențiune aparte merită dintele supranumerar cel mai frecvent întâlnit, respectiv *meziodensul*. Termenul inițial de *mediodens* a fost înlocuit cu cel corect de *meziodens* pentru că acest dinte nu poate să se dezvolte pe linia mediană ci tinde să ocupe o poziție cât mai mezială pe arcadă, aparținând întotdeauna uneia dintre hemiarcade. În majoritatea cazurilor, *meziodensul* erupe în jurul vârstei de 6-7 ani, ceea ce face ca părerile privind apartenența acestuia la dentiția temporară sau la cea permanentă să fie contradictorii. Dacă este greu de precizat cu certitudine cărei dentiții îi aparține, cert este faptul că se poate observa atât în dentiția temporară cât și în dentiția permanentă.

Principalele caracteristici ale *meziodensului* s-ar putea sintetiza astfel:

- apare doar la maxilarul superior;
- poate erupe sau poate rămâne inclus;
- poate provoca incluzia incisivilor centrali permanenți sau malpoziții ale acestora;
- erupția sa precede, însoțește sau urmează erupției incisivului central permanent superior fiind în strânsă legătură spațială și cronologică cu evoluția acestuia;
- este unicuspidat și uniradicular, coroana având, de obicei, o formă conică; chiar și în situația în care apare un *meziodens* compus cu aspect de molar, aspectul este cel de complex fuzional în care elementul de bază rămâne cel conic;
- este frecvent element unic, mai rar dublu, foarte rar triplu sau cvadruplu;
- față de dinții normali, se comportă ca un element străin.

În cazul dinților supranumerari, informațiile clinice (ușor de observat la dinții supranumerari erupti) trebuie completate cu datele pe care le oferă examenul radiologic, indispensabil în stabilirea diagnosticului, dar și a tratamentului, mai ales în cazurile în care dinții supranumerari rămân incluși. Ortopantomograma este necesară și obligatorie pentru aprecierea numărului de elemente dentare în plus în ansamblul întregii dentiții. Deși superioară celorlalte metode de investigație radiologică, este important de știut că regiunea anterioară a acestui tip de radiografie se poate preta la confuzii de diagnostic în cazul dinților supranumerari. Astfel, umbrele oaselor nazale care sunt proiectate în apropierea liniei mediane pot să apară uneori în legătură cu dintele și pot să fie interpretate greșit ca mezioidens. Această supoziție poate fi infirmată sau confirmată printr-o radiografie retroalveolară. Mezioidensul poate fi dificil de vizualizat pe ortopantomogramă dacă se suprapune peste suprafața radiculară a unuia dintre incisivii centrali crescând astfel dificultatea unei interpretări specifice. Și în acest caz, o radiografie retroalveolară suplimentează cu succes ortopantomograma. Venind de foarte multe ori în completarea ortopantomogramei, radiografia retroalveolară izometrică și ortoradială (rio) este de necontestat pentru regiunea anterioară în ceea ce privește vizualizarea în detaliu a dinților supranumerari, cu toate particularitățile lor.

Pe lângă aspectele legate de numărul formațiunilor dentare în plus, localizarea acestora, morfologia și stadiul lor de dezvoltare, raportul cu ceilalți dinți sau cu structurile anatomice învecinate etc, în cazul dinților supranumerari incluși este foarte important a se preciza poziția intraosoasă a acestora în raport cu linia arcadei dentare. În acest context se pot folosi fie radiografia ocluzală sau incidența endobucală axială cu film ocluzal (cunoscută și sub denumirea de radiografia cu film mușcat), fie radiografia excentrică.

Radiografia excentrică, mezio sau disto-excentrică (Clark, 1909) este radiografia care stabilește cu cea mai mare precizie sediul dinților incluși, vestibular sau oral. Acest tip de radiografie, a cărei realizare se bazează pe principiul paralaxei, implică realizarea a două radiografii ale regiunii respective, prima în incidența ortogonală, iar a doua în incidență excentrică. La efectuarea celei de-a doua radiografii, la care sursa de radiații s-a deplasat într-o direcție x, pe filmul obținut rapoartele dintre elementele anatomice se schimbă și anume, cele apropiate de film se vor deplasa în aceeași direcție cu sursa de radiații, iar cele apropiate de tubul radiogen se vor deplasa în direcție opusă. Așadar, pe cele două radiografii se examinează comparativ rapoartele dintelui inclus cu rădăcinile dinților vecini. Dacă pe cel de-al doilea film imaginea dintelui este deplasată în același sens cu deplasarea conului de radiații, incluzia este orală, iar dacă deplasarea este inversă, incluzia este vestibulară. Pentru a nu conduce la interpretări eronate este obligatoriu a se însemna cele două filme (pentru a ști exact care este primul film și care este cel de-al doilea film) și a se preciza direcția în care a fost deplasat tubul radiogen în a doua expunere (mezial sau distal).

Concluzionând, am putea spune că ortopantomograma este de necontestat pentru localizarea și aprecierea de ansamblu a anomaliei, în timp ce pentru precizarea poziției vestibulare sau orale a dinților supranumerari incluși este indispensabilă incidența excentrică ori radiografia ocluzală.

OBIECTIVE TERAPEUTICE

Atitudinea terapeutică în cazul dinților supranumerari nu este atât de discutată întrucât, în majoritatea situațiilor (cu unele excepții) îndepărtarea chirurgicală (extractia) este metoda de elecție. Pentru activitatea clinico-terapeutică este important ca dinții supranumerari să fie evaluați după consecințele pe care le-au cauzat la nivelul dinților din seria normală. Din acest punct de vedere, putem vorbi de:

- dinți supranumerari (erupti sau incluși) care sunt implicați în procesul eruptiv al dinților permanenți;
- dinți supranumerari (erupti sau incluși) care nu influențează erupția dinților permanenți.

În ceea ce privește atitudinea terapeutică în cazul dinților supranumerari (erupti sau incluși) care au perturbat procesul de erupție al dinților permanenți, abordarea terapeutică este

diferențiată în funcție de tipul modificărilor (incluzii sau malpoziții) pe fondul prezenței sau reducerii spațiului necesar erupției și alinierii dentare. Astfel, în situația în care dinții supranumerari au determinat incluzia dinților permanenți și spațiul necesar erupției este redus, pe primul plan se situează crearea condițiilor pentru asigurarea evoluției dintelui din seria normală aflat în incluzie, succesiunea fazelor terapeutice fiind următoarea:

1. *mărirea perimetrului arcadei alveolo-dentare* – în unele cazuri, după obținerea spațiului, dintele din seria normală își reia spontan erupția, fără a se interveni chirurgical pentru îndepărtarea dintelui supranumerar rămas situat în continuare în profunzimea osului. Explicația poate fi legată de „neliniștea locală” provocată de aparatul ortodontic, printre consecințele acesteia fiind și stimularea erupției dentare;
2. *intervenția chirurgicală* – pentru îndepărtarea dintelui supranumerar, eliberarea traseului de erupție pentru dintele permanent inclus din seria normală și ancorarea acestuia atunci când situația o impune (vezi capitolul Incluzia dentară). În majoritatea situațiilor clinice, s-a observat că dacă este spațiu suficient și obstacolul reprezentat de dintele supranumerar a fost îndepărtat, dintele permanent își poate relua spontan potențialul de erupție;
3. *tracțiunea dintelui permanent* – cu ajutorul forțelor ortodontice de mică intensitate pentru a asigura condițiile unui proces eruptiv în parametri normali.

În situația în care dinții supranumerari au determinat incluzia dinților permanenți, dar există suficient spațiu pentru erupția și alinierea acestora în contextul normal al arcadei dentare, se subînțelege că indicația terapeutică este cea de extracție a dintelui supranumerar pentru a facilita erupția dintelui permanent.

În cazul în care dinții supranumerari (erupți sau incluși) au condus la malpoziții ale dinților permanenți, iar spațiul necesar alinierii acestora pe arcadă este redus, la fel ca în incluzie, se impune mărirea perimetrului arcadei alveolo-dentare ce trebuie să precedă momentul intervenției chirurgicale de îndepărtare a dintelui supranumerar, urmată de acțiunea ortodontică de aducere pe arcadă și aliniere a dintelui/dinților permanenți erupți în malpoziție.

Abordarea terapeutică a dinților supranumerari care nu au influențat erupția dinților permanenți este mai facilă. În astfel de situații clinice, de regulă, dintele supranumerar este erupt, la stabilirea formulei dentare constatându-se un număr mai mare de dinți (dintele supranumerar poate fi și inclus). Dacă dintele supranumerar a erupt pe arcadă aliniat în curbura normală a arcadei și doar o observare atentă îl descoperă, nu este indicată extracția, mai ales când aspectul, forma și volumul nu îl deosebesc de dinții din seria normală, încadrându-se astfel în armonia și funcționalitatea aparatului dento-maxilar; este, de regulă, cazul celui de al 5-lea incisiv în cadrul grupului incisivilor inferiori. Sunt și situații clinice în care dintele supranumerar deși se află pe linia arcadei se deosebește major de ceilalți dinți determinând, în principal, tulburări fizionomice, ceea ce conduce la extracția sa. De cele mai multe ori însă, dinții supranumerari erup în afară arcadei dentare și, chiar dacă nu au influențat în mod direct erupția dinților permanenți, determină o serie de tulburări, cum ar fi:

- înghesurii dentare cu întreaga gamă a consecințelor acestora (carii și fenomene inflamatorii gingivale la dinții din seria normală, din cauza înrăutățirii condițiilor de curățire și autocurățire);
- deplasarea și rotația dinților din seria normală, apariția diastemei interincisive;
- blocaje ocluzo-articulare, mai ales în localizările orale ale dinților supranumerari la arcada superioară, când arcada inferioară pătrunde între dinții supranumerari și cei din seria normală de pe arcada antagonistă; uneori, mișcările mandibulare sunt blocate prin malpozițiile dinților din seria normală deplasați de către dinții supranumerari;
- resorbții radiculare ale dinților din seria normală, consecință a evoluției intraosoase a dinților supranumerari;
- tulburări fizionomice determinate de aspectul atipic al dintelui supranumerar sau de malpozițiile pe care acesta le determină (mai ales, în localizările din regiunea anterioară).

În aceste situații, de regulă, dintele supranumerar se extrage pentru a permite alinierea dinților din seria normală. Deși nu împiedică evoluția nici unui dinte permanent, extracția este

obligatorie în cazul dinților supranumerari anastrofici care pot pune probleme prin evoluția necontrolată către fosele nazale, sinusurile maxilare etc. îngreunând intervenția chirurgicală ulterioară de îndepărtare a lor.

Ca excepție, extracția dinților supranumerari este contraindicată atunci când:

- dintele supranumerar de formă și dimensiune similară dinților permanenți este complet integrat în cadrul arcadei dentare, estetic și funcțional, iar extracția sa ar complica situația (de ex. al 5-lea incisiv inferior);
- se asociază cu microdenția dinților din seria normală, situație în care prezența dinților supranumerari ameliorează neconcordanța dintre volumul redus al sistemului dentar și osul alveolar normal dezvoltat;
- dintele supranumerar este situat în vecinătatea unui dinte din seria normală compromis care nu poate fi păstrat pe arcadă. În acest caz este mai logică extracția dintelui irecuperabil din seria normală și alinierea dintelui supranumerar pe arcadă care, în situația unui aspect coronar atipic, poate suporta o abordare terapeutică adjuvantă prin tehnici de adiție sau mijloace protetice;
- dinții supranumerari incluși au o poziție favorabilă pentru evoluția ulterioară pe arcadă și ar putea fi folosiți în viitor în locul unui dinte din seria normală predispus cariei și complicațiilor ei. Această situație clinică se întâlnește însă extrem de rar și impune control periodic pentru a depista la timp eventualele modificări.

Bibliografie

Text preluat din „Anomaliile dentare și dento-maxilare”, coordonator: Prof. dr. Ecaterina Ionescu, Editura Universitară „Carol Davila”, București, 2021

1.2. ANODONȚIA

Prof. dr. Ecaterina Ionescu - UMF „Carol Davila” din București

DEFINIȚIE. TERMINOLOGIE. FRECVENȚĂ.

Anomalia dentară ce se caracterizează prin lipsa unui dinte sau a mai multor dinți mergând până la lipsa totală a acestora din cauza neformării mugurilor dentari, lipsei de dezvoltare embrionară sau atrofiei acestora este cunoscută în literatura de specialitate, cel mai adesea, sub denumirea de anodonție.

Pentru a defini minusul numeric în raport cu formula dentară normală, în dentiția temporară sau permanentă, literatura de specialitate utilizează termeni multipli și variați, uneori nuanțați și controversați, precum: anodonție, agenezie, oligodonție, hipodonție, adenție, aplazie, absența congenitală de dinți, diminuarea numărului dentar, dinți subnumerari, subnumăr dentar, În ciuda terminologiei bogate, mai ales sub aspectul implicațiilor etiopatogenice, denumirea cea mai frecvent folosită este cea de anodonție, mai rar agenezie, hipodonție, oligodonție și extrem de rar celelalte denumiri.

Frecvența anodonției în raport cu alte anomalii dento-maxilare apare în literatura de specialitate cu valori foarte variate, cuprinse între 2 și 10%. Reducerea numerică apare în ambele dentiții însă cu frecvență mult mai mare în cea permanentă (raport de 16/1). Acesta este unul dintre motivele pentru care referirile științifice la minusul dentar din dentiția temporară sunt foarte modeste. Datele furnizate de majoritatea studiilor arată că, dacă în cazul dinților supranumerari incidența era mai mare pentru sexul masculin, în cazul anodonției situația se inversează, procentul de interesare fiind favorabil sexului feminin cu o afectare aproape dublă (2/1) a sexului feminin în raport cu cel masculin. În ceea ce privește dintele cel mai frecvent interesat de anodonție, rezultatele studiilor statistice plasează pe primul loc molarii de mîntre urmați de incisivul lateral superior, al doilea premolar inferior și incisivul central inferior, în timp

ce anodonțiile de incisiv lateral inferior, de premolar 2 superior, de premolar 1 inferior, de molar de 6 ani, de molar de 12 ani sau de incisiv central superior sunt mult mai rare sau foarte rare (păstrând ordinea acestei enumerări) (Ionescu, 2006).

ETIOPATOGENIE

Anodonțiile par mai ușor abordabile sub aspect cauzal decât dinții supranumerari, deși nici una dintre cauze nu îmbracă un caracter universal, cum de altfel nici una nu a adus dovada unei selecții de acțiune. Conceptele și teoriile etiopatogenice ale anodonției abordează o paletă foarte largă, plurifactorială care vine de departe din filogeneză și merge până la factorii generali și loco-regionali în care elementul palpabil este absența unuia sau a mai multor dinți de pe arcadă.

Teoria proterogenetică - întâlnită și sub denumirea de teoria reducției terminale sau teoria „sfârșitului de serie” (Bolk, 1914) aduce argumente pentru explicarea anodonțiilor care interesează ultimii dinți din fiecare grup dentar. Un prim răspuns la întrebarea legată de dispariția unui dinte din formula dentară îl găsim în lucrările lui Quinet (1964) care descrie patru etape plauzibile ale acestui proces, respectiv:

- trecerea de la biradiculație la monoradiculație și reducerea dimensiunii dentare, ca o consecință a evoluției filogenetice;
- labilitate volumetrică, morfologică și variabilitate de poziție;
- încorporare parțială a dintelui în cauză de către un dinte vecin;
- încorporare totală a unui dinte de către un dinte vecin ce conduce, în mod inevitabil, la dispariția sa.

În viziunea lui Quinet, gradientul de caninizare foarte puternic este cel care acaparează în detrimentul celui de incisivizare mai slab, dar avantajat de o cantitate micșorată de material embrionar, astfel că dispariția dintelui este asigurată de o diminuare considerabilă a cantității de material embrionar și de o și mai mare afirmare a gradientului cel mai puternic. Altfel spus, este vorba de un material embrionar redus cantitativ și deficitar calitativ a cărui zestre enzimatică nu este suficientă pentru a asigura declanșarea fenomenelor de inducție biologică necesare formării unui element dentar individualizat. Ipotezele pe care Quinet le-a supus discuției creează posibilitatea explicării cu ușurință a agenezilor incisivilor laterali superiori, premolarilor 2 (ținuți între doi gradienti puternici, caninizare și molarizare) și molarilor de minte prin așa-zisa epuizare distală a gradientului de molarizare. Toate acestea pot fi înglobate în cadrul evoluției generale a dentiției umane, într-un proces evolutiv proterogenetic care merge cert spre reducerea numerică.

În procesul de modificare filogenetică a formulei dentare sunt interesați ultimii dinți din fiecare grup, respectiv incisivul lateral (la arcada superioară), al doilea premolar (mai frecvent, inferior), molarii de minte. Excepția acestei reguli este prezentă la grupul incisiv inferior unde, cel mai frecvent, lipsește incisivul central. Faptul că, în majoritatea cazurilor, aceste manifestări se localizează la nivelul anumitor dinți arată că aceștia prezintă o labilitate filogenetică accentuată.

Corelând datele, putem spune că evoluția filogenetică trebuie inclusă fără rezerve în etiologia diminuării numărului dentar. Suntem martorii continuării fenomenelor de reducere a maxilarelor la om care, în mod necesar, antrenează și reducerea cantității și calității formulei dentare, fenomen ilustrativ al permanentei adaptării la modificarea condițiilor de viață, în particular la cele ce țin de alimentație. Acest proces logic de adaptare nu se desfășoară însă ritmic, egal, programat, realitatea clinică aducând multiple exemple în care reducerea numărului dentar nu respectă reguli precise, clasice.

Teoriile ontogenetice - micșorarea numărului de dinți și-a găsit în suficientă măsură justificarea în acțiunea singulară sau sinergică a unor potențiali factori cauzali asupra embrionului în dezvoltare. Conform ipotezelor ontogenetice, absența dentară apare ori de câte ori cauze cu acțiune electivă pe formațiunile ectodermale acționează asupra embrionului în perioada de proliferare a mugurilor dentari din lama dentară, caz în care lipsa dinților este multiplă și

neselectiv distribuită. În acest context, mecanismele prin care factorii potențiali cauzatori ar putea acționa sunt:

- insuficiența potențialului formativ al teritoriilor prezumtiv odontogene reprezentată de lipsa unui inductor primar, de o scădere a capacității reacționale a teritoriului prezumtiv, de o modificare a reacției ariei embrionare sau de o lipsă de armonie, de corelare a acestora. Aceasta este valabilă pentru factorii care intervin chiar de la începutul sarcinii și au un mod de acțiune general și indirect;
- insuficiența potențialului evolutiv al componentelor odontogene prin reducerea proceselor metabolice celulare sub nivelul de supraviețuire care are ca rezultat atrofia produsului dentar format parțial. Astfel, fie că mezodermul nu răspunde inducției ectodermale și papila dentară nu se formează, iar ectodermul proliferat regresează, fie că papila dentară se formează, dar prin epuizare nu este capabilă să continue activitatea inductoare și se atrofiază împreună cu epiteliul proliferat. Toate acestea au la bază, în special, modificări în sinteza acizilor nucleici care poate fi inhibată de lipsa de oxigen, ori situațiile în care organismul în dezvoltare suferă de lipsă de oxigen sunt multiple. Această modalitate este atribuită acelor factori care acționează general, direct sau indirect, în perioada organogenezei, gradul afectării depinzând de intensitatea și durata acțiunii;
- distrugerea lamei dentare și a produselor ei prin acțiune directă, în a doua jumătate a sarcinii și la naștere (bolile infecto-contagioase, radiații, forceps etc);
- distrugerea germenilor dentari formați și parțial mineralizați prin acțiune directă, locală sau loco-regională (procese supurative, traumatice, tumorale etc).

În consecință, în organogeneză, atât factorii generali cât și factorii locali pot fi posibili factori cauzali ai anodonțiilor, prin aceasta subînțelegând și posibilitatea de acțiune, generală sau locală, directă sau indirectă, singulară sau sinergică.

Factorii generali incriminați în geneza anodonțiilor ar putea fi:

- bolile infecto-contagioase ale mamei în timpul sarcinii (scarlatina, parotidita urliană, rubeola, viroze etc);
- bolile constituționale;
- deficiențele nutriționale din timpul sarcinii prin carențele vitaminice sau prin instalarea unui dezechilibru mineral;
- tulburările endocrine;
- consumul irațional și abuziv de alcool sau de tutun în timpul sarcinii;
- traumatisme intrauterine (hipertonia uterină);
- factori iatrogeni (radiații, medicamente etc);
- actul nașterii cu eventuale traumatisme/complicații (forceps, stări de hipoxie sau anoxie etc);
- bolile sistemice în care este afectat fie doar stratul ectodermal (displazia ectodermală), fie și mezodermul (displazia ecto-mezodermală).

Între factorii locali cu potențial etiologic, în cazul anodonțiilor, se regăsesc:

- extracțiile brutale ale dinților temporari, intervențiile chirurgicale (în cazul despicăturilor labio-maxilo-palatine), traumatismele ce pot determina distrucția sau enucleerea germenilor dentari permanenți formați;
- osteomielite acută și subacută a maxilarelor în timpul formării dinților când se pot distruge mugurii formați dar necalcificați sau se poate produce expulzia celor în curs de mineralizare; în același fel pot acționa și procesele osteitice maxilare;
- necroza întinsă a maxilarelor (poate să apară în cursul bolilor eruptive) antrenează pierderea unei părți importante din maxilar împreună cu mugurii dentari;
- tumori ale maxilarelor ce pot distruge mugurii dentari prin invazie;
- procesele supurative periapicale ale dinților temporari care, prin extinderea și severitatea lor, pot să distrugă mugurii subiacenți;
- iradierile loco-regionale în primii ani de viață (neoplasme în regiunea cervico-facială) determină tulburări în dezvoltarea maxilarelor și a dinților;
- despicăturile labio-maxilo-palatine care se însoțesc, în multe cazuri, de anodonții în zona despicăturii.

Teoria ereditară – eredității i se atribuie un rol important în apariția acestei anomalii, anodonția fiind observată la mai mulți membri ai aceleiași familii, chiar la mai multe generații.

Astăzi, tot mai mulți autori implică factorul genetic ca factor etiopatogenic în cazul anodonțiilor fiind cunoscut faptul că anodonția este determinată de mutații la nivelul genelor *MSX1/MSX2* și *PAX9*. Aceste mutații se exprimă la nivelul țesuturilor dentare în debutul dezvoltării dinților și sunt responsabile pentru tulburările care pot apărea în cadrul acestui proces. S-a considerat că modul de transmitere al anodonției este unul autozomal dominant neregulat (în mod special pentru absența incisivului lateral superior), dar nu a fost exclusă nici transmiterea autozomal recesivă (Milcu și Maximilian, 1967; Pirinen et al., 2001). La momentul actual se cercetează posibilitatea existenței unui model autosomal dominant cu expresie variabilă și penetranță incompletă (Baccetti, 1998), (Pirinen et al., 2004). Au fost menționate și modele ereditare legate de sex și o etiopatogenie poligenică multifactorială (Suarez et al., 1974; Chosak et al., 1975; Brook, 1984; Peck et al., 1993).

FORME ȘI MANIFESTĂRI CLINICE. DIAGNOSTIC

Realitatea clinică arată că anodonția se poate manifesta fie ca fenomen izolat, fie de multe ori, ca expresie, uneori unică, mai mult sau mai puțin evidentă, în cadrul unor boli și sindroame cu interesare organică polivalentă ce comportă și afectări bucale.

Pentru a facilita înțelegerea acestei anomalii, în scop didactic, am împărțit anodonțiile în două grupe și anume:

1. anodonție redusă – când lipsesc 1-2 dinți de pe o hemiarcadă;
2. anodonție întinsă – când lipsesc mai mult de 2 dinți de pe o hemiarcadă, mergând până la absența tuturor dinților.

1. ANODONȚIA REDUSĂ

Anodonția redusă interesează, de regulă, molarii de minte, incisivii laterali superiori, premolarii 2, incisivii centrali inferiori, respectiv dinții aflați sub impactul evoluției filogenetice.

1.1. Anodonția de incisiv lateral superior poate fi:

- a) simetrică
 - cu sau fără persistența predecesorilor temporari;
 - cu spațiu parțial sau total închis prin migrarea dinților sau cu spațiu păstrat;
- b) asimetrică
 - cu incisivul lateral omolog normal sau nanic;
 - cu sau fără persistența corespondentului temporar;
 - cu spațiu parțial/total închis prin migrarea dinților sau cu spațiu păstrat

În multe situații clinice cu anodonții de incisiv lateral, incisivii laterali temporari persistă pe arcadă cam până în jurul vârstei de 18-20 de ani. Fenomenul atipic al rezorbției dinților temporari în cazul anodonțiilor dinților succesionali este explicat de Euler și Harnisch, citați de Boboc (2016) prin faptul că forțele masticatorii pot accelera viteza de rezorbție radiculară la nivelul acestora în condițiile existenței dintelui succesional și pot încetini sau chiar opri procesul rezorbției radiculare în anodonții, dacă dintele temporar rămâne la nivelul planului de ocluzie, deci în contact funcțional. În cazul incisivilor laterali temporari în absența succesionalilor, persistența lor pe arcadă este rezultatul întâzierii procesului de rizaliză determinat de faptul că, după permutarea dentară, incisivii laterali temporari rămânând sub planul de ocluzie nu mai sunt solicitați în timpul exercitării funcțiilor aparatului dento-maxilar pierzând astfel stimulul funcțional. De altfel și rizaliza acestor dinți în ritm accelerat în jurul vârstei de 18 ani este pusă tot pe seama lipsei stimulului funcțional, cu precădere a celui masticator (Boboc, 2016). Așadar, persistența incisivului lateral temporar pe arcadă după finalizarea evoluției sistemului dentar și în mare parte a proceselor de creștere și dezvoltare, este un element care complică, conducând la depistarea tardivă a anomaliei și implicit la limitarea opțiunilor terapeutice cu caracter conservator.

Având în vedere localizarea anterioară a anomaliei, este evident faptul că anodonția de incisiv lateral superior determină tulburări de ordin estetic, mai mult sau mai puțin importante, în funcție de forma clinică pe care o îmbracă. Alături de tulburările fizionomice, care de cele mai multe

ori orientează pacientul către specialist, sunt modificările consecutive anomaliilor, uneori de o gravitate remarcabilă, cum ar fi dezvoltarea insuficientă a arcadei alveolare superioare și rapoartele de ocluzie inversă frontală. Acestea alterează și mai mult fizionomia prin modificările faciale caracteristice ce țin, în principal, de micșorarea etajului inferior, inversarea treptei labiale și proeminența mentonului.

1.2. Anodonția de premolar 2

Deși mai rară decât anodonția de incisiv lateral superior, frecvența ei nu este de neglijat. Depistarea sa precoce poate scăpa unui examen clinic superficial. Ca în situațiile precedente, anodonția de premolar 2 poate fi:

- simetrică sau asimetrică;
- cu sau fără persistența predecesorului temporar;
- cu spațiu parțial sau total închis ori cu spațiu păstrat;
- cu reincluzia molarului II temporar.

În anodonțiile de premolar 2, predecesorul temporar, respectiv al doilea molar temporar, poate persista pe arcadă până la vârste mult mai înaintate (45-50 ani) decât în situația anodonției de incisiv lateral superior. Longevitatea mai mare a molarilor temporari este explicată, așa cum am anteprezentat, prin faptul că aceștia rămânând la nivelul planului de ocluzie suportă influența favorabilă a stimulului funcțional, în special în timpul masticăției.

Manifestările clinico-funcționale determinate de aceste anodonții nu sunt prea evidente, mai ales, în situația în care molarul II temporar este prezent pe arcadă fără afectare carioasă. În cazul în care lipsește predecesorul temporar se evidențiază denivelarea planului de ocluzie, precum și modificarea relațiilor de ocluzie statice și dinamice, urmare a deplasărilor verticale și orizontale ale dinților antagoniști și vecini.

1.3. Anodonția de incisiv central inferior

Și anodonția de incisivi centrali inferiori poate fi simetrică sau asimetrică, cu sau fără persistența omologilor temporari, cu spațiu parțial/total închis sau cu spațiu păstrat. În anodonția ambilor incisivi centrali inferiori, lipsind doi dinți, rezultă o breșă mare, similară celei din edentație, care antrenează tulburări funcționale complexe (fizionomice, fonetice, de ocluzie, parodontale etc).

1.4. Anodonția de molar de minte

Acest tip de anodonție, de regulă, nu pune probleme decât dacă se asociază altor anomalii dento-maxilare. Astfel, spre exemplu, în cazul incongruențelor dento-alveolare cu înghesuire anodonția de molar de minte poate fi factor adjuvant, în schimb când se asociază extracțiilor molarilor de 6 ani sau celor de 12 ani este factor agravant, lipsa stimulului tardiv de creștere sau mezializare conducând la edentație terminală.

1.5. Anodonția de canin

Anodonția de canin este un fenomen extrem de rar, poate și datorită faptului că acest dinte este încă mult mai stabil din punct de vedere morfologic în ceea ce privește expresia și păstrarea tiparelor ancestrale (filogenetic). În puținele situații clinice în care există, anodonția de canin s-a observat mai frecvent la maxilar decât la mandibulă, în cele mai multe dintre cazuri bilateral. Având în vedere că dezvoltarea dentară se află sub control genetic strict și că cercetări în domeniu au evidențiat că interacțiunea sinergică a genelor PAX9 și MSX1/MSX2 poate determina agenezie dentară, luând totodată în considerare faptul că ne raportăm la canin, ca la un dinte neimplicat pe scara evoluției filogenetice, se poate spune că anodonția de canin poate avea mai degrabă origine genetică.

1.6. Anodonția redusă atipică

În ultimii ani, anodonția redusă pare să nu mai respecte tiparele clasice, întâlnindu-se tot mai frecvent situații atipice ce se particularizează prin numărul variat de dinți interesați și/sau prin interesarea diferențiată a dinților din cadrul aceluiași grup (uneori de-a dreptul haotică). Aceste anodonții, pe lângă faptul că răstoarnă ipotezele etiopatogenice clasice, antrenează tulburări clinice și funcționale majore ridicând mari probleme și în abordarea terapeutică.

2. ANODONȚIA ÎNTINSĂ

În grupa anodonțiilor întinse am inclus toate celelalte situații clinice în care lipsesc de pe o hemiarcadă mai mult de 2 dinți mergând până la prezența pe arcadă a 4-6 dinți (anodonții subtotale) și situațiile clinice în care lipsesc de pe arcadă toți dinții (anodonții totale). Anodonția întinsă interesează frecvent ambele maxilare, cu topografie, de obicei, simetrică, cu un tablou clinic foarte asemănător edentațiilor parțiale sau totale, diferențele fiind date de existența dinților cu anumite particularități. În plus, cu cât lipsesc mai mulți dinți, cu atât creșterea și dezvoltarea facială cunosc o atingere mai mare, știut fiind faptul că dinții sunt centre osteogenetice de creștere secundară.

În cazul anodonțiilor subtotale și totale, la nivelul aparatului dento-maxilar, tabloul clinic este complex, similar edentațiilor de amploare, cu semiologie caracteristică, atât extraoral cât și intraoral. Modificările faciale sunt evidente îmbrăcând un aspect caracterizat prin etajul inferior micșorat (datorită unui suport dentar redus), profilul concav (punctul gnathion situat anterior de planul Simon), mentonul proeminent, șanțul labio-mentonier accentuat, buza inferioară răsfrântă. Intraoral, la palparea conturilor osoase se constată o hipodezvoltare osoasă, crestele alveolare fiind foarte reduse vestibulo-oral, în special, la arcada inferioară, unde se limitează la o zonă fibroasă foarte îngustă, balantă în cele mai multe cazuri. În anodonțiile subtotale, dinții existenți sunt, de cele mai multe ori, simetrici, dar reduși de volum și atipici ca formă, cu rădăcini scurte.

În cazul acestor forme clinice ale anodonției (subtotală și totală), pe lângă semnele specifice sistemului dentar, se întâlnesc și alte semne care exprimă afectarea sistemului ectodermal, cum ar fi: pielea uscată și fragilă, zone de hipercheratoză și escoriații furfuracee, hipotricoză cu păr friabil, absența glandelor sudoripare (nu pot transpira și au tulburări de termoreglare), modificări ale membrilor superioare și inferioare de tipul hipodactilei și sindactilei etc. Anodonția subtotală și totală apare astfel ca un semn, uneori singurul, cu caracter patognomonic în cadrul unor boli sistemice cu interesare organică complexă ectodermală sau ecto-mezodermală, precum ar fi: displazia ectodermală, displazia ecto-mezodermală, sindromul Down (trisomia 21), sindromul oro-digito-facial, sindromul Bloch-Sulzberg (incontinentia pigmenti) etc.

Tulburările funcționale, masticatorii și fizionomice sunt foarte severe. Însăși dezvoltarea generală este întârziată și perturbată atât din cauza afecțiunilor de sistem cât și urmare a tulburărilor și consecințelor pe care anomalia le antrenează.

Diagnosticul de anodonție se stabilește pe baza anamnezei, a unui examen clinic foarte atent și a examenului radiologic indispensabil în această anomalie. Așa cum am mai spus, dintre toate formele clinice ale minusului dentar în dentiția permanentă, cel mai frecvent se întâlnesc situațiile clinice care interesează ultimii dinți din fiecare grup, respectiv incisivii laterali superiori, premolarii secunzi, molarii de mîntre și incisivii centrali inferiori, ca excepție a acestei reguli. Pentru aceste anodonții nu există semne patognomonice de diagnostic ca în anodonțiile întinse, în fața unei dentiții temporare sau permanente normale nu poți avea decât indicii legate de absența dentară, de cele mai multe ori simetrică. În anodonțiile reduse, anamneza și examenul clinic conduc către diagnosticul de anodonție prin următoarele elemente:

- absența dinților permanenți la o vîrstă la care ar fi trebuit să erupă;
- persistența dinților temporari mult peste termenul de permutare dentară;
- tulburări în procesul de erupție al dinților permanenți existenți (întârziere, malpoziții);
- dismorfoze ale dinților permanenți existenți (modificări de volum și formă, sub aspectul dinților conici, nanici etc).

În anodonția redusă, diagnosticul diferențial se realizează cu incluzia dintelui permanent sau cu extracția acestuia. Astfel, când persistă pe arcadă dintele temporar, diagnosticul diferențial se face cu incluzia dintelui permanent prin examen clinic (în incluziile joase se observă bombarea crestei alveolare) și examen radiologic (util mai ales în incluziile înalte). În situația în care lipsește dintele temporar, diagnosticul diferențial trebuie realizat atât cu incluzia cât și cu extracția dintelui permanent, prin anamneză și prin examenul clinic (care evidențiază frecvent în anodonție o creastă subțiată, de aspect concav diferită de cea rezultată după extracție, mai bine conformată),

diagnosticul de certitudine fiind confirmat de examenul radiologic care poate exclude o incluzie înaltă.

Așa cum am precizat, diagnosticul și evaluarea corectă a anodonției nu se pot realiza fără aportul examenului radiologic. Având în vedere faptul că acest tip de anomalie se limitează destul de rar la un singur dinte, examenul radiologic obligatoriu în cazul anodonțiilor este reprezentat de ortopantomograma.

Dat fiind că ortopantomograma asigură posibilitatea cuprinderii pe același film a imaginii de ansamblu a ambelor arcade, aceasta oferă:

- evaluarea numărului dinților temporari și permanenți;
- aprecierea poziției intraosoase, dimensiunii, conformației și anatomiei dinților;
- gradul de dezvoltare al dinților și eventualele modificări ale structurilor dentare.

În plus, în anodonții, ortopantomograma permite, prin compararea radiografiilor efectuate la anumite intervale de timp:

- evidențierea reactivității biologice a pacientului și urmărirea evoluției sub tratament;
- analizarea deplasărilor dentare dirijate ortodontic;
- evaluarea creșterii și dezvoltării oaselor maxilare (situație în care ortopantomograma nu se poate substitui teleradiografiei).

Teleradiografia reprezintă metoda obiectivă care în cazul situațiilor clinice cu anodonție furnizează date despre structura și rapoartele tuturor elementelor aparatului dento-maxilar între ele oferind totodată posibilitatea aprecierii foarte exacte a direcției de creștere a acestora (prin calcularea unghiurilor pe care le fac cu planurile de referință). De asemenea, pe teleradiografie se pot cuantifica tulburările de dezvoltare cantitative, de ritm, de poziție, de direcție și de rotație ale acestora și se pot evalua posibilitățile de creștere ale acelorași elemente ale aparatului dento-maxilar în raport cu vârsta și sexul (prognosticul de creștere). Modificările de poziție, rotație și înclinare ale maxilarelor, alveolelor și dinților pot fi astfel analizate în vederea stabilirii unui diagnostic individualizat și a unui tratament în consecință. Investigația teleradiografică seriată la același pacient în curs de tratament constituie un mijloc de evaluare obiectivă a eficienței metodelor terapeutice folosite. Dintre cele trei tipuri de incidențe, respectiv teleradiografia de profil, axială și frontală, în cazul anodonției, cea mai utilă este cea frontală.

OBIECTIVE TERAPEUTICE

Complexitatea tulburărilor generate de anodonție, în mod special, de anodonțiile întinse, impune rezolvarea terapeutică urgentă în condiții cât mai biologice și funcționale, adecvate vârstei. Această anomalie ridică dificultăți în tratament (mai ales, când interesează mai mulți dinți) datorită faptului că este vorba de un organism în creștere, iar aparatul dento-maxilar este lipsit de o serie de factori de creștere fiind supus celor mai variate influențe și, ceea ce este mai important, foarte receptiv la acestea.

Tratamentul anodonțiilor, cu precădere a celor întinse, se constituie într-o strategie de lungă durată care în mod necesar trebuie să facă apel la colaborarea interdisciplinară (pedodonție, ortodonție, chirurgie, protetică, implantologie). Aceasta trebuie planificată cât mai precoce pentru a putea fi folosite toate resursele posibile în perioada de creștere a copilului în vederea pregătirii optime a elementelor de suport pentru viitoarea restaurare protetică. În timpul tuturor etapelor terapeutice de tranziție, părinții și anturajul copilului pot fi cei mai buni colaboratori în măsura în care vor fi corect informați, motivați și implicați în obținerea rezultatelor terapeutice.

Tratamentul ortodontic, de multe ori, doar o etapă terapeutică în cadrul unui tratament interdisciplinar complex, nu este deloc ușor, având în vedere particularitățile anomaliei (în anodonție, mișcarea de mezializare, o mișcare de altfel fiziologică a dinților, are un potențial redus sau, în unele cazuri, este absentă), dar și ale organismului în contextul căruia apare. Prin soluțiile terapeutice ortodontice, individualizate de la caz la caz, trebuie exploatate și stimulate posibilitățile de creștere și dezvoltare proprii fiecărui pacient realizându-se prin aceasta o dirijare programată a proceselor evolutive.

Alegerea tratamentului ortodontic depinde de severitatea anomaliilor, planul de tratament fiind o sinteză a asocierii unui diagnostic corect și a speranțelor prognostice pentru o dentiție stabilă, estetică și funcțională la vârsta adultă. De asemenea, decizia terapeutică este dependentă de momentul depistării anomaliilor în relație directă cu vârsta pacientului, de localizarea acestora, de contextul general oro-dentar, de starea dinților temporari și, nu în ultimul rând, de potențialul biologic al pacientului.

Depistarea precoce a anodonției este indispensabilă atât pentru șansele de tratament cât și pentru interceptarea complicațiilor și tulburărilor a căror cauză pot fi. Un diagnostic precoce nu implică întotdeauna un tratament ortodontic imediat însă prevenirea cariilor sau tratarea corespunzătoare a celor existente trebuie să reprezinte o prioritate cu atât mai mult cu cât în unele situații, ca soluție terapeutică, este indicat a se păstra pe arcadă dintele temporari. Păstrarea dinților temporari este posibilă atunci când rizaliza rădăcinilor este absentă și dintele nu prezintă leziuni carioase întinse. În general, beneficiază de această atitudine terapeutică al doilea molar temporar în cazul anodonției premolarului 2 deoarece, așa cum am menționat, acest dinte poate rămâne pe arcadă, în absența succesorului său, până la vârsta de 45-50 ani, iar tratamentul implanto-protetic sau protetic ulterior al acestei edentații se face fără dificultate. Dinții frontali temporari nu beneficiază de terapie conservatoare pentru că, deși persistă peste termenul lor de permutare, au totuși o existență relativă, rămânând pe arcada până în jurul vârstei de 18-20 de ani; în plus, sunt dinți care diferă mult de corespondenții lor definitivii ca dimensiune, formă și culoare. De aceea conduita terapeutică în anodonțiile reduse ale dinților anteriori cu persistența dinților temporari, trebuie să vizeze extracția cât mai timpurie a dintelui temporar pentru a permite închiderea breșei prin migrarea mezială, naturală sau dirijată, a celorlalți dinți.

În cazul anodonțiilor, de cele mai multe ori, starea dinților predecesori temporari impune extracția. În aceste situații, atitudinea față de breșa rezultată în urma extracției dintelui temporar se conturează în două variante posibile:

- închiderea spațiilor, prin dirijarea ortodontică a dinților permanenți;
- menținerea spațiilor și rezolvarea ulterioară a acestora prin mijloace implanto-protetice sau protetice.

Închiderea spațiilor este indicată, mai ales, în anodonțiile frontale reduse. În acest caz, cu cât extracția dintelui temporar este mai precoce cu atât oferă condiții mai bune pentru migrarea mezială a restului dinților permanenți. Plecându-se de la observația că migrările dentare se produc cu amplitudine mai mare la dinții vecini unei breșe ce apare înaintea erupției lor și aceasta, mai ales, la maxilarul superior, este indicată ca modalitate terapeutică extracția dirijată a dinților deciduali. Aceasta se concretizează prin extracția incisivilor laterali superiori temporari, urmată de cea a caninilor superiori temporari astfel încât, în mod natural, caninii definitivii să evolueze lângă incisivii centrali permanenți, cerința fizionomică fiind de cele mai multe ori satisfăcută. Aceasta este în anodonțiile reduse cea mai fiziologică modalitate terapeutică de aliniere dentară, iar când mezializarea se realizează printr-un proces natural, este cu atât mai bine.

În situația în care a fost depășit momentul supravegherii permutărilor dentare, închiderea spațiilor se poate realiza cu ajutorul aparatelor ortodontice care trebuie să aibă ca obiectiv principal deplasarea corporeală a dinților către mezial. Deși au ca bază mișcarea fiziologică de mezializare a dinților sau tendința la mezializarea spontană fiziologică a dinților, deplasările meziale ale dinților în anodonții se realizează cu mult mai greu și cu o rată mai mică datorită lipsei de suport osos, precum și a fibrelor parodontale transeptale (o particularitate a deplasării dentare în cazul anodonțiilor de care trebuie să se țină seama).

Concluzionând, susțin ideea că în anodonțiile reduse ori de câte ori este posibilă închiderea breșelor prin dirijarea procesului natural de erupție sau cu ajutorul aparatelor ortodontice este de preferat oricăror altor soluții terapeutice. Hotz (1970), cântărind avantajele și dezavantajele soluțiilor terapeutice, a sintetizat cel mai bine că o soluție protetică duce destul de repede la țel, dar atrage necesitatea unei asistențe stomatologice continue, pe tot restul vieții, pe când tratamentul ortodontic, chiar dacă se întinde pe mai mulți ani, odată rezultatul obținut și stabilizat, eliberează pacientul de stomatolog.

Dacă spațiile nu pot fi închise sau reduse ortodontic sau sunt prea mari (ca în anodonțiile întinse sau subtotale), acestea se mențin ca atare prin tratament ortodontic, care trebuie să aibă în vedere și:

- stimularea dezvoltării oaselor maxilare și asigurarea unor rapoarte normale între cele două maxilare;
- dirijarea erupției dentare și distribuția optimă a dinților pe arcadă;
- asigurarea paralelismului dinților existenți pentru a permite aplicarea unor soluții implanto-protetice sau protetice, după ce s-au încheiat procesele de creștere.

În cazul anodonțiilor totale care atât din punct de vedere clinic, cât și din punct de vedere terapeutic ridică probleme similare edentațiilor de amploare, abordarea terapeutică trebuie să aibă în vedere anumite particularități legate de:

- existența unui organism în plin proces de creștere și dezvoltare;
- existența unui suport dento-alveolar nefavorabil menținerii și stabilității aparatelor ortodontice, dar și transmiterii forțelor ortodontice.

Din aceste considerente, obiectivele tratamentului ortodontic în anodonția totală trebuie să vizeze, pe lângă stimularea dezvoltării osoase necesară soluțiilor implanto-protetice sau protetice ulterioare, și:

- obținerea unei dimensiuni verticale a etajului interior și a unui profil care să îmbunătățească aspectul fizionomic;
- asigurarea cadrului necesar pentru desfășurarea normală a funcțiilor aparatului dento-maxilar, cu precădere obținerea unor condiții care să permită alimentarea optimă a copilului și creșterea eficienței masticatorii.

Sintetizând, se poate spune că în anodonțiile întinse, subtotale și totale, tratamentul ortodontic vizează în principal conformarea substratului osos și, acolo unde este cazul, a celui dentar pentru tratamentele implanto-protetice sau protetice ulterioare. Având în vedere faptul că la nivelul masivului facial au loc modificări importante prin procesele de creștere ce se desfășoară cu o amplitudine mare până în jurul vârstei de 16-18 ani, considerăm oportună protezarea cu caracter definitiv după această vârstă.

Bibliografie

Text preluat din „Anomaliile dentare și dento-maxilare”, coordonator: Prof. dr. Ecaterina Ionescu, Editura Universitară „Carol Davila”, București, 2021

1.3. INCLUZIA DENTARĂ

Prof. dr. Ecaterina Ionescu, Asist. univ. dr. Adriana Vasilache - UMF „Carol Davila” din București

DEFINIȚIE. TERMINOLOGIE. FRECVENȚĂ

Incluzia dentară este o anomalie de erupție a dinților definită de majoritatea autorilor cam în aceleași coordonate, respectiv rămânerea unui dinte complet format în interiorul osului maxilar sau submucos mult peste vârsta sa normală de erupție.

Incluzia dentară este încadrată în clasificarea americană în clasa I, în clasificarea școlii germane se regăsește în grupa anomaliilor dentare, școala franceză o introduce în grupa dizarmoniilor sistemului dentar, iar în clasificarea românească se întâlnește în grupa anomaliilor dentare izolate, cu referire specială la anomaliile dentare de erupție.

Cel mai frecvent, incluzia se întâlnește la dinții permanenți, urmați de dinții supranumerari și de dinții temporari (incluzia dinților temporari este foarte rară, semnalându-se, mai ales, incluzii ale molarilor inferiori). În opinia majorității autorilor, în dentiția permanentă, incluzia interesează, în ordine descrescătoare a frecvenței, molarul de minte, caninul, mai frecvent cel superior, premolarul 2, mai ales cel inferior și incisivul central superior. Incluzia dentară este mult mai

prezentă la genul feminin decât la cel masculin (Fournier, Turcotte și Bernard (1982) prezintă un raport de 3/1, iar Bishara (1992) un raport de 2/1).

Din perspectivă ortodontică, în opinia majorității autorilor, incluziile de canin reprezintă mai mult de 50% din totalul incluziilor dentare. Incluzia de canin se evidențiază mai ales la arcada superioară (după Dachi și Howell, 1961 incidența incluziei caninului superior este de 0,92%, iar cea a caninului inferior este de 0,35%) având o localizare predominant palatinală (după Johnston, 1969 și ulterior, Cooke și Wang, 2006, incluzia palatinală e de două ori mai frecventă) și, de cele mai multe ori, unilaterală (Bishara, 1992 și Quirynen et al., 2000 susțin că doar 8-10% din incluziile de canin sunt bilaterale). Frecvența crescută a incluziei de canin este explicată, în principal, prin faptul că dintre toți dinții, caninul are cel mai profund loc de formare, cea mai lungă perioadă de dezvoltare și traiectul cel mai sinuos de la locul de formare până la atingerea planului de ocluzie (Dewel, 1949). Dacă la acestea se adaugă pentru caninul superior și cronologia sa de erupție (erupe în jurul vârstei de 11-13 ani) fiind dintele cu cea mai mare variabilitate a perioadei de erupție (cu excepția molarului de minte), se poate înțelege de ce incluzia de canin superior este atât de frecvent întâlnită. Caninul permanent, în special cel inferior, este singurul dinte care migrând intraos, cel mai adesea pe un traseu vestibular, trece dincolo de linia mediană putând ajunge până la rădăcinile dinților de pe partea opusă (Camilleri și Scerri, 2003). Această anomalie dentară atipică în care un canin neerupt migrează și traversează linia mediană este descrisă și cunoscută astăzi în literatura de specialitate sub denumirea de transmigrație dentară.

ETIOPATOGENIE

Cauzele și mecanismele etiopatogenice ale acestei anomalii suscită încă un interes deosebit. Există și la momentul actual o dezbatere intensă asupra rolului pe care factorii generali sau cei loco-regionali îi au în determinarea tulburărilor de erupție, niciunul dintre factorii incriminați nu pot susține în totalitate variatele forme clinice pe care aceste anomalii le îmbracă.

Ca parte a dezvoltării maxilarului integrată în dezvoltarea generală a organismului (Schwarz, 1936), erupția dentară este un proces complex influențat de o multitudine de factori locali și/sau factori generali, cu implicare directă sau indirectă (cauzele locale par a avea o implicare mai mare în incluziile unice, iar cele generale în incluziile multiple).

I. Factori locali

I.1. deficitul de spațiu – reducerea spațiului necesar erupției, mergând până la absența completă a acestuia (cauza cea mai frecventă), are mai multe explicații:

- a) **macrodonția** – în care substratul dentar este mai mare în raport cu cel osos. Macrodonția poate fi:
 - macrodonție relativă – situație în care deși dinții sunt normali (suma incisivă este în limite normale, sub valoarea de 35 mm), dinții sunt mari în raport cu diametrul bizigomatic osos al subiectului. În mod normal, conform indicelui față-dinți a lui Chateau, suma incisivă reprezintă 1/3 din diametrul bizigomatic osos, în macrodonția relativă, suma incisivă este mai mare decât 1/3 din diametrul bizigomatic osos al pacientului;
 - macrodonție absolută – situație în care dinții sunt mari, mai exact suma incisivă este mai mare de 35 mm sau incisivii centrali au o lățime mezio-distală de 1 cm fiecare sau peste această valoare și, în consecință, suma incisivă este mai mare decât 1/3 din diametrul bizigomatic osos.
- b) **dezvoltarea insuficientă a maxilarelor**, cu precădere dezvoltarea insuficientă în plan transversal, are drept consecință neconcordanța între dimensiunea suportului osos în raport cu dimensiunea dentară. Consecințele apar la nivelul dinților ce erup ultimii pe arcadă, respectiv caninul superior, al doilea premolar inferior și molarul de minte.
- c) **migrarea mezială a dinților din zonele laterale**, cunoscută în literatura de specialitate ca meziopozitii generalizate (MPG), ca o consecință a distrucțiilor coronare masive sau a pierderilor precoce ale dinților temporari din zona de sprijin din cauza proceselor carioase netratate sau tratate incorect. Extracțiile precoce din zona de sprijin temporară facilitează

erupția molarului de 6 ani mult mai mezial decât locul său real pe arcadă, urmată ulterior și de erupția premolarilor în poziție mezială, în contact sau în apropierea incisivului lateral.

Macrodonția și dezvoltarea insuficientă a maxilarelor pot fi suport explicativ pentru toate tipurile de incluzii dentare (cu precădere însă pentru incluziile dinților care erup ultimii) în timp ce MPG oferă substrat explicativ real pentru incluziile de canini, mai ales la arcada superioară. De asemenea, dacă macrodonția și insuficienta dezvoltare a oaselor maxilare par a explica mai ales incluziile bilaterale, meziopозиțiile generalizate susțin explicativ atât incluziile unilaterale cât și pe cele bilaterale.

d) *reducerea filogenetică* a elementelor componente ale aparatului dento-maxilar. După cum este bine cunoscut, evoluția filogenetică la nivelul aparatului dento-maxilar se desfășoară în sensul reducerii dimensiunilor elementelor sale componente, inclusiv la nivelul oaselor maxilare și a dinților. Procesul de reducere nu se desfășoară însă cu aceeași viteză pentru toate componentele sale, ritmul de reducere al maxilarelor fiind mai rapid decât cel de reducere al numărului și/sau volumului dentar. În consecință, din perspectivă filogenetică, spațiul necesar erupției și alinierii dentare se reduce considerabil creîndu-se astfel condițiile pentru incluzii dentare, în special la nivelul ultimilor dinți care vor erupe.

Dacă ar fi să facem referire la implicațiile etiopatogenice ale deficitului de spațiu în cazul incluziei de canin permanent (incluzie vestibulară/incluzie orală) se impune a fi precizat faptul că majoritatea autorilor sunt de părere că acesta ar avea implicații cauzale mai mult în incluzia de canin cu localizare vestibulară decât în cea orală. Explicațiile iau în considerare faptul că, în mod normal, traiectul evolutiv al acestui dinte este orientat spre vestibular ceea ce înseamnă că, în condițiile în care se reduce spațiul necesar pentru erupția sa, este mai firesc ca incluzia să se exprime în poziționare vestibulară. În ceea ce privește incluzia de canin cu localizare orală, nu se poate stabili o relație de cauzalitate între deficitul de spațiu și acest tip de anomalie cu atât mai mult cu cât aceasta s-a observat, de regulă, pe fondul existenței spațiului necesar erupției caninului (Jacoby, 1983 și Stellzig, Basdra și Komposch, 1994 au raportat că în 85%, respectiv 82% dintre cazurile cu incluzie de canin în poziție palatinală exista spațiu suficient pentru erupția caninului). Având în vedere asocierea semnificativă a acestei forme clinice cu tulburări dentare cu determinism ereditar recunoscut, cum ar fi anodonția sau modificările de formă și volum dentar în sensul reducerii acestora, etiologia incluziei de canin cu localizare palatinală poate fi orientată mai curând către o cauză genetică sau poate fi interpretată ca o tulburare la nivel local ce ține de cu totul alți factori decât de deficitul de spațiu.

1.2. obstacole în calea erupției dintelui, reprezentate de:

- *persistența caninilor temporari* peste termenul normal de permutare. Persistența caninului temporar ca urmare a lipsei resorbției radiculare este incriminată drept cauză în toate anomaliile de erupție ale succesionalului său, deși anumiți autori susțin că aceasta ar putea fi mai degrabă o consecință decât o cauză locală (Shapira, Mischler și Kuftinec, 1982). Cu toate că există studii care au arătat că, în multe cazuri, există o erupție spontană a caninului permanent după îndepărtarea caninului temporar venind astfel în sprijinul teoriei conform căreia lipsa resorbției rădăcinii caninului temporar poate reprezenta un factor etiologic al incluziei succesoralului său permanent (Howard, 1976; Ericson și Kurol, 1988) nu se poate stabili dacă persistența dintelui temporar poate fi cauza evoluției către incluzie a succesoralului său permanent sau dacă un traiect eruptiv modificat al dintelui permanent poate conduce la persistența dintelui temporar;
- *existența dinților supranumerari* pe locul de erupție sau pe traseul de erupție al dinților permanenți. Dinții supranumerari (incluși sau erupți pe arcadă) pot determina incluzii dentare în orice zonă a arcadelor alveolo-dentare însă, având în vedere afinitatea dinților supranumerari pentru regiunea anterioară, incluziile care au drept cauză formațiunile supranumerare se întâlnesc mai frecvent în această zonă;
- *existența unor formațiuni tumorale* de tipul chistului pericoronar, chistului folicular, odontoamelor, adamantinoamelor etc;

- *osteoscleroza procesului alveolar* după traumatisme sau după diverse intervenții practicate pe maxilare pentru diferite afecțiuni (de exemplu, plastia despicăturilor labio-maxilo-palatine). Aceeași consecință o au și osteita deformantă sau procesele inflamatorii cronice de lungă durată de la nivelul dinților temporari;
- *fibromucoasa densă și dură* ca rezultat al extracțiilor precoce, al infecțiilor cronice de lungă durată sau a hiperplaziilor gingivale;
- *malpoziții ale dinților vecini* care pot provoca rămânerea în incluzie a unor dinți.

1.3. *caracteristici particulare ale dintelui inclus* - în legătură directă cu:

- *poziția intraosoasă profundă a mugurelui dentar* în grosimea oaselor maxilare ca urmare a formării sale profunde în interiorul oaselor maxilare. Este cazul caninului, mai ales superior, care se formează într-o poziție foarte înaltă și rămâne în această poziție o perioadă apreciabilă, iar în evoluția sa are de străbătut un traseu mult mai lung comparativ cu alți dinți;
- *morfologia specifică a dintelui* reprezentată de conformația anatomică particulară (coroană foarte globuloasă, angulație corono-radiculară, curbură radiculară accentuată sau combinații între acestea) sau de malformații ale acestuia (coronare, radiculare sau coronoradiculare);
- *poziția anormală intraosoasă a dintelui* - modificată fie în sens sagital (mezioînclinații accentuate ce pot ajunge până la poziții complet orizontale), fie transversal (dintele așezat de-a curmezișul arcadei), fie în ambele sensuri;
- *potențialul eruptiv al dintelui* - pierderea provizorie sau definitivă a potențialului de erupție al dintelui este o realitate și, ca atare, poate fi un argument pentru incluzia dentară. Boboc (1971) citează cazuri în care caninul și-a reluat erupția spontan la vârste înaintate sau sub acțiunea aparatelor ortodontice.

1.4. *alte cauze*, cum ar fi:

- *obiceiurile vicioase* (interpoziția unor obiecte între arcade);
- *disproporții prin atrezii* localizate la maxilar și/sau mandibulă;
- *hemiatrofia facială* (sindromul Romberg) caracterizată prin atrofia progresivă a hemifetei;
- *malformații ale buzei superioare și ale palatului*.

II. *Factori generali*

- *disfuncțiile endocrine* (nanismul hipofizar, hipotiroidism);
- *tulburările de nutriție/tulburările metabolice* (rahitismul);
- *avitaminoze* (în special avitaminoza D);
- *disostoza cleidocraniană* (în care există o disfuncție a osteoclastelor care ar putea explica fenomenul incluziei);
- *despicăturile labio-maxilo-palatine*;
- *sindroame genetice* (sindromul Down, sindromul Turner, boala Paget);
- *tulburările neuropsihice*;
- *cauze toxice* (raze x, factori de poluare);
- *factorul ereditar* - este luat în discuție, în special pentru incluzia de canin și se bazează pe observația că această anomalie (mai ales în forma sa palatinală) este frecvent însoțită de anomalii dentare determinate genetic, cum ar fi modificările de formă și volum ale incisivului lateral și/sau anodonția sa sau a altor dinți, situație în care incluzia caninului exprimă o altă fațetă a aceleiași anomalii genetice (Peck, Peck și Kataja, 1996; Baccetti, 1998). În contextul datelor existente a susține că incluzia caninului este determinată genetic poate fi adevărat, dar poate fi și o abordare simplistă. Luând ca exemplu faptul că extracția caninului temporar sau îndepărtarea obstacolelor îmbunătățesc considerabil șansa erupției caninului permanent, fără a minimiza acțiunea factorilor generali, apreciez că factorii loco-regionali nu pot fi ignorați în acțiunea lor de a exercita o influență puternică în etiologia acestei anomalii.

FORME CLINICE. CLASIFICARE

Multitudinea de aspecte clinice ale incluziei dentare au condus la tot atâtea încercări de clasificare, în acest sens fiind folosite diverse criterii. Astfel:

1. din punct de vedere **clinico-evolutiv**, incluzia dentară poate fi:

- incluzie parțială sau incompletă - coroana dintelui inclus nu este înconjurată în totalitate de os, fiind separată de cavitatea orală prin sacul pericoronar și prin fibromucoasă;
- incluzie totală sau completă - dintele inclus se află în întregime intraosos sau submucos.

2. după **gradul de severitate** (apreciat pe ortopantomogramă și reprezentat de distanța în mm până la planul de ocluzie), incluzia dentară poate fi:

- incluzie dentară ușoară/joasă - distanță mai mică de 12 mm;
- incluzie dentară medie - distanță între 12 și 15 mm;
- incluzie dentară severă/înaltă - distanță mai mare de 15 mm (Vermette, Kokich și Kennedy, 1995).

În cazul incluziei de canin superior, Stivaros și Mandall (2000) clasifică această anomalie având ca repere și alte coordonate față de care se poate aprecia gradul de severitate al incluziei dentare, cum ar fi:

a) **unghiul pe care îl face axul caninului cu linia mediană**

În funcție de unghiul pe care îl face axul caninului cu linia mediană, incluzia de canin poate fi:

- incluzie de canin gradul 1 - unghiul axului caninului cu linia mediană este 0-15°;
- incluzie de canin gradul 2 - unghiul axului caninului cu linia mediană este 16-30°;
- incluzie de canin gradul 3 - unghiul axului caninului cu linia mediană este mai mare de 30°.

b) **poziția antero-posterioară a apexului caninului inclus**

Raportat la poziția antero-posterioară a apexului caninului inclus, se disting trei tipuri de incluzie de canin, respectiv:

- incluzie de canin gradul 1 - apexul caninului este situat deasupra regiunii în care se află în mod normal poziția caninului;
- incluzie de canin gradul 2 - apexul caninului este situat deasupra regiunii primului premolar;
- incluzie de canin gradul 3 - apexul caninului este situat deasupra regiunii celui de-al doilea premolar.

c) **înălțimea verticală a coroanei caninului inclus în raport cu incisivul adiacent**

Prin prisma acestui reper, a poziției coroanei caninului inclus, în plan vertical, în raport cu incisivul lateral, incluzia de canin se clasifică în patru grupe:

- incluzie de canin gradul 1 - coroana caninului inclus se află sub nivelul joncțiunii smalț-cement a incisivului lateral;
- incluzie de canin gradul 2 - coroana caninului inclus se află deasupra nivelului joncțiunii smalț-cement, dar la mai puțin de jumătate din înălțimea rădăcinii incisivului lateral;
- incluzie de canin gradul 3 - coroana caninului inclus se află deasupra nivelului joncțiunii smalț-cement, la mai mult de jumătate din înălțimea rădăcinii incisivului lateral, neajungând însă la apex;
- incluzie de canin gradul 4 - coroana caninului inclus se află deasupra apexului incisivului lateral.

d) **gradul de suprapunere al caninului inclus peste rădăcina incisivului adiacent**

Din perspectiva gradului de suprapunere a caninului inclus peste rădăcina incisivului lateral, se disting patru grupe ale incluziei de canin:

- incluzie de canin gradul 1 - caninul inclus nu se suprapune peste rădăcina incisivului lateral;
- incluzie de canin gradul 2 - caninul inclus se suprapune peste mai puțin de jumătate din lățimea rădăcinii incisivului lateral;
- incluzie de canin gradul 3 - caninul inclus se suprapune peste mai mult de jumătate din lățimea rădăcinii incisivului lateral, dar nu o acoperă în totalitate;
- incluzie de canin gradul 4 - caninul inclus se suprapune complet peste lățimea rădăcinii incisivului lateral.

3. în funcție de **direcția axului dintelui inclus**, Winter (1926) clasifică incluziile dentare în:
 - incluzie dentară verticală – axul dintelui inclus este vertical;
 - incluzie dentară orizontală – coroana dintelui inclus este situată între rădăcinile dinților erupți, iar rădăcina acestuia este orientată spre distal;
 - incluzie dentară oblică spre mezial (coroana dintelui inclus este orientată spre mezial) sau spre distal (coroana dintelui inclus este orientată spre distal);
 - incluzie dentară vestibulară (dintele inclus este orientat vestibular);
 - incluzie dentară orală (dintele inclus este situat oral);
 - incluzie dentară vestibulo-orală (dintele inclus este orientat cu coroana spre vestibular și cu rădăcina spre oral, poziție denumită și „a cheval”);
 - incluzie dentară în care dintele are coroana orientată invers sensului de erupție (incluzie în retroversie).
4. în raport cu **aspectul morfologic** al dinților incluși, Gănuță (1998) diferențiază următoarele tipuri de incluzii dentare:
 - incluzie dentară cu dinți normal constituiți;
 - incluzie dentară cu anomalii de formă ale coroanei și/sau rădăcinii;
 - incluzie dentară cu angulație corono-radiculară;
 - incluzie dentară cu anchiloză dentară.
5. după locul în care se dezvoltă dinții incluși, incluzia dentară poate fi:
 - incluzie dentară normală – dinții se găsesc la locul în care, în mod normal, evoluează germele dentar;
 - incluzie dentară ectopică – dinții se găsesc la distanță de locul în care, în mod normal, evoluează germele dentar, dar tot în limitele procesului alveolar. Acest tip de incluzii trebuie diferențiate de heteropia dentară care definește situația unui dinte ce se formează în altă parte decât locul său normal (marginea bazilară, condilul mandibular, fosele nazale etc.).
6. după **tipul intervenției chirurgicale** ce urmează a fi efectuată, Parant (1974) împarte incluziile dentare în:
 - incluzie dentară submucoasă – intervenția chirurgicală pentru dintele inclus interesează doar fibromucoasa;
 - incluzie dentară osoasă – intervenția chirurgicală pentru dintele inclus interesează pe lîngă fibromucoasă și substratul osos.
7. după **numărul dinților incluși**, incluzia dentară poate fi:
 - incluzie dentară unică - un singur dinte se află în incluzie;
 - incluzie dentară multiplă - mai mulți dinți se află în incluzie.
8. în funcție de **tipul dentiției**, incluzia dentară se diferențiază în:
 - incluzia dinților permanenți;
 - incluzia dinților supranumerari;
 - incluzia dinților temporari.

SEMNE CLINICE

Simptomatologia incluziei dentare nu este specifică, iar din punct de vedere subiectiv este prea puțin concludentă, ceea ce face ca, de cele mai multe ori, această anomalie să treacă neobservată fiind identificată în urma unui examen radiologic de rutină sau prin tulburările pe care le determină. În incluziile dinților succesionali, persistența pe arcadă a predecesorilor temporari face ca anomalia să fie descoperită tardiv. Dificultatea diagnosticării clinice precoce este cu atât mai mare în incluziile înalte în care dintele este plasat foarte profund, imposibil de decelat la palpare. Cu toate că diagnosticul de certitudine în cazul incluziei dentare se stabilește în urma investigației radiologice, examenul clinic al pacientului este deosebit de important pentru stabilirea unui diagnostic prezumtiv. În acest sens, o serie de semne obiective se evidențiază la examenul clinic intraoral ce pot sugera prezența unui dinte inclus, după cum urmează:

- lipsa de pe arcadă a dintelui permanent, deși termenul lui de erupție este demult depășit;

- *reducerea sau chiar închiderea completă a spațiului necesar pentru erupția dintelui permanent;*
- *existența unui spațiu de edentație, în anumite situații clinice;*
- *persistența pe arcadă a dintelui temporar, în unele situații clinice, cu o bună implantare;*
- *existența unui dinte supranumerar erupt ce ocupă parțial sau chiar total spațiul dintelui din seria normală;*
- *prezența unei deformări vestibulare sau orale, de consistență dură, incompresibilă, care ar putea fi sediul dintelui inclus (în incluziile medii și joase);*
- *modificări de poziție ale dinților vecini, precum deplasări, înclinări, rotații etc;*
- *treme sau diasteme la nivelul dinților vecini;*
- *mobilitatea dinților vecini cauzată de rezorbția radiculară și/sau mortificări pulpare ale acestora (în incluziile severe);*
- *dureri cu caracter nevralgiform, fără o cauză precizată;*
- *procese inflamatorii ale mucoasei (pericoronarite și gingivo-stomatite);*
- *prezența unor fistule cronice, fără răspuns terapeutic.*

În incluzia caninului superior, în multe situații, incisivul lateral prezintă o disto-înclinație accentuată cauzată de caninul inclus în poziție oblic mezială care presează asupra apexului incisivului lateral determinând bascularea acestuia cu vârful rădăcinii spre mezial și coroana spre distal (semn clinic patognomonic ce se întâlnește în aproximativ 50% din cazuri) (Boboc, 1971). În acest tip de incluzie, se mai evidențiază, tot ca semn clinic patognomonic, poziție vestibularizată a coroanei incisivului lateral superior și rotația sa mezio-vestibulară (semnul lui Quintero). De asemenea, caninul superior aflat în incluzie poate determina rezorbția radiculară la nivelul incisivului lateral și/sau a incisivilor centrali, aceasta fiind cea mai frecventă complicație a acestei anomalii (48%), uneori cu o evoluție rapidă și agresivă (Brin, Solomon și Zilberman, 1993). Cu toate că incisivii laterali sunt mult mai frecvent afectați de procesul de rezorbție în raport cu cei centrali, există și situații când se constată concomitent rezorbția radiculară a ambilor incisivi sau doar a incisivului central. De cele mai multe ori, rezorbția radiculară la nivelul incisivului lateral este evidențiată palatinal (poate și datorită frecvenței mai mari a acestui tip de incluzie) și este localizată în porțiunea medie a rădăcinii. Cele mai severe forme de rezorbție radiculară expun și afectează pulpa fiind prezente, de obicei, la nivel apical. Având în vedere că pe imaginile radiologice convenționale rezorbția la nivelul unor suprafețe radiculare poate trece neobservată sau poate fi decelată când ajunge într-un stadiu avansat, pentru a descoperi cât mai precoce rezorbția la nivelul fețelor palatinale sau vestibulare ale rădăcinii unui dinte este utilă tomografia computerizată (Ericson și Kuroi, 1988). Identificarea prezenței rezorbției radiculare a incisivului lateral în stadiu incipient este foarte importantă pentru a iniția tratamentul ortodontic cât mai rapid asigurând astfel condiții atât pentru rezolvarea anomaliei cât și pentru păstrarea vitalității dintelui adiacent.

O mențiune specială se impune a fi făcută în legătură cu incluzia incisivului central superior. Într-un procent foarte mare (de peste 90%), în incluzia incisivului central superior, uni sau bilaterală, obstacolul reprezentat de prezența dinților supranumerari incluși este singura cauză. În acest tip de anomalie, în majoritatea cazurilor clinice, se evidențiază pe arcadă, pe lângă lipsa unui sau a ambilor incisivi centrali permanenți la o vârstă la care ar fi trebuit să fie erupți, persistența predecesorilor temporari fără mobilitate sau cu mobilitate redusă, acesta fiind considerat, de către majoritatea specialiștilor, semnul clinic patognomonic al incluziei incisivilor centrali ce are drept cauză obstacolul reprezentat de dinții supranumerari.

Așa cum am antemenționat, cel mai adesea, dintele inclus este observat în timpul unor controale de rutină sau cu ocazia radiografiilor efectuate pentru alte afecțiuni stomatologice. Ca atare, în incluzia dentară, pe lângă examenul clinic riguros, examenul radiologic este indispensabil atât pentru diagnosticul de certitudine, cât și pentru a evalua coordonatele dintelui inclus și pentru a preciza relația acestuia cu ceilalți dinți și cu structurile anatomice învecinate în vederea unei abordări terapeutice individualizate și oportune. Întrucât nu există un tip de investigare radiologică specifică, pentru completarea și combinarea informațiilor sunt utile diverse tipuri de radiografii (intraorale sau extraorale).

Dintre tipurile de radiografii cu film intraoral, radiografia retroalveolară, izometrică și ortoradială (rio) rămâne încă cea mai simplă și accesibilă investigație radiologică. Aceasta este foarte frecvent utilizată pentru dinții incluși deoarece oferă o imagine, în plan vertical și orizontal, aproape de aceeași dimensiune cu cea reală. Acest tip de radiografie furnizează informații reale despre existența dintelui inclus, poziția acestuia în profunzimea osului, morfologia coronară și/sau radiculară, gradul său de dezvoltare, prezența unor obstacole în calea erupției dintelui inclus, relația dintelui inclus cu dinții vecini, modificările de poziție ale dinților vecini, eventuale rezorbții radiculare la nivelul dinților vecini, gradul rezorbției radiculare a dinților temporari. În ultima vreme, se folosește tot mai mult radiografia retroalveolară digitală care este o radiografie retroalveolară prelucrată la calculator prin care se pot realiza reconstrucții tridimensionale sau pot fi mărite anumite imagini pentru evidențierea unor detalii (efectul zoom). Indiferent de varianta tehnologică, radiografia retroalveolară nu oferă informații privind localizarea vestibulară sau orală a dintelui inclus și, ca atare pentru precizarea poziției vestibulare sau orale a dintelui inclus sunt necesare alte tipuri de investigație radiologică, cum ar fi radiografia excentrică sau radiografia ocluzală (vezi capitolul Dinți supranumerari).

Pentru evidențierea incluziilor dentare nu doar sectorial ci în contextul general al arcadei alveolo-dentare își găsesc utilitatea radiografiile extraorale. În acest context, ortopantomograma, prezentând o imagine de ansamblu asupra ambelor arcade alveolo-dentare, oferă posibilitatea obținerii unor informații despre:

- existența/absența dintelui în grosimea osului alveolar;
- gradul de dezvoltare și de evoluție al acestuia, precum și a celorlalți dinți;
- poziția dintelui inclus în os, profunzimea și direcția axului său;
- morfologia coroanei și a rădăcinii dintelui inclus;
- existența unor obstacole pe traiectul eruptiv al dintelui inclus;
- raportul dintelui inclus cu dinții vecini și posibila rezorbție radiculară a acestora;
- relația dintelui inclus cu formațiunile anatomice din vecinătate (sinusul maxilar, fosele nazale, canalul mandibular etc);
- prezența unor formațiuni sau leziuni asociate (chisturi foliculare, odontoame, adamantinoame, focare osteitice)

Varianta digitalizată a acestui tip de investigație radiologică (ortopantomograma computerizată) prezintă câteva avantaje, între care se regăsesc posibilitatea de mărire a zonelor de interes, detalii grafice de excepție pe anumite zone sau structuri etc.

Ortopantomograma poate avea o mare valoare prognostică prin evaluarea poziției caninilor incluși în funcție de unghiul intern dintre axul caninului și linia interincisivă. În acest context, Ericson și Kuroi (1987) poziționează caninii incluși în trei sectoare (de unde și denumirea de „metoda sectoarelor”), respectiv:

- sectorul 1 - cuspidul caninului inclus este plasat între linia interincisivă și incisivul central;
- sectorul 2 - cuspidul caninului inclus este plasat între axul incisivului central și axul incisivului lateral;
- sectorul 3 - cuspidul caninului inclus este plasat între axul incisivului lateral și primul premolar.

În situația în care cuspidul caninului inclus se regăsește în sectoarele 1 sau 2 și unghiul intern dintre axul caninului și linia interincisivă este mai mare de 25°, prognosticul este de incluzie. Totodată, crește riscul de rezorbție radiculară a incisivului lateral cu 50%, iar durata tratamentului este considerabil mai mare.

Indiferent de variantă, clasică sau digitalizată, ortopantomograma are anumite limite de care ortodontul trebuie să țină seama, cum ar fi spre exemplu suprapunerea și distorsionarea structurilor (mai ales, în regiunea incisivilor) sau faptul că nu se poate evalua cu exactitate axul caninilor.

Teleradiografia cranio-facială (mai ales, teleradiografia de profil) este un alt tip de investigație radiologică utilă precizării diagnosticului de incluzie dentară prin faptul că oferă informații despre direcția axului lung al dintelui în plan sagital și vertical, precum și despre

localizarea antero-posterioară și verticală a dintelui inclus în raport cu celelalte structuri. Ca în cazul ortopantomogramei, cu ajutorul teleradiografiilor seriate ale aceluiași pacient în cursul tratamentului otodontic, se poate aprecia evoluția dintelui inclus și, implicit, eficiența metodelor terapeutice folosite.

În cazul dinților incluși, radiodiagnosticul ortodontic beneficiază astăzi din perspectiva procesului computerizării de tomografia computerizată axială, precum și de tomografia computerizată tridimensională/tomografia computerizată cu fascicol conic (CBCT). Dat fiind faptul că asigură vizualizarea interrelațiilor complexe dintre structurile anatomice examinate, CBCT oferă o imagine de mare acuratețe a realității anatomice, precum și imagini volumetrice foarte precise. Eliminând suprapunerile, permite totodată reconstrucția 3D și identificarea cu ușurință a poziției tridimensionale a dintelui inclus, evaluarea structurilor anatomice adiacente și relația acestora cu dintele inclus, evidențierea complicațiilor dinților incluși etc. Doza scăzută de radiații, la care se adaugă avantajul major că pot fi generate retroactiv diverse imagini din perspective diferite, recomandă din ce în ce mai mult acest tip de investigare radiologică, mai ales, pentru dinții incluși aflați în situații speciale.

OBIECTIVE TERAPEUTICE

Deși relativ ușor de diagnosticat, incluzia dentară poate impune anumite dificultăți în ceea ce privește aprecierea sediului exact al dintelui în grosimea osului alveolar, profunzimea incluziei, orientarea și tendința evolutivă a dintelui inclus, eventualele complicații etc, toate acestea având o influență majoră în atitudinea terapeutică.

În general, tratamentul ortodontic al dinților incluși cuprinde trei etape:

1. obținerea spațiului necesar erupției dintelui inclus - ce se poate realiza fie prin metode conservatoare (cu ajutorul aparatelor ortodontice) fie prin metode radicale (extracționiste). Opțiunea pentru una din aceste două posibilități se ia după o analiză atentă și completă a cazului, clinică și radiologică. Metodele terapeutice conservatoare vizează fie stimularea dezvoltării transversale a arcadei, fie stimularea dezvoltării sagitale a acesteia (prin avansarea grupului incisiv, prin distalizare, sau prin ambele), fie folosirea ambelor oportunități prin intermediul forțelor declanșate de aparatele ortodontice.

Această modalitate de obținere a spațiului necesar alinierii ulterioare a dintelui inclus este posibilă pentru situațiile clinice în care spațiul este redus în anumite limite, nu și pentru situațiile în care spațiul este complet închis. În timpul tratamentului ortodontic de mărire a perimetrului arcadei, uneori, dinții incluși își reiau spontan evoluția, nemaifiind nevoie de intervenție chirurgicală.

Metoda radicală, respectiv extracția în scopul obținerii spațiului necesar alinierii dinților, a fost și este un subiect al controverselor în ortodonție. Ideea de a extrage un dinte sănătos reprezintă pentru părinți un lucru greu de acceptat și este privită cu mari rezerve. Extracția în ortodonție în general și extracția în tratamentul incluziei dentare în particular răspunde unei nevoi majore, aceea a spațiului imposibil de obținut prin mijloace conservatoare. În cazul incluziei dentare, extracțiile în dentiția permanentă sunt indicate în unele situații de macrodonție și în toate cazurile în care spațiul necesar alinierii dinților este complet închis, iar procesul permutării dentare a fost încheiat.

2. descoperirea chirurgicală și ancorarea dintelui inclus - această etapă comportă abordare diferențiată în funcție de situația clinică. Astfel, pentru dinții situați în incluzie submucoasă este suficientă o decapuşonare largă care să evite reacoperirea dintelui. În cazul incluziilor intraosoase, sunt necesare intervenții chirurgicale mai ample ce vizează eliberarea coroanei dintelui inclus. Acestea trebuie să se realizeze cu mare precizie și cu un sacrificiu osos cât mai redus, sub forma unui tunel osos care să permită și să asigure erupția dintelui în linia arcadei. Eventualele obstacole care au determinat incluzia dentară vor fi îndepărtate în aceeași sesiune.

Ancorarea dintelui nu este o etapă absolut necesară în toate situațiile de incluzie dentară. Dinții pot evolua spontan după intervenția chirurgicală sub influența forțelor ortodontice (uneori chiar fără intervenție chirurgicală) dacă s-au îndepărtat obstacolele din calea erupției și se menține

liber „tunelul de erupție”. Acest aspect s-a observat a fi mai evident la dinții aflați în incluzie joasă sau medie, la dinții incluși în poziție verticală sau aproape verticală, la dinții incluși cu o morfologie normală, la dinții incluși a căror cauză au reprezentat-o persistența predecesorilor temporari, fibromucoasa densă sau dinții supranumerari.

Pentru situațiile care reclamă ancorarea, aceasta se poate realiza prin mai multe modalități:

- *ancorarea peritissulară* – ce presupune o ligaturare a dintelui în jurul coletului său. Această tehnică respectă integritatea morfologică a dintelui, asigură posibilități foarte bune pentru tracțiune, dar are ca dezavantaj faptul că insinuarea sârmei în jurul coletului se face dificil și presupune un sacrificiu de substanță osoasă foarte mare. Un alt dezavantaj este legat de faptul că tracțiunea se aplică la jumătatea dintelui astfel încât componentele orizontale ale redresării se realizează mai dificil;
- *ancorarea intratissulară* – necesită realizarea unei cavități retentive în coroana dintelui, pe una din fețele proximale sau pe fața orală, în care se cimentează un cârlig (în unele cazuri cârligul se poate descimenta fiind nevoie de o nouă intervenție). Deși tracțiunea se poate aplica la extremitatea dintelui, această metodă este din ce în ce mai puțin folosită din cauza sacrificiului de substanță osoasă și dentară, cea din urmă vulnerabilizând dintele în timp;
- *ancorarea transtissulară* – impune realizarea unui tunel transcoronar situat la jumătatea distanței dintre marginea incizală și tavanul camerei pulpare. Ancorarea este sigură, componentele orizontale ale deplasării se realizează în condiții bune, dar este necesar un sacrificiu mare de substanță dentară cu efecte inestetice ulterioare. Ca accidente, este posibilă fracturarea marginii incizale sau lezarea pulpei dentare, mai ales la pacienții tineri a căror dinți prezintă o cameră pulpară mare. Din aceste motive, ancorarea transtissulară a devenit istorie;
- *ancorarea prin colarea unor accesorii* (bracket, buton, cârlig) - prin intermediul cărora se realizează tracțiunea ulterioară. Pentru a se realiza colajul este necesar să se asigure o foarte bună hemostază, altfel există riscul desprinderii elementului colat. Dat fiind faptul că protejează substratul dentar, dar și pe cel osos, oferind totodată condiții foarte bune pentru tracțiunea dintelui, actualmente este cea mai folosită modalitate de ancorare a dinților incluși.

3. tracționarea și alinierea dintelui pe arcadă – atunci când situația clinică impune, tracționarea dintelui pe arcadă începe la 8-15 zile de la intervenția chirurgicală și se realizează cu forțe moderate care să stimuleze erupția, în caz contrar apare un țesut acelar hialin care împiedică erupția dintelui.

În cazul incluziei de canin se impune o mențiune specială ce vizează caninul însuși, cu precădere cel superior. Deși este cel mai implicat dinte în patologia ortodontică, caninul nu se extrage deoarece este un dinte cu un rol morfo-funcțional foarte important. Din punct de vedere anatomic caninul este dintele cel mai puternic, cel mai robust și cel mai lung, cu implantarea cea mai bună dintre toți dinții frontali fiind unic prin faptul că îndeplinește roluri pe care nici un alt dinte nu le îndeplinește în cadrul aparatului dento-maxilar (Dewel, 1949). Acest dinte este considerat un stâlp al ocluziei datorită poziției sale strategice în zona de curbură a arcadei realizând conexiunea dintre incisivi și dinții laterali, precum și datorită rezistenței sale deosebite la forțele masticatorii. În acest context, caninul este cel mai potrivit dinte pentru a asigura ghidajul în mișcările de lateralitate, singur sau împreună cu dinții din regiunea posterioară. Din perspectivă funcțională lipsa ghidajului asigurat de către canin are un impact negativ atât asupra articulației temporo-mandibulare, cât și asupra dinților vecini la nivelul cărora se observă frecvent resorbție radiculară (Sasakura et al., 1984; Ericson și Kuroi, 1987). În plus, pacienții care nu prezintă protecția caninului sunt de cinci ori mai susceptibili la anomalii de clasa a III-a Angle (Scaife și Holt, 1969). Cu o structură puternică și bine conformat morfologic, rezistent la carie, dar și cu o valoare parodontală și protetică deosebite, caninul are un rol cu totul special în echilibrul și armonia

interarcadică, inclusiv din punct de vedere estetic. Cu toate acestea, în anumite situații, poate fi luată în discuție și extracția caninului, și anume:

- când toți dinții de pe arcadă sunt aliniați, relațiile interarcadice sunt echilibrate, iar caninul nu are posibilitatea să fie adus pe arcadă, aflându-se într-o poziție total nefavorabilă (de exemplu, poziție orizontală sau de-a curmezișul arcadei alveolare);
- când caninul prezintă modificări morfologice majore sau angulație corono-radiculară, ceea ce face imposibilă aducerea sa pe arcadă.

Prin prisma celor prezentate, se poate spune că rezolvarea cazurilor ce implică acest tip de patologii reprezintă o provocare pentru medicul specialist determinată pe de o parte de evoluția imprevizibilă a dinților incluși, iar pe de altă parte de necesitatea armonizării arcadelor alveolo-dentare și a tuturor funcțiilor aparatului dento-maxilar.

Bibliografie

Text preluat din „Anomaliile dentare și dento-maxilare”, coordonator: Prof. dr. Ecaterina Ionescu, Editura Universitară „Carol Davila”, București, 2021

1.4. REINCLUZIA DENTARĂ

Prof. dr. Ecaterina Ionescu - UMF „Carol Davila” din București

DEFINIȚIE. TERMINOLOGIE. FRECVENȚĂ

Reincluzia dentară reprezintă tendința de reîntoarcere sau reîntoarcerea progresivă în profunzimea osului a unui dinte care a erupt atingând planul de ocluzie și care și-a îndeplinit pentru o perioadă de timp funcțiile sale în contextul aparatului dento-maxilar.

Considerată o anomalie de erupție, reincluzia dentară este încadrată în majoritatea clasificărilor în grupa anomaliilor dentare, iar în clasificarea lui Angle se regăsește în clasa I când se prezintă ca anomalie singulară sau și în celelalte clase atunci când se asociază altor anomalii dento-maxilare.

Pentru a denumi această situație clinică, termenii unanim acceptați sunt reincluzia dentară sau retenția dentară secundară (prin analogie cu incluzia dentară sau retenția dentară primară). Termenul de reincluzie, adoptat de școlile franceză, germană și italiană, este cel mai folosit, poate și datorită faptului că sugerează și separă clar procesul de reîntoarcere a unui dinte erupt pe arcadă înapoi în os de situația în care acesta nu a erupt.

Reincluzia dentară este rezultatul unui proces progresiv și lent, ce se desfășoară trecând succesiv prin toate etapele. Acest proces se poate opri, din motive încă neelucidate, într-una dintre aceste etape (reincluzie parțială) sau poate ajunge la final când dintele s-a reîntors complet în os (reincluzie totală). Din punct de vedere al momentului apariției, reincluzia dentară poate fi precoce (instalarea fenomenului cu 4-5 ani înainte de perioada fiziologică de permutare dentară) sau poate fi tardivă, în situația în care apare cu circa 1 an înaintea acestei perioade.

Literatura de specialitate nu abundă în date despre frecvența absolută sau cea relativă, ceea ce poate conduce la faptul că nu ar fi o anomalie prea frecventă. Majoritatea autorilor susțin că reincluzia dentară se regăsește la ambele dentiții, predominant însă la cea temporară, în cadrul căreia, cel mai frecvent, se întâlnește la molarul al II-lea temporar, mai ales inferior, mai rar la molarul I temporar (Brabant, 1947, Boboc, 1971). În dentiția permanentă se întâlnește foarte rar, iar frecvența este mai mare în zonele laterale (molarul de 6 ani sau molarul de 12 ani). Un studiu pe populația din țara noastră, realizat de Milicescu în 1987, evidențiază și alte aspecte despre reincluzia dentară, respectiv momentul depistării (în perioada dentiției mixte), prezența sa în funcție de gen (preponderent la sexul feminin), particularitățile acesteia pe dentiții și maxilare (apare mai frecvent în dentiția temporară, mai ales la mandibulă, în timp ce în dentiția permanentă este întâlnită mai mult la maxilar) (Milicescu, 1987).

ETIOPATOGENIE

În configurarea reincluziei dentare este vorba de o etiologie plurifactorială, existând chiar posibilitatea ca factori diferiți să concure pentru o aceeași formă clinică. În mecanismul etiopatogenic al reincluziilor dentare, fenomenele par a fi intim legate mai cu seamă de tulburări sau particularități ale procesului eruptiv însoțite de o reacție osoasă localizată, precum și de traumatisme directe și indirecte și mai puțin de perturbări ale resorbției radiculare a dinților temporari. În acest context, pot fi luate în discuție câteva ipoteze etiopatogenice, cum ar fi:

Teoria mecanică

Teoria mecanică (acceptată și susținută de Izard (1950) explică fenomenul de reincluzie dentară prin ruperea echilibrului normal al arcadei dentare la nivelul punctelor de contact ca o consecință directă a lucrului mecanic pe care îl dezvoltă erupția molarului de 6 ani, moment în care pot să apară tulburări determinate de componenta orizontală a forțelor masticatorii. Deși pare a fi explicația reincluziilor de molar II temporar, această teorie are o valabilitate limitată respectiv doar pentru situațiile clinice în care molarul II temporar s-ar afla în infrapozitie în momentul erupției primului molar permanent. Și aceasta deoarece, în condiții normale, pe o arcadă echilibrată rezultanta forțelor masticatorii la nivelul molarilor transmisă direct pe fețele ocluzale ale acestora este perpendiculară și, în consecință, funcțională. Când însă molarul II temporar se găsește în infrapozitie, forța masticatorie se transmite asupra dinților vecini care îl depășesc în plan vertical, iar componentele orizontale ale acestei forțe determină înclinarea dinților vecini deasupra dintelui aflat în infrapozitie, pe care îl înfundă. Pe scurt, infrapozitia discretă a molarului II temporar, tendința de mezializare accentuată a molarului de 6 ani și influența componentelor orizontale ale forțelor de masticatie în condițiile unui contact interdental strâns în sens mezial-distal pot induce reincluzia celui de-al doilea molar temporar. Această teorie nu explică existența reincluziei acestui dinte în situațiile în care există spații între dinți și nici prezența reincluziei la nivelul altor dinți.

Teoria anchilozei osteodentare

Această teorie consideră că la baza procesului de reincluzie stă legătura strânsă de tip anchilotic dintre osul alveolar și cementul radicular (Brabant, 1947, 1948). Biedermann, 1956. Aceasta legătură dento-osoasă este pusă pe seama tulburărilor de creștere și dezvoltare ce se produc în perioada erupției dentare. În mod normal, membrana parodontală se interpune continuu între dinte și os, așa încât, pentru ca anchiloza să se producă, trebuie să existe un defect sau o lacună, o soluție de continuitate la nivelul acestei membrane. Odată legătura realizată, orice mișcare de erupție devine imposibilă, potențialul eruptiv este abolit și efectele anchilozei sunt progresive. Practic, fuziunea dintre cement și os făcând imposibilă depunerea de os face ca acești dinți să rămână blocați în poziție fixă în timp ce dinții vecini continuă să erupă. Cu cât anchiloza se instalează mai precoce, cu atât este mai mare efectul negativ asupra creșterii osoase. Ca posibile cauze ale anchilozei sunt sugerate:

- soluția de continuitate congenitală la nivelul membranei parodontale, care poate explica anchiloza la dinții neerupți (foarte rară). În majoritatea cazurilor, contactul prelungit dintre cement și os fără fuziune este o ipoteză greu de acceptat;
- presiunea masticatorie excesivă sau trauma ocluzală care pot determina lezarea locală a membranei parodontale urmată de osificare, ca un proces reparator. Faptul că aproape toți dinții reincluși sunt molari (expuși unor presiuni ocluzale mari) pare să susțină această ipoteză. Și totuși, cu toate că presiunile ce se produc în dentiția permanentă sunt cu mult mai mari decât în cea temporară, incidența reincluziei dentare este sensibil mai mare la dinții temporari. Este așadar greu de asociat presiunea directă și trauma ocluzală asupra dinților, cu atât mai mult cu cât nici experimental nu a putut fi demonstrată.

Boboc (1971) consideră că această teorie explică mai degrabă incluziile dentare (retențiile primare) fiind greu de acceptat că un dinte blocat de anchiloză se mai poate înfunda. Având în vedere dificultățile ce apar la extracția unor dinți reincluși, datorate acestei legături foarte strânse dintre dinte și os, nu putem exclude în totalitate anchiloza osteodentară din fenomenul reincluziei dentare. Ea apare însă mai firesc ca o consecință decât ca o cauză a reincluziei dentare.

Teoria tulburării proceselor de dezvoltare osoasă

Conform acestei teorii (susținută de Brabant, citat de Boboc, 1971), un dinte poate pierde la un moment dat capacitatea de a provoca o reacție din partea osului, după ce a atins planul de ocluzie. Ca urmare, apar tulburări ale procesului de dezvoltare osoasă al căror rezultat se traduce printr-o insuficientă creștere osoasă verticală care face ca dintele să nu mai poată urma înălțările de ocluzie determinate de evoluția sistemului dentar. Această teorie are susținere în realitatea clinică, în multe situații clinice observându-se denivelarea procesului alveolar la nivelul dinților reincluși. Nu se știe însă dacă această denivelare osoasă precede sau este consecința procesului de reincluzie.

Teoria tulburării metabolismului local (aritmii de metabolism) (Biedermann, 1962)

Această teorie susține ideea că, în cazul tulburării metabolismului local (aritmii metabolice), dispariția membranei parodontale ar preceda procesul de rizaliză, situație în care cementul și osul ar veni în contact făcând posibilă reincluzia dintelui. Ipoteza, valabilă pentru dinții temporari, este dificil de extins la dentiția permanentă având în vedere faptul că la dintele permanent reinclus nu s-a constatat instalarea fenomenului de rizaliză.

Teoria tulburării proceselor evolutive dentare

După cum este bine cunoscut, dinții parcurg în evoluția lor în raport cu oasele maxilare, două etape distincte. Astfel, în prima etapă are loc deplasarea progresivă a componentei conjunctivo-epiteliale de la periferia maxilarului către profunzimea acestuia pentru a forma mugurele dentar, mugure ce rămâne în raport cu maxilarul până la constituirea definitivă a coroanei și începutul formării radiculare. În cea de-a doua etapă, deplasarea dintelui se realizează din interiorul osului maxilar către exterior asigurând evoluția procesului de erupție dentară până la atingerea planului de ocluzie și intrarea dintelui în cadrul funcțiilor aparatului dento-maxilar. Reincluzia dentară ar putea fi considerată ca o a treia etapă, suplimentară și anormală, în care, la un interval de timp variabil de la erupție, dintele se reîntoarce înapoi în os, de data aceasta ca entitate bine conturată, refăcând într-un fel primul traseu al evoluției sale (Boboc, 1971). Această teorie ar putea explica facil reincluziile dinților temporari fără succesionali. Reincluzia dentară se regăsește însă și la dinții temporari cu succesionali, situație în care dintele succesional își urmează propriul tipar evolutiv formându-și rădăcina chiar dacă este împiedicat să erupă, iar după îndepărtarea obstacolului reprezentat de dintele reinclus își reia spontan potențialul de erupție.

FORME CLINICE. DIAGNOSTIC

Reincluzia dentară se regăsește în patologia ortodontică sub două forme clinice: reincluzia dentară parțială și reincluzia dentară totală.

Reincluzia dentară parțială reprezintă situația în care o parte din coroana dintelui aflat în procesul de reincluzie este vizibilă. Dintele reinclus se afla în infrapoziție, așa încât între suprafața sa ocluzală și planul de ocluzie există un spațiu variabil, în funcție de gradul de reincluzie. După gradul de infraocluzie al dintelui reinclus se pot deosebi ca severitate trei forme clinice, respectiv forma clinică ușoară (dintele reinclus este sub planul de ocluzie cu 1-2 mm), forma clinică medie (dintele reinclus se află sub planul de ocluzie cu până la jumătate din coroană) și forma clinică severă (dintele reinclus se află sub planul de ocluzie cu mai mult de jumătate din înălțimea coroanei sale). Reincluzia dentară parțială se poate întâlni la același subiect la unul sau mai mulți dinți, interesând același dinte sau dinți diferiți.

La examenul clinic, pe lângă infrapoziția dintelui, mai mult sau mai puțin evidentă, se observă și o depresiune (denivelare) la nivelul procesului alveolar respectiv, în sens vertical. De asemenea, în această formă a anomaliei, cel mai frecvent, dinții vecini sunt înclinați și presează asupra dintelui reinclus și, în consecință, spațiul în dreptul acestuia este redus. Sunt și situații clinice în care dinții vecini nu au modificări de poziție, iar spațiul între dinți este chiar în exces. În unele cazuri, dinții antagoniști corespunzători pot fi egresați, agravând astfel tulburările de ocluzie. La percuție (cu instrument bont), în cazul dintelui reinclus tonul este mai intens, mai sonor în contrast cu tonul estompat al unui dinte normal (în cazul dintelui normal, membrana parodontală integră realizează amortizarea sunetului).

Examenul clinic și cel radiologic pot pune în evidență, pe lângă semnele clinice antemenționate, obturații pe fețele verticale ale coroanelor dinților, ca semn al prezenței lor anterioare în cavitatea bucală. În reincluzia dentară parțială, radiografiile seriate sunt de cea mai mare importanță oferind, pe lângă filmul procesului de reincluzie, date importante despre procesul de rizaliză de la nivelul rădăcinilor dinților temporari aflați în procesul de reincluzie, despre legătura dintre os și dinte, în special interradicular, despre prezența sau absența dintelui succesional, despre relația sa cu dintele reinclus, gradul său de evoluție etc.

Reincluzia dentară totală se caracterizează prin absența dintelui de pe arcadă fără ca acesta să fi fost extras. Și în această situație, de cele mai multe ori, spațiul său este redus prin înclinarea dinților vecini, doar arareori acest spațiu se păstrează. La nivelul crestei alveolare, se observă o denivelare evidentă în sens vertical sub forma unei concavități cu orientare spre planul de ocluzie, iar în dreptul dintelui reinclus total există aproape constant un orificiu prin care se poate palpa în profunzime fața ocluzală a dintelui reinclus (ajută la diagnosticul diferențial). În reincluzia totală (frecvent întâlnită la molarul II temporar), dintele poate fi acoperit doar de fibromucoasă sau poate fi acoperit de țesut osos și fibromucoasă. În această situație, examenul radiologic arată o imagine caracteristică privind raportul celor 2 dinți reprezentată de faptul că molarul temporar și succesionalul său sunt situați unul deasupra celuilalt, respectiv molarul II temporar înfundat în os sau submucoas cu rădăcinile mai mult sau mai puțin resorbite și sub el al doilea premolar cu o dezvoltare corespunzătoare vârstei, situat de cele mai multe ori profund. Tot radiologic se poate observa prezența unor leziuni carioase tipice (ce trebuie diferențiate de resorbțiile coronare localizate, ce se pot întâlni, uneori, în cazul incluziei dentare) sau existența unor obturații pe oricare din fețele dintelui reinclus total. De altfel, existența unor documentații obiective de tipul radiografiilor seriate sau a modelelor de studiu pe care se poate observa filmul progresiv al procesului de reincluzie este de mare importanță în diagnosticul de certitudine al acestei anomalii.

Diagnosticul reincluziei dentare este relativ ușor de precizat pe baza unei anamneze riguroase, semnelor clinice și radiologice anteprezentate. În cazul reincluziei dentare, foarte important este diagnosticul diferențial, iar acesta se realizează în funcție de forma clinică a anomaliei. Astfel, în cazul reincluziei dentare parțiale, diagnosticul diferențial se face cu *oprirea temporară a potențialului eruptiv al dintelui* din alte cauze (obicei vicios) și cu *intruzia posttraumatică parțială* (prin informațiile anamnestice). Diagnosticul diferențial al reincluziei dentare totale se face cu:

- *incluzia dentară* – pe baza semnelor clinice și radiologice caracteristice. Având în vedere că reincluzia dentară totală se întâlnește frecvent la nivelul celui de-al doilea molar temporar este important a se preciza faptul că incluzia acestui dinte este un fenomen foarte rar. În puținele cazuri în care ar exista, imaginea radiologică a celor 2 dinți (molarul temporar și succesionalul său) este diferită de cea din reincluzie, în sensul că în incluzie cei doi dinți sunt situați unul lângă celălalt. De asemenea, dacă succesionalul a erupt și molarul II temporar se află intraosos, vorbim tot de incluzia molarului temporar, situație în care la nivelul premolarului 2 sunt prezente aproape constant două semne caracteristice: supurația și rotația sa cu 90° (semnul premolar al lui Galippe);
- *anodonția* – prin anamneză, ce poate aduce informații despre absența dintelui, prin examenul clinic ce pune în evidență aspectul caracteristic al crestei alveolare în sens vestibulo-oral (creastă îngustă) urmare a lipsei stimulului dentar în dezvoltarea osoasă, ambele corelate cu examenul radiologic care certifică lipsa mugurelui dentar;
- *extracția* – prin anamneză care oferă date importante despre existența dintelui în antecedente și despre momentul extracției, prin examenul clinic care evidențiază o creastă alveolară postextracțională bine conformată în sens vestibulo-oral și prin examenul radiologic care completează informațiile clinice;
- *intruzia posttraumatică totală* – prin anamneză, examenul clinic și examenul radiologic ce pot oferi date relevante despre natura și momentul acțiunii traumatogene, efectele și consecințele acesteia, de regulă, asupra mai multor dinți, mai rar asupra unui singur dinte.

Din perspectivă evolutivă, reincluzia dentară este o anomalie cu evoluție progresivă, odată instalat acest proces este greu de crezut că oprirea sa se poate realiza spontan. Procesul evolutiv este dependent în cea mai mare parte de potențialul de creștere individual și de momentul instalării. Astfel, reincluzia dentară instalată precoce va avea o evoluție mai rapidă și cu consecințe mai grave comparativ cu reincluzia instalată tardiv. Printre consecințele reincluziei dentare se numără:

- denivelarea planului de ocluzie urmare a infrapozității dintelui reinclus;
- modificări de ocluzie cauzate de înclinarea dinților vecini și migrările dinților antagoniști;
- apariția unor forțe anormale la nivelul dinților vecini care îi solicită nefuncțional;
- incluzia succesionalului permanent (cel mai frecvent) sau ectopia acestuia (mai rar);
- carii de colet și/sau radiculare la nivelul dinților vecini din cauza zonelor retentive;
- hiperestezie și hipersensibilitate la nivelul dinților vecini prin denudarea anumitor suprafețe dentare.

OBIECTIVE TERAPEUTICE

În general când se vorbește despre reincluzia dentară, în viziunea majorității specialiștilor, soluția terapeutică este extracția dentară. Nu întotdeauna însă reincluzia impune extracția dentară. Biedermann (1962), prin prisma anchiloziei dento-alveolare pe care o consideră prezentă în orice situație de reincluzie dentară, prezintă patru modalități de tratament:

1. reconstituirea contactelor proximale și ocluzale ale dintelui în cauză;
2. luxarea dintelui anchilozat pentru distrugerea punții osoase anchilotice, permițând dintelui reluarea erupției;
3. extracția și replantarea dintelui anchilotic cât mai precoce;
4. expectativă.

Paleta largă a acestor variante terapeutice, de la extracție la expectativă, sugerează un optim terapeutic pentru fiecare metodă și situație clinică. Ca atare, în tratamentul reincluziei dentare trebuie avute în vedere:

- dintele în cauză (temporar sau permanent);
- gradul reincluziei (parțială sau totală);
- momentul apariției (precoce sau tardiv);
- ritmul evoluției (lent, rapid);
- consecințele asupra evoluției celorlalți dinți (incluzii, ectopii, rezorbții etc.).

Din aceste perspective, se conturează câteva posibilități terapeutice:

• în reincluzia molarului II temporar care are succesional, regula generală este extracția imediată a acestuia pentru a da posibilitatea premolarului 2 să erupă. Nu este indicată ancorarea dintelui definitiv, fiind preferată asigurarea unui tunel de erupție în condițiile existenței spațiului necesar erupției sau creării lui prealabile. În procese septice sau în blocarea ocluziei (imediată sau potențială), indicația de extracție este foarte importantă, precum și momentul oportun pentru aceasta;

• în reincluzia molarului II temporar fără succesional, este recomandată extracția precoce a dintelui temporar pentru asigurarea migrării meziale a molarului de 6 ani;

• în reincluzia precoce a dintelui permanent, în plină perioadă de creștere, se poate încerca luxarea acestuia. Dacă după câteva încercări nu se observă nici o îmbunătățire a situației, se recomandă extracția dintelui și închiderea ortodontică a spațiului sau refacerea ulterioară a arcadei prin soluții implanto-protetice sau protetice;

• în reincluzia tardivă a dintelui permanent se poate reface morfofuncționalitatea coronară a dintelui (proximal și vertical). Dacă procesul reincluziei continuă, indicația terapeutică este de extracție pentru a preveni consecințele ulterioare asupra crestei alveolare și asupra celorlalți dinți.

Bibliografie

Text preluat din „Anomaliile dentare și dento-maxilare”, coordonator: Prof. dr. Ecaterina Ionescu, Editura Universitară „Carol Davila”, București, 2021

1.5. ECTOPIA DENTARĂ

Prof. dr. Ecaterina Ionescu - UMF „Carol Davila” din București

DEFINIȚIE. TERMINOLOGIE.

Erupția unui dinte în afara sau înăuntrul liniei normale a arcadei dentare (vestibular sau oral) poartă numele de ectopie dentară. Unii autori fac distincție între erupția anormală vestibulară și cea orală folosind termenul de ectopie doar pentru situațiile clinice în care un dinte a erupt în afara liniei arcadei, respectiv spre vestibular, pentru erupția dentară înăuntrul liniei normale a arcadei (oral) considerându-se mai sugestiv termenul de entopie.

Frecvența mult mai mare a erupțiilor dentare vestibulare, comparativ cu cele orale, a dus la încetățenirea și acceptarea aproape unanimă a termenului de ectopie pentru ambele situații clinice, acestuia adăugându-i-se calificativul care precizează sediul (localizarea), respectiv ectopie vestibulară și ectopie palatinală. Pentru această anomalie, în literatura de specialitate se mai întâlnește și termenul de distopie care însă nu are relevanța și puterea de sugestie a termenului de ectopie.

Ectopia dentară este încadrată de școala germană și cea franceză în grupa anomaliilor dentare, iar de către școala românească în aceeași grupă, cu referire specială la procesul de erupție. După școala americană, ectopia dentară, ca anomalie singulară, se regăsește în clasa I Angle, iar când se asociază altor anomalii dento-maxilare poate fi întâlnită și în celelalte clase.

Ectopia dentară se întâlnește destul de frecvent în cadrul populației țării noastre, ea vizând cu precădere anumiți dinți: caninul superior (cel mai frecvent), caninul inferior, premolarul 2 inferior și premolarii superiori. Ectopia dentară poate fi întâlnită și la nivelul incisivilor sau la nivelul molarilor (în special de minte), dar într-o incidență mult mai mică.

Referindu-ne la canin, ectopia dentară este anomalia de erupție cu frecvența cea mai ridicată din patologia ortodontică a acestuia, fiind întâlnită de 2 ori mai mult decât incluzia. Încadrându-se în tendința patologiei ortodontice generale a caninului, ectopia interesează într-o mai mare măsură sexul feminin și preponderent arcada superioară. În ceea ce privește caninul superior, incidența maximă se constată între 12 și 14 ani, iar frecvența cea mai mare o înregistrează ectopia vestibulară, uni sau bilaterală, ce reprezintă aproximativ 2/3 din totalul ectopiilor (Boboc, 1971) spre deosebire de incluzia dentară mult mai frecventă cu localizare palatinală.

Având în vedere că ectopia dentară se evidențiază arareori ca anomalie singulară, în majoritatea situațiilor fiind considerată expresia clinică a anomaliilor dento-maxilare pe fondul lipsei de spațiu, în literatura de specialitate există puține informații despre frecvența, dar și despre mecanismele etiopatogenice, tabloul clinic sau abordarea terapeutică specifică acestei anomalii.

ETIOPATOGENIE

Din punct de vedere al mecanismelor etiopatogenice, se poate spune că ectopia dentară evoluează într-un mod similar cu incluzia dentară și că este corelată cu vârsta de erupție a dintelui respectiv, moment în care devine și manifestă clinic.

Mecanismul principal de producere al ectopiei dentare ține de existența unei cauze obiective care împiedică dintele să erupă pe locul lui în cadrul arcadei dentare, știut fiind că dintele erupe pe direcția în care întâmpină cea mai mică rezistență. Astfel, dacă dintele în erupția sa întâlnește un obstacol fie se oprește în evoluție rămânând în incluzie, fie erupe ectopic. Poziția vestibulară sau orală a ectopiei depinde de nivelul vestibulo-oral la care se găsește dintele în momentul întâlnirii obstacolului. Același fenomen se întâmplă și dacă dintele nu are spațiu suficient pentru erupție, poziția vestibulară sau palatinală a caninului superior depinzând de orientarea cuspidului acestuia față de linia incisiv lateral - premolar (Ionescu, 2006). Cauzele etiopatogenice ale ectopiei dentare se referă prin urmare, fie la existența unui obstacol în calea erupției dintelui, fie la reducerea spațiului necesar pentru erupția acestuia, respectiv:

1. obstacole în calea erupției dentare - cele mai des întâlnite obstacole în calea erupției dinților sunt reprezentate de:

- persistența dintelui temporar fără rizaliză sau cu un tipar atipic de rizaliză;

- existența unui capac osos dens sau a unei fibromucoase dure ca urmare a extracției precoce a predecesorului temporar;
- prezența unor formațiuni dentare supranumerare, erupte sau incluse, care obligă dintele să erupă ectopic.

2. **reducerea/absența spațiului necesar erupției și alinierii dentare** (cauza cea mai frecventă a ectopiei dentare) – ce poate fi determinată de:

- macrodonția absolută sau relativă (vezi cap. Incluzia dentară);
- dezvoltarea insuficientă a maxilarului, fie în plan transversal (endalveolii), fie în plan sagital (retrodenții, retrognații), fie în ambele planuri;
- meziopозиția generalizată (MPG) ca urmare a cariilor precoce și/sau a extracțiilor precoce efectuate în zona de sprijin Korkhaus (cel mai afectat este caninul superior care nu mai are spațiu de erupție, primul premolar ajungând în contact cu incisivul lateral). Meziopозиția generalizată unilaterală poate fi pusă în evidență cu ajutorul simetrosopului, prin materializarea asimetriei sagitale. Meziopозиția generalizată bilaterală este mai dificil de apreciat, informațiile obținute prin anamneză trebuind a fi corelate cu măsurătorile de lungime ale arcadei și cu datele teleradiografice (ex: aprecierea poziției molarului de 6 ani inferior față de axa y (axa Sellae - Gnathion).

ASPECTE CLINICE. DIAGNOSTIC

Ectopia dentară este evidentă odată cu erupția dintelui respectiv într-o poziție în afara sau înăuntrul liniei arcadei, vestibular sau oral. Având în vedere că dintele cel mai frecvent vizat de această anomalie este caninul superior, ectopia acestuia va fi observată, în general, în perioada eruptivă proprie a acestuia (11-13 ani), la o vârstă relativ târzie când sunt posibile variații mari în contextul altor anomalii dento-maxilare. Poziția caninului poate fi afectată în unul sau, de cele mai multe ori, în toate cele trei planuri spațiale, respectiv:

- în sens sagital – mezio/distopозиție;
- în sens transversal – vestibulo/oropозиție;
- în sens vertical – infra/suprapозиție.

În funcție de localizarea sa, ectopia dentară modifică forma arcadei uni sau bilateral și, implicit, simetria acesteia. De asemenea, ectopia dentară determină tulburări ale funcțiilor aparatului dento-maxilar, cu precădere tulburări fizionomice. Astfel, ectopia dentară în zona frontală induce tulburări fizionomice prin deformarea buzei în dreptul ei sau prin faptul că în vorbire sau zâmbet, pe lângă vizibilitatea dinților ectopici, devine evidentă modificarea formei arcadei și asimetria aferentă cu o nuanță puternic inestetică. Ectopiile vestibulare pot determina ulcerări traumatice ale mucoasei vestibulare. În cazul ectopiei palatinale, când acesta este într-o arie vizibilă, aspectul va fi de edentație, alt element de afectare a funcției estetice.

Erupția ectopică a unui dinte antrenează și tulburări de ocluzie (mai evidente în ectopia orală) ce se manifestă prin angrenaje inverse și blocaje ocluzo-articulare consecutive. Caracteristic pentru ectopia dentară, atât orală cât și vestibulară, este întreruperea continuității normale a arcadei dentare. Apare astfel o transmitere nefiziologică a forțelor orizontale, iar la nivelul dintelui ectopic se manifestă forțe excentrice care vor conduce pe de o parte la abraziune atipică și, pe de altă parte, la modificări de natură parodontală. Odată anomalia tratată, se remit și semnele îmbolnăvirii parodontale. Tot ca urmare a întreruperii arcadei dentare, apare consecutiv și o reducere a ariei masticatorii. În cazul ectopiilor dentare, ca urmare a tulburării relațiilor intermaxilare timp îndelungat, pot apărea semne ale suferinței la nivelul articulației temporo-mandibulare.

Diagnosticul pozitiv al ectopiei dentare se pune pe baza simptomatologiei clinic evidente. În cazul acestei anomalii, examenele complementare au rolul de a conduce către o decizie terapeutică ținută, corectă, de elecție. Examenul radiologic, mai ales, prin ortopantomogramă oferă relații despre:

- structura osului și aspectul fibromucoasei;
- existența unei formațiuni supranumerare ce pot devia erupția dintelui permanent;
- lipsa rezorbției sau existența unei țipar atipic de rizaliză la nivelul dinților temporari;

- raportul radicular al dintelui ectopic cu dinții vecini;
- existența unor complicații la nivelul dinților învecinați (rizaliza patologică, modificări de ax radicular, modificări de formă ale rădăcinii etc);
- existența molarilor de minte pe arcada cu ectopia, posibili factori de amplificare a lipsei de spațiu sau factor de recidivă.

Prin teleradiografia de profil, examenul radiologic permite, în special, în situații de meziopozitie generalizată, stabilirea cu exactitate a relației dintre molarul de 6 ani și baza craniului prin axa y (axa Sellae-Gnathion, numită și axa de creștere), mai exact aprecierea poziției molarului de 6 ani inferior față de această axă, făcând astfel posibilă diferențierea unor relații sagitale false la nivelul molarilor.

OBIECTIVE TERAPEUTICE

Cel mai important obiectiv este evident prevenirea anomaliei, având în vedere că este o anomalie care se poate prognoștica cu destul timp înainte de a se institui clinic. De aceea, **tratamentul preventiv** trebuie să depisteze și să înlăture obstacolele propriu-zise, să prevină apariția meziopozitiei generalizate prin tratamentul cariilor de la nivelul zonei de sprijin Korkhaus sau, dacă extracțiile au fost deja efectuate sau sunt inerente, prin aplicarea menținătoarelor de spațiu. De asemenea, tot cu caracter preventiv, poate fi luată în discuție ghidarea erupției dinților permanenți la momentul oportun erupției și alinierii acestora prin extracția unor dinți temporari, metodă gândită de Hotz în 1940 și denumită de acesta metoda „ghidării erupției” sau a „erupției ghidate” (Hotz, 1940), cunoscută la noi ca metoda extracției „dirijate”, „de pilotaj”, de „dirijare a erupției” (Boboc, 1971). Se pare că acest concept datează din anul 1743, când Bunon în cartea sa „Eseu despre bolile dinților” a propus extracția dinților temporari pentru a realiza o mai bună aliniere a dinților permanenți (Muhamad și Watted, 2019), concept preluat ulterior și de către Linderer (1851) care, în cartea sa „Stomatologia după cele mai noi standarde”, susține că, destul de frecvent, pentru alinierea incisivilor laterali permanenți, trebuie extrași caninii temporari și că, de foarte multe ori, pentru a preveni înghesuirea dentară, ar fi necesară extracția primilor premolari (Hotz, 1970). Aproape concomitant cu Hotz, însă independent unul de celălalt, Kjellgren a ajuns la aceeași concluzie, iar principiul tratamentului timpuriu prin extracția bine planificată a dinților de lapte, urmată de extracția primilor premolari permanenți pentru a facilita erupția și alinierea caninilor permanenți, a rezistat probei timpului. Dewell, Lloyd, Nance, Graber, Heath sunt printre cei care au contribuit esențial la transformarea acestui concept într-o metodă de tratament acceptată în întreaga lume. În viziunea lui Hotz, ghidarea erupției care urmează în fapt ceea ce a inițiat natura (în multe cazuri, erupția incisivilor centrali superiori permanenți determină rizaliza și la nivelul incisivilor laterali de lapte) presupune cunoașterea aprofundată a morfologiei, creșterii și dezvoltării, precum și sincronizarea extracțiilor cu procesul evolutiv al erupției (Hotz, 1970). Având în vedere că orientarea și ghidarea erupției, ca atitudine terapeutică, este indicată în cazurile în care se consideră că nu se poate asigura spațiul necesar alinierii tuturor dinților permanenți prin procesul de creștere și dezvoltare, această metodă reprezintă mult mai mult decât extracția în sine, ea cuprinde toate măsurile și condițiile disponibile pentru orientarea erupției dinților permanenți în parametri normali. În consecință, ghidarea erupției dinților permanenți necesită capacitate mentală de analiză și putere de decizie, grefate pe cunoașterea aprofundată a evoluției tuturor componentelor aparatului dento-maxilar.

Extracția dirijată este indicată în situațiile clinice în care chiar de la începutul permutării dentare (6-7 ani) se observă că incisivii centrali superiori în curs de erupție nu au loc suficient pentru aliniere în curbura normală a arcadei. Aceasta urmărește reducerea fiecărei hemiarcade cu câte un premolar, respectiv primul premolar, printr-o succesiune de extracții de dinți temporari și permanenți pentru a preveni în final erupția ectopică sau incluzia caninului superior.

Extracția dirijată se desfășoară pe parcursul a 4-6 ani sau chiar mai mult, în patru etape, după cum urmează:

- etapa I - extracția incisivului lateral temporar pentru a asigura spațiu necesar alinierii incisivului central permanent (în jurul vârstei de 7 ani);
- etapa II - extracția caninului temporar pentru a permite alinierea incisivului lateral permanent (în jurul vârstei de 8 ani);

- etapa III - extracția primului molar temporar pentru a grăbi evoluția primului premolar (în jurul vârstei de 9 ani);
- etapa IV - extracția primului premolar pentru a da posibilitatea caninului permanent să erupă în spațiul rezultat prin extracție (în jurul vârstei de 10-11 ani).

Plecând de la metoda lui Hotz, Houston (1975) reduce etapele extracției de dirijare a erupției dinților frontali permanenți, respectiv:

- etapa I - extracția celor 4 canini temporari pentru a crea condiții favorabile alinierii incisivilor permanenți (în jurul vârstei de 8 ani);
- etapa II - extracția primului molar temporar pentru a grăbi erupția primului premolar (în jurul vârstei de 9 ani);
- etapa III - extracția primului premolar în momentul erupției caninilor permanenți pentru a le asigura acestora spațiul necesar alinierii (în jurul vârstei de 10-11 ani).

În ceea ce privește **tratamentul curativ**, acesta prezintă unele particularități legate de forma clinică a anomaliei (vestibulară sau orală), de vârsta pacientului, de cauzele care au determinat anomalia. Obiectivele terapeutice depind într-o mare măsură de existența sau nu a spațiului necesar alinierii dintelui ectopic. Astfel, dacă spațiul necesar alinierii există, se îndepărtează obstacolul (dintele temporar, formațiuni supranumerare, fibromucoasă etc) și se asigură condiții pentru alinierea dintelui ectopic. În situațiile clinice în care nu există spațiu (cele mai multe), obiectivul terapeutic este reprezentat, în principal, de crearea lui prin metode ortodontice conservatoare sau prin modalități radicale (prin extracție).

Tratamentul ortodontic conservator, prin intermediul aparatelor ortodontice, vizează fie stimularea dezvoltării transversale a arcadei, fie stimularea dezvoltării sagitale a acesteia (prin avansarea grupului incisiv, prin distalizare, uni sau bilaterală, în funcție de situația clinică sau prin ambele), fie combinații ale acestora. În ectopia palatinală, în anumite situații clinice, după obținerea spațiului, este necesară înălțarea provizorie de ocluzie pentru asigurarea saltului articular.

Când deficitul de spațiu este mare, de regulă, se recurge la extracția unui dinte permanent, situat cât mai aproape de dintele ectopic. Pentru aceasta, din rațiuni ortodontice, se aplică regulile oricărei extracții de dinte permanent, ținându-se astfel seama de:

- starea de sănătate a dintelui ales, preferându-se întotdeauna un dinte compromis odontal, chiar dacă este situat la distanță de dintele ectopic (ex: molarul de 6 ani);
- axul dintelui ectopic și axul dinților restanți astfel încât să asigure o deplasare cât mai mică a apexurilor dinților și într-un sens cât mai favorabil;
- valoarea dento-parodontală a dinților, context în care extracțiile vizează, mai ales, primul premolar, premolarul secund și molarul de 6 ani;
- eventualele anomalii dento-alveolare asociate;
- tulburările fizionomice, tranzitorii sau definitive consecutive extracției;
- asigurarea unor rapoarte ocluzo-articulare cât mai favorabile.

Cele două forme clinice ale ectopiei dentare, respectiv ectopia vestibulară și cea orală, comportă anumite particularități legate de terapia ortodontică, dar și de aspectele referitoare la recidivă. Astfel, ectopia vestibulară răspunde mult mai rapid terapeutic, dar este mult mai recidivantă spre deosebire de ectopia orală în cazul căreia alinierea se produce cu dificultate și într-un timp mult mai mare, dar recidiva este foarte rară (nu este exclusă o legătură între aceste coordonate). În ectopia orală, odată realizat saltul articular stabilitatea rezultatului obținut se asigură prin conținție naturală (rapoarte interarcadice stabile și normale). Pentru celelalte situații, conținția se asigură artificial pentru o perioadă de timp ce variază de la caz la caz, putând ajunge în unele situații clinice cu caracter permanent.

Bibliografie

Text preluat din „Anomaliile dentare și dento-maxilare”, coordonator: Prof. dr. Ecaterina Ionescu, Editura Universitară „Carol Davila”, București, 2021

1.6. TRANPOZIȚIA DENTARĂ

Prof. dr. Ecaterina Ionescu - UMF „Carol Davila” din București

DEFINIȚIE. TERMINOLOGIE

Transpoziția dentară este anomalia dentară de erupție și poziție care presupune inversarea/locului pe arcadă a doi dinți învecinați. În clasificările școlilor franceză și românească, transpoziția dentară este încadrată în grupa anomaliilor dentare, iar în clasificarea școlii americane se regăsește în clasa I ca anomalie de sine stătătoare sau în oricare altă clasă atunci când se asociază anomaliilor respective. Transpoziția dentară este o anomalie rară ce se întâlnește, se pare, doar în dentiția permanentă în proporție mai mare la genul feminin (Plunkett et al., 1998, dau un raport de 2/3, Ionescu, 2006 un raport de 4/5).

Dintele cel mai interesat în fenomenul transpoziției este caninul care, la maxilar își poate schimba locul fie cu primul premolar, fie cu incisivul lateral, în timp ce la mandibulă, caninul își schimbă locul doar cu incisivul lateral. Realitatea clinică arată că la arcada superioară, transpozițiile caninului cu primul premolar sunt considerabil mai frecvente decât cele ale caninului cu incisivul lateral, fiind cu precădere parțiale și unilaterale. Și la arcada inferioară, majoritatea transpozițiilor sunt parțiale și unilaterale (Ionescu, 2006). Literatura de specialitate menționează această anomalie ca fiind posibilă și la nivelul incisivului central superior care își poate schimba locul cu incisivul lateral, fenomen însă extrem de rar.

ETIOPATOGENIE

Pentru producerea transpoziției dentare concură mai mulți factori, cum ar fi: poziția intraosoasă a germenilor dentari, pierderea precoce a caninului de lapte, cronologia erupției dentare, formarea inițială a mugurilor dentari în poziție inversată, factorul genetic.

Raportându-ne la evoluția sistemului dentar, transpoziția canin-incisiv lateral se poate produce dacă în momentul erupției incisivului lateral permanent s-a pierdut precoce caninul temporar. Incisivul lateral permanent erupe astfel pe locul liber lăsat de caninul temporar, iar caninul permanent va erupe ulterior între el și incisivul central permanent. Păstrându-ne în aceeași parametri ai discuției, transpoziția canin-premolar se poate produce dacă s-a pierdut caninul temporar înaintea erupției primului premolar. Primul premolar care precede în timp erupția caninului permanent, în virtutea tendinței fiziologice de mezializare a dinților, trece pe sub caninul permanent și erupe în breșa rezultată prin pierderea precoce a caninului temporar. Ulterior, caninul permanent va erupe pe locul lăsat liber de pierderea molarului I temporar, deci pe locul primului premolar.

Având în vedere că dintele cel mai afectat de transpoziție este caninul, în special cel superior, o cauză ar putea fi legată de profunzimea formării mugurelui acestuia în os comparativ cu cea a vecinilor, acesta situându-se mult deasupra mugurilor incisivului lateral și a primului premolar.

O altă explicație cu caracter etiopatogenic ar putea fi inversarea locului de formare a mugurilor dentari în stadiul intraosos, situație care încă din această fază preconizează transpoziția dentară.

Ca în cazul anodonției de incisiv lateral sau a incluziei de canin cu localizare palatinală, și în cazul transpoziției, factorul genetic pare a fi acceptat de tot mai mulți autori, sub forma unui model multifactorial (Allen, 1967; Payne, 1969; Feichtinger, Rossiwall și Wunderer, 1977; Newman, 1977; Dayal, Shodhan și Dave, 1983; Nelson, 1992; Peck, Peck și Attia, 1993; Peck și Peck, 1995; Chattopadhyay și Srinivas, 1996). Conform studiilor efectuate de Peck et al. (1993-1995), influența genetică determină o modificare în localizarea germenilor dentari la nivelul lamei dentare, respectiv locul de dezvoltare a dinților interesați de anomalie nu se află într-o poziție normală în raport cu ceilalți dinți, ci au poziții inversate, aspect care se reflectă într-o poziție anormală a apexului rădăcinilor. Aceiași autori și-au argumentat teoria în cazul transpoziției canin-premolar 1 prin frecvența ridicată a asocierii acestei forme clinice cu alte anomalii dentare determinate genetic, prin afectarea aceluiași dinți atunci când anomalia apare bilateral, prin incidența familială

crescută și prin diferența semnificativă a prevalenței la cele două sexe, subliniind totodată că acest tip de anomalie nu poate fi determinată de factorii loco-regionali și nu poate fi influențată în niciun fel de dimensiunea, forma sau momentul de dezvoltare ale caninului.

Ulterior, alți autori au confirmat ipoteza lui Peck et al. (1995) privind etiologia genetică a transpoziției aducând dovezi noi privind predilecția pentru sexul feminin (Plunkett et al., 1998; Shapira și Kuftinec, 2001), apariția mai frecventă a acestei anomalii pe partea stângă (Shapira și Kuftinec, 2001), asocierea cu anodonția sau prezența incisivilor laterali în formă de țârș (Plunkett et al., 1998; Shapira și Kuftinec, 2001), incidența crescută în cadrul aceleiași familii (Segura, Hattab și Rios, 2002). Nu poate fi neglijată nici asocierea transpoziției cu anumite sindroame genetice. Astfel, (Shapira și Kuftinec, 2001), într-un studiu realizat pe 34 de pacienți cu sindrom Down, observând o prevalență crescută a tulburărilor de erupție, respectiv 15% pentru transpoziția canin-premolar și 74% pentru anodonția molarilor de minte, au concluzionat că aceste anomalii nu ar trebui privite ca entități separate ci ca fenomene asociate și că nici un alt factor în afară de cel genetic nu pare a fi mai evident.

ASPECTE CLINICE. DIAGNOSTIC

Transpoziția dentară se prezintă sub 2 forme clinice: transpoziția dentară completă sau totală și transpoziția dentară incompletă sau parțială.

Transpoziția dentară completă - presupune inversarea totală a 2 dinți vecini și alinierea acestora în curbura normală a arcadei. Când inversarea este între canin și primul premolar pot apărea tulburări ocluzale de tipul contactelor premature generate de cuspidul palatinal al premolarului prezent pe locul caninului. În cazul transpoziției canin-incisiv lateral, aceste tulburări sunt de natură fizionomică și se datorează prezenței caninului pe locul incisivului lateral, caninul fiind mai bine reprezentat dimensional decât incisivul lateral și cu altă morfologie.

Transpoziția dentară incompletă - se caracterizează prin prezența celor doi dinți situați unul în dreptul celuilalt, linia arcadei trecând printre ei, foarte rar, unul se găsește pe linia arcadei, iar celălalt este situat ectopic, vestibular sau oral. În amplasarea vestibulară sau orală a unuia dintre ei, apar semnele clinice și funcționale ale ectopiei dentare, iar în situația în care linia arcadei dentare trece printre ei, survin și blocaje ocluzo-articulare.

Transpoziția incompletă poate îmbrăca și aspecte particulare, atipice, inversarea interesând numai coroanele sau numai rădăcinile dinților. Transpoziția parțială coronară este pusă în evidență clinic observând modificarea ordinii coroanelor dentare în aliniamentul arcadei, în timp ce transpoziția parțială radiculară nu poate fi observată clinic întrucât ordinea coronară este respectată, iar inversarea interesează numai rădăcinile (este vizibilă doar radiologic).

Rezultă așadar că, în majoritatea situațiilor clinice, transpoziția dentară este o anomalie ușor de diagnosticat pe baza observațiilor clinice. Examenul radiologic completează tabloul clinic și arată inversarea dentară completă în cazul transpoziției dentare totale, suprapunerea coronară sau inversarea rădăcinilor în transpoziția dentară parțială.

OBIECTIVE TERAPEUTICE

Obiectivele terapeutice se diferențiază în funcție de forma clinică a transpoziției dentare. Astfel, în transpoziția completă canin-incisiv lateral, obiectivele terapeutice vizează, după caz, intervenții fie asupra caninului (șlefuiți ale cuspidului caninului, în ședințe succesive, așa numita ameloplastie modelantă a caninului), fie asupra incisivului lateral (remodelare prin adiție), fie la nivelul amândurora. În transpoziția totală canin-premolar 1, se efectuează șlefuiți selective ale cuspidului palatinal al premolarului (când acesta este bine reprezentat și creează blocaje ocluzale) în ședințe repetate, urmate de proceduri specifice de desensibilizare și protecție dentară. Realizarea morfologiei caninului ca premolar nu este necesară pentru că aspectul vestibular al celor doi dinți implicați este asemănător. Dacă modificările estetice pot deveni aproape insesizabile fie în mod natural, fie cu ajutorul materialelor compozite, pentru acest tip de transpoziție, respectiv transpoziția completă, o problemă rămâne cea funcțională, legată de posibilitatea dinților ce și-au inversat pozițiile de a face față noilor solicitări în timpul exercitării funcțiilor aparatului dento-maxilar. Transpoziția dentară totală afectează mai puțin caninul, supus

unor solicitări inferioare statusului său morfo-funcțional, însă este un handicap funcțional pentru incisivul lateral sau primul premolar obligați să preia atribuțiile caninului mult prea mari în raport cu posibilitățile lor morfologice și funcționale.

În transpoziția dentară incompletă (parțială), atitudinea terapeutică este dictată de raportul apexurilor celor doi dinți interesați de procesul transpoziției. În acest context, ca soluție terapeutică optimă este indicat a se asigura deplasarea dentară cea mai mică și în direcția pe care dintele o exprimă ca tendință. În acest sens, transpoziția dentară incompletă poate fi dirijată terapeutic fie spre aliniere în ordinea normală, fie poate fi transformată în transpoziție dentară completă. Astăzi nici măcar transpoziția dentară incompletă incisiv central superior-incisiv lateral superior transformată în transpoziție dentară completă nu mai ridică probleme estetice și funcționale, având în vedere posibilitățile actuale de remodelare a incisivului lateral prin tehnici de adiție sau restaurări protetice și a incisivului central prin șlefuiți ale fețelor proximale (stripping) cu măsuri corespunzătoare de protecție ulterioară a substratului dentar.

Bibliografie

Text preluat din „Anomaliile dentare și dento-maxilare”, coordonator: Prof. dr. Ecaterina Ionescu, Editura Universitară „Carol Davila”, București, 2021

1.7. DIASTEMA

Prof. dr. Ecaterina Ionescu - UMF „Carol Davila” din București

DEFINIȚIE. TERMINOLOGIE. CLASIFICARE

Anomalia de poziție și erupție caracterizată prin existența unui spațiu, uneori de dimensiuni apreciabile, între incisivii centrali permanenți poartă numele de diastemă (popular strungăreață). Deși se întâlnește cel mai frecvent la arcada superioară, poate fi prezentă și la arcada inferioară. Diastema mai este denumită în literatură și cu alți termeni, cum ar fi diastema patologică (Pont, 1929; Dechaume, 1967), diastema primară sau diastema adevărată (vera) (Kalvelis, 1966) diastema interincisivă (Boboc, 1971),

Majoritatea autorilor acceptă denumirea de diastemă doar pentru spațiul prezent între incisivii centrali, pentru celelalte spații între dinți diferențiindu-se termenul de treme. Kalvelis (1966) susține denumirea de diastemă pentru orice spațiu existent între dinți indiferent de localizare, tremele fiind în opinia sa tot diasteme, dar localizate între alți dinți decât incisivii centrali. Referindu-se la diastema dintre incisivii centrali superiori, același autor consideră că există două forme clinice, respectiv:

- *diastema primară sau adevărată* – cauzată de dezvoltarea exagerată a frenului buzei superioare sau de inserția sa joasă între incisivi, aproape contopit cu papila retroincisivă;
- *diastema secundară sau falsă* – având alte cauze (anodonția incisivului lateral, meziodens etc). Diastema secundară poate îmbrăca, în raport cu linia mediană, aspectul de diastemă simetrică sau asimetrică.

ETIOPATOGENIE. ASPECTE CLINICE. DIAGNOSTIC

Aspectul clinic al diastemei este dependent și evoluează în funcție de cauzele implicate în mecanismele etiopatogenice. Pont (1929), Kalvelis (1966) susțin ca unic factor etiologic al diastemei primare (adevărate) existența frenului buzei superioare hiperdezvoltat și jos inserat, la care se pot asocia sau nu modificări ale fibromucoasei, ale septului fibros interincisiv și chiar ale osului alveolar de la acest nivel. După Dewey (citată de Boboc, 1971), la pacienții cu diastemă, clinic putem întâlni trei tipuri de fren al buzei superioare:

- fren lat – care generează o diastemă cu laturi paralele;
- fren lat cu inserție înaltă – care va induce o diastemă convergentă ocluzal;

- fren lat cu inserție joasă - care va determina o diastemă divergentă spre planul de ocluzie. Frenul labial lat și, de obicei, jos inserat poate fi însoțit de o fibromucoasă abundentă care, înzestrată cu o elasticitate foarte mare și fără a fi sensibilă remanierilor osoase eruptive ale incisivilor centrali, menține dinții depărtați. Uneori, în continuarea acestei fibromucoase este semnalată existența unui sept fibros median în profunzimea osului, vizibil pe radiografie sub forma unei imagini de fâșii radiotransparente paralele.

Spațiul între incisivii centrali poate fi și consecința anomaliilor dentare de număr prezente în zona frontală. Anodonția uni sau bilaterală a incisivului lateral superior poate genera o diastemă asimetrică sau simetrică, prin erupția distanțată de la început a incisivilor centrali, poziție care are tendința să se permanentizeze, neexistând nici un impuls pentru închiderea ei ulterioară. La arcada inferioară se poate instala diastema în anodonția incisivului central inferior, uni sau bilaterală. Pe de altă parte, existența unui dinte supranumerar pe zona mediană (meziodens, inclus sau erupt) determină întotdeauna apariția unui spațiu între incisivii centrali.

Boboc (1971, Rakosi și Jonas (1989) vorbesc de apariția diastemei și ca urmare a caninului inclus în poziție relativ orizontală. Când caninii au contact cu apexul incisivilor centrali și își reiau potențialul eruptiv intraosos presând spre mezial apexurile incisivilor centrali vor înclina spre distal coroanele acestora, determinând apariția diastemei divergentă către planul de ocluzie.

În afara acestor elemente cauzale, în literatura de specialitate se mai face referire pentru diastema adevărată la o posibilă implicare ereditară cu o transmitere de tip recesiv, având pentru unele situații clinice exprimarea anomaliilor în context familial (Firu, 1967).

Având în vedere că tratamentul se va adresa dimensiunii mezio-distale maxime a diastemei, aceasta trebuie analizată și evaluată foarte corect. De aceea în situațiile în care se asociază și prodenția grupului incisiv sau rotația incisivilor, pentru a obține o dimensiune reală a diastemei trebuie realizată o corecție, având în vedere că planul de manifestare al diastemei este planul transversal. Astfel, Diaconescu, Sava (1966) propun un algoritm de corecție pentru diverse grade ale prodenției și rotației, respectiv pentru:

- prodenția de 0-5° - se scade 0,5mm din valoarea inițială a diastemei;
- prodenția de 5-10° - se scade 1 mm;
- prodenția 10-15° - se scade 1,5 mm;
- prodenția de peste 20° - se scad 2 mm;
- rotația între 0-45° - se scade 1mm;
- rotația de peste 45° - se scad 2mm.

Privită prin prisma tulburărilor funcționale, putem spune că diastema antrenează tulburări ocluzale minore (în diastemele mici, acestea pot lipsi), dar afectează major funcția fizionomică (de altfel, majoritatea populației o consideră generatoare de un aspect estetic neplăcut), însoțită adeseori și de tulburări de fonajie.

Diagnosticul diastemei se bazează pe examenul clinic, radiologic, istoricul medical și al sistemului dentar bine documentate. Examenul clinic pune în evidență mărimea diastemei (dimensiunea sa mezio-distală), aspectul simetric sau asimetric al acesteia, axele incisivilor centrali care pot fi paralele, divergente sau convergente către planul de ocluzie, eventuala cauză care a determinat-o, asocierea cu alte anomalii etc.

Există multiple situații în care între incisivii centrali poate exista, temporar sau permanent, un spațiu care însă nu reprezintă diastema primară sau pe cea secundară, de aceea este foarte important a face diferențierea între acestea. Diagnosticul diferențial nu numai că va conduce către un diagnostic corect, dar va orienta ortodontul către o soluție de tratament cu cele mai bune rezultate pentru pacient. Astfel, pentru diastema adevărată, **diagnosticul diferențial** se face cu o serie de entități clinice, cum ar fi:

- **diastemele fiziologice** - ce apar în condițiile unei dezvoltări armonioase în dentiția temporară începând cu vârsta de 4-5 ani, când arcadele dentare încep să se pregătească, atât sagital cât și transversal, pentru permutarea dentară. Spațiul dintre incisivii centrali

temporari mult prea mare raportat la celelalte spațieri, mai cu seamă când există și o inserție joasă a frenului buzei superioare, poate atenționa în legătură cu instalarea unei viitoare diasteme adevărate chiar din perioada dentiției temporare;

- *diastema tranzitorie de erupție* - este spațiul care poate apărea odată cu erupția incisivilor centrali superiori, spațiu care dispare pe măsură ce erup incisivii laterali și caninii;
- *spațierile din compresiunea de maxilar*, forma cu prodenție și spațiere - în acest caz, dat fiind faptul că toți incisivii sau întreg grupul frontal se află în proalveolodentie marcată (ca rezultat al înclinării accentuate spre vestibular) apar spațieri între toți acești dinți. Corecția anterior prezentată permite să se evidențieze dacă există asociată sau nu și o diastemă adevărată;
- *spațierile din dizarmonia dento-alveolară cu spațiere* cauzate de microdonția, absolută sau relativă. Microdonția absolută este caracterizată de o sumă incisivă situată ca valoare sub 28 mm (dinți mici și maxilare normale). Microdonția relativă se referă la situația în care dinții sunt mici în raport cu aspectul facial, respectiv atunci când suma incisivă este mai mică decât 1/3 din diametrul bizigomatic osos (dinți normali și maxilare mai dezvoltate) (Chateau, 1975);
- *spațierile interdentare ca urmare a unor factori disfuncționali*. Această situație este direct legată de dimensiunea și funcția limbii. Atât macroglosia cât și deglutiția infantilă, iar în anumite condiții o anumită poziție și motilitate linguală pot genera spații exagerate interdentare, fără implicarea unor tulburări endocrine sau a unor sindroame genetice;
- *spațierile după extracția unor dinți permanenți* relativ aproape de zona incisivă - pot apărea spații interincisive ca rezultat al migrărilor dentare postextractionale;
- *spațierile rezultate prin migrări ale dinților în bolile parodontale* - afectarea parodontală gravă duce în timp, în majoritatea cazurilor, la apariția spațiilor între dinți, distribuite pe zona frontală sau pe întreaga dentiție. Aceste spațieri se însoțesc însă și de alte modificări (fenomene de retracție parodontală, mobilitate dentară, sângerare etc);
- *spațierile cauzate de obiceiuri vicioase* (interpoziții) - interpozițiile, de obicei, heterotrope între dinți provoacă pe lângă apariția spațiului pe zona respectivă și alte modificări, cum ar fi malpozițiile dentare, afectări ale țesuturilor de susținere, devieri în comportamentul dinamic și, ulterior, static al articulației temporo-mandibulare etc.

OBIECTIVE TERAPEUTICE

Tratamentul diastemei, în strânsă legătură cu tratarea cauzei și nu doar a spațierii, va duce în final la amendarea aspectului inestetic, precum și la o funcționalitate normală a aparatului dento-maxilar.

Aparent simplu la prima vedere, în realitate tratamentul diastemei este destul de complicat. Dificultatea rezidă pe de o parte din particularitățile de reacție ale dinților ce trebuie deplasați și pe de altă parte din faptul că această anomalie are un potențial de recidivă crescut, ce poate să apară la scurt timp după încetarea efectului forței ortodontice active, chiar și în situația în care au fost îndepărtate toate cauzele. După cum se știe, sub acțiunea aparatelor ortodontice, în zona de presiune au loc procese de resorbție la nivelul peretelui alveolar care favorizează deplasarea dintelui, iar în zona de tracțiune se desfășoară procesele de apozitie osoasă, procese al căror echilibru asigură deplasarea dinților și stabilitatea rezultatului ortodontic în timp. În cazul diastemei, țesutul conjunctiv nu își pierde elasticitatea și nu suferă nici o restructurare sub acțiunea forței ortodontice, motiv pentru care după încetarea acesteia apare recidiva.

Succesul tratamentului depinde de diagnosticul corect al anomaliei, inclusiv etiologic, de obiectivele terapeutice și prioritizarea acestora, de atitudinea terapeutică specifică elementelor cauzale, de structura morfologiei osoase și a structurilor de suport, de asigurarea condițiilor

necesare pentru conțenția rezultatului ortodontic pe termen lung. În esență, tratamentul diastemei are ca obiective principale:

- îndepărtarea cauzei care a determinat anomalia prin proceduri terapeutice specifice, respectiv frenectomie, excizia fibromucoasei gingivale, excizia țesutului fibros interradicular și, uneori, chiar a porțiunii frontale a suturii palatine (Kalvelis, 1966), extracția dintelui supranumerar;
- închiderea ortodontică a spațiului existent, urmată de conțenția rezultatului obținut.

Raportat la vârstă, anomalia este oportună să fie tratată cât mai precoce, nu înainte însă ca 2/3 din rădăcinile incisivilor centrali să fie formate. Tratamentul tardiv este mai dificil, dar posibil, fiind necesar să fie adaptat densității osoase caracteristice vârstei și constituției osoase individuale.

Tratamentul ortodontic în cazul diastemei este indicat să fie aplicat imediat după îndepărtarea obstacolului pentru a beneficia de osul maleabilizat în zona interincisivă. Această maleabilizare osoasă este favorabilă închiderii spațiului, dar acțiunea trebuie realizată cu moderație (se folosesc forțe de intensitate mică) pentru a putea fi indus și păstrat echilibrul între fenomenele de resorbție și cele de apozitie osoasă. Tratamentul ortodontic se poate realiza cu o gamă foarte mare de aparate ortodontice (fixe, mobile). Indiferent de tipul de aparat ortodontic, trebuie avute în vedere și contracarate anumite efecte secundare, respectiv vestibularizarea, oralizarea sau rotația incisivilor centrali în timpul deplasării lor spre mezial (excepție făcând cazurilor în care aceste modificări sunt necesare).

Aparatele ortodontice folosite în terapia acestei anomalii se construiesc pe principiul acțiunii reciproce a forțelor. În acest context, fiecare dinte servește ca punct de aplicare al forței pentru deplasarea sa și ca punct de sprijin al forței pentru deplasarea omologului său. În cazul unei diasteme asimetrice, forța ortodontică trebuie să acționeze cu preponderență asupra dintelui care trebuie mai mult deplasat, asigurându-i-se celuilalt dinte un sprijin mai puternic, eventual o solidarizare cu dintele vecin. Un element fundamental în tratamentul diastemei este reprezentat de deplasarea corporeală a dinților. Aceasta poate fi realizată fie asigurând o deplasare a dinților în doi timpi (în primul timp se realizează deplasarea mezială a coroanei, iar în cel de-al doilea timp se asigură deplasarea rădăcinii în același sens), fie aplicând forța activă cât mai aproape de colet sau pe o suprafață cât mai mare a dintelui.

Referitor la forța ortodontică activă necesară tracțiunii reciproce a dinților, forță ce derivă din acțiunea inelelor de cauciuc, se impune o atenționare specială. Este foarte important de știut că inelele de cauciuc nu trebuie aplicate niciodată direct pe dinți deoarece există riscul ca, datorită conformației coronare a dinților, acestea (inelele) să alunece și să pătrundă subgingival, având drept consecințe mobilitatea sau chiar pierderea (avulsia) dinților și evoluția proceselor patologice până la fenomene de osteită. De aceea, pentru a preveni asemenea grave complicații, este indicat ca pe incisivii centrali ce urmează să se deplaseze să se aplice inele metalice pe care sunt sudate diverse dispozitive (cârlige, bracketuri, tubușoare) pe care se va aplica ulterior tracțiunea elastică (inele de cauciuc) (Ionescu, 2006).

Așa cum am mai precizat, diastema este o anomalie cu un risc de recidivă considerabil, chiar și în situațiile în care s-au îndepărtat cauzele. De aceea este necesar, inclusiv la copii, un interval de cel puțin 10-12 săptămâni de stabilizare a poziției dinților după deplasare, uneori fiind necesară o perioadă mai lungă de conțenție sau conțenție artificială permanentă. În cazul acestei anomalii, existența molarului de minte poate fi un factor adjuvant prin presiunile meziale pe care le exercită în perioada erupției sale.

Bibliografie

Text preluat din „Anomaliile dentare și dento-maxilare”, coordonator: Prof. dr. Ecaterina Ionescu, Editura Universitară „Carol Davila”, București, 2021

2. ANOMALIILE DENTO-MAXILARE

2.1. COMPRESIUNEA DE MAXILAR

Șef. lucr. dr. Angelica Bencze - UMF „Carol Davila” din București

DEFINIȚIE. TERMINOLOGIE. FRECVENȚĂ

Compresiunea de maxilar, perturbare complexă a dezvoltării aparatului dento-maxilar, centrată pe insuficienta dezvoltare transversală a maxilarului, este una dintre anomaliile dento-maxilare frecvent întâlnite în practica ortodontică, în cazurile grave semnele sale decelându-se din perioada dentiției temporare. Prin caracteristicile sale anatomice, maxilarul superior, conectat cu celelalte oase faciale și cu baza craniului printr-o serie de suturi fibroase de tip armonic (maxilofrontală, maxilonazală, pterigomaxilară și zigomatomaxilară) și străbătut pe linia mediană de sutura medio-palatină, are o importanță deosebită în evoluția ansamblului cranio-facial (Boboc, 1996).

Conform clasificării anomaliilor dento-maxilare propuse de către Kantorowicz și Korkhaus (Korkhaus, 1927), ulterior modificate de Reichenbach și Brückl (Reichenbach, 1962), compresiunea de maxilar este definită ca sindrom cu etiologie predominant funcțională, caracterizat printr-un buchet de semne clinice și paraclinice specifice, consecutive insuficienței dezvoltării transversale maxilare.

Referitor la terminologie, literatura de specialitate nu este unitară în folosirea unei anumite denumiri științifice. Hoffer descrie tabloul clinic al compresiunii de maxilar numind-o "morsus contractus" (Hoffer, 1955). Angle prezintă în clasificarea sa ocluzionistă anomaliile aparținând Clasei a II-a, diviziunea 1 (sau subdiviziunea 1 dacă distalizarea molară este unilaterală) ca fiind frecvent însoțite în tabloul clinic de respirația orală, deci incluzând compresiunea de maxilar cu prodenție (Angle, 1907); literatura anglo-saxonă menține în prezent această abordare (Proffit, 2013). Autorii școlii franceze descriu anomalia în funcție de nivelul la care se instalează deficitul transversal: endoalveolie maxilară (caracterizată prin linguo-inclinarea dinților posteriori, uni- sau bilateral), endognație maxilară (diferențiată de forma precedentă prin înclinarea vestibulo-linguală normală a premolarilor și molarilor și înghesuire la nivel incisiv), endoalveolie mandibulară (rar întâlnită, este însoțită de linguoversiunea sectoarelor laterale inferioare) (Bassigny, 1983). În clasificarea clinico-antropologică (Firu, 1983), compresiunea de maxilar este încadrată în grupa anomaliilor dento-maxilare.

Prevalența anomaliilor diferă în funcție de lotul investigat, dar majoritatea autorilor o consideră cel mai frecvent întâlnită în cabinetele ortodontice și a doua ca frecvență, după anomaliile aparținând Clasei I Angle, din totalul anomaliilor dento-maxilare (Fisk, 1960), (Moyers, 1992), (Canut, 2000). În țara noastră, în populația generală frecvența compresiunii de maxilar este de aproximativ 30%, și de peste 50% în rândul pacienților ortodontici (Boboc, 1971). Dintre formele clinice, cel mai des întâlnită este compresiunea de maxilar cu prodenție. Într-un studiu efectuat în populația infantilă din clasele 1-8 a unor zone montane (regiuni mai puțin expuse amestecului populațional, dar cu afectare carioasă de 98.9%) anomaliile Cls. II/1 Angle sunt prezente la 22.3% dintre copiii români și la 31% dintre copiii rromi (Todora, 2014).

ETIOPATOGENIE

Anomaliile dento-maxilare, în general, reprezintă consecința unor interacțiuni complexe, cu mecanisme insuficient elucidate, între factorii genetici și cei de mediu (externi) asupra dezvoltării regiunii craniofaciale (Proffit, 2013). Factorii etiologici pot acționa la nivelul întregului organism (factori generali) sau strict la nivelul aparatului dento-maxilar (factori locali).

Referitor la compresiunea de maxilar, a cărei apariție este legată de alterări ontogenetice ale traseului normal de creștere și dezvoltare cranio-facială, în principal în plan transversal, a fost

subliniată în literatura de specialitate influența predominantă a factorilor de mediu pentru forma clinică cu prodenție, respectiv cea a factorilor genetici în compresia de maxilar cu înghesuire.

Creșterea transversală a maxilarului se realizează la nivelul suturilor medio-palatine și perimaxilare (creștere foarte activă în primii 2-3 ani de viață, mai lentă până la 10 ani, apoi reducându-se și mai mult), la nivelul periostului prin apozitie și remodelare, respectiv prin creșterea divergentă a apofizelor alveolare laterale (Boboc, 1996). Creșterea la nivelul suturii medio-palatine se realizează pe un interval de timp variabil individual, uneori extinzându-se după a doua decadă de viață (Persson, 1977). După Björk, această sutură este activă până la sfârșitul pubertății și se osifică progresiv; Persson și Thilander consideră că osificarea suturii medio-palatine începe abia la vârsta de 30-35 ani (Raberin, 2001). În primii ani de viață, activitatea suturii se corelează cu expansiunea bazei craniului, structură ce determină dimensiunile transversale ale etajului superior al feței. Odată cu finalizarea creșterii transversale a bazei craniului, factorii funcționali devin responsabili de activarea suturii medio-palatine: expansiunea foselor nazale și a sinusurilor maxilare sub influența fluxului aerian, presiunea exercitată de limbă asupra bolții palatine și proceselor alveolare maxilare în repaus și în timpul exercitării funcțiilor aparatului dento-maxilar, forțele de presiune cu direcție vestibulară declanșate asupra dinților pe parcursul masticației (Sorel, 2013).

Factori generali

Instalarea compresiei de maxilar poate fi explicată pentru unele populații prin **evoluția filogenetică** particulară a structurilor aparatului dento-maxilar. Oasele maxilare și procesele alveolare au tendința de reducere sagitală; la tipurile regionale nordice, reducerea filogenetică interesează doar arcada alveolară inferioară (fenomen proterogenetic) evidențiind astfel un tablou clinic frecvent asociat compresiei de maxilar, respectiv proalveolopozitia superioară (fenomen atavic) cu retrognație mandibulară și inocluzie sagitală de 8 mm (Firu, 1983).

Din punct de vedere al **factorilor genetici** implicați în instalarea compresiei de maxilar, au fost identificate o serie de gene responsabile de creșterea și dezvoltarea maxilarelor: MSX (Msx1 și Msx2) (Alappat, 2003), respectiv DLX (Dlx1, Dlx2) (Depew, 2002). Dintre caracteristicile cranio-faciale cu potențial de transmitere ereditară, frecvent corelate cu instalarea unei compresii de maxilar, literatura de specialitate menționează: dezechilibrul sagital în poziția maxilarelor (prognatism maxilar, retrognatism mandibular) (Foster, 1982), (Rakosi, 1986); reducerea flexiunii bazei craniului (materializată prin unghi sfenoidal mărit), alungirea planumului (Precious, 1987), (Enlow, 1990). Deasemenea, moștenirea genetică a unui dezechilibru în dezvoltarea și funcționalitatea grupelor musculare determină alterarea forțelor transmise asupra zonelor osoase de inserție, apărând astfel modificări scheletale în regiunile respective.

Forme grave de compresie de maxilar se întâlnesc în sindroame genetice caracterizate de malformații cranio-faciale importante: microsomia hemifacială, sindromul Goldenhar, sindromul Pierre Robin, sindromul Treacher Collins (disostoza mandibulară), sindromul Crouzon, sindromul Apert (Corruccini, 1980).

Tot în spectrul ereditar sunt incluși anumiți **factori constituționali**, ce pot facilita apariția compresiei de maxilar: tiparul de dezvoltare generală și facială ectomorf, dolicocefalic, tipul metabolic fosfocalcic (cu tendință de dezvoltare maxilară excesivă în plan sagital și vertical, retrognatism mandibular funcțional, carioactivitate crescută), terenul osos elastopat (caracterizat prin plasticitate osoasă crescută, predispoziție la modificări ale curburii coloanei vertebrale) (Boboc, 1971), (Firu, 1983), (Mew, 1986).

Afecțiunile sistemice care interferă cu **metabolismul osos** (hipertiroidism, hipofosfatemia, mucopolizaharidoze, mucolipidoze) pot reduce considerabil activitatea osteoformatoare la nivelul suturilor maxilare (Cohen, 1993), (Hirano, 1995), (Alden, 1999), afectând dezvoltarea transversală a maxilarului.

În funcție de perioada în care intervin în dezvoltarea aparatului dento-maxilar, **factorii funcționali (de mediu)** se pot materializa ca influențe prenatale sau influențe după naștere (Salzmann, 1957).

În perioada intrauterină, *alimentația* insuficientă cantitativ și calitativ a mamei în timpul sarcinii poate duce la structurarea deficitară a țesuturilor osoase, inclusiv a celor maxilare, făcându-le astfel mai susceptibile la acțiunea deformatoare a unor factori externi. Literatura de specialitate menționează și efectele teratogene asupra structurilor cranio-faciale ale consumului de alcool, medicamente, tutun, ale radiațiilor și hipertermiei pe perioada sarcinii (Boileau, 2011).

În perioada imediat următoare nașterii, este importantă asigurarea unei alimentații naturale a sugarului, aceasta contribuind, pe lângă rolul major în dezvoltarea generală a organismului, și la evoluția favorabilă a maxilarelor. Astfel, în mod fiziologic, plasarea limbii în contact cu bolta palatină în zona suturii incisivo-canine pentru a permite sugarului să respire și să realizeze simultan deglutiția, reprezintă un stimul pentru dezvoltarea armonioasă a maxilarului. Lipsa alimentației la sân a sugarului nu stimulează prima mezializare fiziologică a mandibulei ce se menține într-o poziție posterioară și nu poate contribui la dezvoltarea maxilarului. Deasemenea, în absența deplasărilor de propulsie-retropulsie repetitive, ample ale mandibulei sugarului, coordonate cu activitatea mușchilor orbiculari și buccinatori, scade travaliul muscular la nivelul sistemului stomatognat, aportul sanguin și de substanțe nutritive în țesutul osos maxilar este redus, instalându-se astfel condiții mai dificile pentru dezvoltarea maxilară. Diversificarea corectă a alimentației copilului mic trebuie să urmărească atât principiul asigurării nutrienților necesari dezvoltării generale, cât și pe cel al asigurării unei consistențe optime a alimentelor. Referitor la consistența alimentelor, este recomandat ca aceasta să fie asigurată prin alimente dure, bogate în fibre alimentare, a căror masticăție ameliorează aportul sanguin la nivelul inserțiilor musculare, stimulează centrele osteogenetice de creștere, ambele mecanisme contribuind la profilaxia compresiunii de maxilar (Firu, 1983).

În absența unei diete echilibrate pot apărea o serie de tulburări metabolice, dintre care *rahitismul* (carența vitaminelor D₂ sau D₃), caracterizat de plasticitate crescută la nivelul sistemului osos, a fost frecvent incriminat în instalarea compresiunii de maxilar (Boboc, 1971). Afectarea oaselor maxilare în rahitism apare ca o consecință a celor două fenomene ce interesează întregul sistem scheletal: frânarea creșterii și deformarea structurii osoase sub acțiunea unor forțe externe (tracțiuni musculare, obiceiuri vicioase). Korkhaus și Kantorowicz descriu modificări specifice ale maxilarelor în rahitism, decelabile din primele luni de viață: în zona anterioară aspectul de semicerc simetric al maxilarului superior este înlocuit de apofiză în formă de "V", maxilarul este asimetric, vizibil alungit și îngustat, cu un grad maxim de îngustare la nivel canin (Häupl, 1955). Îngustarea maxilarului descrește spre zona molară, dezvoltarea sa asimetrică putând duce la instalarea ocluziei inverse unilaterale. Bolta palatină are adâncime mare, versantele alveolare laterale sunt verticale, narinele sunt subdezvoltate. Mandibula este și ea uneori afectată prin frânarea mezializării fiziologice, aplatizarea zonei anterioare, scurtarea și îngustarea arcului mandibular; îngustarea vizează atât zona canină cât și a molarilor temporari. În perioada permutării dentare, deficitul transversal bimaxilar poate fi ușor ameliorat.

Respirația orală cronică, adaptare a organismului la ineficiența pasajului aerian nazal, cauzată de: vegetații adenoide, rinite cronice, alergii, deviații de sept, hipertrofia cornetelor nazale (mai ales a celor inferioare), amigdale hipertrofice, influențează în mod negativ evoluția sistemului stomatognat. Efectele respirației orale asupra dezvoltării maxilo-faciale sunt cu atât mai importante, cu cât blocajul nazal este mai mare și predomină componenta respiratorie orală. Gudín apreciază că marii respiratori orali au de fapt un tip constituțional elastopat, adenoidian, fața de tip leptoprosop, un teren general predispus apariției compresiunii de maxilar (Boboc, 1971). Necesitatea menținerii respirației orale induce o modificare a posturii craniene, care secundar alterează în timp presiunile declanșate de către țesuturile moi asupra aparatului dento-maxilar, creându-se un cerc vicios de disfuncții care se autoîntrețin. În cazul unei obstrucții nazale sau faringiene înalte, aportul respirator suplimentar este asigurat prin hiperextensia extremității cefalice, cu reducerea lordozei cervicale (Cuccia, 2008), (Mauhourat, 2011), în timp ce prezența unor amigdale hipertrofice obligă pacientul să adopte o postură craniană anterioară, ce permite degajarea spațiului aerian posterior (Behlfelt, 1990), (Huggare, 1997) (Raberin, 2007).

Prin menținerea fantei labiale deschise, dispare tripla închidere orală asigurată în repaus de către buze, limbă, mandibulă; limba coboară și dispare stimulul pe care ea îl exercita asupra suturii medio-palatine. Maxilarul asigurând plănșeul foselor nazale, se restricționează astfel și creșterea narinară (Limme, 1993). Buza superioară se ridică, este hipotonă, exercită presiune pe procesul alveolar frontal superior și nu asupra coroanelor incisivilor superiori, așa cum s-ar întâmpla într-o postură de repaus normală, și determină bascularea radiculo-linguală a incisivilor superiori. Frecvent, în spatele incisivilor superiori se insinuează buza inferioară, a cărei presiune directă facilitează proalveolodentia superioară. Apare un dezechilibru între grupele musculare intra/extraorale (Vargervik, 1984). Grupa musculară externă (a mușchilor buccinatori) acționează mecanic pe maxilar, prin presiune directă determinând îngustarea maxilarului. Menținerea pe o perioadă îndelungată a respirației preponderent orale induce un dezechilibru între presiunea intrasinusală și presiunea atmosferică, ultima devenind predominantă și contribuind la constricția maxilarului. Mandibula coboară și este favorizat retrognatismul mandibular.

Acestor factori disfuncționali li se asociază adesea *tulburări ale deglutiției*, ale căror efecte depind de modalitatea de desfășurare a deglutiției infantile:

- deglutiția cu împingerea limbii spre anterior - acționează prin presiune linguală directă pe fața palatinală a incisivilor superiori, determinând vestibularizarea și prodenția lor. Pentru a realiza acest tip de deglutiție, limba se îngustează, dispare acțiunea ei protectivă asupra maxilarului, astfel sub acțiunea mușchiului buccinator se îngustează arcada superioară;
- deglutiția linguală (sublinguală) - este caracterizată prin faptul că limba rămâne în potcoava mandibulară, consecutiv hipertrofiei amigdaliene. Presiunea exercitată pe parcursul fiecărei deglutiții în interiorul arcului mandibular favorizează o dezvoltare transversală în exces a arcadei alveolare inferioare, acompaniată de dezvoltarea maxilară deficitară.

Unii autori consideră că *tulburări de fonație* în pronunția consoanelor dentale (D, T, L, N), caracterizate prin presiuni exercitate de către vârful limbii pe fețele palatinale ale incisivilor superiori în detrimentul plasării vârfului limbii la nivelul papilei retroincisive, pot contribui la proalveolia superioară (Dahan, 1989).

Studii paraclinice au demonstrat că și *masticația unilaterală sau ineficientă*, prin reducerea stimulilor de creștere mandibulară, afectează indirect dezvoltarea transversală a maxilarului (Chateau, 1993), (De Salvador-Planas, 2010).

Alterarea activității grupelor musculare periorale, în repaus și în exercitarea funcțiilor aparatului dento-maxilar, este frecvent incriminată în literatura de specialitate în etiologia compresiunii de maxilar. Musculatura poate fi afectată de hipertonie, hipotonie, hipertrofie sau atrofie (Cozzani, 2000). În funcție de dezechilibrele musculare prezente, se favorizează instalarea unei anumite forme clinice a compresiunii de maxilar: în compresia cu prodenție, mușchiul buccinator este în tensiune, mușchii orbiculari sunt hipotoni, este frecventă hipertonia musculaturii limbii și postura ei protruzivă. Mușchiul mentalis este adesea hipertonic pentru a compensa incompetența labială. În compresia de maxilar cu înghesuire, regăsim hipertonia mușchiului buccinator, acompaniată de hipertonia mușchilor orbiculari (astfel nu este permisă vestibulo-înclinarea grupului frontal superior), postura înaltă și posterioară a limbii. Menținerea retrognatismului mandibular se asociază cu hipotonia mușchilor pterigoidieni externi (Boboc, 1971).

Există și **atitudini posturale** ce favorizează instalarea compresiei de maxilar, în funcție de momentul apariției lor acestea fiind diurne sau nocturne. Dintre *atitudinile posturale diurne* frecvent implicate sunt postura craniană anterioară (accentuarea lordozei cervicale cu umeri în antepoziție și rotație internă), caracterizată la nivelul aparatului dento-maxilar prin retrognatism mandibular, poziție înaltă a limbii, spasme ale mușchilor maseteri și temporali, (Chantepie, 2011) și obiceiul de a sprijini unilateral obrazul. *Atitudinile posturale nocturne* vizează adoptarea unor poziții nefavorabile în timpul somnului, cum sunt dormitul cu capul în hiperextensie sau cu pumnul plasat între față și pernă. Rezultatele unui studiu recent susțin că menținerea fantei labiale deschise în timpul somnului, consecutiv unor modificări, uneori minore, ale tonusului muscular și efectului

gravitațional, determină excluderea pasajului nazal în respirație și apariția în nazofaringe a unei presiuni negative față de presiunea atmosferică. Această presiune negativă ar fi responsabilă de expansiunea intraluminală a țesutului adenoidian al inelului Waldeyer, a mucoasei cornetului nazal inferior și mucoasei sinusului maxilar. Limba este obligată de către gravitație și presiunea negativă intranasală să adopte o poziție posterioară, fapt ce restricționează dezvoltarea maxilarului și întreține apneea și hipopneea (Stupak, 2018).

Factori locali

Literatura de specialitate descrie **compresiuni intrauterine directe** ale masivului facial, determinate de fibroame intrauterine sau de poziții nefavorabile ale membrilor fătului. Aceste cauze mecanice, acționând unilateral, determină frecvent compresie maxilară asimetrică. Același mecanism este implicat și în apariția compresiei de maxilar după un traumatism obstetrical (Ledent, 2015).

Postnatal, frecvent implicate în etiologia compresiei de maxilar sunt **obiceiurile vicioase**, modificările aparatului dento-maxilar apărând în cazul prelungirii acestor practici după vârsta de 3 ani. Obiceiurile vicioase de interpoziție heterotropă - reprezentate adesea de *interpoziția degetului/degetelor* - acționează prin dezechilibre mecanice ce induc modificări morfologice specifice compresiei de maxilar: deformarea bolții palatine prin presiune directă asupra substratului osos, îngustarea maxilarului (consecutivă acțiunii predominante a mușchilor buccinatori dinspre exterior, limba fiind obligată să adopte o poziție inferioară și neputând să stimuleze dezvoltarea transversală maxilară), prodenție superioară. Efectul de succiune amplifică acțiunea constrictivă a buccinatorilor, presiunea maximă pe osul maxilar exercitându-se în zona celor două comisuri bucale, astfel se explică frecvența îngustării predominant anterioare și a formei de "V" a arcadei maxilare (Proffit, 2013). Dacă se adaugă sprijinul degetelor pe mandibulă în practicarea obiceiului vicios, se induce retrognatism mandibular și linguoînclinarea incisivilor inferiori.

Orice alterare a **posturii linguale** și a echilibrului labio-lingual are repercursiuni asupra dezvoltării maxilarului, Moss descriind limba ca fiind un organ conformativ, ce permite creșterea și dezvoltarea cranio-facială (Moss, 1980).

Există și posibilitatea implicării unor **factori patologici locali** în etiologia compresiei: variații ale poziției intraosoase/anodonții ale incisivilor superiori ar putea fi responsabile de dezvoltarea transversală insuficientă a maxilarului la acest nivel (Foster, 1982). Deasemenea, neconcordanța vârstă dentară - vârstă osoasă, după De Coster, din cauza lipsei de suport osos, poate facilita o migrare și înclinare anterioară a grupului frontal, creând premisele apariției semnelor compresiei de maxilar (Rakosi, 1986).

FORME CLINICE. SIMPTOMATOLOGIE

Deficitul transversal poate afecta maxilarul în totalitate, la nivelul osului bazal maxilar, osului alveolar și arcadei dentare, poate interesa doar osul bazal sau doar nivelul alveolo-dentar. Îngustarea poate viza numai maxilarul superior sau ambele maxilare, poate fi simetrică sau asimetrică. Alterărilor morfologice în plan transversal li se asociază modificări de dezvoltare maxilară și alveolo-dentară și în celelalte planuri, deasemenea apar modificări ocluzale, deficite și perturbări funcționale.

Autorii germani descriu, în funcție de aspectul zonei frontale maxilare, două forme clinice principale, și anume compresiunea de maxilar cu prodenție/protruzie, respectiv cea cu înghesuire (Häupl, 1955). Pornind de la clasificarea școlii germane, Boboc descrie două forme clinice principale ale compresiei de maxilar, departajate în funcție de gradul de înclinare vestibulo-orală a incisivilor superiori (Boboc, 1971):

- *compresiune (compresie) cu prodenție*, caracterizată de axul incisivilor maxilari în vestibulo-înclinare. La rândul său, în funcție de modul de aliniere a incisivilor pe linia arcadei, prodenția poate fi: cu aliniere, cu înghesuire sau cu spațiere;

- *compresiune (compresie) cu înghesuire* (axul incisivilor maxilari în normoînclinare).

În cadrul examenului clinic, analizând aspectul general al pacientului, pot fi remarcate elemente ale tipului constituțional ectomorf (tip longilin, astenic), semne de rahitism (deformări craniene, modificări toracice, mătăni costale, alterări ale curburilor coloanei vertebrale), modificări ale posturii craniere (postura craniană anterioară sau hiperextensia cefalică), toate frecvent asociate compresiei de maxilar.

Semnele extraorale ale anomaliei diferă în funcție de forma clinică a compresiei de maxilar, forma cu prodenție prezentând mai multe modificări faciale decât forma cu înghesuire dentară. De multe ori, motivul prezentării pacientului la consultație ortodontică este reprezentat de aspectul inestetic al incisivilor maxilari în prodenție (Zannini, 2011).

Compresiunea de maxilar cu prodenție, grefându-se adesea pe terenul unui respirator oral, se acompaniază de semnele acestui tip de respirație:

- *fața este îngustă și prelungă,*
- *tegumentul palid,*
- *narinele hipotone,*
- *fanta labială este deschisă în repaus,*
- *buza superioară este hipotonă,*
- *din normă frontală se poate remarca asimetrie transversală a etajului mijlociu al figurii în endognația asimetrică. Etajul inferior adesea este micșorat, dar poate fi și mărit.*
- *mucosa labială este frecvent uscată, fisurată, cu ragade, pe buza inferioară se pot vedea impresiunile incisivilor superiori,*
- *linia surâsului este înaltă, gingivală, în surâs este vizibilă îngustarea maxilarului, ce determină apariția coridoarelor bucale întunecate, inestetice (Sorel, 2004). Se poate remarca în unele cazuri denivelarea planului ocluzal, linia sa nefiind paralelă cu linia bipupilară,*
- *profilul facial este accentuat convex, mandibula este retrognată fie prin hipodezvoltare (retrognatism mandibular anatomic), fie prin menținerea sa într-o poziție posterioară (retrognatism mandibular funcțional). Mentonul poate fi șters sau bine reprezentat.*
- *comportamentul părților moi compensează uneori convexitatea profilului (Canut, 2000) frecvent însă agravează aspectul facial: unghiul nazolabial este redus prin prokeilie superioară, șanțurile perilabiale sunt accentuate.*

În **forma clinică cu înghesuire**, semnele faciale sunt nespecifice:

- *profilul facial este accentuat convex, dar mai armonios, lipsind notele de agravare date de dezechilibrele părților moi,*
- *tonusul buzei superioare este normal sau ușor crescut,*
- *unghiul nazolabial este accentuat,*
- *linia surâsului este dentară.*

Principalele **semne clinice intraorale** sunt reprezentate de: modificări ale dezvoltării arcadei, malpoziții dentare, modificări la nivelul părților moi, alterări ale bolții palatine, tulburări de ocluzie statică și dinamică.

Modificările dezvoltării arcadei sunt consecutive îngustării arcadei dentare, cu instalarea unor *forme specifice de arcadă*; frecvent *arcada superioară este îngustată și alungită*, prezentând forme în V, omega, U, rar pentagonală, în W sau M, iar *arcada inferioară*, prin linguoînclinarea incisivilor inferiori este adesea *scurtată*, în trapez. Forma arcadei dentare mandibulare este influențată mai mult de morfologia bazală maxilară decât de forma și dimensiunea osului bazal mandibular (McNamara, 1999).

Dezvoltarea transversală a arcadei se obiectivează prin analiza indicilor de dezvoltare transversală arcadă - dinți (Pont) și arcadă - față (Izard, Fernex). Cuantificarea diferențelor negative dintre valorile ideale și cele măsurate ale acestor indici oferă informații asupra gravității îngustării arcadei și regiunii afectate (îngustare predominant anterioară, predominant posterioară sau uniformă) (Milicescu, 1996). Arcadele dentare prezintă diferite grade de *asimetrie transversală și sagitală*, cauzată atât de dezvoltarea maxilară asimetrică, cât și de diferitele malpoziții dentare.

Îngustarea maxilară cauzată de hipertonia mușchilor buccinatori se asociază cu *aspectul hiperstotic "în balcon"* al suprafeței vestibulare a procesului alveolar superior și prezența unei benzi înguste de gingie fixă (Patti, 2003).

Înclinarea vestibulo-orală a arcadei alveolare maxilare în zona laterală oferă indicii asupra substratului osos afectat de compresiune: în endognația maxilară, versantele alveolare sunt verticale sau în vestibuloînclinare, iar în endoalveolie versantele alveolare laterale sunt în palatoînclinare (Sorel, 2013). Curba Wilson este accentuată în endognația maxilară și atenuată în endoalveolia maxilară. În plan vertical se remarcă accentuarea curbei Spee prin suprapoziția incisivă.

Malpozițiile dentare sunt reprezentate de modificări tridimensionale ale poziției dinților: diferite grade de *prodenție* (mai ales la nivelul incisivilor superiori), *vestibulopozității*, *oropozității*, *rotații dentare*, *meziopozității*, *distopozității* (rar). Incisivii superiori în prodenție sunt frecvent expuși accidentelor și pot prezenta semne de traumatisme dentare. Hiposialia determinată de respirația orală crește incidența leziunilor carioase ale grupului frontal superior. Prodenția apare mai rar la arcada inferioară. Lipsa de spațiu pe arcade poate fi cauza unor *întârzieri în erupție*, *ectopii*, *incluzii dentare*. Incisivii laterali maxilari pot erupe în palatopozitie, semn al unei îngustări severe a premaxilei. Înghesuirile dentare creează condiții dificile pentru autocurățire și periaj, se pot decela leziuni carioase, localizate frecvent aproximal. Se observă fațete de uzură dentară, datorate contactelor premature și interferențelor. *Baza apicală este modificată*: este mult redusă în forma cu prodenție, este micșorată moderat sau chiar de aceeași dimensiune cu arcada coronară în forma clinică cu înghesuire (Boboc, 1971).

Examenul **părților moi** evidențiază *uscăciunea mucoasei bucale*, *modificări inflamatorii gingivale hipertrofice*, favorizate de incompetența labială. Respirația orală cronică se asociază frecvent cu *hiperemia mucoasei palatine* și *semne inflamatorii la nivelul pilierilor amigdalieni și faringelui* (Sorel, 2013). Pe mucoasa palatină retroincisiv pot apărea *leziuni traumatiche directe* în cazurile cu supraacoperire 1/1, iar pe mucoasa buzei inferioare se pot decela *impresiunile muchiiilor incizale ale incisivilor superiori*. La nivelul dinților în traumă ocluzală (frecvent incisivii inferiori) apar precoce *retracții gingivale*.

Frenurile și bridele de mucoasă se pot insera în apropierea sau chiar la nivelul papilelor interdentare, tracționând, în momentul mobilizării lor fiziologice, marginea gingivală liberă și favorizând astfel retracții gingivale la nivelul dinților limitrofi (Rodier, 1990). Deasemenea, *bridele laterale puternice* se opun uneori acțiunii terapeutice de lărgire a arcadei alveolo-dentare și deplasărilor dentare în sens mezio-distal.

Modificările bolții palatine vizează *îngustarea și adâncirea sa*, la care se asociază îngustarea foselor nazale. Un aspect particular în compresiunea de maxilar este reprezentat de bolta palatină ogivală, prezentă în cazurile cu sechele de rahitism.

În funcție de forma clinică a compresiunii de maxilar, principalele **tulburări de ocluzie statică** vizează:

- în plan sagital - *ocluzia distalizată* (60% din cazuri în forma cu prodenție, 16% din cazuri în forma cu înghesuire); distalizarea poate fi bilaterală sau unilaterală. Instalarea ocluziei distalizate este explicată prin constrângerea mandibulei la retropoziție de către maxilarul aflat sub influența unor factori de compresiune externă (Staley, 1985), (Tollaro, 1996), (Gianelly, 2003). Mecanismul prin care îngustarea maxilarului superior blochează mezializarea fiziologică a mandibulei a fost comparat cu "efectul arcului gotic" (Witzig, 1987). Pe de altă parte, lipsa mezializării fiziologice a mandibulei favorizează îngustarea arcadei superioare.

Compresiunea de maxilar cu prodenție se asociază frecvent cu rapoarte de ocluzie distalizate la nivel molar și canin și inocluzie sagitală ce poate atinge valori importante (Crespo, 2002). Spațiul de inocluzie sagitală este cu atât mai mare, cu cât prodenția incisivilor superiori este mai mare, iar incisivii inferiori sunt în linguoînclinare.

- în plan transversal - dacă arcada mandibulară este dezvoltată normal, sau gradul său de îngustare este mai redus decât al arcadei maxilare, se instalează *ocluzie inversă laterală*.

Ocluzia inversă poate fi unilaterală (în compresiile de maxilar asimetrice sau în compresiile de maxilar simetrice însoțite de laterognație funcțională) sau bilaterală (semn frecvent al unei compresi maxilare importante, cu interesarea osului bazal). Dacă deficitul de dezvoltare transversală afectează mai mult arcada inferioară, apare ocluzia lingualizată, mai frecvent sub forma unor rapoarte lingualizate sau a lingualizării unilaterale, rar bilaterale.

- în plan vertical, suprapoziția incisivilor inferiori crește gradul de supraacoperire frontală, compresia de maxilar cu prodenție însoțindu-se de *ocluzie adâncă în acoperiș*.

Analiza *ocluziei dinamice* pune frecvent în evidență existența unor *contacte premature în relația centrică* ce deviază mandibula pe traseul de închidere. Se remarcă o serie de alterări ale ghidajelor anterior și lateral, cu apariția interferențelor lucrătoare și nelucrătoare. *Mișcarea de propulsie este limitată* prin afectarea ghidajului anterior și hipotonia pterigoidienilor externi, iar *mișcările de lateralitate sunt disfuncționale*, fiind lipsite de componenta propulsivă (Kolf, 2008).

În cazurile cu profil convex accentuat, ocluzie distalizată și inocluzie sagitală este indicată efectuarea *testului clinic de propulsie a mandibulei*. Rezultatul pozitiv al testului (normalizarea profilului odată cu propulsia mandibulei până la obținerea unui raport sagital molar neutral) este semn al unui retrognatism mandibular funcțional, iar rezultatul negativ pledează pentru un retrognatism mandibular anatomic (Ionescu, 2001).

Semnele radiologice se culeg dintr-o serie de examene complementare radiologice. La nivelul ortopantomogramei se decelează, în imaginea de ansamblu asupra oaselor maxilare, proceselor alveolare și dinților, semne ale dezvoltării insuficiente transversale a substratului osos: *imagini ale dinților succesionali "în buchet"*, în special la nivel maxilar (muguri dentari ai caninului permanent, premolarului unu și premolarului doi suprapuși), *axe dentare convergente* la nivelul grupului incisiv, uni/bimaxilar, direcția de erupție a caninilor permanenți în mezo-inclinare, incluzii dentare. Analizând imaginea suturii medio-palatine, se poate investiga gradul său de osificare. Se pot observa modificări morfologice la nivelul foselor nazale, a sinusurilor maxilare, dezvoltare transversală asimetrică a mandibulei la nivelul corpului și a ramurilor verticale. Radiografia ocluzală maxilară poate servi, la finalul adolescenței sau la adultul tânăr, la evaluarea *gradului de osificare a suturii mediopalatine* (Suri, 2008).

Teleradiografia cranio-facială de profil ilustrează modificările verticale și sagitale ale compresiunii de maxilar la nivelul structurilor craniene, al oaselor maxilare, arcadei alveolo-dentare și părților moi. Deasemenea, prin interpretarea parametrilor cefalometrici ai cazului, la copii și adolescenți se realizează prognoza de creștere, importantă în stabilirea atitudinii terapeutice. Pe teleradiografia de profil se pot decela semne de severitate a cazului (Boileau, 2012):

- *unghi sfenoidal mărit, planum alungit* (pot sugera etiologie ereditară);
- *creșterea valorii unghiului ANB* (semn al decalajului sagital intermaxilar) prin creșterea valorii SNA și a lungimii maxilare în prognatismul maxilar sau prin reducerea unghiului SNB și a dimensiunilor mandibulare în retrognatismul mandibular;
- modificări importante ale *angulației vestibulo-orale a incisivilor superiori și inferiori*;
- tipar facial hiperdivergent;
- *diametrul antero-posterior al spațiului retrofaringian*, frecvent *reduc* la pacienții cu obstrucții ale căii aeriene superioare (Linder-Aronson, 1973).

Teleradiografia cranio-facială de față analizează tulburările de creștere în plan transversal, în special în cazurile cu sindrom sever de compresie, facilitând diagnosticul endognației și asimetriei maxilare. Pot fi observate *reducerea diametrului maxilar*, semne ale unei obstrucții nazale: deviația septului nazal, hipertrofia cornetelor nazale, modificări de formă a orificiului piriform (pereții externi osoși cu aspect vertical semnifică dezvoltarea sa transversală deficitară), reducerea diametrelor foselor nazale. *Îngustarea aperturii piriforme* acompaniază endognația maxilară, în endoalveolie nu apare acest semn (Langford, 1982).

Investigația prin tomografie computerizată permite o bună vizualizare a suturii medio-palatine și a stadiului său de evoluție, a înclinării proceselor alveolare și dinților, a grosimii corticalelor osoase vestibulare și orale, a raportului dintre rădăcinile dentare și corticalele vestibulare (Sorel, 2013). Tomografia computerizată este o investigație imagistică utilă și în cazul

pacienților cu patologii respiratorii asociate compresiunii de maxilar (de ex., apnee obstructivă de somn) pentru beneficiul de a explora detaliat calea aeriană superioară și sinusurile maxilare.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul compresiunii maxilare s-a bazat inițial pe interpretarea indicilor de analiză transversală arcadă - dinți (Pont, 1909). Schwarz a adăugat diagnosticului indicii de analiză a dezvoltării maxilare în plan sagital (Schwarz, 1958), descriind modificările morfologice ale zonei frontale, consecutive îngustării maxilare, și susținând ipoteza implicării ereditare în etiologia compresiunii de maxilar cu înghesuire (Kahl-Nieke, 2010), (Röth, 2011).

În formele grave de compresiune, vârsta mică de prezentare la consultații a pacienților cu compresie de maxilar este explicată atât prin alterarea importantă a fizionomiei, produsă de această anomalie dento-maxilară (Graber, 1997), cât și prin modificări funcționale specifice care impun intervenția terapeutică precoce, compresiunea de maxilar însoțită de ocluzie inversă bilaterală regăsindu-se la 23.3% dintre pacienții cu dentiție temporară tratați ortodontic (Kurol, 1992).

Diagnosticul pozitiv al deficitului de dezvoltare maxilară în plan transversal este însă considerat dificil în literatura de specialitate: studiul realizat de Streit concluzionează că, analizând exclusiv informațiile oferite de fotografii intra-, extraorale, modele de studiu, teleradiografie de față și imagini CBCT, doar în 55.6% din cazuri a existat un consens de diagnostic într-un grup de ortodonți experimentați (Streit, 2012). Pentru un diagnostic pertinent al compresiunii de maxilar, cu încadrarea precisă într-una dintre formele clinice prezentate, este necesară coroborarea datelor anamnestice (existența unor cazuri similare de compresiune de maxilar în familie, evenimente deosebite pe parcursul sarcinii sau în momentul nașterii, modul de alimentație a sugarului și copilului mic, prezența unor obiceiuri vicioase, infecții respiratorii recurente, astm, afectarea calității somnului), a elementelor oferite de examinarea clinică extra- și intraorală, de examenul funcțional și de examenele complementare.

Diagnosticul diferențial, în funcție de forma clinică, trebuie realizat cu anomaliile dento-maxilare cu manifestări clinice asemănătoare (Boboc, 1971).

Compresiunea de maxilar cu prodenție prezintă unele semne comune cu:

- ocluzia distală/genuină (Kantorowicz) - caracterizată prin retrognatism mandibular anatomic, ereditar, confirmat prin parametri cefalometrici. Maxilarul este normal dezvoltat, lipsesc semnele de îngustare;
- constrictii sau anchiloze ale articulației temporo-mandibulare - din anamneză se identifică un episod traumatic direct sau indirect asupra structurilor articulare, în urma căruia mișcările în articulația afectată sunt restricționate sau absente;
- prodenție cu diasteme - arcadele dentare sunt largi, limba voluminoasă este responsabilă de apariția spațiilor interdentare;
- biproalveolodonția Case - există o armonie sagitală a bazelor osoase maxilară și mandibulară, materializată prin valori normale teleradiografice ale unghiului ANB, rapoarte ocluzale neutrale la nivel molar și canin (Bassigny, 1983).

Compresiunea de maxilar cu înghesuire trebuie diferențiată de:

- incongruența dento-alveolară cu înghesuire, cauzată de macrodenție absolută (suma incisivă a cazului depășește 35 mm) sau relativă (suma incisivă este mare, raportată la dezvoltarea facială transversală a pacientului). Este prezentă înghesuirea la nivelul ambelor arcade dentare, parametrii cefalometrici de dezvoltare maxilară sunt în limite normale (Sorel, 2013);
- meziopozitia generalizată - consecință a pierderii precoce a dinților temporari din zona de sprijin Korkhaus - nu se acompaniază de alterarea dezvoltării transversale a arcadelor dentare. Uneori, poate complica o compresiune de maxilar preexistentă.

TULBURĂRILE FUNCȚIONALE

Tulburările funcționale sunt importante și vizează toate funcțiile aparatului dento-maxilar:

- **tulburări ale funcției fizionomice** - mai evidente în forma clinică cu prodenție, apar precoce și se agravează în timp, mai ales în formele grave de compresiune de maxilar cu prodenție:

șanțurile labio-jugale se accentuează precoce, vestibuloînclinarea incisivilor și vizibilitatea incisivilor superiori în repaus cresc;

- **tulburări ale funcției respiratorii** – componenta respiratorie orală, implicată frecvent în etiologia compresiunii de maxilar cu prodenție, poate fi și consecința anomaliei dento-maxilare;
- **tulburări ale funcției masticatorii** – eficiența masticatorie este constant redusă ca urmare a modificărilor ocluzale: inocluzia sagitală reduce capacitatea de incizie a alimentelor și câmpul masticator, blocajele ocluzale restricționează mișcările de triturare. În compresiunea de maxilar, masticăția poate fi unilaterală din cauza unei asimetrii în contracția mușchilor buccinatori hipertoni (Davido, 2014). La majoritatea pacienților cu ocluzie inversă unilaterală, masticăția se realizează pe partea cu ocluzie inversă;
- **tulburări ale funcției de deglutiție** – se asociază frecvent deglutiția de tip infantil cu proiectarea limbii pe fețele palatinale ale incisivilor superiori, etanșizarea arcadelor dentare și a cavității bucale fiind asigurată prin contracția orbicularului buzei inferioare și a mușchilor buccinatori; șanțul labio-mentonier se accentuează, iar limba stabilește contact cu buza inferioară (Landouzy, 2009), (Boileau, 2012). În poziție de repaus se pot observa impresiuni dentare pe fața anterioară a limbii;
- **tulburări ale funcției fonetice** – fonația este afectată din cauza îngustării bolții palatine, modificărilor de contur ale arcadelor (sigmatism prin interpoziția linguală interarcadică), îngustării sau obstruării pasajului nazal (rinolalie) (Boboc, 1971), (Ledent, 2015);
- **tulburări la nivelul articulației temporo-mandibulare** - structurile articulare se adaptează, inițial funcțional, iar ulterior și morfologic, transformărilor suferite de sistemul stomatognat pe parcursul edificării dentițiilor temporare, mixte și permanente (Firu, 1983), (Slavicek, 2011). Studiul realizat de Baccetti și colaboratorii săi a concluzionat că articulația temporo-mandibulară este situată mai posterior la pacienții cu anomalii clasa a II-a Angle (Baccetti, 1997). Ricketts a demonstrat că plasarea intraarticulară a condiliilor la pacienții cu respirație orală cronică și compresiune de maxilar este mai anterioară (Ricketts, 1952); această poziționare condiliană intraarticulară este considerată rezultatul unui mecanism de compensare a dezechilibrului sagital intermaxilar creat pe parcursul creșterii (Slavicek, 1988). De asemenea, dinamica ocluzală modificată influențează plasarea condiliană intraarticulară. Particularitățile structurale prezentate conduc în unele cazuri la instalarea precoce a semnelor suferinței articulare. Într-un studiu realizat pe un lot de pacienți ortodontici bucureșteni, cu vârste cuprinse între 6 și 33 de ani, peste jumătate dintre cazurile cu compresiune de maxilar (52.2%) au prezentat forme ușoare de disfuncție temporo-mandibulară conform clasificării Helkimo, până la 10 ani predominând disfuncția de tip miogen (Bencze, 2012).

Complicațiile pe termen lung ale compresiunii de maxilar netratate sunt evaluate prin prisma impactului asupra calității vieții pacientului. Dacă este prezentă în etiologia anomaliei dento-maxilare, respirația orală cronică afectează dezvoltarea generală a copilului. După unii autori, cea mai gravă consecință a compresiunii de maxilar netratate este menținerea unei baze înguste a osului maxilar, ceea ce semnifică și o bază narinară îngustă, deci condiții dificile pentru pasajul aerian nazal; se pot asocia inflamații recurente la nivelul urechii medii și apnee obstructivă de somn (Alexander, 2013), (Vidya, 2015).

Există riscul producerii unor traumatisme la nivelul incisivilor maxilari în prodenție, predispuși la impact prin poziția lor spațială; s-a demonstrat că prezența unei inocluzii sagitale de peste 3 mm dublează riscul de accidentare a incisivilor superiori (Nguyen, 1999). Lipsa filmului salivar protectiv pe suprafețele coronare și pe mucoasa gingivală vestibulară duce la creșterea frecvenței cariilor și a parodontopatiei în regiunea frontală. În compresiunea de maxilar cu înghesuire, afectarea carioasă poate crește din cauza condițiilor dificile de autocurățire și igienizare. Suportul parodontal este afectat și prin suprasolicitare ocluzală datorată contactelor premature și interferențelor. Suprapunerea afectării parodontale peste anomalia dento-maxilară de fond determină accentuarea prodenției și spațierii incisive superioare cu degradarea consecutivă a fizionomiei.

OBIECTIVE TERAPEUTICE

Instalarea compresiunii de maxilar, și implicit opțiunile terapeutice, sunt strâns legate de evoluția proceselor de creștere și dezvoltare la nivelul suturii medio-palatine (Sorel, 2013). În funcție de etapa de creștere și dezvoltare a aparatului dento-maxilar în care surprindem pacientul, tratamentul instituit poate fi profilactic, interceptiv sau curativ, principalele obiective terapeutice urmărite în această anomalie dento-maxilară fiind reprezentate de:

- normalizarea funcțiilor aparatului dento-maxilar;
- deblocarea transversală a arcadei maxilare și favorizarea creșterii mandibulare;
- armonizarea arcadelor alveolo-dentare;
- echilibrarea ocluzală.

Tratamentul ortodontic profilactic al compresiunii de maxilar începe de la naștere, se desfășoară pe parcursul primilor ani de viață (0-6 ani) și vizează eliminarea potențialilor factori implicați în etiologia anomaliei: asigurarea unei alimentații exclusiv naturale în primele șase luni, instituirea unui comportament alimentar sanogen în momentul diversificării prin creșterea treptată a consistenței alimentelor, profilaxia rahitismului prin aport nutrițional corespunzător, supravegherea tipului de respirație, menținerea respirației nazale printr-o igienă riguroasă a foselor nazale, alternarea pozițiilor extremității cefalice în perioadele de somn al copilului, reducerea duratei de folosire a suzetei, decon condiționarea eventualelor obiceiuri vicioase. Este importantă profilaxia cariei dentare și menținerea integrității zonelor de sprijin a ocluziei Korkhaus, iar după vârsta de 4 ani este recomandată monitorizarea ortodontică periodică, la un interval de șase luni, a evoluției sistemului stomatognat (Slavicek, 1988). Cu ocazia acestor consultații se pot remarca elemente de risc pentru evoluția către compresiune de maxilar: absența diastemizării, lipsa abraziunii fiziologice (în special la nivelul caninilor inferiori), existența unui fren lingual scurt, ce obligă limba la hipomotilitate.

Tratamentul ortodontic interceptiv presupune decelarea semnelor incipiente ale instalării compresiunii de maxilar și instituirea unor acțiuni terapeutice care să stopeze, sau cel puțin să reducă semnificativ modificările aparatului dento-maxilar ce ar avea repercursiuni asupra creșterii, funcționalității, esteticii și psihologiei copilului. În unele situații clinice, interceptia poate permite reluarea parcursului normal al creșterii și dezvoltării aparatului dento-maxilar, evitând o intervenție terapeutică ulterioară. În alte cazuri, facilitează și reduce durata tratamentului ortodontic activ necesar la vârste mai mari (Kerosuo, 2013). În compresiunea de maxilar este necesar frecvent tratamentul interceptiv interdisciplinar, presupunând colaborarea medicului ORL-ist, a pediatrului, a logopedului, uneori a fiziokinetoterapeutului. Succesul terapeutic depinde semnificativ și de cooperarea pacientului și a aparținătorilor.

Vârsta optimă pentru inițierea tratamentului ortodontic interceptiv este apreciată diferit în literatura de specialitate, limita minimă variind între 4-5 ani și 9 ani, iar cea maximă fiind reprezentată de perioada prepubertară (10-11 ani la fete și 12-13 ani la băieți); o serie de studii longitudinale susțin ideea potrivit căreia "cu cât tratamentul este instituit mai precoce, cu atât aspectul facial (al pacientului) se adaptează conceptului terapeutic, cu cât tratamentul este început mai târziu, cu atât conceptul terapeutic trebuie să se adapteze aspectului facial" (Gugino, 2000).

Având în vedere rolul important al factorilor disfuncționali în etiologia compresiunii de maxilar, tratamentul interceptiv al anomaliei vizează în principal *reeducarea funcțională precoce*. Pornind de la teoria efectorilor comuni, a fost propusă o ierarhizare a funcțiilor aparatului dento-maxilar, element de care trebuie ținut cont în programarea intervențiilor terapeutice (Vaysse, 2010): se începe cu tulburările respiratorii, se continuă cu cele ale deglutiției, masticatorii și în final se elimină cele fonatorii. *Obiceiurile vicioase*, dacă există, trebuie *decon condiționate* cât mai repede după vârsta de 3 ani, vârstă până la care se consideră că nu produc modificări permanente ale aparatului dento-maxilar (Boboc, 1996). Decon condiționarea obiceiurilor vicioase de tip interpoziție și corectarea atitudinilor posturale defectoase contribuie la reechilibrarea musculară (Mauhourat, 2001).

În prezența respirației orale, este obligatoriu consultul pediatric și ORL, care investighează prezența unor obstacole la nivelul căii aeriene superioare și instituie tratamentul necesar pentru

eliminarea lor (intervenție chirurgicală pentru ablația vegetațiilor adenoideiene sau a amigdalelor, tratament medicamentos în alergii). După confirmarea eliberării pasajului nazal, este necesară *decon condiționarea respirației orale*, realizată prin combinarea metodelor de reeducare pasivă (purtarea unor aparate ortodontice cu rol funcțional, de tipul scutului labial, aparatelor miofuncționale prefabricate, activatorului) cu metode de reeducare activă (practicarea de către copil a unor exerciții de respirație, de stimulare a simțului olfactiv) (Maurin, 1988).

Reeducarea funcției de deglutiție este posibilă după decon condiționarea eventualelor obiceiuri vicioase de interpoziție; se realizează într-o succesiune de etape ce vizează: deprinderea unei poziționări corecte a limbii în repaus, exerciții de creștere a motilității linguale, conștientizarea și repetarea modului corect de deglutiție, supravegherea deglutiției de hrană lichidă și solidă (Mauhourat, 2011). În completarea metodelor active de reeducare linguală se pot atașa aparatelor ortodontice elemente cu acțiune funcțională: scut lingual, anvelopă linguală nocturnă. Ca și în cazul exercițiilor de respirație, cele de deglutiție trebuie practicate zilnic, cu mai multe repetări, notarea lor într-un carnet putând motiva suplimentar copilul și aparținătorii.

Reeducarea funcției masticatorii vizează eliminarea masticației unilaterale și stabilirea unui ritm masticator corespunzător. Dacă lipsește abraziunea fiziologică a dinților temporari, eliminarea fațetelor de uzură prin *șlefuire selectivă* (mai ales la nivelul caninilor) crește suprafața masticatorie și ajută la deblocarea mișcărilor mandibulare. Copilul este învățat și supravegheat să includă ambele părți ale arcadelor în masticație, să facă mișcări susținute de masticație, să folosească mișcările de lateralitate (Boboc, 1996); în acest scop se poate mastica zilnic o gumă cu fluor în fața oglinzii (Bassigny, 1983).

Exercițiile de tonifiere a mușchilor masticatori facilitează deprinderea mai rapidă a mișcărilor masticatorii corecte. Reechilibrarea musculară este facilitată prin includerea în programul zilnic a unor exerciții de *miogimnastică*, ce urmăresc creșterea tonusului grupelor musculare deficitare (orbicularul buzelor, mușchii pterogoidieni externi, mușchii maseteri). Modificările de postură beneficiază, în cazurile dificile, de aportul unui fiziokinetoterapeut.

Tulburările fonatorii sunt corectate cu ajutorul logopedului, exercițiile specifice ajutând celor de reeducare a comportamentului lingual. Odată cu reluarea unui traseu de dezvoltare normală a aparatului dento-maxilar prin terapia interceptivă se creează condiții din ce în ce mai favorabile unei *fonării corecte*.

Tratamentul ortodontic curativ în compresiunea de maxilar include o *componentă etiologică* și o *componentă morfofuncțională*. Componenta etiologică vizează eliminarea factorilor etiologici restanți, decelați în urma examenului clinic, iar componenta morfofuncțională urmărește refacerea morfologiei aparatului dento-maxilar și atingerea unui nou echilibru funcțional care să asigure menținerea rezultatelor terapeutice (Boboc, 1971). Cele mai bune rezultate se obțin dacă tratamentul se desfășoară până la finalizarea perioadei de creștere și dezvoltare a aparatului dento-maxilar.

Primul obiectiv terapeutic este reprezentat de *lărgirea arcadei maxilare sau ambelor arcade*. Momentul optim de începere a tratamentului ortodontic activ este dictat de specificul cazului: tratamentul debutează în dentiție temporară dacă este prezentă ocluzia inversă, uni- sau bilaterală, în dentiție mixtă timpurie dacă deficitul de îngustare a maxilarului depășește 3 mm, sau cu aproximativ 1 an înaintea puseului de creștere pubertar în îngustări mai mici de 3 mm (Harzer, 1999). Conform rezultatelor unor studii histologice, acțiunea ortopedică asupra suturii medio-palatine este posibilă până la vârsta de 16 ani a fetelor și cea de 18 ani a băieților (Melsen, 1975); la vârste mici (6-10 ani), sutura medio-palatină fiind foarte activă, sunt suficiente forțe terapeutice reduse pentru obținerea unui efect ortopedic. Arsenalul terapeutic este variat, alegerea aparatului ortodontic depinde de tipul de expansiune maxilară necesară (la nivel bazal sau alveolar) și de etapa de dezvoltare a suturii medio-palatine.

Stimularea dezvoltării transversale a maxilarului facilitează funcția respiratorie și are acțiune benefică indirectă asupra direcției de creștere condiliene; relaxarea contactelor ocluzale permite avansarea spontană a mandibulei, favorizând exprimarea potențialului de creștere mandibulară și contribuind la *corectarea ocluziei distalizate*. Mărind perimetrul arcadei

superioare, se reduce gradul de înghesuire dentară, apar procese de aliniere spontană. Se obține astfel spațiul necesar alinierii dentare terapeutice, retrudării grupului frontal superior în forma cu prodenție, nivelării planului de ocluzie, și se reduce riscul incluziei dentare, mai ales la nivel canin.

În tratamentul ortodontic tardiv, inițiat după finalizarea proceselor de creștere suturală maxilară, armonizarea arcadelor dentare și compensarea decalajului scheletal mandibulo-maxilar necesită uneori *reducere numerică*, în special la arcada superioară, dinții vizați pentru extracție fiind frecvent primii premolari (Kessel, 1963). Deasemenea, se pot asocia *intervenții chirurgicale* pentru corectarea discrepanțelor scheletale: disjunctia maxilară asistată chirurgical, osteotomia tip LeFort I (ce permite re poziționarea tridimensională a bazei osoase maxilare) (Bishara, 2006). *Reeducarea funcțională*, impusă de persistența unor factori disfuncționali la pacientul tânăr și adult, trebuie instaurată cât mai repede, ea contribuind la menținerea rezultatelor terapeutice.

Prognosticul compresiunii de maxilar depinde de vârsta la care a fost decelată anomalia dento-maxilară și instituit tratamentul ortodontic (cu cât tratamentul este instituit mai precoce, cu atât poate surprinde anomalia într-o fază incipientă și poate beneficia de reactivitate terapeutică mai bună a organismului), de etiologia sa (implicarea ereditară determină apariția unor forme clinice mai grave, mai rezistente la tratament și mai expuse riscului de recidivă), de alte anomalii dento-maxilare asociate (compresiunea de maxilar este frecvent asociată cu incluzii dentare, ectopii, meziopoziii generalizate), de cooperarea pacientului/aparținătorilor (element de maximă importanță pentru obținerea reeducării funcționale).

Recidiva în compresiunea de maxilar apare din cauza unei serii de factori menționați în literatura de specialitate: instabilitatea ocluzală la finalul tratamentului ortodontic activ, persistența disfuncțiilor, a dezechilibrelor musculare; riscul ca aceste elemente să conducă spre recidivă este cu atât mai mare cu cât vârsta la care s-a inițiat terapia ortodontică este mai mare. Expansiunea maxilară prezintă diferite grade de recidivă (Raberin, 2001), fapt ce justifică realizarea unei supracorecții transversale și instituirea unei **conținții** pe o perioadă variabilă după finalizarea etapei terapeutice active. Reeducarea funcțională, asigurarea respirației nazale și corectarea poziției de postură a limbii contribuie decisiv la stabilitatea rezultatului terapeutic (Sorel, 2013), (Gill, 2004).

Referitor la compresiunea de maxilar putem concluziona că este o anomalie dento-maxilară frecventă, cu etiologie predominant funcțională, al cărei diagnostic presupune coroborarea elementelor clinice și paraclinice în vederea instituirii tratamentului ortodontic adecvat vârstei și formei clinice.

Bibliografie

Text preluat din „Anomaliile dentare și dento-maxilare”, coordonator: Prof. dr. Ecaterina Ionescu, Editura Universitară „Carol Davila”, București, 2021

2.2. OCLUZIA ADÂNCĂ ACOPERITĂ

Prof. dr. Mariana Păcurar - UMFST „G.E. Palade” din Târgu Mureș

DEFINIȚIE

Ocluzia adâncă acoperită este o anomalie dento-maxilară cu etiologie pluricauzală care se caracterizează prin supraacoperire frontală accentuată și retrodenția tuturor incisivilor superiori sau doar a incisivilor centrali, cu o terapie complexă și de durată și cu un risc de recidivă crescut. Aceasta se manifestă în dentiția temporară și este preluată de dentiția mixtă și cea permanentă.

FRECVENȚĂ

Prevalența anomaliilor dento-maxilare variază în funcție de populația studiată, grupa de vârstă, sex, mediul geografic, factorii socio-economici, momentul la care s-a efectuat cercetarea. Se

consideră că în țările puternic dezvoltate frecvența anomaliilor dento-maxilare este mai mare decât în cele în curs de dezvoltare. De asemenea, s-a remarcat tendința de creștere a frecvenței anomaliilor dento-maxilare, cu variații de la o colectivitate la alta. Datele recente din literatura de specialitate raportează o prevalență a acestei anomalii cuprinsă între 4,4%-35,3% (Mc Namara, 1993). Cercetările efectuate la noi în țară de către Boboc indică o prevalență de 6,21% a malocluziilor de clasa II/2 Angle din totalul pacienților cu anomalii dento-maxilare și 3,45% la un lot de copii cu vârste cuprinse între 4-7 ani (Boboc, 1971).

ETIOLOGIE

În etiologia ocluziei adânci acoperite sunt incriminați factori generali și factori locali. Moyers (1976) afirmă că orice anomalie are la bază un cumul de factori care acționează un timp mai lung sau mai scurt pe un teren biologic diferit de la individ la individ. În etiopatogenia acestei anomalii se remarcă o interferență a factorilor genetici cu factorii de mediu, respectiv cu tulburări survenite în perioada permutării dentare, dezechilibre în funcțiile de bază ale aparatului dento-maxilar sau obiceiuri vicioase.

A. Factorii generali

Factorul genetic deține un rol major în dezvoltarea echilibrată sau dezechilibrată a aparatului dento-maxilar, deci și în apariția anomaliilor dento-maxilare, susținut de cercetările familiale, populaționale, studiile pe gemeni și cercetările de citogenetică. După Bishara factorul genetic influențează sistemul scheletal (maxilar, mandibular, baza craniului), sistemul dentar și pe cel muscular și implică înălțimea facială anterioară și posterioară (Bishara, 2001). Caracterul ereditar al acestei anomalii a fost evidențiat prin:

- prezența anomaliei la mai mulți membri ai aceleiași familii;
- influențare terapeutică dificilă;
- recidivă frecventă.

O serie de studii făcute pe gemeni de către anumiți autori (Korkhaus, 1927) demonstrează existența unei legături etiopatogenice între ocluzia adâncă acoperită și prognatismul mandibular adevărat deoarece în cadrul aceleiași arbore genealogic au fost găsiți membri care aveau fie o anomalie, fie cealaltă, elementul comun al celor două anomalii fiind retrodenția incisivilor superiori.

Prezența la nou născut a relației în capac de cutie a creștelor adentate – după Schwartz, evoluția către ocluzia adâncă acoperită poate fi pusă în evidență încă de la naștere dacă maxilarul superior prezintă o creastă îngustă și dezvoltată mult în plan vertical care înconjoară creasta mandibulară acoperind-o complet, așa numita „ocluzie în capac de cutie a noului născut”.

Existența unei siderări a creșterii verticale a arcadelor alveolo-dentare în regiunile laterale evidențiată prin absența fenomenului de egresiune a dinților din aceste zone. Dacă la subiecții normali sau la pacienții tratați pentru alte anomalii se face o înălțare provizorie de ocluzie creându-se un spațiu vertical între sectoarele laterale ale arcadelor, apare fenomenul de „căutare a antagonistului” și dinții egresează. În ocluzia adâncă acoperită dinții nu răspund la acest procedeu terapeutic decât rar și într-o măsură mică.

B. Factorii locali

Obiceiurile vicioase pot determina tulburări de creștere la nivelul arcadelor alveolo-dentare în sens vertical. Interpoziția limbii sau obrazilor (ca obicei vicios) în zona premolar-molară poate determina infraalveolodontia acestei zone (Chateau citat de Boboc, 1971). În literatura de specialitate este descris sindromul Cauhepe produs prin interpoziții laterale ale limbii, sindrom care se caracterizează prin supraocluzie incisivă accentuată și ocluzie inversă unilaterală (Boboc, 1971).

Caria dentară și complicațiile acesteia soldate cu extracție și edentație în zona laterală a arcadelor (în perioada dentiției temporare, mixte și permanente) contribuie la apariția tulburărilor tridimensionale ale arcadelor dento-alveolare prin prăbușirea ocluziei determinând apariția ocluziei adânci. Dinții care produc sensibile înălțări ale ocluziei sunt molarii temporari din zona de

sprijin (prima înălțare fiziologică a ocluziei), molarii primi permanenți (a doua înălțare fiziologică a ocluziei) și molarii secunzi permanenți (a treia înălțare fiziologică a ocluziei).

SIMPTOMATOLOGIE

Semnele clinice în anomalia clasa II/2 Angle sunt evidente la examenul clinic (facial și intraoral).

La examenul facial se remarcă câteva elemente importante care dau feței un aspect caracteristic, patognomonic, cum ar fi:

- etajul inferior al feței micșorat (exprimă deficitul de dezvoltare verticală);
- buza superioară proemină (procheilie superioară) cu tonus normal sau crescut;
- buza inferioară răsfrântă;
- șanțul mentonier accentuat;
- unghiul mandibular micșorat;
- mentonul proeminent;
- profilul convex prin poziția posterioară a punctului gnathion (Gn) în câmpul de profil facial;
- etajul mijlociu bine dezvoltat antero-posterior („profil cu nas mare”) (Nanda, 2005).

Examenul intraoral:

Arcada maxilară:

- este scurtată;
- are formă de trapez prin retrodenția întregului grup incisiv sau doar a incisivilor centrali;
- bolta palatină este lărgită, frecvent adâncă, cu versantul anterior abrupt;
- proalveolie superioară (întregul os alveolar este situat anterior în raport cu baza maxilarului);
- incisivii laterali sunt frecvent în vestibulopozitie;
- incisivii centrali superiori cu cingulum șters cu angulație corono-radiculară („en pelle” sau „în lopată”) (Langlade, 1981);
- incisivii centrali și laterali prezintă suprafețe de abraziune pe fața palatinală;
- diverse grade de înghesuire dentară, de la formele ușoare, spre cele grave;
- baza apicală este bine dezvoltată, mai mare decât baza coronară;
- denivelarea planului ocluzal prin suprapoziția grupului frontal în raport cu zonele laterale.

Arcada mandibulară:

- este îngustată (când diferențele de dezvoltare transversală între cele două arcade sunt mari => prognostic agravant);
- poate prezenta retrodenția grupului frontal sau înghesuire, cu turtirea arcului dentar în regiunea anterioară;
- curba Spee este accentuată;
- planul de ocluzie este denivelat prin existența unei suprapoziții a dinților din regiunea incisivă;
- incisivii pot prezenta suprafețe de abraziune pe fața vestibulară.

Modificările de ocluzie:

a) *supraacoperire incisivă accentuată* (mai mare de 1/3 mergând până la supracoperire totală). În cazurile severe ale anomaliei, marginea incisivilor superiori depășește cu mult festonul gingival inferior și traumatizează mucoasa gingivală.

b) *ocluzia distalizată* - foarte frecvent prezentă, este consecința:

- retrodenției superioare care obligă mandibula la o poziție posterioară;
- tulburării complexe în dezvoltarea de ansamblu a aparatului dento-maxilar.

c) *inocluzie fiziologică* mai mare de 2-4 mm;

d) *alte modificări ale ocluziei:*

- pot fi prezente și angrenaje inverse la nivelul premolarilor, uni sau bilaterale;
- ocluzie lingualizată, uni sau bilaterală;
- uneori, rapoarte neutrale la molari;
- afectarea dinamicii mandibulare prin blocarea mișcărilor orizontale ale mandibulei din cauza retrodenției superioare și supraocluziei incisive accentuate (Proffit, 2009).

Cota de participare a celor două elemente scheletale și dentare este diferită, dar exprimarea lor clinică este simultană afectând, în diferite grade, funcțiile sistemului dento-maxilo-facial (Bishara, 2001). Retroînclinarea incisivilor superiori și supraacoperirea incisivă vor fi cu atât mai mari cu cât decalajul bazelor scheletale este mai mare.

Parodontiul este bine sistematizat și rezistent, ceea ce explică faptul că în ciuda blocajelor mari, îmbolnăvirea parodontală nu apare în toate ocluziile adânci acoperite. Frecvența cu care apar parodontitele cronice marginale este totuși mare. Ele pot fi declanșate din cauza cedării parodontiului suprasolicitat cronic, cu supraadăugarea unor factori generali care modifică terenul. Uneori pot să apară recesiuni gingivale prin traumă directă.

Examenul funcțional:

- *funcția fizionomică* este afectată prin surâsul gingival și prin retrodenția incisivilor superiori; linia labială este înaltă cu o linie a surâsului frecvent asimetrică (Horga, Păcurar, 2009);
- *funcția fonetică* - pacienții prezintă adesea o voce închisă;
- *funcția masticatorie* - masticăția este de tip tocător (datorită limitării mișcărilor mandibulare) și o activitate crescută a mușchilor ridicători ai mandibulei;
- *funcția de deglutiție* - deglutiția este palatală cu implicații în accentuarea versantului anterior al bolții palatine, factor care agravează anomalia;
- *funcția de autoîntreținere* este afectată prin limitarea mișcărilor de lateralitate;
- *fenomene de hiperestezie dentinară* - pot apărea când abraziunea incisivilor devine foarte accentuată;
- *articulația temporo-mandibulară* - prezintă modificări particulare de conformație privind partea temporală a acesteia, respectiv:
 - cavitate glenoidă înaltă;
 - tuberculul articular cu pantă foarte abruptă;
 - un condil mai îngust și alungit;
 - o conformație mai gracilă a ramurii ascendente. În ceea ce privește rapoartele dintre componentele articulației temporo-mandibulare, în prima perioadă condilul este situat într-o poziție foarte apropiată de peretele anterior al cavității glenoide, iar mai târziu se produce o lărgire a interliniei articulare.

Examenul complementare, deosebit de importante în stabilirea diagnosticului, sunt reprezentate de examenul radiologic, studiul de model, examenul fotografic.

Examenul radiologic

Pe *ortopantomogramă* se pun în evidență semnele unei rotații anterioare a mandibulei concretizate prin:

- unghi mandibular micșorat;
- condil înalt cu dezvoltare predominant anterioară;
- curba preangulară ștearsă;
- lățimea ramurii orizontale a mandibulei micșorată (Bjork, 1983).

De asemenea, tot pe *ortopantomogramă* se poate observa modificarea raportului dintre baza coronară și cea apicală, baza apicală fiind mai mare decât baza coronară.

Teleradiografia cranio-facială de profil ilustrează modificările verticale și sagitale ale anomaliei la nivelul oaselor maxilare, arcadelor dentare și părților moi. Cu ajutorul acestei investigații putem stabili dacă există o clasa I sau clasa a II-a scheletică. Pe *teleradiografia* de profil se decelează semnele unei creșteri faciale de tip anterior caracterizată prin:

- unghiul FMA este micșorat ($<22^\circ$) ceea ce pledează pentru un tipar de creștere hipodivergent;
- înălțimea facială anterioară (AHF) reprezentată de distanța N-Gn este redusă;
- micșorarea axei de creștere sau axa Y (Se-N);
- unghiul SNB micșorat (valori normale $80^\circ \pm 2^\circ$);
- unghiul S-Gn cu planul F $<55^\circ$;
- unghiul mandibular micșorat.

Studiul de model indică:

- scurtarea arcadelor (micșorarea săgeții sagitale);
- perimetrul arcadelor deficitar.

Examenul fotostatic evidențiază următoarele aspecte:

- micșorarea etajului inferior;
- buza superioară care depășește planul orbito-frontal;
- poziția anterioară a mentonului în câmpul de profil facial;
- unghiul nazo-labial crescut (unghiul Mc Namara) (valori normale 90°-110°).

Forme clinice:

După spațiul de inocluzie fiziologică sunt descrise două forme clinice:

1. Ocluzia adâncă acoperită adevărată caracterizată prin:

- spațiu de inocluzie fiziologică mare;
- etaj inferior al feței mult micșorat;
- „deep-bite” (ocluzie adâncă) scheletic accentuat;
- mecanismele de producere a acestui tip de ocluzie adâncă sunt legate de dezvoltarea excesivă în plan vertical a zonei frontale (supraalveolodentție frontală) și de hipodezvoltarea zonelor laterale (infraalveolodentție laterală);

2. Ocluzia adâncă acoperită falsă caracterizată prin:

- spațiu redus de inocluzie fiziologică;
- etaj inferior al feței ușor micșorat;
- deep-bite scheletic diminuat;
- mecanismul de producere în această formă clinică este reprezentat de excesul de dezvoltare verticală frontală (supraalveolodentție superioară).

Sassouni și Darque (1971) consideră că malocluzia clasa II/2 prezintă două forme clinice și anume:

- clasa II/2 primară sau ereditară;
- clasa II/2 secundară sau funcțională cu retrognatism mandibular funcțional.

Diagnosticul morfologic se face pe baza semnelor caracteristice clinice și paraclinice.

Diagnosticul diferențial se face cu:

- malocluzia de clasa a II-a, diviziunea 1 în care prodenția incisivilor tranșează diagnosticul;
- malocluzia clasa I cu supraalveolodentție incisivă, la care este absentă relația de clasa a II-a molară.

Diagnosticul funcțional precizează funcțiile afectate.

Diagnosticul etiologic face referire la cauzele anomaliei.

Prognosticul este nefavorabil datorită caracterului ereditar și tulburărilor care afectează creșterea maxilarelor și erupția dentară.

TRATAMENT

Deși ocluzia acoperită se manifestă și în perioada dentiției temporare, majoritatea autorilor nu optează pentru tratament în aceasta perioadă deoarece uneori anomalia are o evoluție favorabilă spontan sau, chiar dacă se face tratamentul precoce, odată cu erupția incisivilor permanenți anomalia se reinstalează datorită faptului că acești dinți au un ax de erupție deviat. Din aceste motive perioada optimă de tratament este considerată după erupția incisivilor permanenți (Langlade, 1981; Nanda 2005). Alți autori (Moyers, 1976) recomandă ca în cazurile scheletale cu discrepante mari terapia să înceapă în dentiția mixtă cu aparate funcționale, iar în formele scheletale mai puțin grave indică terapia ortodontică doar în dentiția permanentă.

Tratamentul profilactico-preventiv urmărește identificarea cauzelor ce pot conduce la dezvoltarea ocluziei adânci acoperite. În acest sens, prevenția prenatală reprezintă investigarea moștenirii genetice, a stării de sănătate a mamei, evitarea stresului fizic și psihic, momentul nașterii etc. în timp ce prevenția postnatală se referă la alimentația naturală ce asigură dezvoltarea întregului organism favorizând totodată și propulsia mandibulei, la evaluarea creșterii și

dezvoltării aparatului dento-maxilar, la monitorizarea evoluției sistemului dentar. Acest din urmă obiectiv se realizează prin:

- supravegherea erupției dentare;
- tratamentul corect al leziunilor carioase;
- aplicarea menținătoarelor de spațiu în cazul pierderilor precoce ale dinților temporari din zona de sprijin;
- asigurarea unor condiții favorabile pentru erupția primilor molari permanenți;
- deconținarea obiceiurilor vicioase de interpoziție.

Tratamentul curativ urmărește pe lângă identificarea și înlăturarea cauzei:

- evaluarea dezechilibrelor produse și tratarea lor cu mijloace terapeutice adecvate;
- echilibrarea balanței între unitatea scheletală și matricea musculară funcțională;
- reglarea relațiilor intermaxilare.

Tratamentul curativ are ca obiective terapeutice următoarele (Ionescu, 2021):

- obținerea spațiului necesar alinierii dentare;
- alinierea grupului frontal prin modificarea axelor incisivilor;
- reducerea supraacoperirii frontale;
- corectarea relației de distalizare;
- propulsia mandibulei astfel încât marginea incizală a dinților inferiori să vină în contact cu fața palatinală a antagoniștilor, ocluzal față de cingulum;
- nivelarea planului de ocluzie (ingresiunea dinților frontali/egresiunea dinților laterali);
- echilibrare ocluzală finală.

Datorită profilului facial nefavorabil (profil convex cu unghi nazo-labial crescut) și etajului inferior micșorat, în acest tip de anomalie este contraindicată extracția dentară în scopul obținerii de spațiu pentru alinierea dinților.

În concluzie, ocluzia adâncă acoperită este o anomalie dento-maxilară cu etiologie plurifactorială în care factorii generali și locali se întrepătrund, al cărei diagnostic presupune coroborarea elementelor clinice și paraclinice în vederea instituirii unui tratament ortodontic complex, de lungă durată, completat uneori de chirurgia ortognată (în formele scheletice grave, cu afectare facială importantă).

Bibliografie

1. Boboc, Gh. (1971). Anomaliile dento-maxilare. Editura Medicală, București.
2. Bishara SE. (2001). Textbook of orthodontics. WB Saunders, Philadelphia.
3. Bjork A., Skieller V. (1983). Normal and abnormal growth of the mandible. A synthesis of longitudinal cephalometric implant studies over a period of 25 years. *European Journal of Orthodontics* 5(1), pp 1-46.
4. Horga C., Păcurar M. (2009). Dentogenie și estetică facială, Ed. Univerity Press Tg. Mureș.
5. Ionescu E. (2021). Anomaliile dentare și dento-maxilare, Editura Universitară „Carol Davila”, București.
6. Korkhaus G.(1972). Die Haufigkeit der orthodontischen Anomalien in Verschiedenen Lebensaltern *Monatszeitschrift Zahnheilkd*, vol 45.
7. Langlade M. (1981). Diagnostic orthodontique, Maloine, Paris.
8. Mc Namara J.A., Brudon W.L. (1993). Orthodontic and orthopedic treatment in the mixed dentition. Needham Press, Inc., Ann Arbor.
9. Moyers R.E., van der Linden F.P.G.M., Riolo M.L. (1976). Standards of human occlusal development. Craniofacial series. Center for Human Growth and Development, University of Michigan Press, Ann Arbor, pp. 176 - 178.
10. Nanda, R. (2005). Biomechanics and Esthetic Strategies in Clinical Orthodontics. Elsevier Saunders, St. Louis
11. Proffit, W. et al. (2009). Contemporary orthodontics 6th edition. Elsevier, Philadelphia
12. Sassouni V., Darque F. (1971). *EJ. Orthodontics and Dental Practice*. CV Mosby Co., St.Louis

2.3. OCLUZIA DESCHISĂ

Prof. dr. Ecaterina Ionescu - UMF „Carol Davila” din București

DEFINIȚIE. FRECVENȚĂ. CLASIFICARE

Ocluzia deschisă este anomalia dento-maxilară ce se caracterizează prin existența unui spațiu de inocluzie verticală în momentul intercuspidației maxime, după finalizarea mișcării de închidere a gurii. După Subtelny și Sakuda (1964), ocluzia deschisă este caracterizată de lipsa contactului dintre dinții superiori și cei inferiori și de faptul că între aceștia nu există o supraacoperire în plan vertical.

Cel care a descris pentru prima dată această anomalie a fost Carabelli (1831-1842), care a denumit-o „mordex apertus”, ca o entitate distinctă a malocluziilor de acest fel, așa încât, în literatura de specialitate, se întâlnește și sub denumirea de "mordex apertus Carabelli". În clasificarea școlii germane se regăsește sub numele sindromului de ocluzie deschisă. În clasificarea lui Angle nu apare ca entitate conturată într-o anumită clasă (de regulă, ocluzia deschisă parțială (anterioară) este încadrată în clasa I, în timp ce ocluzia deschisă totală se poate regăsi fie în clasa a II-a, fie în clasa a III-a, în funcție de anomaliile dento-maxilare cu care se asociază. În clasificarea clinico-antropologică (Firu), această anomalie este încadrată în grupa dizarmoniilor dento-alveolare cu modificări în plan vertical.

Incidența ocluziei deschise la copii scade cu vârsta și are tendința să se autocorecteze în perioada dentiției mixte (Worms, Meskin și Isaacson, 1971; Nanda, 2015). La noi în țară, frecvența ocluziei deschise este de 2-3% (Schapira, 1957; Boboc, 1971). În ceea ce privește ocluzia deschisă anterioară, incidența acesteia variază în funcție de grupa de vârstă, dar și în funcție de rasă. Diferențele există și între sexe, rezultatele studiilor arătând faptul că sexul masculin este mai afectat (McNamara și Brudon, 2001; Nanda, 2015).

După severitatea modificărilor și în funcție de mecanismele etiopatogenice care conturează în mare măsură și tabloul clinic al anomaliei, mai mult sau mai puțin evident, Boboc (1971) descrie două forme clinice:

- *ocluzia deschisă totală* - caracterizată prin modificări severe la nivelul dinților, structurilor osoase, ocluziei etc. Aceasta este forma gravă a ocluziei deschise în care sunt incriminați etiologic mai mult factorii generali, în special, factorii dismetabolici sau cei genetici;
- *ocluzia deschisă parțială* - caracterizată prin modificări de amploare mult mai mică la nivelul dinților, structurilor osoase sau ocluziei. Aceasta este forma mai puțin gravă a acestei anomalii care are drept cauză principală factorii locali, cu precădere interpozițiile.

În funcție de zona în care se evidențiază, ocluzia deschisă poate fi:

- *ocluzie deschisă anterioară sau frontală* - în care spațiul de inocluzie verticală este situat anterior, dinții laterali fiind în contact în plan vertical (este forma clinică cel mai frecvent întâlnită). Aceasta poate fi simetrică sau asimetrică și poate implica doar zona incisivă (de regulă) sau și zona caninilor (mai rar). În această formă, infraocluzia poate afecta zona anterioară maxilară, mandibulară sau ambele. Din punct de vedere etiologic, ocluzia deschisă anterioară poate fi dentară (determinată de tulburări ale erupției dentare) sau scheletică (se datorează creșterii faciale posterioare);
- *ocluzie deschisă posterioară* - ce se caracterizează prin imposibilitatea dinților laterali de a ajunge în ocluzie deși există contact dentar în regiunea anterioară. Acest tip de malocluzie poate fi unilaterală sau bilaterală, simetrică sau asimetrică. Se întâlnește rar și poate fi cauzată de interpoziția limbii/obrazului sau de tulburări în erupția dinților laterali (de exemplu, anchiloză);
- *ocluzie deschisă totală* - caracterizată prin existența unui spațiu de inocluzie verticală la nivelul tuturor dinților.

În cadrul ocluziei deschise anterioare, Richardson (1981) delimitează câteva situații în funcție de factorii etiologici implicați, respectiv:

- ocluzia deschisă anterioară de tranziție – acest tip de ocluzie deschisă apare adesea la dinții permanenți în erupție și este din cauza creșterii incomplete a regiunii dento-alveolare. Corecțiile spontane apar datorită remodelării alveolare continue;
- ocluzie deschisă anterioară prin interpoziție digitală – erupția incisivilor este împiedicată, cel mai frecvent, de interpunerea policelui și/sau indexului și mediusului. Acest obicei este considerat normal până în jurul vârstei de 5-6 ani, dar persistența acțiunii sale în timpul dentiției mixte și a celei definitive poate cauza apariția ocluziei deschise. Interceptată la timp, anomalia poate fi corectată prin decon condiționarea obiceiului vicios;
- ocluzia deschisă anterioară cauzată de factori patologici locali – prezența unor afecțiuni reumatice la nivelul articulației temporo-mandibulare care pot determina poziții antalgice ale condilului în cavitatea glenoidă, formațiuni limfoepiteliale ale orofaringelui care îl obligă pe copil să stea cu gura deschisă, cicatrici cheloide postextractionale, sechele postoperatorii ale despicăturilor labio-maxilo-palatine etc pot fi cauza ocluziei deschise. Reluarea procesului de creștere dento-alveolară este facilitată de un tratament chirurgical local pentru îndepărtarea factorului cauzal;
- ocluzia deschisă anterioară din cauza unei patologii scheletice – situație în care anormalitatea devine evidentă la sfârșitul perioadei de creștere. Unele dintre aceste afecțiuni sunt disostoză craniofacială, displazia cleidocraniană și acondroplazia.

După Moyer (1988, 1992), ocluzia deschisă se clasifică în:

- *ocluzie deschisă simplă* – limitată la dinți și procesul alveolar, principala problemă fiind dificultatea dinților de a stabili contacte ocluzale în plan vertical;
- *ocluzie deschisă complexă* – cauzată de o displazie verticală primară, frecvent asociată cu Clasa I sau Clasa a II-a și, ocazional, cu Clasa a III-a.

Deși termenul de ocluzie deschisă se referă, de obicei, la malocluzia dentară, aceasta poate fi rezultatul unei discrepante dentare, scheletale sau a unei combinații dintre cele două (Nanda, 2015). Din această perspectivă, ocluzia deschisă poate fi :

- *ocluzie deschisă scheletică sau adevărată* – în acest tip de anomalie, procesele alveolare implicate sunt deformate evidențiindu-se caracteristicile unui tipar facial hiperdivergent (creșterea înălțimii faciale anterioare și micșorarea înălțimii faciale posterioare) ce se asociază frecvent cu o creștere excesivă a complexului dento-alveolar în sens vertical, regiunea cea mai interesată fiind situată posterior, în zona molară. În această situație, mandibula prezintă un ram ascendent scurt, un unghi mandibular cu valori crescute, precum și o rotație de tip posterioară. Totodată, se evidențiază mărirea etajului inferior al feței/figurii, în ocluzie verticală extinsă mergând până la dinții posteriori, tendința de a dezvolta tulburări de ocluzie și în plan transversal, divergența planurilor de ocluzie începând de la primul molar, erupția excesivă a dinților posteriori, incompetență labială;
- *ocluzie deschisă dentară sau falsă* – localizată, în general, în zona anterioară la nivelul incisivilor, uneori și la nivelul caninilor, se asociază cu un tipar cranio-facial situat în limite normale (nu există alterarea bazelor osoase) și cu prezența unor mecanisme etiopatogenice locale (degluțiția infantilă, obiceiuri vicioase etc). Analiza cefalometrică nu sugerează existența unor modificări de anvergura celor regăsite în cazul ocluziei deschise scheletice, ci mai mult modificări dentare, precum infrapozitia și vestibulo-înclinarea dinților anteriori. Așadar, fiind vizați doar dinții frontali (nu se extinde dincolo de canin) se poate spune că este vorba despre o pseudoocluzie deschisă în care problema este de natură dentară.

ETIOPATOGENIE

Etiopatogenia acestei anomalii este în fapt o combinație de factori generali și/sau locali, cazurile de ocluzie deschisă fiind rezultatul interacțiunii acestora, cu predominanța unuia dintre ei. Comunitatea științifică este de acord că, în cele mai multe situații clinice, această anomalie este rezultatul unei combinații de predispoziții genetice și expunere la factorii de mediu. Cunoașterea

etiologiei și a mecanismelor etiopatogenice ale ocluziei deschise sunt de foarte mare importanță, corectarea acestora fiind esențială atât pentru succesul tratamentului, cât și pentru stabilitatea rezultatelor în timp. Dat fiind că intererațiunea și interdependența factorilor cauzali fac aproape imposibilă delimitarea strictă a implicării lor, din rațiuni pur didactice, îi vom prezenta împărțiți în factori generali și factori locali.

Factori generali

Unul dintre factorii generali incriminați pe larg în etiologia ocluziei deschise este **factorul dismetabolic** (tulburările metabolice, deficiențele de aport alimentar și tulburările gastro-intestinale) legat de perturbarea metabolismului calciului și fosforului, în primul an de viață. Acest dezechilibru determină o plasticitate osoasă crescută care face vulnerabilă structura scheletică, astfel încât oasele maxilare sunt ușor deformate sub acțiunea contracțiilor musculare și a presiunilor din timpul funcțiilor apărând deformări caracteristice la nivelul arcadei dentare, bolții palatine și mandibulei. Dintre factorii dismetabolici implicați în producerea ocluziei deschise, rahitismul ocupă un loc important. Acesta afectează atât structura osului, cât și dinții, care prezintă hipoplazii și hipocalcificări, modificări coronare și radiculare. Explicația mecanismului etiopatogenic rezidă din faptul că, în rahitism, oasele maxilare fiind maleabile din cauza calcifierii defectuoase se deformează mai ușor sub acțiunea forțelor musculare antagoniste sau sub influența factorilor funcționali. În acest context, mandibula este cea mai afectată, rezultatul acțiunii mai puternice a mușchilor coborători (care trag mandibula în jos și spre posterior) în raport cu cei ridicători (care trag mandibula în sus și înainte) se traduce prin deformarea antegoniană a ramului orizontal al acesteia. Se produce astfel, pe lângă oblicitatea accentuată a ramului orizontal al mandibulei, deschiderea unghiului mandibular având drept consecință mărirea etajului inferior al feței, cu precădere în partea sa anterioară. În urma acestor modificări apare și rotația diferențiată a oaselor maxilare (rotație anterioară a maxilarului și rotație posterioară a mandibulei) cu crearea unui decalaj mare între cele două baze osoase care nu poate fi compensat prin dezvoltarea dento-alveolară, instalându-se astfel ocluzia deschisă.

Un alt factor general, considerat de mulți specialiști a fi principalul responsabil de apariția acestei anomalii, este **factorul genetic**. Ocluzia deschisă este asociată destul de frecvent cu creșterea facială moștenită, consecință a unui potențial de creștere individual insuficient determinat și reglementat pe cale genetică. Controlul dimensiunilor sagitale, transversale și verticale, dar și direcțiile și rotațiile de creștere sunt atribuite terenului genetic al individului. În cazul factorilor genetici, deficiențele în dezvoltarea verticală a aparatului dento-maxilar apar din cauza disconcordanței între tiparul erupției dentare, direcția procesului de creștere și sensul rotației maxilarelor care nu se mai pot compensa reciproc, așa cum se întâmplă în mod normal. Conform observațiilor clinice, pacienții cu tipar de creștere verticală sunt mai predispuși la dezvoltarea ocluziei deschise decât cei cu tipar de creștere orizontal, tiparul facial de tip hiperdivergent permițând erupția verticală a molarilor determină un model scheletal vertical excesiv, specific ocluziei deschise.

Ocluzia deschisă poate fi asociată cu anumite sindroame genetice, cum ar fi: disostoza cleido-craniană, sindromul Down, sindromul Treacher Collins, condrodistrofia etc. Date recente din literatura de specialitate subliniază legătura cvasiconstantă dintre ocluzia deschisă anterioară și multiplele mutații ale genei MMP9 care codifică sinteza unei metaloproteinaze matriceale implicate în degradarea enzimatică extracelulară a matricei proteice (metaloproteinazele matriceale sunt implicate în procesele de modelare și remodelare osoasă și joacă un rol cheie în organogeneză și în procesul de creștere) (Küchler et al., 2017).

Tulburările funcționale se regăsesc cu implicații majore în cadrul acestei anomalii. Din rândul acestora se detașează, ca element cauzal frecvent întâlnit, *degluțiția de tip infantil* (degluțiția „viscerală”), ca degluțiție anormală după erupția dinților temporari când această funcție ar trebui să se realizeze cu arcadele dentare în contact și limba poziționată în interiorul acestora (degluțiția de tip adult sau degluțiția „somatică”). În situația persistenței degluțiției infantile după erupția dinților temporari, consecința este inocluzia verticală cauzată de inhibarea procesului de căutare a antagonistului, urmare a interpoziției limbii între arcade. Deși majoritatea autorilor atribuie

ocluzia deschisă anterioară deglutiției infantile, sunt păreri care susțin faptul că acesta ar fi consecința anomaliilor și nu cauza acestora. Proffit și Mason (1975) consideră că ocluzia deschisă este consecința lipsei de adaptare a limbii la condițiile existente, așa încât încercarea de a modifica tiparul de deglutiție fără a rezolva problema de bază reprezintă din punct de vedere terapeutic o eroare.

Un alt factor disfuncțional este reprezentat de *obstrucția căilor respiratorii superioare* generată fie de obstacole superioare (vegetații adenoide, rinita alergică, deviația septului nazal, hipertrofia cornetelor nazale etc), fie de obstacole inferioare (hipertrofia amigdalelor palatine) sau de alte elemente anatomice obstructive ce conduc la o respirație orală cu poziționarea inferioară a limbii, conturând faciesul caracteristic respiratorului oral. Pacienții care prezintă obstrucția căilor respiratorii superioare au frecvent un tipar de creștere hiperdivergent. Linder-Aronson și Henrikson (1973), cel care a demonstrat corelația dintre respirație și tiparul de creștere facială, a observat în cazul pacienților cu tulburări respiratorii rotația mandibulei în sensul acelor de ceasornic, prezența unui etaj inferior mărit și ocluzie deschisă.

În studiile lor, Subtelny și Sakuda (1964) și Tulley (1969) au arătat că un rol important în apariția ocluziei deschise îl au și *tulburările fonatorii*. După Vrabie, citat de Boboc (2016) în anumite situații, fonația poate contribui la apariția ocluziei deschise sau o poate agrava dat fiind faptul că ambele au o origine comună disfuncțională, în care un rol important îl are coordonarea neuromusculară, atât pentru tulburările de vorbire cât și pentru anomalia dento-alveolară.

Deficiența neuromusculară este un alt factor etiologic al acestei anomalii. După cum este bine cunoscut, mușchii faciali influențează modelarea osoasă și au un rol important în configurarea funcțională a dinților. Acolo unde există activitate musculară scăzută, întâlnită frecvent la pacienții cu distrofii musculare, se poate instala și dezvolta ocluzia deschisă anterioară, mușchii masticatori hipotoni permițând suprapoziția zonelor posterioare (Sato, 2002). Alți autori consideră că ocluzia deschisă este cea care duce la scăderea tonusului muscular, așadar anomalia ar fi cauza și nu efectul activității musculare scăzute. Aceștia își argumentează ideile prin faptul că, în multe cazuri, lipsește ghidajul anterior ceea ce ar determina modificarea tiparului dinamic al masticației, pacienții dezvoltă un ciclu masticator mai scurt ca durată și mai mic în amplitudine și o activitate musculară mai redusă (Piancino et al., 2012; Proffit et al., 2019).

Factori locali

În opinia majorității specialiștilor, din rândul factorilor locali cu implicare majoră în producerea ocluziei deschise se evidențiază obiceiurile vicioase. În cadrul aparatului dento-maxilar, dinții se poziționează într-o zonă neutră în care forțele din interior (limba) și cele din exterior (buze și obraji) se echilibrează. Obiceiurile vicioase pot perturba acest echilibru. În plus, orice obicei vicios se poate configura ca un obstacol în procesul de erupție al dinților. În general, în producerea ocluziei deschise sunt incriminate **interpozițiile** (heterotrope sau autotrope), de cele mai multe ori fiind principala cauză a ocluziei deschise parțiale.

Dintre interpozițiile heterotrope (interpunerea între arcadele dentare a unor elemente din exterior care nu aparțin aparatului dento-maxilar) cel mai frecvent incriminat în producerea ocluziei deschise parțiale este *obiceiul de interpoziție a degetului/degetelor* sau a suzetei. Alte interpoziții heterotrope pot fi diverse obiecte, jucării, creioane etc. În puține cazuri, interpozițiile heterotrope sunt simple, caz în care elementul interpoziționat acționează ca un obstacol în calea dinților în plan vertical, de cele mai multe ori acestea se asociază cu fenomenul de succiune, situație în care se cumulează efectele presiunii directe cu cele ale succiunii determinând modificări caracteristice asupra zonei respective (inocluzie verticală, deformarea arcadelor alveolo-dentare, denivelări ale planului de ocluzie, intruzii dentare etc.). La copiii mici, cauza principală a ocluziei deschise anterioare este generată de obiceiul vicios de succiune a degetului. Interpoziția degetului apare încă din viața intrauterină, la naștere existând format reflexul de succiune care îi asigură nou născutului nutriția necesară, precum și o stare de confort și siguranță. Obiceiul de succiune a degetului este considerat normal în primii ani de viață, dar odată cu dezvoltarea psiho-somatică a copilului acesta ar trebui să fie abandonat. În situația în care acest obicei vicios persistă în dentiția mixtă sau permanentă poate cauza ocluzia deschisă, severitatea malocluziei determinată de acesta

depinzând de vârsta pacientului, durata obiceiului vicios, precum și de frecvența și intensitatea cu care acesta se practică. Cei care petrec mai mult de 6 ore pe zi cu degetul interpus între arcade vor dezvolta forme mai grave de ocluzie deschisă. Ocluzia deschisă produsă de acest tip de obicei vicios este, de cele mai multe ori, asimetrică.

În ceea ce privește implicarea interpozițiilor autotrope (interpunerea între arcadele dentare a unor componente ale aparatului dento-maxilar, cum ar fi limba, buzele, obraji) în producerea ocluziei deschise parțiale, acestea au acțiune similară interpozițiilor heterotrope. Astfel, *interpoziția buzelor* (superioară sau inferioară), asociată sau nu cu fenomenul de succiune, poate avea ca efect oprirea evoluției dinților în plan vertical (inocluzie verticală frontală), mai ales dacă aceasta intervine în momentul erupției dentare. Limitarea sau oprirea dezvoltării verticale a arcadei alveolo-dentare în zonele laterale poate fi consecința *interpoziției obrăjilor* (uni sau bilateral).

Un alt obicei vicios incriminat în instalarea ocluziei deschise este *poziția anormală a limbii*, respectiv poziționarea anterioară și joasă a limbii în cavitatea bucală, ce favorizează dezvoltarea mandibulei și influențează negativ dezvoltarea maxilarului pentru că nu mai exercită stimul funcțional asupra bolții palatine. În plus, această poziționare a limbii poate determina infrapozitia dinților anteriori împiedicând astfel contactul interarcadic la nivelul acestora în plan vertical. Poziția limbii poate fi incorectă în repaus, în timpul vorbirii sau în timpul deglutiției.

În grupa factorilor locali cu implicații importante în producerea ocluziei deschise trebuie menționat și *factorul anatomic*, reprezentat de *macroglosia limbii*. Aceasta poate influența atât poziția dinților determinând vestibularizarea acestora (în aceste situații, limba prezintă pe marginile sale laterale amprenta dinților laterali), cât și dezvoltarea oaselor maxilare, așa cum am explicat anterior. Dacă macroglosia se asociază cu poziționarea nefavorabilă a limbii în cavitatea bucală crește considerabil probabilitatea apariției ocluziei deschise totale.

Factorii traumatici la nivel dento-alveolar sau scheletal pot determina tulburări în evoluția dinților sau a ocluziei. Forțele traumatice exercitate asupra dentiției temporare cauzează anchiloza dentară și pot duce la o erupție incompletă a dinților permanenți (infrapozitie) și la instalarea ocluziei deschise în dentiția permanentă. Traumatismele la nivelul condilului în perioada de creștere (cu precădere la nivelul capului condilului) pot determina anchiloza acestuia sau alterarea procesului de creștere verticală a mandibulei, conducând la apariția ocluziei deschise. De asemenea, boala reumatoidă autoimună, osteoartrita, necroza avasculară, infecțiile bacteriene, sclerodermia, spondilita anchilozantă, sindromul Sjögren care interesează articulația temporo-mandibulară inducând degenerare condiliană, pot fi cauza apariției ocluziei deschise. Resorbția condilului mandibular poate fi și idiopatică, situație în care condilii sunt afectați bilateral; aceasta se regăsește la adolescenți, mai ales la sexul feminin, fără o etiologie evidentă. În același mod, afecțiunile inflamatorii din regiunea frontală a maxilarului superior (artrite, osteomielite etc.), bridele cicatriciale și cicatricile cheloide labio-mentoniere sau labio-geniene pot afecta dezvoltarea verticală a arcadei dentare. Fracturile care interesează ramul mandibular și fracturile tip Le Fort I ce determină contacte premature la nivelul dinților posteriori pot conduce la apariția inocluziei verticale în regiunea frontală.

În grupa factorilor locali, posibil implicați în producerea acestei anomalii se mai numără:

- *erupția molarilor de minte* - care poate produce ocluzie deschisă, mai ales, în situația unei ocluzii cap la cap în zona frontală (labiodontă) sau cu o supraacoperire mică;
- *obturațiile și lucrările protetice necorespunzătoare* (supradimensionate ocluzal) pot fi cauza apariției ocluziei deschise tardive;
- *tratamentele ortodontice/ factori iatrogeni* - ocluzia deschisă poate să apară în cazul unor tratamente ortodontice fie ca o necesitate terapeutică (are caracter temporar limitat) sau ca incident/accident terapeutic, situație în care trebuie regândită atitudinea terapeutică. După Gershater (1972), apariția ocluziei deschise în timpul unor tratamente ortodontice depinde de forțele care predomină și de capacitatea dinților și a structurilor de susținere a acestora de a rezista noii situații. În general, forțele ortodontice de intensitate mare, aplicate mai ales în

primele stadii ale tratamentului ortodontic cu aparate dentare fixe, duc la apariția unor efecte nefavorabile atât asupra dinților, cât și asupra oaselor maxilare;

- **reincluzia molarilor temporari** sau, în mod excepțional, a molarului de 6 ani, determină apariția unui spațiu de inocluzie verticală în zona respectivă.

SIMPTOMATOLOGIE. DIAGNOSTIC

Semnele clinice sunt caracteristice și accentuate în ocluzia deschisă totală, în ocluzia deschisă parțială simptomatologia fiind mai puțin evidentă. Semnele clinice vor fi detaliate prin reprezentarea aspectelor faciale și intraorale, precum și prin prisma semnelor radiologice și a tulburărilor funcționale.

În acest context, **semnele clinice faciale** sunt reprezentate de:

- **fanta labială deschisă** prin care incisivii superiori nu sunt vizibili în repaus spre deosebire de situația din compresiunea de maxilar;
- **creșterea înălțimii etajului inferior** ce dă feței un aspect caracteristic alungit, în unele situații clinice etajul inferior depășește etajul superior cu mai mult de 1 cm;
- **oblicitatea accentuată a ramului orizontal al mandibulei** (în jos și înainte). La palpate, se evidențiază deformarea marginii sale inferioare în sensul că în regiunea antegonionului prezintă o ancoșă largă și adâncă, orientată în jos, ancoșă ce indică locul de acțiune al grupelor musculare antagoniste (mușchii coborâtori/mușchii ridicători) și consecința acțiunii acestora;
- **scurtarea ramului ascendent al mandibulei** (în mod normal, raportul dintre ramul ascendent și cel orizontal este 5/7);
- **unghiul mandibular mărit** peste valoarea normală de 120° - 125°;
- **șanțul labio-mentonier șters** - la unii pacienți, se observă și o activitate crescută a musculaturii mentonului și a buzei inferioare prin acțiunea voluntară de a poziționa buza inferioară mai sus pentru a reduce din inocluzia labială, din motive fizionomice;
- **mentonul coborât și retras;**
- **procheilie superioară** - buza superioară apare ca fiind scurtată;
- **profilul facial accentuat convex** - din cauza procheiliei superioare asociată cu o poziționare posterioară a mandibulei.

În ocluzia deschisă parțială, constant fanta labială este deschisă sau întredeschisă, incisivii superiori nu sunt vizibili în repaus sau în fonație, profilul este convex sau doar ușor convex, poate fi asociată procheilia superioară, în schimb unghiul mandibular și înălțimea etajului inferior sunt normale sau doar puțin mărite.

Semnele clinice intraorale se concretizează prin modificări la nivelul sistemului dentar, arcadelor dentare, ocluziei și oaselor maxilare:

- **modificări la nivelul dinților** - sunt evidențiate prin modificări de structură, volum și formă. Astfel, **modificările de structură** concretizate prin displazii la nivelul smalțului dentar, afectează suprafețe mari ale coroanei dentare și interesează grupe de dinți, urmare a acțiunii factorilor dismetabolici pe o perioadă îndelungată de timp. **Modificările de volum** ale dinților se traduc prin volum redus, mai ales la nivelul coroanelor dentare (de exemplu, incisivii centrali superiori de dimensiunea incisivilor laterali superiori); uneori, și rădăcinile dinților sunt reduse ca volum. În ceea ce privește **modificările de formă**, acestea se evidențiază fie prin forme atipice, fie prin inversarea raportului de mărime între dinți (de exemplu, molarii de 12 ani mai mari decât molarii de 6 ani). Modificările de structură, volum și formă ale dinților nu sunt prezente în ocluzia deschisă parțială;
- **modificări la nivelul ocluziei** - modificarea de ocluzie caracteristică este reprezentată de existența **inocluziei verticale** careia i se descriu două coordonate, orizontală și verticală. Coordonata orizontală se referă la numărul de dinți interesați de modificarea de ocluzie și se delimitează între dinții care mărginesc spațiul de inocluzie verticală, respectiv între dinții care sunt în contact cu antagoniștii (de exemplu, inocluzie verticală de la canin la canin). Coordonata verticală materializează înălțimea spațiului de inocluzie verticală și are valoare prognostică (cu cât este mai mare cu atât corectarea terapeutică este mai dificilă); aceasta se măsoară în

dimensiunea sa cea mai mare. Spațiul de inocluzie verticală cuprinde un număr mare de dinți (frecvent, simetric) sau toți dinții și este de înălțime mai mare (chiar peste 1 cm) în cazul ocluziei deschise totale, în timp ce în cazul ocluziei deschise parțiale acesta cuprinde un număr mai redus de dinți cu o localizare predominant anterioară, are o dimensiune mai mică și poate fi și asimetric;

- **modificări la nivelul arcadei dentare** - se întâlnesc la ambele arcade, dar sunt mai evidente la arcada superioară. Acestea se exprimă constant la nivelul dinților prin *modificări în plan vertical* concretizate prin infradenție anterioară și prin denivelarea planului de ocluzie (mai accentuat la arcada superioară). Cel mai frecvent, planul de ocluzie descrie în regiunea anterioară o curbă cu concavitatea către planul de ocluzie, dinții fiind la distanță de acesta. La nivelul arcadei inferioare, în plan vertical, în regiunea anterioară, dinții se află în infradenție descriind fie o curbă cu concavitatea cu aceeași orientare (spre planul de ocluzie), fie o linie dreaptă. Aceleași modificări se observă și la nivelul osului alveolar care descrie o curbă similară cu cea dentară. În multe situații clinice, la arcada superioară, se întâlnesc și *modificări în plan transversal și sagital* concretizate prin îngustarea acesteia asociată cu înclinarea anterioară a osului alveolar și a dinților. La arcada inferioară, destul de frecvent incisivii nu sunt așezați pe un arc de cerc ci în linie dreaptă conturând astfel o formă de trapez (arcadă scurtată). Displaziile de smalț și orientarea incisivilor inferiori în linie dreaptă sunt considerate de mulți specialiști ca semne clinice intraorale patognomonice pentru etiologia dismetabolică a ocluziei deschise. Modificările arcadei alveolo-dentare sunt mult mai puțin evidente în cazul ocluziei deschise prin interpoziție, exprimarea lor fiind direct dependentă de durata factorilor etiologici;
- **modificări la nivelul oaselor maxilare** - în multe situații clinice, se observă o îngustare la nivelul maxilarului superior și o boltă palatină îngustată și adâncă, cu un versant anterior abrupt.

Semnele radiologice sunt evidente și sugestive pentru ocluzia deschisă gravă. Examenul radiologic evidențiază, pe lângă informațiile uzuale despre dinți (morfologie, poziție, grad de dezvoltare, relația dinților cu structurile osoase învecinate, gradul de rizaliză a dinților temporari etc) și elemente specifice anomaliilor, cum ar fi:

- *infrapozitia incisivilor și/sau suprapozitia molarilor;*
- *oblicitatea accentuată a ramului orizontal al mandibulei;*
- *reducerea înălțimii verticale a ramului ascendent mandibular;*
- *rotația posterioară a mandibulei (în sensul acelor de ceasornic);*
- *raportul dintre înălțimea posterioară și înălțimea anterioară facială mai mic de 0,65 (în ocluzia deschisă scheletică)*

Teleradiografia cranio-facială (de față sau de profil), analizând armonia funcțională și estetică a sistemului dento-maxilo-facial într-un anumit moment al evoluției, prin interpretarea parametrilor cefalometrici ai pacientului, permite evaluarea prognosticului de creștere individual, în raport cu vârsta și sexul, aprecierea direcției de creștere a elementelor componente ale aparatului dento-maxilar, precum și evidențierea tulburărilor de dezvoltare ale acestora.

Teleradiografia de profil, foarte utilă în cazul acestei anomalii, pune în evidență faptul că, pe lângă **unghiul mandibular mărit (valoare normală de 120-135°)** și **unghiul condilian** de asemenea mărit (depășește valoarea de 137°), toate unghiurile ce au ca latură planul bazal mandibular sunt mărite, respectiv:

- **unghiul Tweed** - acest unghi delimitat între baza mandibulei și planul Frankfurt este mult crescut în ocluzia deschisă (are o valoare normală de 22°-25°). Unghiul Tweed are valoare prognostică, cu cât este mai crescut cu atât gravitatea anomaliilor este mai accentuată, iar prognosticul mai rezervat din punct de vedere terapeutic ortodontic;
- **unghiul B a lui Schwarz (unghiul bazelor)** - conturat între planul bazal mandibular și planul bazal maxilar (planul bispinos), cu o valoare normală de 20°, este și el crescut, mai ales în ocluzia deschisă dismetabolică.

Tulburările funcționale sunt majore și se răsfrâng asupra tuturor funcțiilor aparatului dento-maxilar, antrenând o gamă largă de consecințe asupra întregului organism. Concretizând, consecințele ocluziei deschise asupra funcțiilor aparatului dento-maxilar se exprimă prin:

- *tulburări ale funcției fizionomice* – determinate de semnele clinice anteprezentate; acestea sunt foarte evidente și accentuate în forma de ocluzie deschisă totală, constituind un factor de stres psihic pentru pacient, mai ales la vârsta adolescenței;
- *tulburări ale funcției masticatorii* – cauzate de micșorarea numărului de unități dentare în contact ce reduc considerabil eficiența masticatorie prin imposibilitatea realizării unor etape ale procesului de masticatie, cum ar fi incizia alimentelor sau triturarea acestora în vederea constituirii bolului alimentar;
- *tulburări ale funcției de deglutiție* – determinate de faptul că limba ocupă spațiul de inocluzie verticală, interpunându-se între arcadele dentare ca modalitate de compensare a lipsei contactului interarcadic. De altfel, în ocluziile deschise, interpoziția limbii poate fi luată în discuție atât ca element etiologic (cauză), cât și ca o posibilitate de adaptare a funcției deglutiției la condițiile impuse de către anomalie;
- *tulburări ale funcției fonetice* – existența spațiului de inocluzie verticală, mai exact absența contactului interarcadic, mai ales în regiunea anterioară, determină vorbirea cu interpoziția limbii între arcade, mai ales în timpul pronunțării fonemelor dentale;
- *tulburări ale funcției respiratorii* – fanta labială deschisă și arcada superioară îngustată cu bolta palatină adâncă antrenează tulburări respiratorii de tipul respirației orale. Ca în cazul deglutiției, respirația orală poate fi atât cauză, cât și efect al acestei anomalii;
- *tulburări la nivelul ATM* – dacă spațiul de inocluzie verticală interesează mai mulți dinți poate fi afectată și articulația temporo-mandibulară.

În afara consecințelor asupra funcțiilor aparatului dento-maxilar, ocluzia deschisă mai are și alte consecințe/implicații, cum ar fi:

- *solicitarea anormală a dinților* – dinții aflați în infrapozitie nu sunt solicitați funcțional corespunzător în timp ce dinții aflați în contact interarcadic suportă toate forțele declanșate în timpul funcțiilor (mai ales în timpul masticatiei), deci sunt suprasolicitați funcțional;
- *afectarea parodontiului* – la nivelul dinților aflați în infraocluzie, urmare pe de o parte hipofuncției, iar pe de altă parte alterării procesului de autocurățire;
- *incontinența salivară* la nivelul cavității orale – fenomenul de continență al cavității bucale poate fi deficitar cu pierderi salivare, mai ales, în timpul funcției fonetice.

Diagnosticul pozitiv se stabilește relativ ușor pe baza semnelor clinice și radiologice caracteristice, precum și pe baza informațiilor anamnestică privind antecedentele heredo-colaterale, antecedentele personale patologice sau tulburările funcționale ce se intercondiționează, influentându-se reciproc.

Diagnosticul diferențial se face, în principal, cu:

- spațiul de inocluzie verticală din perioada erupției dentare, care are caracter tranzitoriu și este limitat la nivelul dintelui/dinților aflați în erupție;
- spațiul de inocluzie verticală ca necesitate terapeutică, prezent la nivelul unui segment de arcadă pentru o perioadă limitată de timp (de exemplu, pentru asigurarea saltului articular);
- spațiul de inocluzie verticală determinat de reincluzia dentară, situație în care prin inspecție, anamneză și examen radiologic se pot obține informații reale despre existența dintelui în contextul funcționalității aparatului dento-maxilar până la un moment dat.

OBIECTIVE TERAPEUTICE

Dat fiind faptul că această anomalie are la bază o etiologie plurifactorială ce generează o multitudinea de dezechilibre funcționale, un diagnostic încercat și, în consecință, o atitudine terapeutică neadecvată se pot solda cu lipsa apariției rezultatelor dorite mergând pînă la agravarea tabloului clinic inițial. În acest context, medicul ortodont trebuie să cunoască, pe lângă etiologia multifactorială, natura și specificitatea acestei anomalii, coordonate care contribuie esențial la procesul decizional privind tratamentul ortodontic sau cel ortodontico-chirurgical. Tratamentul

ocluziei deschise, considerat unul dintre cele mai dificile, nu este întotdeauna ușor de gestionat. Astfel, pentru a obține rezultate terapeutice optime și pentru a reduce șansele de recidivă, ocluzia deschisă este necesar a fi abordată din perspectiva particularităților proceselor de creștere și dezvoltare individuale. Ocluziile deschise determinate, în principal, de factorii locali sunt mai receptive la tratament decât cazurile cu determinare genetică.

Prognosticul acestei anomalii depinde în cea mai mare măsură de vârsta la care a fost depistată anomalia, de momentul instituirii tratamentului ortodontic, de factorii cauzali implicați, dar și de asocierea sa la alte anomalii dento-maxilare (ocluzia deschisă se poate asocia cu compresiunea de maxilar, situație favorabilă tratamentului ortodontic întrucât prin corectarea prodenției se reduce și spațiul de inocluzie verticală, dar se poate asocia și cu prognatismul mandibular adevărat ce constituie un factor agravant, impunând o conduită terapeutică specială dictată de creșterea în exces a mandibulei, precum și de relațiile de ocluzie inverse).

În funcție de vârsta la care este surprinsă anomalia, în strânsă legătură cu tabloul clinic și cu procesele de creștere și dezvoltare de la nivelul aparatului dento-maxilar, tratamentul ocluziei deschise (profilactic, interceptiv sau curativ) are ca obiective terapeutice principale, următoarele:

- armonizarea dezvoltării arcadelor alveolo-dentare;
- echilibrarea relațiilor de ocluzie, cu precădere în plan vertical;
- normalizarea funcțiilor aparatului dento-maxilar.

Tratament profilactico-preventiv în cazul ocluziei deschise se referă la măsurile ce trebuie avute în vedere pentru prevenirea și înlăturarea cauzelor ce intervin în producerea acestei anomalii. Acesta începe imediat după naștere și vizează, din perspectiva asigurării unei alimentații corecte din punct de vedere cantitativ și calitativ, instituirea unui comportament alimentar sanogen pentru o dezvoltare armonioasă a întregului organism, profilaxia și/sau tratamentul tulburărilor metabolice (rahitism), depistarea precoce a tulburărilor funcțiilor aparatului dento-maxilar, tratamentul și reeducarea funcțională a acestora (degluțiție, respirație, fonație), depistarea obiceiurilor vicioase și decon condiționarea lor înainte de a provoca anomalia.

Având în vedere implicarea factorilor disfuncționali în etiologia acestei anomalii, tratamentul profilactico-preventiv ar trebui să vizeze reeducarea precoce a tuturor funcțiilor afectate încă de la primele semne de evidență clinică. În acest context, de cele mai multe ori, este necesară o abordare terapeutică interdisciplinară. Spre exemplu, în cazul respirației orale, examenul de specialitate ORL poate decela prezența unor obstacole la nivelul căilor aeriene superioare ce trebuie îndepărtate chirurgical, iar imediat după eliberarea pasajului aerian se impune reeducarea funcției respiratorii printr-un program susținut de exerciții specifice (gimnastica respiratorie). În cazul tulburărilor funcției de deglutiție, care au o mare implicare în etiopatogenia acestei anomalii, reeducarea funcțională se realizează prin exerciții specifice ce trebuie practicate zilnic în prize repetate într-o succesiune de etape care au drept scop principal conștientizarea și însușirea unor deprinderi corecte privind poziția limbii în timpul deglutiției, dar și în repaus. Terapia prin exerciții poate fi combinată cu tratamentul ortodontic activ prin aparate ortodontice prevăzute cu elemente auxiliare cu acțiune funcțională specifică (scutul lingual). Pentru a fi eficientă, reeducarea funcției de deglutiție este indicat a se realiza după decon condiționarea obiceiurilor vicioase de interpoziție.

În ceea ce privește obiceiurile vicioase, tratamentul profilactico-preventiv vizează deopotrivă depistarea precoce și decon condiționarea acestora înainte de a produce efecte majore la nivelul structurilor aparatului dento-maxilar, respectiv după vârsta de 5-6 ani, vârstă până la care se consideră că acestea nu pot produce modificări ireversibile.

Tratamentul ortodontic interceptiv presupune surprinderea semnelor clinice incipiente ale anomaliei și instituirea unor acțiuni sau măsuri terapeutice simple care să limiteze semnificativ sau chiar să stopeze modificările și consecințele asupra elementelor componente ale aparatului

dento-maxilar. Eliminând sau limitând acțiunea factorilor cauzali încă de la debutul anomaliei, terapia interceptivă poate asigura condițiile necesare reluării procesului de creștere și dezvoltare de la nivelul aparatului dento-maxilar și/sau al erupției dentare în parametri normali, făcând astfel inutilă intervenția ortodontică ulterioară. Apreciată, de unii specialiști, ca etapă inițială obligatorie în cadrul tratamentului ortodontic, terapia interceptivă poate reduce mult durata tratamentului ortodontic activ instituit în cazul formelor grave (Lorette, 1976).

În situația în care se impune, chiar și **tratamentul curativ** trebuie aplicat cât mai precoce, mai exact înainte de finalizarea proceselor de creștere și dezvoltare a aparatului dento-maxilar când pe lângă faptul că tabloul clinic este mai puțin evident/grav ne raportăm la o vârstă biologică în care există șansa reală pentru un răspuns terapeutic foarte bun și stabil în timp. Necesitatea intervenției terapeutice la vârste mici este impusă și de faptul că această anomalie are o dinamică evolutivă agravantă și un potențial de recidivă mult mai mare după diminuarea sau finalizarea proceselor de creștere și dezvoltare (după vârsta de 20 de ani).

Tratamentul curativ trebuie să aibă în vedere modalități terapeutice care urmăresc pe de o parte îndepărtarea factorilor cauzali și înlăturarea consecințelor anomaliei asupra aparatului dento-maxilar, iar pe de altă parte normalizarea parametrilor morfofuncționali, în principal, corectarea decalajului dintre oasele maxilare și a inocluziei verticale. Acest din urmă obiectiv se realizează asigurând posibilitatea egresiunii dinților din zona de inocluzie verticală, asociată, de cele mai multe ori, și cu ingresiunea celorlalți dinți. Pentru realizarea acestor obiective terapeutice pot fi utilizate aparate ortodontice mobilizabile ancorate pe gutiere, prevăzute cu elemente funcționale de tipul scutului lingual, aparate funcționale sau aparate fixe poliagregate.

În tratamentul ortodontic tardiv, inițiat după finalizarea proceselor de creștere, șansele ca anomalia să fie tratată doar ortodontic scad considerabil, pentru armonizarea relațiilor interarcadice și compensarea decalajului scheletal mandibulo-maxilar fiind necesare intervenții terapeutice interdisciplinare (ortodontice și chirurgicale). La acestea se adaugă creșterea duratei tratamentului ortodontic activ și, implicit, cea a contenției.

Fiind o anomalie care răspunde greu la tratament și cu potențial de recidivă mare, având totodată în vedere modificările funcționale complexe pe care le poate antrena, o atenție specială trebuie să se acorde contenției rezultatelor obținute prin tratamentul ortodontic activ, contenție a cărei durată trebuie să fie cel puțin egală cu durata perioadei de tratament activ. De asemenea, trebuie avut în vedere faptul că prezența molarilor de minte, crește riscul de recidivă. Din aceste considerente, ocluzia deschisă obligă la o monitorizare ulterioară, prin controale periodice.

Concluzionând, în tratamentul ocluziei deschise, reușita terapeutică presupune deopotrivă cunoașterea simptomatologiei specifice, înțelegerea factorilor posibili cauzatori (felul în care aceștia pot înțereționa potențându-se reciproc, indentificarea cauzei principale și modalitatea ei de acțiune), stabilirea unui diagnostic corect, precum și o abordare terapeutică individualizată pentru obținerea unui rezultat ortodontic estetic și funcțional, dar și stabil în timp.

Bibliografie

Text preluat din „Anomaliile dentare și dento-maxilare”, coordonator: Prof. dr. Ecaterina Ionescu, Editura Universitară „Carol Davila”, București, 2021

2.4. SINDROMUL PROGENIC (PROGNATISMUL MANDIBULAR)

Prof. dr. Viorica Țărmure - UMF „Iuliu Hațieganu” Cluj-Napoca

DEFINIȚIE. TERMINOLOGIE. CLASIFICARE

Sindromul progenic sau anomalia de clasa a III-a reprezintă un dezechilibru complex între maxilar și mandibulă, cu sau fără compensare dento-alveolară și a țesuturilor moi.

Angle a clasificat anomaliile dento-maxilare utilizând drept criteriu de clasificare relațiile de ocluzie în sens sagital de la nivelul primilor molari permanenți (Angle, 1899). Anomalia de clasa a III-a Angle este definită de poziția mezializată a molarilor de 6 ani față de corespondenții lor superiori, fără a face referire la bazele osoase ale celor două maxilare. Deși a devenit cea mai folosită metodă de clasificare a anomaliilor dento-maxilare, lipsa analizei modificărilor scheletice a fost evidențiată și criticată de mulți autori.

Tweed a împărțit anomaliile de clasa a III-a în două categorii: categoria A a fost definită ca pseudo-clasa a III-a, cu o dimensiune normală a mandibulei, iar categoria B a fost definită ca o anomalia de clasa a III-a scheletică, cu mandibula dezvoltată în exces sau maxilarul subdezvoltat (Tweed, 1966).

Moyers a clasificat anomaliile din această clasă în funcție de cauza acestora (osoasă, musculară, dentară) subliniind totodată și importanța stabilirii poziției mandibulei în momentul intercuspidații maxime, respectiv în relație centrică sau într-o poziție anterioară. Deplasarea mandibulară în poziție anterioară rezultă, în general, de la un contact dentar prematur care forțează mandibula într-o poziție anterioară printr-un reflex neuro-muscular dobândit, motiv pentru care acesta o definește ca pseudo-clasa a III-a (Moyers, 1988).

În clasificarea școlii germane, realizată de Kantorowicz și Korkhaus, modificată de Reichenbach și Bruckl (Korkhaus, 1939; Reichenbach, 1962) aceste manifestări clinice apar sub denumirea de sindrom progenic, cu două forme clinice:

- sindromul progenic adevărat, caracterizat prin dezvoltarea în exces a mandibulei;
- sindromul progenic fals caracterizat fie prin deficit de dezvoltare a maxilarului, fie prin poziționarea anterioară a mandibulei prin conducere forțată.

Clasificarea școlii franceze, o clasificare clinică, în care anomaliile dento-maxilare sunt considerate tulburări în armonia proceselor de creștere a componentelor aparatului dento-maxilar, ținând cont și de topografie și etiologie, definește această patologie în funcție de dezechilibrul bazelor osoase, proceselor alveolare și dinților.

Boboc (1971) împarte această entitate de patologie ortodontică, ce reunește manifestări clinice oarecum similare, în două grupe:

- prognazia mandibulară prin macrognatie;
- pseudoprognazia mandibulară, care poate fi:
 - prin deficit de dezvoltare a maxilarului superior;
 - prin relații intermaxilare anormale, respectiv prin poziționarea sau deplasarea anterioară a mandibulei fie prin conducere condiliană (articulară), fie prin conducere de natură cuspidiană;
 - prin modificări de ax ale dinților anteriori (ocluzia inversă frontală, angrenajul invers frontal).

Prognazia mandibulară (prognatismul mandibular) prin macrognatie se întâlnește în literatura de specialitate și sub denumirea de prognatie anatomică sau adevărată (prognatism mandibular anatomic sau adevărat) spre deosebire de celelate forme clinice ce se definesc ca pseudoprognatie sau prognatie falsă (pseudoprognatism mandibular sau prognatism mandibular fals). De asemenea, în funcție de implicațiile etiopatogenice, se mai discută de prognatismul mandibular adevărat (prin creșterea în exces a mandibulei) și prognatismul mandibular funcțional (prin poziționarea sau deplasarea anterioară a mandibulei), pentru diagnosticul diferențial fiind foarte util testul de repulsie a mandibulei.

În același context al clasificării, dar și al terminologiei, anomaliile din această clasă (clasa a III-a) se subîmpart în forme dentare (cele care se limitează doar la substratul dentar) și scheletale (cele care interesează ambele componente, dinții și oasele maxilare, dar în principal componenta osoasă). Distincția dintre formele dentare și cele scheletice este deosebit de importantă deoarece tratamentul pentru o anomalie scheletică este diferit de cel pentru o anomalie dentară.

FRECVENȚĂ

Prevalența anomaliilor de clasa a-III-a variază mult în rândul și în cadrul populațiilor, cea mai mare incidență fiind observată în rândul populației asiatice (prevalența este de 1-4% la caucazieni, 4-12% la chinezi, 2,3-13% la japonezi, 9-19% la coreeni, la polul opus se află afro-americii cu 0,6-1,2% prevalență) (Nanda, 2005). În 40% dintre cazuri, retrognația maxilară este cauza principală a sindromului progenic (Thilander et al., 2017).

Pseudoproгнаția mandibulară se regăsește preponderent în dentiția temporară și mixtă (60-70% din ocluziile inverse anterioare la copii cu vârsta cuprinsă între 8 și 12 ani se încadrează în această formă) (Lin et al., 2020).

Un review sistematic din 2018 a arătat că prevalența globală a anomaliei de clasa a III-a a fost cea mai scăzută dintre toate clasele de anomalii (Alhammedi et al., 2018).

ETIOPATOGENIE

Etiologia anomaliei de clasa a III-a este multifactorială, anomalia fiind rezultatul interacțiunii dintre factorii generali și factorii locali, cu implicare directă sau indirectă. Pentru înțelegerea mecanismelor etiopatogenice specifice fiecărei forme clinice a anomaliilor de clasa a III-a, dar și pentru prezentarea celorlalte coordonate ale acestei patologii, vom folosi clasificarea lui Boboc (1971) (Ionescu, 2021).

Astfel, pentru **prognatismul mandibular anatomic**, dintre factorii generali, **ereditatea** prezintă un impact semnificativ. Moștenirea genetică familială are o influență puternică asupra dimensiunilor scheletului facial care contribuie la malocluzia de clasa a III-a, constatându-se o incidență semnificativ mai mare a acestei malocluzii între membrii aceleiași familii, pe parcursul mai multor generații. Cel mai cunoscut exemplu de moștenire familială este dinastia Habsburgilor în care din cei 40 de membri ai familiei pentru care există date, 33 au prezentat prognatism mandibular și, în consecință, o anomalie de clasa a III-a (Jacobson et al., 1974). O influență puternică a eredității asupra trăsăturilor faciale este evidentă, fiind ușor de observat asemănările familiale în ceea ce privește forma feței, forma maxilarului sau alte aspecte dento-maxilare.

După unii autori, transmiterea acestei anomalii este autozomal recesivă, în opinia altora este autozomal dominantă, în timp ce alții susțin modul de transmitere poligenică (Cruz et al., 2008).

Progresele rapide în genetica moleculară oferă noi informații despre creștere și controlul acesteia. O perspectivă interesantă este o mai bună înțelegere a modului în care pacienții cu probleme ortodontice cu o componentă genetică vor răspunde la tratament (malocluzia de clasa a III-a fiind cel mai bun exemplu). Este clar că există mai multe subtipuri de clasa a III-a, iar un prim pas necesar este o mai bună caracterizare a acestor fenotipuri. Stabilirea markerilor fenotipici care identifică caracteristici clinice distincte ar putea stabili corelații definitive cu modurile de moștenire. În viitor, este probabilă folosirea screening-ului genetic al probelor sangvine sau a altor țesuturi pentru a identifica pacienții cu probleme ortodontice care vor răspunde bine sau limitat la un tratament specific (Proffit et al., 2018).

Tulburările neuroendocrine reprezintă un alt factor etiologic general pentru acest tip de anomalie. Prognatismul mandibular anatomic se întâlnește în acromegalia juvenilă sau în cea a adultului cauzată de hipersecreția hormonului de creștere hipofizar (hormonul somatotrop) care, modificând forma condilului și a cavității glenoide, determină creșterea excesivă a mandibulei. Creșterea exagerată a mandibulei poate să apară și în hipotiroidie însă printr-un mecanism indirect reprezentat de poziția limbii în arcu mandibular sau de macroglosia din mixedemul juvenil.

Disfuncțiile neuropsihice sunt și ele incriminate în producerea prognatismului mandibular anatomic. Boboc descrie o incidență crescută a anomaliei la copiii oligofreni (Boboc, 1971).

Excesul de creștere mandibulară poate fi și rezultatul **transformării unei pseudoprognatii în prognatie adevărată** în timp, prin modificări la nivelul articulației temporo-mandibulare și prin modificarea direcțiilor de transmitere a forțelor în timpul funcțiilor aparatului dento-maxilar.

Prognatismul mandibular poate apărea și în diferite sindroame genetice ce se caracterizează printr-un maxilar hipodezvoltat și/sau hiperdezvoltare mandibulară, cum ar fi:

- sindromul Crouzon - caracterizat prin hipertelorism, strabism, hiperplazie medio-facială, proeminență nazală, prognatism mandibular și malocluzie dentară (Thilander et al., 2017);
- sindromul alcoolic fetal - caracterizat printr-o slabă dezvoltare a maxilarului și a etajului mijlociu al feței;
- sindromul Gorlin - cu prognatism mandibular, anomalii vertebrale, osoase, cutanate, neurologice și oftalmice;
- condro-distrofie fetală - brahicefalie, mușchi hipertrofiați, maxilar retrudat cu apariția prognatismului mandibular.

De asemenea, sindromul progenic se poate asocia despicăturilor labio-maxilo-palatine, în aceste cazuri hipodezvoltarea maxilară datorându-se parțial deformării intrinseci, parțial tipului genetic moștenit de dezvoltare facială și parțial cicatricilor rezultate în urma multiplelor proceduri chirurgicale de corectare a acestui defect (Fakharian et al., 2019).

În **pseudoprognatismul prin retrognatism maxilar**, factorii etiopatogenici implicați ar putea fi:

- **ereditatea** exprimată printr-un anumit tipar scheletal de creștere, caracterizat de un deficit de creștere sagitală a maxilarului;
- **lipsa centrelor osteogenetice secundare de creștere** cauzată de absența unor muguri dentari la maxilar (anodonția incisivilor laterali superiori) care contribuie la nedezvoltarea acestuia;
- **poziția atipică de formare a mugurilor dentari și/sau tulburări în procesul de erupție dentară**;
- **dezechilibrul între grupele musculare externe și cele interne** (hiperactivitatea musculaturii externe, cu precădere a musculaturii circumorale);
- **obstrucțiile căilor respiratorii superioare** (vegetații adenoide, amigdale hipertrofice) care pot contribui indirect la dezvoltarea insuficientă a maxilarului, atât transversal cât și sagital;
- **cicatricile postraumatice** (în urma traumatismelor dento-alveolare) **sau postchirurgicale** (în cazul despicăturilor labio-maxilo-palatine) care pot bloca dezvoltarea anterioară a maxilarului;
- **modificările relațiilor de ocluzie** (ocluzia inversă frontală, angrenajul invers) pot frâna creșterea antero-posterioară a maxilarului.

În cazul **pseudoprognatismului mandibular prin poziționarea sau deplasarea anterioară a mandibulei** (de conducere condiliană sau cuspidiană), cauzele pot fi reprezentate de:

- **factorii dentari** cum ar fi lipsa abraziunii fiziologice a dinților temporari (cu precădere a caninilor temporari inferiori), contactele premature/interferențele dentare (cauzate de obturații în exces, lucrări protetice necorespunzătoare, migrări dentare) ce conduc la relații de ocluzie patologice, tulburări ale procesului de erupție a dinților care pot modifica relațiile interarcadice și direcțiile de transmitere a forțelor în timpul funcțiilor aparatului dento-maxilar;
- **obiceiurile vicioase** care pot modifica poziționarea condilului mandibular în fosa glenoidă determinând poziționarea anterioară a mandibulei, cum ar fi, spre exemplu, ticurile de propulsie, atitudinile posturale diurne (împingerea anterioară a mentonului) sau nocturne (dormitul cu capul în hiperflexie) etc;
- **tulburările funcționale** pot influența dezvoltarea maxilarului în sens transversal și sagital (respirația orală) sau poziționarea anterioară a mandibulei (degluțiția atipică cu presiune pe incisivii inferiori prin poziționarea limbii în interiorul arcului mandibular);
- **macroglosia** - mărirea de volum a limbii poate determina o poziție anterioară a mandibulei; în macroglosie se evidențiază amprenta dinților laterali pe marginile limbii;
- **disfuncția musculară** (Tărmure și Șerbănescu, 2010).

În pseudoprogнатismul mandibular prin modificarea axelor dentare, factorii etiologici incriminați pot fi:

- **tulburări ale procesului de erupție** reprezentate de decalajul mare temporal între erupția incisivilor inferiori și a celor superiori (grupul incisivilor inferiori erupe cu mult înaintea celor superiori pe care îi obligă la erupția oralizată), erupția vestibularizată a incisivilor inferiori și/sau erupția oralizată a incisivilor superiori, obstacole pe traseul normal de erupție al dinților etc;
- **formarea mugurilor incisivilor superiori** în poziție palatinală;
- **deficitul de spațiu** la maxilar care determină fie erupția oralizată a unuia sau mai multor dinți frontali superiori, fie erupția acestora în malpoziție;
- **obiceiurile vicioase** (succiuena degetului cu tracțiune pe incisivii inferiori, obiceiul vicios de mușcare a buzei superioare);
- **cicatricile posttraumatice** care pot devia dintele în erupția sa.

SEMNELE CLINICE

Semnele clinice, dar și cele paraclinice, prezintă anumite particularități în funcție de formele clinice sub care se prezintă această anomalie. Tabloul clinic reprezintă ansamblul modificărilor sau doar o parte dintre acestea, modificări ce țin de dezvoltarea în exces a mandibulei, de nedezvoltarea maxilarului, de rapoartele dintre cele două maxilare, de axul dinților frontali. Simptomatologia este reprezentativă pentru toate cazurile în care se evidențiază creșterea în exces a mandibulei, pentru celelalte cazuri – în care mandibula se situează în parametrii normali de dezvoltare – aspectele clinice sunt mai puțin accentuate, fiind în legătură directă și cu coordonatele etiopatogenice.

Semnele clinice faciale

Semnele clinice faciale ale prognatismului mandibular anatomic sunt reprezentate de:

- **etajul inferior al feței mărit;**
- **unghiul mandibular mărit** putând ajunge la valori de 140-145°;
- **oblicitatea accentuată a ramului orizontal al mandibulei** contribuind astfel la deschiderea unghiului mandibular;
- **mentonul proeminent anterior**, în unele cazuri, depășind planul nazo-frontal (planul Dreyfuss);
- **punctul gnathion situat anterior de planul orbito-frontal** (planul Simon);
- **șantul labio-mentonier șters;**
- **buza inferioară proeminentă anterior** (procheilie inferioară);
- **buza superioară înfundată**, aflându-se uneori înapoia incisivilor inferiori;
- **treapta buzelor inversată** (în special prin procheilia inferioară);
- **profilul facial concav.**

Semnele clinice faciale în sindromul progenic prin deficit de dezvoltare a maxilarului (prin retrognatism maxilar) se raportează la creșterea și dezvoltarea insuficientă a maxilarului, mandibula fiind în limite normale. Având în vedere că aspectele clinice importante se petrec și, implicit, se evidențiază în principal în etajul mijlociu al figurii, etaj care include baza maxilarului superior, tabloul clinic, relativ asemănător prognatiei mandibulare adevărate, îmbracă anumite particularități, respectiv:

- **profilul este concav**, dar cu valori mai mici decât în cazul prognatismului mandibular anatomic;
- **treapta buzelor este inversată** (în special prin retrocheilie superioară) însă modificările aferente sunt mai puțin evidente;
- **buza superioară este situată posterior în cadrul câmpului de profil facial** (retrocheilie superioară);
- **punctul subnasale este situat posterior de planul nazofrontal** (în mod normal acesta este situat pe acest plan);
- **punctul gnathion este situat pe planul orbito-frontal** (planul Simon), contribuind astfel la atenuarea concavității profilului;

- **etajul mijlociu al figurii poate fi micșorat;**
- **etajul inferior și unghiul mandibular sunt ușor modificate**, dat fiind faptul că mandibula este în limite normale;
- **dezvoltarea insuficientă a maxilarului superior**, în special în sens antero-posterior, dar și transversal. În formele grave, deficitul este și vertical ceea ce face ca etajul mijlociu al figurii să fie micșorat.

În **pseudo-prognatismul mandibular prin poziționarea sau deplasarea anterioară a mandibulei** (așa numita formă funcțională), semnele clinice faciale sunt și mai puțin accentuate decât în situația anterioară, fiind reprezentate de:

- **profilul drept sau ușor concav;**
- **punctul gnathion situat anterior față de planul Simon;**
- **punctul subnasale situat pe planul Dreyfuss;**
- **treapta buzelor ușor inversată** (prin procheilia inferioară urmare a poziției anterioare a mandibulei);
- **buza superioară în limite normale;**
- **unghiul mandibular normal;**
- **etajul inferior normal sau ușor mărit** datorită poziționării anterioare a mandibulei (Ionescu, 2021).

În **pseudo-prognatismul mandibular prin modificări ale axului dinților frontali**, semnele faciale sunt estompate, fiind evidențiate la nivelul regiunii labiale prin:

- **treapta buzelor ușor inversată;**
- **retrocheilie superioară** (se corelează cu retrodenția frontală superioară);
- **punctul gnathion situat pe planul Simon;**
- **punctul subnasale situat pe planul Dreyfuss;**
- **etajele feței în limite normale;**
- **unghiului mandibular normal.**

Semnele clinice intraorale

Semnele clinice intraorale în prognatismul mandibular ca rezultat al creșterii în exces a mandibulei, sunt la fel de caracteristice ca aspectele faciale, putând fi vizibile încă de la naștere, dar și ulterior în toate tipurile de dentiție. Modificările intraorale specifice prognatiei mandibulare adevărate pot fi reprezentate de:

- **raport interarcadic de tip progen** încă de la naștere;
- **prezența unor spațieri între dinții temporari inferiori**, mai ales între canin și primul molar temporar inferior, spații ce se observă și după erupția dinților permanenți și, la fel ca în dentiția temporară, mai evident distal de caninul permanent inferior;
- **decalaj mare de erupție între dinții frontali inferiori și cei superiori**, dinții inferiori erupând cu mult timp înaintea celor superiori;
- **mărirea arcadei alveolo-dentare inferioare**, atât în sens sagital cât și în sens transversal, corespunzător dezvoltării în exces a mandibulei. Dezvoltarea în exces a bazei osoase a mandibulei se însoțește, de obicei, de o linguo-înclinare compensatorie a întregii arcade dento-alveolare în încercarea de a compensa decalajul sever mandibulo-maxilar. Sunt cazuri în care linguo-înclinarea frontalilor inferiori se asociază cu vestibulo-înclinarea accentuată a frontalilor superiori, cu aceeași tendință de compensare a modificărilor generate de creșterea în exces a mandibulei;
- **modificări ale relațiilor de ocluzie** caracterizate prin rapoarte de ocluzie accentuat mezializate, în plan sagital, la molari și canini și prin ocluzie inversă totală, de obicei cu inocluzie sagitală mare. De altfel, gradul de mezializare al rapoartelor din zona molară și valoarea inocluziei sagitale inverse indică severitatea anomaliilor, evoluând direct proporțional cu acesta. În anumite situații clinice, prognatismul mandibular adevărat se asociază cu sindromul de ocluzie deschisă, situație în care apar modificări de ocluzie și în plan vertical (inocluzia verticală). Asocierea ocluziei inverse totale cu inocluzie sagitală și ocluzie deschisă caracterizează forma cea mai gravă de prognatie mandibulară adevărată.

Semnele clinice intraorale în pseudoprognatismul mandibular prin retrognatism maxilar se raportează la deficitul de dezvoltare al maxilarului superior evidențiindu-se atât în dentiția temporară, cât și în dentiția mixtă și permanentă, prin:

- **lipsa diastemizării fiziologice sau spațieri mici între dinții temporari** la arcada superioară;
- **deficit de dezvoltare al arcadei superioare** în plan sagital (arcadă scurtată) și în plan transversal, mai ales în zona anterioară (arcadă îngustată);
- **axul normal al incisivilor permanenți sau, cel mai adesea, vestibulo-înclinarea marcată a frontalilor superiori** (prodenție frontală superioară), aspect cu caracter compensatoriu în tendința de a stabili relații interacadice;
- **modificări de ocluzie** în plan sagital (rapoarte mezializate) cu valori mai mici comparativ cu cele din proгнаția mandibulară adevărată asociate cu ocluzie inversă totală (în formele grave) sau doar ocluzie inversă frontală, cu sau fără inocluzie sagitală.

Semnele clinice intraorale în pseudoprognatismul mandibular prin poziționarea sau deplasarea anterioară a mandibulei (de natură condiliană sau cuspidiană) rezultă din însăși etiopatogenia anomaliei și sunt concretizate prin:

- **vestibulo-înclinarea frontalilor inferiori** (sub acțiunea limbii);
- **particularități ale comportamentului lingual în timpul funcției de deglutiție** (deglutiția atipică cu poziționarea limbii în arcul mandibular) sau poziționarea joasă a limbii cauzată de un fren lingual foarte scurt;
- **prezența anumitor obiceiuri vicioase** care pot conduce în timp la poziționarea anterioară a mandibulei;
- **lipsa abraziunii fiziologice în dentiția temporară**, în special la nivelul caninilor temporari inferiori, migrări dentare ca urmare a pierderii precoce a dinților temporari, mai ales a celor din zona de sprijin temporară, obturații ocluzale în exces etc;
- **modificări ale ocluziei** în plan sagital (rapoarte mezializate), dar cu valori discrete, asociate cu ocluzie inversă frontală, cu sau fără inocluzie sagitală (Ionescu, 2021).

Semnele clinice intraorale în pseudoprognatismul mandibular prin modificarea axelor dinților frontali sunt următoarele:

- **modificări ale formei arcadei dentare**, ca urmare a malpozițiilor dentare cauzate de deficitul de spațiu pe arcadă;
- **modificări ale axului și poziției dinților anteriori**, traduse prin retrodenția frontală superioară, cu sau fără suprafețe de abraziune pe fața vestibulară a acestora (în funcție de tipul relației de ocluzie în plan sagital) și/sau vestibularizarea frontalilor inferiori (prodenția frontală inferioară). Aceste modificări sunt cauzate de obstacole pe traseul de erupție a dinților permanenți, de tulburări ale ritmului și cronologiei de erupție a dinților, de poziția anormală a mugurilor dentari, de poziția și volumul limbii etc);
- **modificări de ocluzie specifice** concretizate, în principal, prin ocluzie inversă frontală sau angrenaje inverse și rapoarte de ocluzie mezializate, în plan sagital;
- **retracții gingivale la nivelul dinților frontali inferiori** din cauza traumei ocluzale.

Pe lângă aceste semne clinice, ce fac diferența între diversele forme ale anomaliei de clasa a III-a, foarte important este **testul de retropulsie a mandibulei**. Acesta este negativ în pseudoprognatismul mandibular produs prin modificări de ax ale incisivilor superiori (angrenaj invers, ocluzie inversă frontală), pseudoprognatismul mandibular prin deficit de dezvoltare a maxilarului superior și în prognatismul mandibular anatomic. Testul de retropulsie a mandibulei este pozitiv în pseudoprognatismul mandibular prin poziționarea sau deplasarea anterioară a mandibulei de natură articulară (conducere condiliană) și parțial pozitiv în pseudoprognatismul mandibular prin poziționarea/deplasarea anterioară a mandibulei cauzată de contacte premature sau interferențe ocluzale (conducere cuspidiană) (Ionescu, 2021).

Semnele radiologice

Examenul radiologic este absolut indispensabil în diagnosticul acestor tipuri patologice ce configurează anomalia de clasa a III-a, dar și pentru abordarea terapeutică a acesteia. În acest context, atât ortopantomograma cât și teleradiografia oferă anumite aspecte specifice pentru

fiecare dintre formele clinice ale prognatiei mandibulare. Astfel, pe *ortopantomogramă*, pentru prognatismul mandibular anatomic, se observă spațieri mari între mugurii dinților permanenți succesionali, gradul de dezvoltare a dinților inferiori comparativ cu cei superiori, precum și conformația ramului orizontal al mandibulei. Pe același tip de investigare radiologică, pentru pseudoprognaștismul prin retrognatism maxilar se evidențiază o serie de malpoziții ale dinților superiori, incluzii dentare, absența unor dinți, suprapunerea parțială sau chiar totală a mugurilor dinților permanenți, toate acestea traducând în fapt deficitul de spațiu de la arcada superioară. În cazul pseudoprognaștismului mandibular prin poziționarea/deplasarea anterioară a mandibulei se pot observa migrările dentare și obturațiile ocluzale în exces sau lucrările protetice necorespunzătoare care obligă mandibula la o poziție anterioară, în plan sagital.

Pe *teleradiografia de profil*, în cazul **prognatismului mandibular anatomic**, semnele radiologice se traduc prin:

- **unghiul mandibular mult mărit**, atingând $140-145^\circ$ (valoarea normală este de $120-125^\circ$) datorită oblicității accentuate a ramului orizontal al mandibulei.
De asemenea, sunt mărite semnificativ toate unghiurile care au una dintre laturi reprezentată de planul bazal mandibular, respectiv:
- **unghiul B al lui Schwarz este mărit** (unghiul bazelor) – delimitat între planul bispinos (Sp. N.A.-Sp.N.P.) și planul bazal mandibular (valoarea normală este de 20°);
- **unghiul lui Tweed este mărit** – unghi configurat între orizontala de la Frankfurt și planul bazal mandibular (valoarea normală este de $22 - 25^\circ$), apreciat ca unghi de prognostic;
- **unghiul dintre baza craniului (Se-N) și planul bazal mandibular (M) este mărit** (valoarea normală este de 35°) – prin acest unghi se apreciază înclinarea ramurii orizontale a mandibulei față de baza craniului;
- **unghiul SNB este mărit**, respectiv unghiul care dă relații despre poziția sagitală a mandibulei față de baza craniului (valoarea normală este de $78-80^\circ$), în schimb **unghiul SNA este normal**, acesta fiind unghiul care reprezintă poziția sagitală a maxilarului în raport cu baza craniului, (valoarea normală este de $80-82^\circ$).

Totodată, pe *teleradiografia de profil* se evidențiază și micșorarea diferenței dintre unghiurile SNA și SNB, respectiv **unghiul ANB micșorat** (valoarea normală este de $+2-4^\circ$) sau inversarea raportului dintre aceste unghiuri, în sensul că unghiul SNB este mai mare decât unghiul SNA. În același context, se poate evidenția **mărirea ramului orizontal al mandibulei** (în mod normal este egal cu $N-Se + 3mm$), **deplasarea anterioară a punctului gnathion față de planul orbito-frontal**, precum și **creșterea dimensiunii verticale a etajului inferior** al figurii.

În cazul **pseudoprognaștismului mandibular prin deficit de dezvoltare a maxilarului**, pe acest tip de radiografie, semnele radiologice sunt reprezentate de:

- **unghiul SNA micșorat**;
- **distanța dintre spina nazală anterioară și spina nazală posterioară mai mică decât $7/10$ din distanța N-Se**;
- **raportul dintre baza maxilarului și baza mandibulei mai mic** (valoarea normală este de $2/3$);
- **punctul gnathion situat dreptul planului orbito-frontal**.

În **pseudoprognaștismului mandibular prin poziționarea/deplasarea anterioară a mandibulei**, semnele radiologice se evidențiază prin:

- **unghiul SNB mărit**;
- **unghiul ANB micșorat (valoarea normală este de $+2-4^\circ$) sau inversarea raportului dintre unghiurile SNA și SNB**, în sensul că unghiul SNB este mai mare decât unghiul SNA;
- **punctul gnathion poziționat anterior de planul orbito-frontal** (planul Simon).

În **pseudoprognaștismului mandibular prin modificări ale axelor dinților frontali**, pe *teleradiografia de profil* se evaluează anumite unghiuri specifice, cum ar fi:

- **unghiul dintre incisivul central superior și orizontala de la Frankfurt** (valoarea normală este de 107°), micșorarea acestui unghi indică retrodenția incisivilor centrali superiori;
- **unghiul dintre incisivul central superior și planul bispinos** (valoarea normală este de 70°), în retrodenția incisivilor centrali superiori acest unghi este mai mare;

- **unghiul dintre incisivii centrali inferiori și planul bazal mandibular** (valoarea normală este de $90^\circ \pm 5^\circ$), în prodenția incisivilor inferiori valoarea acestui unghi crește;

Anomalia de clasa a III-a antrenează consecințe asupra parodontului marginal prin blocajele ocluzo-articulare și lipsa stimulului funcțional, dar și la nivelul tuturor funcțiilor aparatului dento-maxilar, și anume:

- funcția fizionomică - afectată prin modificările faciale caracteristice;
- funcția masticatorie - grav alterată prin reducerea câmpului masticator și scăderea eficienței masticatorii urmare a relațiilor de ocluzie inverse și a blocajelor ocluzo-articulare;
- funcția fonetică - tulburată prin proiecția limbii între arcade în timpul vorbirii în absența contactului interarcadic;
- funcția de deglutiție - modificată prin comportamentul atipic al limbii.

OBIECTIVE TERAPEUTICE

Anomalia de clasa a III-a are un prognostic favorabil doar în forma clinică de pseudoprogmatism prin conducere condiliană în stadiu incipient când îndepărtarea factorilor cauzali permite corectarea spontană a anomaliilor prin re poziționarea posterioară a mandibulei. Pentru toate celelalte forme clinice, prognosticul este nefavorabil în grade variabile (începând cu angrenajul invers și mergând către prognatismul mandibular anatomic) pe de o parte pentru că aceste anomalii se agravează în timp, iar pe de altă parte pentru că formele clinice mai puțin severe se pot transforma în forme grave, respectiv forma funcțională se poate anatomiza. În plus, cartilajul condilian de creștere cărui se atribuie un rol important în reglarea cantității și direcției de creștere a mandibulei și care în mod normal își încetează activitatea în jurul vârstei de 21 ani, la pacienții cu anomalii de clasa a III-a rămâne activ timp îndelungat sau, în anumite circumstanțe, își poate relua activitatea, explicând astfel reluarea creșterii mandibulare la vârsta adultă, ceea ce predispune la apariția recidivei posttratament ortodontic (Boboc, 1996). În formele cu modificări morfologice, acest tip de anomalie se transmite în dentiția mixtă și ulterior permanentă, fără a mai avea tendința de reducere spontană (Cocârliă, 1992; Țărmure și Șerbănescu, 2010).

În lipsa unui tratament ortodontic instituit devreme, anomalii de clasa a III-a scheletice au tendința să se agraveze în timp odată cu creșterea și dezvoltarea. Studiile confirmă o prelungire a perioadei de creștere a mandibulei și o agravare a discrepantei dintre mandibulă și maxilar chiar și după perioada pubertară. O perioadă mai mare de creștere a mandibulei asociată cu lipsa dezvoltării maxilarului și o direcție de creștere verticală facială în perioada adolescenței târzii sunt aspecte care determină un prognostic nefavorabil în cazul sindromului progenic la ambele sexe în perioada post-pubertară. În general tiparul scheletic de clasa a III-a se conturează prepubertar, dar modificările dentare și agravarea discrepantei scheletice au loc în perioada pubertară și post-pubertară (Park și Moskowitz, 2016).

Înțelegerea clinică a faptului că malocluzia de clasa a III-a se instalează devreme în viață și nu este o anomalie care se corectează spontan a dus la recomandarea intervenției terapeutice încă din dentiția temporară. Multe alte studii au demonstrat că prognosticul tratamentului ortopedic interceptiv este favorabil atunci când tratamentul este administrat înainte de puseul de creștere pubertar (Campbell, 1983; Ngan et al., 1997).

Din perspectiva acestor aspecte, este foarte importantă profilaxia acestor anomalii, depistarea precoce a diverselor forme clinice sau o intervenție terapeutică adecvată și oportună.

Tratamentul profilactic și interceptiv al sindromului progenic urmărește, în principal, îndepărtarea tuturor factorilor cauzali care ar putea produce anomalia. Printr-o serie de măsuri și intervenții specifice, tratamentul profilactic ar trebui să aibă în vedere câteva aspecte importante:

- asigurarea unei poziții corecte a copilului în timpul alimentației, dar și în timpul somnului;
- prevenirea instalării unor obiceiuri vicioase și corectarea acestora (de exemplu, mușcarea buzei superioare, succiunea degetelor cu presiune oro-vestibulară pe incisivii inferiori, ticul de avansare a mandibulei etc);
- supravegherea diastemizării fiziologice și a procesului de abraziune a dinților temporari (în special, a caninilor temporari inferiori);

- monitorizarea procesului de erupție a dinților, inclusiv îndepărtarea cauzelor care ar putea perturba erupția normală a acestora (extractia dinților supranumerari, a dinților temporari care persistă peste vârsta normală de permutare dentară etc);
- asigurarea sănătății dinților printr-o alimentație sanogenă, prin igienizare și prin controale periodice;
- tratamentul precoce al leziunilor carioase, cu refacerea corectă a integrității acestora, sau aplicarea menținătoarelor de spațiu în cazul extracțiilor precoce ale dinților temporari;
- supravegherea funcțiilor la care participă aparatul dento-maxilar, depistarea precoce a tulburărilor acestora și reeducarea funcțională corespunzătoare;
- desființarea contactelor premature și interferențelor ocluzale prin șlefuiți selectivi la nivelul dinților migrați, dinților temporari cu abraziune fiziologică redusă sau absentă (caninii temporari inferiori neabrazati).

Tratamentul curativ (simptomatic), ce se adresează anomaliilor evidente, este bine a fi instituit cât mai devreme, pe de o parte pentru că anomalia se prezintă într-un stadiu incipient, mai puțin gravă ca expresie clinică sau consecințe, iar pe de altă parte pentru că structura osoasă permite și asigură o eficiență crescută a aparatelor ortodontice (plasticitatea osoasă scade cu vârsta). În plus, o abordare terapeutică precoce va permite folosirea puseului maxim de creștere și dezvoltare din perioada pubertară, cunoscută ca perioada cea mai bună pentru orice intervenție ortodontică cu caracter conservator.

Pentru a planifica eficient tratamentul ortodontic, conservator sau ortodontico-chirurgical, dar și a putea asigura realist stabilitatea rezultatelor terapeutice la pacienții cu anomalie de clasa a III-a aflați în plin proces de creștere și dezvoltare este necesară cunoașterea tiparului și a direcțiilor de creștere individuală care pot ajuta sau limita intervenția ortodontică, tiparul de creștere neputând fi modificat prin tratament ortodontic (este dictat genetic). Tiparul de creștere original al mandibulei revine dacă terapia ortodontică este încheiată înainte de încetarea creșterii mandibulare (Sugawara et al., 1990). După Proffit, la pacienții cu prognatism mandibular anatomic, creșterea mandibulară nu poate fi stopată prin tratament ortodontic, motiv pentru care acesta este recomandat să se realizeze la vârsta adultă când creșterea este deja încheiată. Radiografiile cefalometrice seriate oferă posibilitatea de a determina dacă creșterea feței s-a oprit sau continuă (Proffit et al., 2018).

Turpin a dezvoltat o listă de factori pozitivi care duc la un prognostic bun al terapiei precoce la pacienții cu anomalii de clasa a III-a, respectiv un tipar de creștere facial convergent, o creștere condiliană simetrică, prognatism mandibular funcțional, pacienți în creștere, discrepanță scheletică minimă, lipsa unui istoric familial, estetică facială bună, colaborare bună cu pacientul, concluzionând că pacienții trebuie avertizați că este posibil a fi necesară o intervenție chirurgicală în viitor din cauza proceselor de creștere imprevizibile, chiar dacă tratamentul inițial este de succes (Turpin, 2000).

Tratamentul curativ are ca obiective terapeutice principale următoarele:

- armonizarea echilibrului între cele două arcade alveolo-dentare prin stimularea dezvoltării maxilarului și/sau frânarea ori limitarea creșterii mandibulare;
- corectarea relațiilor de ocluzie patologic modificate (realizarea saltului articular) în scopul reluării unei dinamici mandibulare normale, precum și obținerea unor rapoarte de ocluzie funcționale și stabile, inclusiv asigurarea unei supraocluzii frontale care să contribuie la menținerea rezultatelor în timp (contenție naturală);
- contenția rezultatului tratamentului ortodontic activ, știut fiind faptul că această anomalie este una dintre anomaliile cu mare potențial de recidivă din cauza mecanismelor etiopatogenice și a modificărilor pe care le antrenează, particularității de creștere de la nivelul condilului mandibular, și nu în ultimul rând datorită schimbărilor pe care le poate imprimă procesul de creștere și dezvoltare al fiecărui individ (Ionescu, 2021).

În funcție de forma clinică a anomaliilor, tratamentul ortodontic urmărește realizarea tuturor acestor obiective sau doar a unora dintre acestea, într-o etapă de tratament sau în mai multe etape terapeutice. Aceasta se poate realiza utilizând aparate mobilizabile (plăcile ortodontice), aparate

funcționale, aparate fixe (disjunctori, masca Delaire etc). Mijlocul terapeutic de elecție pentru limitarea, frânarea sau re poziționarea mandibulară este bărbița cu capelină. O componentă terapeutică în acest sens o are și masca Delaire, prin pelota mentonieră. De altfel, tracțiunea extraorală vertex-menton (bărbița cu capelină) este recomandată și în dentiția temporară pentru pacienții cu prognatism mandibular anatomic.

Pentru cazurile severe ale anomaliilor de clasa a III-a, cu decalaje scheletale mandibulo-maxilare semnificative (prognatism mandibular adevărat, pseudopognatism prin retrognatism maxilar, forme combinate sau forme clinice asociate cu alte anomalii dento-maxilare scheletale în plan vertical), deoarece corectarea discrepanțelor scheletale nu poate fi realizată doar prin terapia ortodontică, tratamentul este ortodontico-chirurgical. În funcție de tipul afectării scheletale intervenția chirurgicală se va realiza unimaxilar sau bimaxilar.

Bibliografie

1. Alhammadi, M. S., Halboub, E., Fayed, M. S., Labib, A., El-Saaidi, C. (2018) Global distribution of malocclusion traits: A systematic review. *Dental Press Journal of Orthodontics*, 23(6), e1-e10.
2. Angle, E. (1899) Classification of malocclusion. *Dental Cosmos*, 41, 248-264, 350-357.
3. Boboc, Gh. (1971) Anomaliile dentomaxilare. Editura Medicală, București
4. Boboc, Gh. (1996) Aparatul dento-maxilar. Formare și dezvoltare. Editura Medicală, București.
5. Campbell, P. M. (1983). The dilemma of Class III treatment. Early or late? *Angle Orthodontist*, 53(3), 175-191.
6. Cocărlă, E. (1992). Ortodontie. Tipografia UMF Cluj.
7. Cruz, R. M., Krieger, H., Ferreira, R., Mah, J., Hartsfield, J., & Oliveira, S. (2008). Major gene and multifactorial inheritance of mandibular prognathism. *American Journal of Medical Genetics, Part A*, 146(1), 71-77.
8. Fakharian, M., Bardideh, E., & Abtahi, M. (2019). Skeletal class iii malocclusion treatment using mandibular and maxillary skeletal anchorage and intermaxillary elastics: A case report. *Dental Press Journal of Orthodontics*, 24(5), pp. 52-59.
9. Ionescu, E. (2021) Anomaliile dentare și dento-maxilare, Editura Universitară „Carol Davila”, București
10. Jacobson, Alex, Evans, W. G., Preston, C. B., & Sadowsky, P. L. (1974). Mandibular prognathism. *American Journal of Orthodontics*, 66(2), 140-171.
11. Korkhaus, G. (1939). Anatomische Vorbemerkungen. In *Gebiss-, Kiefer- und Gesichtorthopädie*, pp. 1-139.
12. Lin, M., Xie, C., Yang, H., Wu, C., & Ren, A. (2020). Prevalence of malocclusion in Chinese schoolchildren from 1991 to 2018: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Paediatric Dentistry*, 30(2), pp. 144-155.
13. Moyers, R. (1988). *Handbook of orthodontics* (4th ed.). Year Book Medical Publishers.
14. Nanda, R. (2005). Biomechanics and esthetic strategies in clinical orthodontics. In *Biomechanics and Esthetic Strategies in Clinical Orthodontics*. Elsevier Inc.
15. Ngan, P., Hu, A., & Fields, H. (1997). Treatment of Class III problems begins with differential diagnosis of anterior crossbites. *Pediatric Dentistry*, 19(6), 386-395.
16. Park, J. H., & Moskowitz, E. M. (2016). Interactions Between Orthodontics and Oral and Maxillofacial Surgery. *Seminars in Orthodontics*, 22(1).
17. Proffit, W., Field, H., Larson, B., & Sarver, D. (2018). *Contemporary orthodontics* (6th ed.). Mosby.
18. Reichenbach, E., Bruckl, H. (1962). *Kieferorthopädische Klinik und Therapie* (5. Aufl.).
19. Sugawara, J., Asano, T., Endo, N., & Mitani, H. (1990). Long-term effects of chin cap therapy on skeletal profile in mandibular prognathism. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 98(2), 127-133.
20. Țărmure, V., & Șerbănescu, A. (2010). *Elemente de diagnostic și tratament în ortodontie*. Charmides.
21. Thilander, B., Bjerklind, K., & Bondemark, L. (2017). *Essential Orthodontics* (1st edition). WILEY Blackwell.
22. Turpin, D. L. (2000). Good time for discussion of early treatment. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 118(3), 247.
23. Tweed, C. (1966). *Clinical orthodontics*. Mosby

CAPITOLUL 7

CHIRURGIE ORO-MAXILO-FACIALĂ

Coordonator:

Prof. dr. Alexandru Bucur - UMF „Carol Davila” din București

1. SUBSTANȚE ANESTEZICE UTILIZATE ÎN STOMATOLOGIE

*Prof. dr. Alexandru Bucur, Conf. dr. Octavian Dincă, Șef lucr. dr. Cristian Vlădan,
Șef lucr. dr. Tiberiu Niță - U.M.F. "Carol Davila" din București*

Structural, substanțele anestezice locale sunt fie aminoesteri (derivați aminici terțiari - aminoalcooli - ai acizilor aromatici), fie amide (combinații între două amine), în acest ultim caz existând o grupare aminică (NH_2) și la nivelul lanțului intermediar. Astfel, în structura oricărui anestezic local, sunt prezente două grupări chimice esențiale: radicalul aromatic (componenta anionică H^-) și gruparea aminică terțiară (componenta cationică B^+). Aceste două componente, rezultate după disocierea intratisulară a substanței anestezice, au roluri diferite și foarte importante privind acțiunea substanței anestezice. Prin componenta lor cationică, anestezicele locale sunt derivați cuaternari de amoniu și pot bloca transmiterea sinaptică neuronală. Radicalul aromatic conferă substanțelor anestezice locale caracterul lipofil, care face posibilă traversarea membranei perinervoase axonale, pentru acțiunea directă asupra celulelor și fibrelor nervoase. Amina terțiară realizează mediul alcalin care favorizează puterea anestezică a substanței. O ilustrare practică a acestui fapt este dificultatea de realizare a anesteziei locale în zonele cu infecții acute, unde pH-ul este scăzut (acid). Pentru anestezie, o cantitate relativ crescută de anestezic local este injectată în imediata apropiere a mănunchiului nervos. Legarea de țesuturile nespecifice (grăsime, țesut conjunctiv, fibre musculare) și absorbția în sânge reduc cantitatea de anestezic disponibilă de a difuza în țesutul nervos. Odată absorbite în fluxul sanguin, anestezicele locale sunt distribuite la țesuturi în general, fiind metabolizate în ficat în compuși care vor fi eliminați în primul rând renal. În fluxul sanguin, substanța anestezică locală circulă sub două forme: forma legată, transportată de o proteină circulantă (acid α_1 glicoproteină - AGP) și forma liberă (nelegată de proteină). Forma liberă nelegată de proteină are efect anestezic dar și toxic, dacă depășește anumite concentrații. În circulație, α_1 glicoproteina transportă și alte substanțe medicamentoase, cum sunt betablocantele (propranolol), blocante de calciu (verapamil), antiaritmice (chinidină). Astfel, la pacienții cu suferințe cardiace, care se tratează cu unele din aceste medicamente, fracțiunea liberă (nelegată) de anestezic local va crește în circulație și pot apare accidente generale de supradozare, chiar în limita dozelor uzuale de anestezic, interpretate ca accidente alergice, etc. [1].

Lidocaina (xilina) [1]

Lidocaina este din punct de vedere chimic o acetamidă de tip 2-(diethylamino)-N-(2,6-dimetilfenil)-monohidroclorid, cu masa moleculară de 270,8 și cu formula generală $\text{C}_{14}\text{H}_{22}\text{N}_2\text{O} \cdot \text{HCl}$ (lidocaină clorhidrat). Soluția simplă are un pH de aproximativ 6,5 (5,0-7,0), iar soluția cu vasoconstrictor asociat are un pH de 3,5. Lidocaina se comercializează sub formă de soluții apoase, izotone, sterile, apirogene, care conțin agent anestezic, cu sau fără adrenalină, și care se administrează parenteral, prin infiltrații anestezice. Soluția conține de cele mai multe ori un conservant numit metilparaben (care poate avea efect alergen). Produsele care nu conțin acest conservant sunt marcate MPF (Methyl-Paraben-Free). Produsele de tip xilină cu adrenalină conțin și metabisulfid de sodiu,

conservant sulfat care poate induce reacții severe la persoanele alergice, sau episoade astmatice la pacienții susceptibili. Incidența acestor accidente este relativ scăzută.

Efectul anestezic

Puterea anestezică este de două ori mai mare decât cea a procainei. Instalarea anesteziei este mai rapidă decât la procaină (circa 2-5 minute), iar durata anesteziei eficiente pentru actul terapeutic este variabilă, dar relativ redusă (20-45 de minute). Toxicitatea ei este de 2 ori mai mare față de procaină. Efectul vasodilatator este mult mai slab decât al procainei, dar mai intens comparativ cu mepivacaina sau prilocaina.

Farmacologie

Mecanism de acțiune: lidocaina stabilizează membrana neuronală prin inhibarea fluxurilor ionice responsabile pentru inițierea și conducerea impulsurilor nervoase; astfel, are efect anestezic local.

Hemodinamică: un nivel plasmatic ridicat de lidocaină poate induce modificări ale fracției de ejeție cardiacă, ale rezistenței vasculare periferice și implicit ale tensiunii arteriale. Asupra sistemului nervos central, are un efect depresor asupra centrilor de control cardiovascular. Efectul rezultat este o ușoară hipotensiune la administrarea unei doze uzuale de lidocaină fără adjuvant vasoconstrictor.

Farmacocinetică și metabolism: clorhidratul de lidocaină este complet absorbit după administrarea parenterală, rata de absorbție în fluxul sanguin fiind dependentă în primul rând de prezența sau de absența agentului vasoconstrictor. Lidocaina HCl se leagă de proteinele plasmatică (acidul α -glicoproteic) în proporție de 70%; proporția de lidocaină legată plasmatic depinde de concentrația soluției administrate și este mai scăzută în cazul unei soluții mai concentrate. Lidocaina HCl trece bariera hemato-encefalică, cel mai probabil prin difuziune pasivă. Substanța este metabolizată rapid în proporție de aproximativ 90% la nivel hepatic, iar metabolii și restul de 10% din substanța nemetabolizată sunt eliminate renal. Perioada de înjumătățire este redusă, aceasta fiind de aproximativ 90 de minute. Având în vedere metabolizarea hepatică, majoritatea afecțiunilor hepatice influențează mai mult sau mai puțin farmacocinetica acestei substanțe - perioada de înjumătățire se poate dubla sau tripla. Afecțiunile renale nu influențează farmacocinetica lidocainei, dar pot duce la acumularea de metabolii. Manifestările sistemice apar de la niveluri plasmatică de lidocaină nelegată de peste 6,0 $\mu\text{g/ml}$. Acidoza, precum și substanțele cu efect stimulator sau depresor SNC, influențează pragul de concentrație plasmatică la care apar efecte sistemice.

Posologie și mod de administrare [1,2,3]

Soluția de xilină 2% simplă conține 20 mg clorhidrat de lidocaină în 1 ml de soluție, respectiv 40 mg de lidocaină 2% într-o fiolă de 2 ml, sau 36 mg de lidocaină 2% într-o carpulă de 1,8 ml. Xilina 2% poate fi asociată cu adrenalină 1:100.000, în cantitate de 0,010 mg clorhidrat de adrenalină. Totuși, unele soluții de xilină 2% pot fi asociate cu adrenalină și în proporții de 1:50.000, 1:80.000, 1:200.000. Se recomandă injectarea unei doze de anestezic minime care să permită obținerea unei anestezii eficiente. În stomatologie și chirurgia oro-maxilo-facială, doza uzuală pentru anestezia locală este de 20-100 mg lidocaină, deci 1-5 ml soluție 2%. Se va avea în vedere să nu se depășească doza maximă pentru o ședință. Astfel, la adulții sănătoși, doza terapeutică maximă recomandată pentru xilina 2% simplă, este de 3,2 mg/kg-corp, dar nu mai mult de 400 mg, ceea ce echivalează cu cel mult 10 fiole de 2 ml sau 11 carpule de 1,8 ml. **Pentru siguranță, se recomandă limitarea în cabinetul stomatologic la jumătate din doza terapeutică maximă (doza clinică de siguranță).** Doza terapeutică maximă recomandată pentru xilina 2% cu adrenalină 1:100.000 este de 7 mg/kgcorp sau maxim 400 mg/zi, echivalent cu limita de 10 fiole de 2 ml sau 11 carpule de 1,8 ml. **Pentru siguranță, se recomandă limitarea în cabinetul stomatologic la jumătate din doza terapeutică maximă (doza clinică de siguranță).** Pentru copiii peste 4 ani, cu dezvoltare normală, se recomandă utilizarea celor mai mici doze eficiente posibile. Doza terapeutică maximă de soluție simplă de xilină 2% este de 2-7 mg/kg-corp.

Contraindicații și precauții

Lidocaina HCl este contraindicată la pacienții cunoscuți cu hipersensibilitate la anestezice locale de tip amidic. Produsul prezintă risc alergic datorat conservanților de tip paraben și respectiv sulfid din produsele cu adrenalină. Se va evita injectarea intravasculară, fapt pentru care este necesară aspirația înainte de injectarea substanței. Se recomandă administrarea unei doze minime eficiente de anestezic. Se vor monitoriza permanent după anestezie ritmul cardiac și cel respirator, precum și starea de conștiență a pacientului. Semnele precoce de neurotoxicitate centrală sunt agitația, anxietatea, tinitusul, amețeala, tulburările de vedere, tremurăturile, stările depresive și somnolența. Având în vedere metabolizarea hepatică a anestezicelor de tip amidic, este necesară administrarea cu precauție la pacienții cu afecțiuni hepatice severe.

Administrarea în timpul gravidității și lactației:

- efect teratogen: lidocaina HCl se încadrează în clasa B de risc fetal; se recomandă temporizarea administrării la gravide în primul trimestru de sarcină, în care are loc organogeneza;
- hipotensiunea de sarcină poate apărea în rare situații la paciente în trimestrul III de sarcină, după administrarea de lidocaină; deși lidocaina este excretată în lapte în cantități foarte mici, se recomandă totuși înlocuirea alimentației la sân pentru 24 de ore, în cazul pacientelor la care s-a practicat anestezie locală cu lidocaină cu sau fără adrenalină; în acest context, menționăm și riscul de apariție a unor reacții alergice la sugar [4,5].

Interacțiuni medicamentoase

Administrarea de soluții anestezice locale cu adrenalină sau noradrenalină la pacienți sub tratament cu IMAO sau antidepressive triciclice poate induce hipertensiune severă persistentă. Fenotiazinele și butirofenonele pot reduce sau anula efectul vasoconstrictor al adrenalinei. Interacțiunea cu medicația vasopresoare (pentru tratamentul hipotensiunii de cauză obstetricală) sau cu medicația ocitocică ergotaminică poate duce la hipertensiune persistentă sau chiar la accidente vasculare cerebrale.

Reacții adverse și supradozaj

Reacțiile adverse sunt similare celor descrise pentru toate anestezicele amidice. Acestea sunt rare și au legătură cu nivelurile crescute de lidocaină liberă plasmatică, cauzate de supradozaj, absorbție rapidă, injectare intravasculară, sau fenomene idiosincrazice:

- **Manifestări SNC:** sunt de tip excitație sau/și inhibiție corticală, caracterizate prin senzație de căldură sau frig, parestezii, fotofobie, nervozitate, euforie, confuzie, amețeală, tinitus, somnolență, vedere dublă sau neclară, greață și vomă, tremurături, convulsii, stare de inconștiență și chiar stop cardio-respirator. Manifestările clinice de excitație corticală pot lipsi sau pot fi de foarte scurtă durată – în acest caz tabloul clinic evoluează direct cu somnolență, inconștiență și stop cardio-respirator. Este de reținut faptul că somnolența după administrarea lidocainei reprezintă un semn clinic pentru un nivel plasmatic ridicat.

- **Manifestări cardiovasculare:** au caracter cardiodepresor, cu bradicardie, hipotensiune și în cazuri rare și severe, colaps cardiovascular și stop cardio-respirator.

- **Manifestări alergice:** sunt rare și se datorează mai degrabă conservantului metilparaben (și a sulfidului în cazul produselor cu adrenalină); reacțiile alergice la lidocaina HCl în sine sunt excepționale. Evaluarea clinică a sensibilității la anestezic prin injectare intradermică sau subcutanată are valoare discutabilă. Clinic, manifestările alergice constau în urticarie, edem sau reacții anafilactoide.

Atitudinea terapeutică în supradozaj

În primul rând este necesară o atitudine preventivă, cu limitarea cantității de substanță injectată, monitorizarea cardio-respiratorie și cea a stării de conștiență. La apariția oricărui semn de supradozaj, se va recurge în primul rând la oxigenoterapie, cu continuarea monitorizării semnelor clinice. Dacă simptomele nu se remit, se va apela de urgență la un serviciu specializat.

Mepivacaina [1]

Mepivacaina este un anestezic local amidic, cu formula 2-piperidin-carboxiamid, N-(2,6-dimetilfenil)-1-metil-monohidroclorid, cu formula structurală $C_{15}H_{22}N_2O \cdot HCl$ (mepivacaină clorhidrat). Produsele anestezice locale pe bază de mepivacaină sunt disponibile ca soluții izotonice sterile pentru administrare parenterală, prin infiltrație. Este disponibilă în Europa doar în concentrație de 3%, fără vasoconstrictor. În SUA este disponibilă soluția de mepivacaină 2% cu adrenalină 1:100.000. Mai rar se comercializează și soluții de mepivacaină 2% având ca vasoconstrictor noradrenalina (36 μg) sau levonordefrinul (neocorbefrin) 1:20.000. Nu este disponibilă pentru anestezia topică [3].

Efectul anestezic

Are o potență medie, de 2 în comparație cu procaina și o toxicitate de 1,5-2 față de procaină. Durata de instalare a anesteziei este scurtă (2-3 minute). Durata anesteziei eficiente variază în funcție de țesut, de la 20-40 de minute la nivelul pulpei dentare (20 minute în cazul anesteziei plexale, 40 minute pentru anestezia tronculară periferică) la 45-90 minute pentru părțile moi. Efectul vasodilatator este slab [3].

Farmacologie

Mecanismul de acțiune: este similar celorlalte anestezice amidice, prin blocarea potențialului de acțiune membranar la nivel neuronal.

Hemodinamică: absorbția sistemică a mepivacainei produce unele efecte minore asupra aparatului cardiovascular și SNC. În concentrații plasmatiche uzuale pentru anestezia locală, apar modificări nesemnificative ale excitabilității, conductibilității și contractilității cardiace, iar modificările de rezistență vasculară periferică sunt minime. Din aceste motive, efectul vasodilatator este redus, fapt pentru care mepivacaina poate fi administrată eficient și fără vasoconstrictor.

Farmacocinetică și metabolism

Mepivacaina se absoarbe rapid și aproape complet. Rata de absorbție sistemică a anestezicului local este dependentă de doză, concentrație și de prezența sau absența adjuvantului vasoconstrictor. Este de remarcat faptul că agenții vasoconstrictori nu prelungesc semnificativ durata anesteziei cu mepivacaină. Mepivacaina se leagă în proporție de 60-78% de proteinele plasmatiche. Mepivacaina se metabolizează lent și complet prin demetilare, la nivel hepatic, metabolizării rezultate fiind excretați pe cale renală (peste 90%). [3]. Perioada de înjumătățire este de 2-3 ore la adult și 8-9 ore la copilul mic. Cea mai mare parte a anestezicului și metabolizilor săi sunt eliminați în aproximativ 30 de ore. Mepivacaina traversează ușor bariera hemato-encefalică și fetoplacentară.

Posologie

Mepivacaina 3% simplă conține 30 mg clorhidrat de mepivacaină în 1 ml de soluție, respectiv 54 mg pentru 1 carpulă de 1,8 ml. Se recomandă injectarea unei doze de anestezic minime care să permită obținerea unei anestezii eficiente. Mepivacaina se va administra în doze reduse la pacienții în vârstă sau/și cu afecțiuni cardiace, hepatice sau renale. Injectarea rapidă a unui volum mare de anestezic este de evitat, preferându-se fracționarea dozei. La pacienții adulți, normo-ponderali, fără afecțiuni generale asociate, doza terapeutică maximă recomandată pentru mepivacaină 3% este de 4 mg/kg-corp (echivalent la 0,133 ml), fără a depăși 300mg (indiferent de greutatea corporală!), ceea ce corespunde unui număr limitat de 5,5 carpule. La pacienții în vârstă, se recomandă utilizarea cantității minime care asigură o profunzime suficientă a anesteziei, deoarece concentrația plasmatică a mepivacainei crește ca urmare a ratei reduse de metabolizare; similar, doza trebuie redusă dacă există risc de acumulare al substanței anestezice, așa cum se întâmplă în cazul insuficienței hepatice sau al celei renale. **Se recomandă limitarea în cabinetul stomatologic la jumătate din doza terapeutică maximă: 2,5 carpule de mepivacaină 3% (doza clinică de siguranță).** Pentru copiii de peste 4 ani, cu greutate corporală de aproximativ 20 kg, doza terapeutică maximă recomandată de mepivacaină 3% este de 3 mg/kg-corp (0,1 ml mepivacaină/kgcorp). [2,3].

Mod de administrare

Soluția de mepivacaină trebuie injectată lent, cu o viteză de aproximativ 1 ml/minut, obligatoriu după aspirație. Pentru a evita injectarea intravasculară, este necesară aspirarea în două planuri. Se recomandă injectarea inițială doar a unei cantități de 0,1-0,2 ml soluție anestezică, restul fiind depozitat după 20-30 secunde, viteza de injectare fiind de 1 carpulă în timp de 1-1,5 minute. [3].

Contraindicații și precauții

Mepivacaina HCl este contraindicată la pacienții cunoscuți cu hipersensibilitate la anestezice locale de tip amidic sau la alte componente ale soluției anestezice. Sunt valabile de altfel toate celelalte atenționări și precauții descrise pentru lidocaină (risc alergen datorat conservantului sulfat din produsele cu vasoconstrictor; risc de inducere a unor aritmii cardiace la pacienți sub anestezie generală; risc de neurotoxicitate centrală).

Mepivacaina se contraindică în tulburările grave de conducere și ritm cardiac (blocuri de ramură de grad II / III, bradicardie severă), insuficiență cardiacă severă, hipotensiune arterială severă. Se impune prudență în administrarea la pacienții cu insuficiență hepatică, insuficiență renală, angină pectorală, tuburări de coagulare, hipoxie, hiperkaliemie sau acidoză, precum și cu antecedente de hipertermie malignă. De asemenea, mepivacaina se contraindică în cazul epilepsiei necontrolate terapeutic. [6].

Afirmația "la sportivii de performanță testul antidoping se poate pozitiva datorită unui principiu activ conținut de carpula anestezică" nu este adevărată, deoarece mepivacaina nu se regăsește în Codul Mondial Anti-Doping pe Lista Interzisă intrată în vigoare la 1 ianuarie 2020 care specifică la art.4.2.2 substanțele interzise. În Lista Substanțelor interzise se menționează doar Epinefrina (Adrenalina), la pag.18, cu următorul text: "nu este interzisă în administrarea locală, de exemplu nazală, oftalmologică sau administrarea asociată cu agenți anestezici locali".

Mepivacaina poate influența capacitatea de a conduce vehicule și de a folosi utilaje. Medicul stomatolog trebuie să atenționeze pacientul să evite aceste activități 4-6 ore de la administrarea anestezicului [6].

Administrarea în timpul gravidității și lactației

- efect teratogen: mepivacaina HCl se încadrează în clasa de toxicitate C. Nu se va folosi mepivacaina ca anestezic local în primul trimestru de sarcină decât în anumite cazuri, în care beneficiul este mult mai mare decât riscul, deoarece 70% se leagă de proteinele plasmatică și 30% trece bariera feto-placentară.

- ca orice anestezic de tip amidic, mepivacaina se poate excreta în lapte; se recomandă înlocuirea alimentației la sân pentru 24 de ore, pentru pacientele la care s-a practicat anestezie locală cu mepivacaină cu sau fără adrenalina.

Interacțiuni medicamentoase

Se recomandă prudență la administrarea concomitentă de Aprindină - antiaritmice clasa I, care are o structură chimică asemănătoare mepivacainei. Asocierea celor două substanțe crește riscul de sumare a efectului toxic. Administrarea concomitentă de antitrombotice, antiinflamatoare nesteroidiene și anticoagulante poate crește riscul hemoragic [6].

Reacții adverse și supradozaj

Reacțiile adverse sunt similare celor descrise pentru toate anestezicele amidice și se datorează unor niveluri crescute de mepivacaină liberă plasmatică, cauzate de supradozaj, absorbție rapidă, injectare intravasculară, sau fenomene idiosincrazice.

Manifestări SNC: sunt, în general, dependente de doză: nervozitate, agitație, tremor, nistagmus, cefalee, logoree.

Manifestări cardiovasculare: efect inotrop negativ și hipotensiune arterială, iar la doze mari pot să apară tulburări de conducere (bloc atrio-ventricular), bradicardie, aritmii ventriculare, vasodilatație și colaps [6].

Manifestări respiratorii: tahipnee, urmată de apnee [6].

Manifestări alergice: foarte rare, sunt reprezentate de erupții cutanate, prurit, edeme sau reacții de tip anafilactic.

Atitudinea terapeutică în supradozaj

La apariția oricăror semne de supradozaj, este necesară întreruperea administrării soluției anestezice, poziționarea pacientului în clinostatism, monitorizarea semnelor vitale și solicitarea serviciului de urgență (112); se instituie de urgență oxigenoterapia pe mască, cu oxigen 100%, fiind preferabil chiar un sistem care să permită presiunea pozitivă a oxigenului administrat. Se monitorizează semnele clinice, iar dacă simptomele de insuficiență respiratorie nu se remit, se va apela de urgență la un serviciu specializat. În caz de convulsii se administrează i.m. Diazepam 10-20 mg [7].

Articaina [1]

Este considerată un anestezic local amidic, dar care conține atât o grupare amidică, cât și una esterică. Are formula metil 4-metil-3-(2-propil-amino-propanol-amino)-tiophen-2-carboxilat monohidroclorid, formula structurală fiind $C_{13}H_{20}N_2O_3S \cdot HCl$ (articaină clorhidrat). Articaina se comercializează sub formă de soluție izotonică sterilă pentru administrare parenterală, prin infiltrație și este înrudită chimic și farmacologic atât cu anestezicele locale amidice, cât și cu cele esterice. Articaina este indicată numai pentru anestezia loco-regională în stomatologie sau chirurgia oro-maxilo-facială. Soluția de articaină 4% este disponibilă numai sub formă asociată cu adrenalină 1:200.000 (forma "simplă") sau 1:100.000 (forma "forte"). Nu este disponibilă pentru anestezia topică.

Efectul anestezic

Are o potență de 4-5 în comparație cu procaina (2 față de lidocaină) și o toxicitate de 1-1,5 față de procaină. Durata de instalare a anesteziei este scurtă (2-3 minute), iar durata anesteziei eficiente este de aproximativ 45 de minute pentru articaina 4% cu adrenalină 1:200.000, respectiv 75 de minute pentru articaina 4% cu adrenalină 1:100.000 [3].

Farmacologie

Mecanismul de acțiune: blocarea potențialului de acțiune membranar la nivel neuronal.

Farmacocinetică și metabolism:

După anestezia la nivelul părților moi orale, peak-ul plasmatic de articaină apare la aproximativ 30 de minute de la injectare. Timpul de înjumătățire plasmatică este de 100-110 minute. Articaina se leagă în proporție de 90% de proteinele plasmatică. Este hidrolizată rapid de colinesterazele plasmatică în cea mai mare parte, restul metabolizându-se hepatic [3]. Eliminarea din organism are loc în 12-24 de ore, în urină - 95% sub formă de metaboliți, iar 2-5% sub formă de articaină nemetabolizată.

Posologie și mod de administrare:

Spre deosebire de lidocaină și mepivacaină, carpulele cu articaină au un volum de 1,7 ml. Un volum de 1ml de soluție de clorhidrat de articaină 4% cu adrenalină 1:200.000 conține 40 mg clorhidrat de articaină și 0,005 mg de adrenalină; o carpulă (1,7 ml) conține 68 mg clorhidrat de articaină și 0,0085mg de adrenalină. Un volum de 1ml de soluție de clorhidrat de articaină 4% cu adrenalină 1:100.000 conține 40 mg clorhidrat de articaină și 0,010 mg de adrenalină; o carpulă (1,7ml) conține 68 mg clorhidrat de articaină și 0,017 mg de adrenalină [8].

Se recomandă injectarea unei doze de anestezic minime care să permită obținerea unei anestezii eficiente. În general, o carpulă de 1,7 ml de soluție anestezică este suficientă pentru anestezia plexală și 1-2 carpule pentru anestezia tronculară. Se recomandă injectarea cât mai lentă a soluției (1 ml/min). Nu este permisă în niciun caz injectarea intravasculară - din acest motiv este obligatorie aspirația înainte de injectare.

La pacienții adulți, normoponderali, fără alte afecțiuni generale și la adolescenți, doza terapeutică maximă recomandată de producători pentru articaină 4% este de 7 mg/kg-corp, fără a depăși 500 mg (echivalentul a 12,5 ml soluție injectabilă), ceea ce corespunde unui număr limitat de 7 carpule (1 carpulă conține 68 mg articaină în 1,7 ml de soluție) [3]. La pacienții în vârstă sau/și cu afecțiuni cardiace, hepatice sau renale, se recomandă utilizarea cantității minime care asigură o profunzime suficientă a anesteziei, deoarece concentrația plasmatică a articainei crește ca urmare a ratei reduse de metabolizare; similar, doza trebuie redusă în cazul afectării severe hepatice sau renale [3,8]. **Se recomandă limitarea în cabinetul stomatologic la jumătate din doza terapeutică maximă: 3,5 carpule de articaină 4%.**

Este contraindicată administrarea articainei la copii sub 4 ani. Pentru copiii de peste 4 ani, cu greutatea mai mare de 20 kg, se recomandă utilizarea cantității minime care asigură o profunzime suficientă a anesteziei. Doza maximă de articaină 4% recomandată la copii este de 7 mg/kg-corp (0,175 ml/kg-corp) [8].

Mod de administrare

Soluția de articaină trebuie injectată lent, cu o viteză de aproximativ 1 ml/minut, obligatoriu după aspirație. Atragem atenția că și în situația în care aspirația este negativă, nu este exclusă injectarea intravasculară, motiv pentru care se recomandă injectarea inițială doar a unei cantități de 0,1-0,2 ml soluție anestezică, restul fiind depozitat după 20-30 secunde, viteza de injectare fiind de 1 carpulă în timp de 1 minut [3].

Contraindicații și precauții [1,3,8].

Articaina HCl este contraindicată la pacienții cunoscuți cu hipersensibilitate la anestezice locale de tip amidic sau la alte componente ale soluției anestezice (metabisulfid). Se va evita în special administrarea la pacienții care au prezentat bronhospasm în antecedente, deoarece anestezicele locale cu articaină conțin în general conservanți de tip sulfid (pentru adrenalină).

Articaina este de asemenea contraindicată la: pacienți cunoscuți cu deficit de colinesterază plasmatică; tulburări de conducere atrio-ventriculară severe (bloc AV de grad II/III), bradicardie marcată; insuficiență cardiacă congestivă acută; hipotensiune arterială severă; porfirie acută recurentă; pacienți epileptici fără tratament.

La aceste afecțiuni, se adaugă contraindicațiile impuse de conținutul de adrenalină al soluției anestezice: glaucom cu unghi închis; hipertiroidism netratat; aritmii grave (tahicardie paroxistică); infarct miocardic recent (3-6 luni); by-pass coronarian recent (3 luni); feocromocitom.

Se recomandă evitarea utilizării articainei 4% cu adrenalină 1:100.000, în favoarea articainei 4% cu adrenalină 1:200.000, ținând cont de conținutul mai scăzut de vasoconstrictor (0,005 mg/ml), la pacienții cu: tulburări cardiovasculare compensate (insuficiență cardiacă, boală coronariană, angină pectorală, infarct miocardic vechi, aritmii, hipertensiune arterială); ateroscleroză, tulburări ale circulației cerebrale, antecedente de accident vascular cerebral; bronșită cronică, emfizem pulmonar; diabet zaharat.

Afirmația "la sportivii de performanță testul antidoping se poate pozitiva datorită unui principiu activ conținut de carpușă anestezică", nu este adevărată deoarece articaina nu se regăsește în Codul Mondial Anti-Doping pe Lista Interzisă intrată în vigoare la 1 ianuarie 2020 care specifică la art.4.2.2 substanțele interzise. La pg. 18 este trecută Epinefrina (Adrenalina) cu următorul text: "nu este interzisă în administrarea locală, de exemplu nazală, oftamologică sau administrarea asociată cu agenți anestezici locali".

Nu există date care să ateste că anestezia cu articaină afectează abilitatea de a conduce vehicule sau de a manipula utilaje.

Aparținătorii copiilor mici și ai persoanelor cu dizabilități neuro-psihiice trebuie să fie atenționați de medicul stomatolog asupra riscului de traumatizare accidentală a părților moi (buze, limbă) prin auto-muşcare, din cauza anesteziei prelungite a țesuturilor.

Administrarea în timpul gravidității și lactației [3,4].

- efect teratogen: articaina HCl se încadrează în clasa de toxicitate C; Articaina, ca și adrenalina traversează bariera placentară, deși mai puțin decât alte anestezice locale, legându-se de proteinele plasmatică în proporție de 95%; cu toate acestea, se recomandă evitarea pe cât posibil a folosirii articainei la femeia gravidă, în primul trimestru de sarcină;

- datorită eliminării rapide, conținutul în articaină al laptelui matern este nesemnificativ, iar adrenalina, deși trece în laptele matern, are un timp de înjumătățire plasmatică scurt. Totuși, se recomandă înlocuirea alimentației la sân pentru 24 de ore, pentru pacientele la care s-a practicat anestezie locală cu articaină.

Interacțiuni medicamentoase [3,9].

Efectul simpaticomimetic al vasoconstrictorului poate fi intensificat prin administrarea simultană a: antidepressivelor triciclice (Imipramină, Amitriptilină); inhibitorilor de monoaminoxidază (IMAO): nespecifici (Fenelzina, Tranilcipromina), specifici pentru MAO A (Clorgilina, Moclobemida), specifici pentru MAO B (Selegilina). Se recomandă precauție în cazul asocierii cu antihipertensivele de rezervă de tip simpaticolitic - Guanetidină (*Ismelin*), interferând efectul lor terapeutic. Injectarea concomitentă a articeinei cu betablocante non-cardioselective (Carteolol, Propranolol, Pindolol, Timolol, Sotalol) poate conduce la o creștere a tensiunii arteriale prin intermediul vasoconstrictorului. Anumite anestezice inhalatorii cum ar fi halotanul pot sensibiliza cordul la catecolamine, ceea ce poate induce aritmii în cazul utilizării acestora pentru anestezie generală, la scurt timp după administrarea unei soluții de articeină cu vasoconstrictor 1:100.000.

Reacții adverse și supradozaj [1,8].

Reacțiile toxice apar în relație cu concentrații plasmatice crescute de articeină, fie prin injectare intravasculară, fie prin supradozaj; mai rar apar fenomene de absorbție rapidă sau idiosincrazii.

Manifestări SNC: relativ frecvent cu parestezie, cefalee, amețeli. În cazul utilizării unor doze foarte mari sau după injectarea accidentală intravasculară, sistemul nervos central este inițial stimulat, producându-se fenomene de excitație psihomotorie, cu agitație, nervozitate, stupor, progresând până la pierderea conștienței, comă, spasme musculare, convulsii generalizate;

Manifestări cardiovasculare: tahicardie, hipotensiune arterială, bradicardie, insuficiență cardiacă, șoc.

Manifestări respiratorii: tahipnee, urmată de bradipnee și în final apnee.

Manifestări gastro-intestinale: greață, vărsături.

Manifestări alergice: sunt foarte rare și se manifestă prin rash, prurit, urticarie, sau chiar reacție anafilactică. Datorită conținutului său de metabisulfid de sodiu, anestezicul poate determina reacții de hipersensibilitate, mai ales la pacienții cu astm bronșic, manifestate prin wheezing sau chiar precipitarea crizei de astm.

Alte efecte adverse, tardive:

- risc crescut de necroză locală, corelat în special cu injectarea rapidă și în cantitate mare a anestezicului (mai ales pentru anestezicele cu adrenalină 1.100.000 - forte);

- tulburări persistente de sensibilitate pe traiectul nervului anesteziat - se remit progresiv, în aproximativ 8 săptămâni;

- methemoglobinemie la administrarea în doze mari, la pacienții cu methemoglobinemie subclinică.

Atitudinea terapeutică în supradozaj

Semnele clinice "clasice" de supradozaj pot fi înșelătoare și pot avea o durată foarte scurtă - urmate rapid de stop cardio-respirator. Este necesară instituirea de urgență a oxigenoterapiei pe mască, cu oxigen 100%, precum și administrarea la nevoie de medicație anticonvulsivantă. Se va apela de urgență la un serviciu specializat.

Reacții adverse și supradozaj [3,7,10].

În caz de reacții adverse sau de intoxicație, administrarea anestezicului trebuie oprită, iar pacientul este poziționat în clinostatism, cu monitorizarea semnelor vitale și solicitarea serviciului de urgență (112); în funcție de severitatea tulburărilor respiratorii, se va administra oxigen. Tratamentul de urgență al spasmelor musculare sau convulsiilor generalizate constă în injectarea i.m. de diazepam 10 -20 mg.

În caz de hipotensiune, tahicardie sau bradicardie, pacientul va fi poziționat în clinostatism, cu extremitatea cefalică mai jos decât corpul și menținerea permeabilității căilor aeriene superioare. În cazul în care colapsul circulator pare iminent iar bradycardia se agravează, trebuie să fie imediat administrată adrenalină, astfel: se diluează 1 ml de soluție comercială de adrenalină 1:1000 la 10 ml de ser fiziologic (sau se poate folosi o soluție de adrenalină 1:10 000); se injectează i.m. 0,25-1 ml din soluție (0,025 -0,1 mg adrenalină), lent, sub controlul pulsului și a tensiunii arteriale, fără a depăși 1 ml (0,1 mg adrenalină). Administrarea i.v. a adrenalinei se poate efectua doar de către medicii specialiști ATI, sub control E.K.G.

Prilocaina [1,3]

Este un anestezic local amino-amidic, folosit în America de Nord. Efectele asupra sistemului cardiovascular sunt reduse, în schimb există un risc (minim) de methemoglobinemie în situațiile de supradozaj; prezintă un risc teratogen clasă C. Doza maximă pentru o ședință este de 6 mg/kg-corp, maximum 400 mg. Produsul comercial pentru uz stomatologic este Citanest - prilocaină 3% cu felipresină.

Bupivacaina [1]

Este un anestezic local amino-amidic, folosit mai ales în anestezia epidurală, dar uneori și în chirurgia oro-maxilo-facială. Anestezia se instalează în 2-10 minute și se menține eficientă aproximativ 90 de minute, în schimb o relativă anestezie (și chiar akinezie!) se poate menține multe ore. Bupivacaina prezintă o cardiotoxicitate crescută, toxicitate SNC în doze mari și risc teratogen clasă C. Doza maximă admisă pentru o ședință este de 9-18 mg. Pentru chirurgia oro-maxilo-facială se recomandă bupivacaina 0,5%, cu sau fără adrenalină. Se comercializează sub denumirile comerciale de Marcaine, Sensorcaine sau Vivacaine.

Adjuvanți vasoconstrictori [1,3]

Majoritatea anestezicelor locale au un oarecare efect vasodilatator, care are ca rezultat o absorbție rapidă a anestezicului în circulație, diminuând durata efectului anestezic local și crescând concentrația plasmatică a substanței anestezice. Din acest motiv, majoritatea preparatelor anestezice locale conțin un agent vasoconstrictor, care permite: o resorbție mai lentă a anestezicului în circulație; efect anestezic local cu potență și durată semnificativ crescute; risc mai scăzut de toxicitate sistemică; diminuarea sângerării locale.

Agenții vasoconstrictori din anestezicele locale sunt în marea majoritate a cazurilor catecolamine - adrenalina și noradrenalina - mai rar fiind folosite felipresina (analog sintetic al vasopresinei) levonordefrinul sau fenilefrina.

Catecolaminele [1,3].

Catecolaminele - adrenalina (numită în literatura anglo-saxonă și epinefrină) și noradrenalina (numită în literatura anglo-saxonă și nor-epinefrină) - sunt substanțe de tip monoamină, având în mod obișnuit rol de hormoni "de stress" și de neurotransmițători.

Adrenalina este o monoamină simpatomimetică derivată din fenilalanină și tirozină; are formula structurală $C_9H_{13}NO_3$. Noradrenalina este un derivat de tirozină rezultată din dopamină, având formula structurală $C_8H_{11}NO_3$.

Catecolaminele endogene sunt secretate de medulosuprarenală, în special în situații de stress sau efort, crescând aportul de oxigen și glucoză în creier și musculatura striată, cu limitarea temporară a fluxului sanguin la nivelul tubului digestiv sau la nivel cutanat. Adrenalina sau noradrenalina exogenă are aceleași efecte.

Adrenalina este cel mai eficient vasoconstrictor folosit în soluțiile anestezice locale. Se prezintă sub formă de sare hidrosolubilă, în concentrații de la 1:50.000 până la 1:200.000, fiind necesară și adăugarea unui conservant de tip bisulfid.

Noradrenalina are efecte simpatomimetice similare adrenalinei, dar prezintă o serie de dezavantaje, unele cum ar fi vasoconstricția periferică intensă care produce hipertensiunea arterială marcată, altele ce privesc anestezia locală și se referă la o vasoconstricție la locul injectării mult mai redusă. Rata de risc/beneficiu pentru noradrenalină este de 9 ori mai mare pentru noradrenalină decât pentru adrenalină. Din acest motiv, considerăm că utilizarea noradrenalinei în practica stomatologică nu este recomandabilă.

Efecte generale și locale ale catecolaminelor [1,3,11,12]

Adrenalina și noradrenalina au efect vasoconstrictor la locul injectării, prin stimularea receptorilor din pereții arteriolarilor. Constricția sfincterelor precapilare este cea responsabilă pentru limitarea fluxului sanguin la nivelul locului de injectare, inducând o hemostază rapidă și eficientă. Totodată, vasoconstricția reduce rata de absorbție a anestezicului în fluxul sanguin, ceea ce induce o putere anestezică mai mare și un efect mai îndelungat.

Eficiența clinică a anestezicului local este dependentă de acțiunea adrenalinei asociate, controlul insuficient al durerii conducând la creșterea nivelului de catecolamine endogene, în special de noradrenalină. Astfel, secreția de adrenalină endogenă, care are valori normale între 7 μ g/minut (repaus) și 280 μ g/minut (stres), crește de aproape 50 de ori în cazul lipsei de instalare a anesteziei, efectul fiind creșterea tensiunii arteriale și apariția fenomenelor cardiotoxice. Comparativ, injectarea intratisulară a unei carpule de xilină 2% cu adrenalină 1:100.000 produce o creștere a secreției de adrenalină endogenă de doar 2 ori.

Pe de altă parte, administrarea intravasculară accidentală a 0,015 mg de xilină cu adrenalină determină intensificarea ritmului cardiac, creșterea valorii tensiunii arteriale sistolice în medie cu 50 mmHg și apariția de extrasistole ventriculare. Din acest motiv, deși sunt disponibile produse comerciale cu diluții de la 1:50.000 până la 1:200.000, în practică se recomandă utilizarea celor mai reduse concentrații care permit controlul eficient al durerii - 1:100.000, respectiv 1:200.000. Astfel, administrarea cu precauție a soluțiilor anestezice cu o concentrație mică de vasoconstrictor (adrenalină 1:200.000) la pacienții cu contraindicații la catecolamine (afecțiuni cardiovasculare, tiroidiene, feocromocitom, etc.) este benefică comparativ cu administrarea unor substanțe fără vasoconstrictor, raportul catecolamine exogene (din anestezic) / endogene rămânând subunitar.

Doza terapeutică maximă admisă de adrenalină pentru o ședință la un pacient clinic sănătos, cu greutatea de 70 kg, este de 0,2 mg/ședință sau 0,002 mg (200 μ g)/kg-corp; în practică, cantitatea de adrenalină utilizabilă este limitată corespunzător dozei maxime de siguranță clinică pentru substanța anestezică locală; astfel, de exemplu, în cazul articainei 4% asociată cu adrenalină 1:100.000 sau 1:200.000, numărul maxim de carpule va fi de 7, corespunzător dozei terapeutice maxime de siguranță clinică a articainei (500 mg).

În cazul pacienților cu afecțiuni cardiovasculare necontrolate terapeutic, doza maximă de adrenalină 1:200.000 este de 0,04 mg/ședință sau 0,0005 mg/kg-corp; astfel, pentru o persoană cu patologie cardio-vasculară necompensată, cu greutatea de 70 kg, numărul maxim de carpule de articaină 4% cu adrenalină 1:200.000 este de 3,5.

Farmacocinetică

După injectarea în teritoriul oro-maxilo-facial de anestezic local cu vasoconstrictor, peak-ul plasmatic apare la 10-20 de minute. Majoritatea catecolaminelor sunt absorbite și redistribuite, fiind ulterior inactivate de catechol-o-metiltransferază (prezentă în majoritatea țesuturilor). Eliminarea metabolizilor se face la nivel renal.

Contraindicații și precauții

În concentrații sistemice reduse, obținute în urma administrării unor cantități mici de catecolamine asociate anestezicelor locale, efectele adrenergice (mai ales de tip β) sunt rar deceleabile. Administrarea accidentală intravasculară a catecolaminelor, la pacienți cu reactivitate crescută sau interacțiunile medicamentoase neanticipate pot conduce la manifestări clinice nefavorabile semnificative, unele cu risc vital [11,12].

Pacienți cu afecțiuni cardiovasculare:

Efectul sistemic al adrenalinei din anestezicele locale este în primul rând cel asupra aparatului cardiovascular. Efectele sunt dependente de doza administrată - adrenalina induce hipertensiune arterială (sistolică) și tahicardie.

Spre deosebire de adrenalină, în cazul noradrenalinei efectul simpatomimetic este mai semnificativ. Apare o vasoconstricție periferică generalizată și o bradicardie prin reflex compensator vagal, care determină apariția unei hipertensiuni arteriale marcate, neînsoțită de tahicardie. Pacienții cu vasculopatii periferice și cei cu hipertensiune arterială pot prezenta un răspuns local exagerat la administrarea de vasoconstrictor.

Preparatele cu vasoconstrictor vor fi de asemenea administrate cu precauție la pacienții sub anestezie generală, deoarece pot induce aritmii cardiace.

Pacienți cu astm bronșic: se va evita administrarea de adjuvanți catecolaminici la cei care au prezentat bronhospasm în antecedente, din cauza conservanților de tip sulfid.

Pacienți diabetici: catecolaminele au efect hiperglicemiant semnificativ, fapt pentru care se va evita pe cât posibil anestezia locală cu substanțe cu vasoconstrictor.

Pacienți alergici: deși teoretic adrenalina are efect antihistaminic, se va evita administrarea de anestezice cu vasocorectiv la acești pacienți, datorită riscului alergogen al conservantului bisulfid.

Paciente gravide: adrenalina și noradrenalina sunt considerate cu efect teratogen clasa C, fapt pentru care sunt de evitat în primul trimestru de sarcină. De asemenea, având în vedere efectul de contracție a uterului gravid, nu se administrează în ultimul trimestru de sarcină (risc de Declanșare a travaliului).

Alți vasoconstrictori [1,3]

Levonordefrinul (Corbadrina)

Este un vasoconstrictor local de sinteză non-catecolaminic, de tip aminoetil-di-hidroxi-benzil. Are efecte de stimulare directă atât a receptorilor α cât și a celor β , dar cu o intensitate mai scăzută comparativ cu adrenalina, având 15% (1/6) din potența acesteia. Efectul stimulator asupra sistemului nervos central și a cordului este mai slab decât cel al adrenalinei.

Efectele toxice în caz de supradozaj sunt asemănătoare cu cele ale adrenalinei, dar de intensitate mai redusă. În doze mari, apar hipertensiune, tahicardie ventriculară și crize anginoase la pacienții coronarieni. Are ca denumiri comerciale alternative Neo-Corbefrin sau Nordefrin, și se regăsește uneori ca adjuvant vasoconstrictor în diluție 1:20.000, pentru produsele anestezice pe bază de mepivacaină 3%. Doza maximă este de 1 mg/ședință (20 ml soluție 1:20.000).

Felipresina

Este un vasoconstrictor local de sinteză non-catecolaminic, analog al hormonului anti-diuretic (ADH, vasopresina). Nu are efecte directe de tip adrenergic asupra miocardului, fapt pentru care riscurile folosirii felipresinei la pacienții cu afecțiuni cardiovasculare este semnificativ redus. Felipresina are însă efect ocitocic, fiind contraindicată la gravide. Este, de obicei, folosită în combinație cu prilocaină 3%. Substanța este foarte bine tolerată tisular, toxicitatea sistemică fiind redusă. Nu se recomandă utilizarea felipresinei ca vasoconstrictor asociat soluției anestezice locale în situațiile în care există un risc hemoragic crescut, corectivul favorizând sângerarea ulterioară prin efect de stimulare directă a musculaturii netede vasculare locale. Doza maximă de felipresină este de 0,27 UI/ședință (9 ml soluție 0,03 UI/ml). Se administrează clinic în asociere cu prilocaină 3%, fiind utilizată în diluție de 0,03 U.I./ml, mai ales în Japonia și în Germania.

Fenilefrina

Este un vasoconstrictor local sintetic de tip simpatomimetic, având efect agonist α_1 selectiv. Este cel mai stabil și cel mai slab vasoconstrictor utilizat în stomatologie - 5% din potența adrenalinei. Deși efectul vasoconstrictor este mai redus decât al adrenalinei, durata de acțiune este mai lungă. Efectul asupra receptorilor β_1 de la nivelul cordului este neglijabil. În caz de supradozaj, efectele toxice asupra sistemului nervos central și sistemului cardio-vascular sunt de mică intensitate (cefalee, rar aritmii ventriculare).

Ca vasoconstrictor asociat soluției anestezice locale se utilizează în combinație cu procaina 4%, în diluție de 1:2500. Doza maximă de fenilefrină pentru un pacient clinic sănătos este de 4 mg/ședință (10 ml de soluție 1:2500). La pacienții cu afecțiuni cardiovasculare necompensate terapeutic, doza maximă este de 1,6 mg/ședință (4 ml de soluție 1:2500).

Bibliografie

1. Bucur A, Navarro Vila C, Lowry J, Acero J. Compendiu de chirurgie oro-maxilo-facială, vol 1 Editura Q. Med Publishing, București, 2009; 6-16
2. American Academy of Pediatric Dentistry. Use of local anesthesia for pediatric dental patients. *Pediatr Dent* 2015; 37(special issue)
3. Malamed SF. *Handbook of Local Anesthesia*. 7th ed. St. Louis, Mo.: Mosby; 2020: 27-84
4. Lee JM, Shin TJ. Use of local anesthetics for dental treatment during pregnancy: Safety for parturient. *J Dent Anesth Pain Med* 2017;17(2):81-90
5. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK501230/>
6. https://www.ema.europa.eu/en/documents/referral/scandonest-article-30-referral-annex-iii_ro.pdf
7. http://www.umft.ro/data_files/documente-atasatesectiuni/3831/urgente_20medicale_20dr_20ciorica_20pdf.pdf
8. https://www.ema.europa.eu/en/documents/referral/septanest-article-30-referral-annex-iii_ro.pdf
9. Azamfirei L. *Farmacologie pentru anesteziști*. University Press, Tg. Mureș 2008:127-144
10. Voroneanu M, Bucur A, Iordache N, Bălan H: Urgențe medico-chirurgicale în cabinetul de medicină dentară. Ghid practic de diagnostic și tratament prespitalicesc. Editura Medicală, București, 2011: 88-100
11. Brown RS, Rhodus NL. Epinephrine and local anesthesia revisited. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2005;100(4):401-408
12. Godzięba A, Smektała T, Jędrzejewski M, Sporniak-Tutak K. Clinical assessment of the safe use local anaesthesia with vasoconstrictor agents in cardiovascular compromised patients: a systematic review. *Med Sci Monit.* 2014;20:393-398.

2. TEHNICI FOLOSITE ÎN ANESTEZIA LOCO-REGIONALĂ

Prof. dr. Alexandru Bucur, Conf. dr. Octavian Dincă, Șef lucr. dr. Cristian Vlădan
U.M.F. "Carol Davila" din București

Anestezia topică (anestezia de contact) [1]

Anestezia topică se bazează pe permeabilitatea mucoasei pentru o serie de substanțe anestezice cu posibilitatea de a determina insensibilitatea stratului superficial al mucoasei și a țesutului submucos (circa 2-3 milimetri sub mucoasă).

Concentrația anestezicului folosit este mai mare decât pentru injectare. Se folosește un produs având ca ingredient activ xilina în concentrație de 5-10%, sau mai rar tetracaina 2%, butacaina 4%, benzocaina 14%.

Anestezia de contact se utilizează pentru mici intervenții pe fibromucoasă gingivală (detartraj, adaptarea unei coroane la colet, finisarea unei obturații de colet, înaintea puncției anestezice) sau pentru suprimarea reflexului de vomă în cazul folosirii materialelor de amprentă sau aplicării filmului radiologic distal în cavitatea orală.

De asemenea, sub anestezie de contact se poate efectua extracția dinților temporari mobili, cu rizaliză accentuată, sau se pot inciza abcese superficializate la mucoasă.

Anestezia topică se poate utiliza și în cazul unui nerv situat relativ submucos. Tehnica poartă numele de "imbibiție" (*D. Theodorescu*) și se folosește pentru:

- anestezia nervului lingual în șanțul mandibulo-lingual, în dreptul molarului de minte;
- anestezia nervului nazopalatin al lui *Scarpa* pe podeaua fosei nazale, anterior de cornetul inferior (Procedeul *Escat*).

Tehnica de utilizare a anesteziei topice presupune uscarea prealabilă a locului de aplicare a anestezicului, depunerea acestuia, așteptarea instalării anesteziei (2-3 minute până la 10-15 minute) și apoi efectuarea manoprelor necesare.

Durata anesteziei este de la 10-15 minute și poate dura uneori până la 45-60 minute. Aplicarea se poate face sub formă de pastă (prin badijonare) sau prin pulverizare. Cu toate că în ultimul timp produsele sub formă de aerosoli sunt foarte folosite, se pare că cele sub formă de paste sunt mai bune deoarece se poate aprecia exact cantitatea de anestezic folosit.

Anestezia locală prin infiltrație [1]

Reprezintă modalitatea cea mai folosită de anestezie în stomatologie cât și în chirurgia oro-maxilo-facială. Presupune introducerea anestezicului în țesuturi cu ajutorul seringii și dispunerea lui în apropierea terminațiilor nervoase sau lângă un trunchi nervos (anestezie tronculară).

Anestezia locală prin infiltrație se poate efectua pentru mucoasa cavității orale, puncția anestezică fiind efectuată submucos. Pentru tegumentele cervico-faciale puncția anestezică se poate efectua intradermic sau subcutanat, realizându-se astfel o anestezie superficială sau profundă.

La nivelul cavității orale, în stomatologie și chirurgia oro-maxilo-facială sunt considerate tot anestezii prin infiltrație (specifice acestui domeniu medical): anestezia paraapicală supra-periostală (PAS, anestezie plexală), anestezia intraligamentară, anestezia intraosoasă (cu varianta intraseptală), intrapulpară și anestezia tronculară periferică.

Anestezia submucoasă [1]

A fost descrisă de *Dan Theodorescu* și se aplică în cazul abceselor superficializate, situate submucos. Acul pătrunde strict submucos, deasupra procesului septic și anestezicul se infiltrează de-a lungul viitoarei linii de incizie; pe măsură ce acul înaintează și anestezicul pătrunde se observă ischemierea mucoasei. Incizia se efectuează rapid, cât timp mucoasa rămâne cu aspect ischemic, deoarece durata anesteziei este mică. Pe de altă parte, nefiind anesteziat periostul, senzația durerăoasă apare în momentul exercitării unei presiuni asupra acestuia.

Anestezia intradermică [1]

Este similară ca tehnică anesteziei submucoase dar se adresează tegumentelor, în timp ce anestezia subcutanată poate fi efectuată prin infiltrație „în straturi”, fie prin tehnica tehnica „în baraj”.

Cele două procedee sunt utilizate în intervențiile la nivel tegumentar pentru excizia unor formațiuni de mici dimensiuni, pentru corectarea unor defecte postexcizionale sau pentru plastii cu lambouri locale de mici dimensiuni.

Anestezia subcutanată „în straturi” și anestezia subcutanată „în baraj” [1]

Se realizează pătrunzând cu acul în profunzime la nivelul dermului infiltrându-se strat cu strat aria viitoare plăgi operatorii. Anestezia subcutanată „în baraj” se realizează prin infiltrația anestezicului la distanță de leziune, creându-se astfel o arie cu aspect patulater care circumscrie viitoarea plagă. Acul pătrunde subcutanat în două puncte diametral opuse, care constituie două din cele patru vârfuri ale patulaterului. Printr-o singură punție, rotând acul la 45°, se realizează două laturi ale patulaterului. Mișcarea este identică și pentru punctul diametral opus.

Anestezia paraapicală supraperiostală (PAS, anestezia plexală) [1]

Este anestezia cel mai frecvent utilizată la maxilar. Presupune injectarea anestezicului supraperiostal și difuzarea lui prin canalele haversiene în grosimea osului, unde anesteziază ramurile dentare înainte ca ele să pătrundă în apexul dintelui. Acest tip de anestezie se poate utiliza doar în regiunile cu corticală osoasă subțire pentru ca anestezicul să poată difuza.

Tehnica se poate aplica la maxilar pe toată întinderea sa, cu rezerve în ceea ce privește molarul de șase ani unde structura osoasă a crestei zigomatico-alveolare împiedică difuzarea optimă a soluției anestezice. La mandibulă, numai zona frontală are o structură osoasă ce permite difuzarea trans-osoasă a anestezicului prin această tehnică. Anestezia plexală este mai eficientă la copii și la tineri având în vedere prezența unei corticale osoase mai puțin dense și o spongie cu canale haversiene mai largi. Acest procedeu asigură anestezia a 1-2 dinți, a mucoasei vestibulare, periostului și osului în zona în care s-a infiltrat substanța anestezică.

În stomatologie și chirurgia oro-maxilo-facială această tehnică este frecvent folosită pentru: extracții dentare; rezecții apicale; inserarea implanturilor dentare; intervenții chirurgicale parodontale; extirparea tumorilor gingivale și a chisturilor de mici dimensiuni

Anestezia plexală este contraindicată principial în afecțiuni de tip supurativ situate la nivelul locului de punție, existând riscul de diseminare, ca și în cazul unor ulceratii sau tumori benigne sau maligne.

Punția anestezică se efectuează în vestibulul bucal, în mucoasa mobilă, deasupra apexului dintelui, acul având bizoul orientat spre planul osos. Direcția oblică a acului permite injectarea supraapicală supraperiostală a soluției anestezice. Retragerea acului se va face lăsând atât mezial cât și distal o cantitate mică de soluție anestezică, procedeu care permite extinderea teritoriului anesteziat.

Anestezia plexală a incisivilor centrali superiori necesită ca punția anestezică să se efectueze trecând cu acul din partea opusă prin frenul buzei superioare (anestezie transfrenulară), permițând abordul supraapical direct și blocarea fibrelor nervoase contralaterale.

Cantitatea de anestezic folosită în mod frecvent pentru anestezia plexală este de 1,5- 1,7 ml.

Anestezia intraligamentară [1,2]

Este o anestezie realizată în prezent cu ajutorul seringilor speciale. Acest procedeu anestezic prezintă o serie de avantaje certe, printre care: posibilitatea localizării anesteziei la un singur dinte; durată scurtă de instalare a anesteziei (25-40 secunde); folosirea unei cantități reduse de substanță anestezică (0, 15-0, 20 ml); posibilitatea de a anestezia simultan mai mulți dinți fără a supra-doza anestezicul; lipsa anesteziei la nivelul părților moi (teritoriul anesteziat se reduce la fibromucoasă gingivală, osul alveolar și pachetul vasculo-nervos dentar).

Avantajele enumerate sunt însă contrabalansate de dezavantaje la fel de notabile: necesită seringi speciale; apare frecvent alveolita postextractională prin ischemia dată de presiunea sub-stanței anestezice injectate în spațiul alveolo-dentar, cât și prin prezența vasoconstrictorilor din anestezic; durerea locală postanestezică este mai frecventă decât în cazul altor procedee anestezice.

Indicațiile acestui tip de anestezie se referă în mod special la pacienții cu risc hemoragic (hemofilici, pacienți sub tratament cu anticoagulante, pacienți cu tulburări hepatice, etc.), la care anestezia intraligamentară evită riscul unor puncții profunde care pot determina leziuni vasculare sau nervoase. Nu este indicată în cazul dinților temporari și atunci când există infecții și inflamații la locul de puncție.

Pentru realizarea anesteziei se utilizează o seringă specială cu arc care la o apăsare pe declanșator eliberează o cantitate prestabilită de 0,20 ml anestezic. Se antiseptizează papilele interdentare ale dintelui interesat și se utilizează un anestezic de contact. Acul se introduce prin papila dentară cu bizoul orientat spre dinte și se pătrunde în spațiul alveolo-dentar unde se lasă 0,20ml soluție anestezică. La dinții pluriradiculari (maxilari, mandibulari), anestezia intraligamentară presupune și puncții vestibulare/orale.

Seringile mecanice tip *Ligmaject* produc presiuni foarte mari, creând astfel un gradient de presiune pentru a favoriza difuziunea anestezicului din zona coronară până la apexul dintelui. Anestezicul difuzează prin osul cortical și spongios până ajunge la pachetul vasculo-nervos apical.

Cele mai frecvente complicații ale anesteziei intraligamentare sunt următoarele:

- durere locală medie/severă și sensibilitatea la percuție pentru 2-3 zile;
- alveolita postextractională prin ischemia prelungită la nivelul papilelor interdentare, urmată de expunerea osului crestal.

Aceste complicații sunt de regulă rezultatul direct al utilizării incorecte a seringii speciale de presiune, cu injectarea prea rapidă a soluției anestezice, ce produce edem local și extruzia ușoară a dintelui. O altă cauză este reprezentată de injectarea unui volum excesiv de anestezic local în spațiul parodontal.

Durata anesteziei este corelată direct cu volumul anestezicului local administrat, fiind în medie între 30 și 45 de minute. Anestezia intraligamentară poate fi repetată dacă este necesar, pentru a permite finalizarea intervenției terapeutice.

Dozele maxime de soluție anestezică recomandate pentru anestezia intraligamentară sunt următoarele [1-4]

Articaină 4% cu adrenalină 1:100.000:

- la adult: 0,45 ml (1/4 dintr-o carpuță) pentru un singur loc de puncție, pentru un incisiv mandibular, respectiv 0,9 ml (1/2 de carpuță) pentru orice alt dinte la care se practică două puncții anestezice;

- la copii (până la 30 de kg): 0,23ml (1/8 dintr-o carpuță) pentru un singur loc de puncție pentru un incisiv temporar, respectiv 0,45 ml (1/4 dintr-o carpuță) pentru oricare alt dinte temporar la care se practică două puncții anestezice;

Xilină 2% cu adrenalină 1:100.000:

- la adult: 0,9ml (1/2 de carpuță) pentru o singură puncție la nivelul unui incisiv mandibular, respectiv 1,8 ml (o carpuță) pentru toți ceilalți dinți la care sunt necesare două puncții anestezice;

- la copii (până la 30 kg): 0,45 ml (1/4 dintr-o carpuță) pentru un singur loc de puncție al unui incisiv mandibular, respectiv 0,9 ml (1/2 de carpuță) pentru orice alt dinte temporar la care sunt necesare două puncții anestezice.

Sisteme de injectare intraligamentară a anestezicului local controlate computerizat [2]

Sunt echipamente electromecanice coordonate computerizat, ce permit obținerea unui flux controlat de soluție anestezică, administrat sub o presiune dozată. Avantajul procedurii constă în reducerea semnificativă a intensității durerii la injectare și posibilitatea de a administra volume mai mari de anestezic, cu creșterea consecutivă a duratei și eficienței anesteziei. Sistemul *STA Wand* încorporează o tehnologie care permite ca injectarea intraligamentară să fie efectuată ca o injecție ghidată, prin primirea unui feedback în timp real a poziționării acului în zona de puncție, crescând astfel eficiența și predictibilitatea anesteziei. Echipamentul reglează și măsoară cu

precizie presiunea lichidului anestezic la vârful acului, oferind feedback optic și sonor în timp ce acul este introdus în țesuturi în timpul puncției anestezice. Sistemul *STA Wand* are o scală vizuală de determinare a presiunii, compusă dintr-o serie de leduri ce emit lumină roșie, galbenă și verde. Culoarea roșie indică presiune minimă la vârful acului, culoarea galbenă indică presiune ușoară/moderată, iar culoarea verde indică presiune mare la nivelul spațiului parodontal. Feedbackul sonor constă în emiterea unor sunete cu o scală de măsurare a presiunii, formată din tonuri ascendente. Un avantaj major al acestui dispozitiv de anestezie intraligamentară sub presiune controlată comparativ cu seringile mecanice de presiune îl reprezintă posibilitatea utilizării la dinții temporari, procedeu neafectând dezvoltarea dintelui permanent.

Anestezia intraosoasă [1,2]

Este o anestezie rar folosită, de obicei la mandibulă, prin care se urmărește infiltrația soluției anestezice în spongioasa osoasă prin traversarea corticalei.

Indicațiile și teritoriul anesteziat sunt similare cu cele ale anesteziei intraligamentare. În fapt cele două tehnici (intraligamentară și intraosoasă) sunt versatile, indicația uneia sau alteia fiind dată de posibilitățile tehnice de infiltrație. Dacă în anestezia intraligamentară se folosește o seringă specială cu arc, anestezia intraosoasă presupune un perforator cu mandren care străbate corticală și permite substanței anestezice să ajungă intraosos la nivelul spongioasei. Perioada de instalare este scurtă (aproximativ 30 de secunde), iar durata anesteziei variază de la 15 la 45 de minute.

Cele mai utilizate dispozitive pentru anestezia intraosoasă sunt sistemul *Stabident* și sistemul *X-Tip*.

a. Sistemul Stabident

Este format dintr-o piesă de mână prevăzută cu perforator, acționat la viteză redusă (20.000rpm), bizotat la capăt, care realizează un orificiu prin osul cortical. Înainte de perforarea corticalei se va face o anestezie locală de contact la nivelul mucoasei, corespunzător locului de elecție. Soluția anestezică este injectată în osul spongios printr-un ac foarte scurt, cu calibrul identic cu cel al perforatorului, care pătrunde prin orificiul practicat anterior. Uneori, cateterizarea acestui orificiu poate fi dificilă.

b. Sistemul X-Tip

Prezintă două părți: freza și componenta de ghidaj, care se separă după ce s-a practicat perforarea corticalei. La nivelul componentei de ghidaj se atașază ulterior acul de calibrul similar, pentru a injecta substanța anestezică. Componenta de ghidaj este îndepărtată după infiltrarea soluției anestezice. Procedeu permite anestezia unuia sau a mai multor dinți dintr-un cadran, aria anesteziată fiind dependentă de sediul puncției și de volumul de soluție depozitat local. Se recomandă să se administreze aproximativ 0,5 ml de soluție anestezică, dacă tratamentul stomatologic este limitat la 1 sau 2 dinți. Deoarece soluția anestezică este depozitată într-o zonă vascularizată, se recomandă evitarea supradozării, prin limitarea cantității de soluție injectată, și utilizarea unui corectiv vasoconstrictor cu concentrație 1:200.000.

Printre avantajele metodei se numără instalarea rapidă a anesteziei (30 de secunde), lipsa anesteziei părților moi (mucoasa labială, limba), incidența redusă a complicațiilor (riscul de injectare intravasculară este mic, sub 5%).

Se recomandă evitarea injectării anestezicului la nivelul orificiului mentonier, existând un risc ridicat de apariție a unor fenomene disestezice. În 5% dintre cazuri, poate să apară disconfort algic post-anestezic, care cedează la analgetice uzuale. Rar se poate forma un orificiu fistulos, la nivelul la care s-a realizat perforarea corticalei. Această complicație apare ca urmare a utilizării intempestive a piesei de mână și aplicării unei presiuni necontrolate asupra osului, cu acumulare de căldură și cu apariția concomitentă a necrozei osoase superficiale.

Anestezia intraseptală [2]

Este o altă modificare a tehnicii de anestezie intraosoasă, cunoscută și sub denumirea de anestezie crestală, fiind indicată în principal pentru obținerea anesteziei osoase și a părților moi pentru procedurile de chirurgie parodontală, asigurând și o bună hemostază, în cazul parodontopatiilor marginale cronice profunde. O altă indicație este reprezentată de intervențiile restaurative minime pe dinții mandibulari posteriori.

Mecanismul de acțiune și avantajele procedurii sunt similare cu cele ale anesteziei intraligamentare. Prezența proceselor infecțioase sau inflamația severă la locul puncției contraindică efectuarea procedurii anestezice.

Tehnica constă în punșionarea papilei interdentare, la 2 mm sub vârful ei, echidistant față de dinții vecini, cu bizoul acului orientat spre apex, poziționând acul la 45 de grade față de axul lung al dintelui și la 90 de grade față de țesutul moale. Se injectează fără presiune câteva picături de anestezic local, în timp ce acul pătrunde și avansează prin țesuturile moi până face contact cu osul.

Se aplică presiune pe seringă și se insinuează acul ușor mai profund (1-2mm) în septul interdental, depozitând lent (20 de secunde) o cantitate de 0,4 ml de anestezic. Durata anesteziei este variabilă după o anestezie intraseptală, fiind în medie de 20-25 de minute. Anestezia poate fi repetată dacă este necesar, pentru a permite finalizarea intervenției terapeutice.

Anestezia intrapulpară [2]

Suprimarea durerii în procesele inflamatorii ireversibile acute ale pulpei dentare prin metodele enumerate anterior este imposibilă în anumite situații. Cel mai frecvent, acest fenomen se constată în cazul dinților mandibulari posteriori, mai ales în prezența infecției și inflamației locale.

Depozitarea substanței anestezice locale direct în porțiunea coronară a pulpei dentare poate produce anestezie eficientă pentru a permite instrumentarea mecanică în cadrul extirpării pulpare. Infiltrarea intrapulpară poate fi utilizată la orice dinte, dar în practică este cel mai frecvent necesară pentru molarii mandibulari.

Procedul anestezic intrapulpar asigură obținerea controlului durerii atât prin efectul direct (farmacologic) al substanței anestezice cât și indirect, prin injectarea cu presiune, asigurând astfel și acțiunea eficientă asupra terminațiilor nervoase de la nivelul canalelor radiculare ale dintelui în cauză.

Această tehnică poate fi practică doar în condițiile în care camera pulpară este expusă pe o suprafață limitată, prin evoluția procesului patologic sau după deschiderea acesteia cu intenție terapeutică.

Printre avantajele anesteziei intrapulpare se numără lipsa anestezierii concomitente a părților moi, instalarea rapidă (30 de secunde) și volumul redus de soluție anestezică necesară (0,2-0,3 ml), risc minim de complicații (nu există risc de injectare intravasculară).

Printre dezavantajele procedurii se numără: puncția anestezică intrapulpară este asociată cu o perioadă scurtă de durere intensă; durata de acțiune relativ scurtă: 15-20 de minute; cateterizarea canalelor radiculare pentru depozitarea anestezicului poate fi dificilă, necesitând îndoirea acului.

Tehnica anesteziei intrapulpare:

- se înserează acul în camera pulpară expusă sau în canalele radiculare, în funcție de necesitate; se recomandă ca puncția să fie fermă; în situația în care acul nu pătrunde în canal, se depozitează substanța anestezică în camera pulpară sau în segmentul permeabil al canalului, anestezia în acest mod fiind doar rezultatul efectului farmacologic;

- se depozitează sub presiune o cantitate de 0,2-0,3 ml soluție anestezică, lent (20 de secunde), până se percepe rezistența la injectare; dacă soluția anestezică refluează, este necesară aspirarea acesteia pentru a nu produce disconfort pacientului (gust amar);

- pentru acces optim la nivelul canalelor radiculare poate fi necesară îndoirea acului; rar se poate produce fracturarea acului, dar de regulă fragmentul restant în țesutul pulpar poate fi îndepăratat relativ ușor;

- dacă acul este inserat corect, se injectează soluția anestezică, producându-se o scurtă perioadă de sensibilitate dureroasă (uneori intensă) ce dispare de obicei rapid, permițând instrumentarea mecanică a spațiului endodontic, la aproximativ 30 de secunde de la injectare.

Anestezia tronculară periferică [1]

Anestezia tronculară periferică este o anestezie loco-regională prin infiltrație în care soluția anestezică acționează pe traiectul unui nerv întrerupând conductibilitatea și determinând anestezie în zona în care acesta se distribuie. Spre deosebire de celelalte tipuri de anestezii discutate anterior care se adresează filetelor nervoase terminale, anestezia tronculară periferică vizează trunchiul nervos și ramurile sale.

Deoarece are o durată de acțiune mai mare și nu deformează regiunea anesteziată, anestezia tronculară periferică permite efectuarea unor manopere terapeutice pe teritorii mai întinse și într-un interval de timp mai larg. Orice tehnică de anestezie tronculară periferică trebuie descrisă prin câteva elemente legate de repere, locul de puncție, direcția acului, profunzimea puncției și cantitatea de anestezic administrată. Reperele care ghidează locul de puncție pot fi principale sau esențiale fiind reprezentate de elementele osoase de la nivelul craniului și care rămân stabile pe tot parcursul vieții. Reperele secundare sunt constituite de dinți și părți moi. Ori de câte ori anesteziiile tronculare se efectuează de-a lungul ramurilor nervilor maxilar sau mandibular, aceste tehnici poartă denumirea de anestezii tronculare periferice. Anestezia acestor nervi la ieșirea din baza craniului (gaura rotundă pentru nervul maxilar și gaura ovală pentru nervul mandibular) constituie anestezia tronculară bazală. Anesteziiile tronculare bazale larg utilizate în chirurgia oro-maxilo-facială înainte de dezvoltarea și perfecționarea anesteziei generale, sunt astăzi tehnici ce aparțin istoriei.

Anestezia tronculară periferică la maxilar

Anestezia nervilor alveolari supero-posteriori

La nivelul arcadei superioare, regiunea molarilor este frecvent anesteziată printr-o tehnică definită curent în stomatologie drept anestezia „la tuberozitate”, procedeu ce vizează nervii alveolari supero-posteriori.

Teritoriul anesteziat cuprinde molarii superiori, osul alveolar, fibromucoasa vestibulară, peretele posterior al sinusului maxilar și mucoasa sinusală adiacentă. Destul de frecvent (25%-30% dintre cazuri) anestezia nu este eficientă pentru rădăcina mezio-vestibulară a molarului de 6 ani, iar uneori anestezia se poate instala parțial sau total și în zona premolarilor. Inconstant se poate produce anestezia simultană a ramului mandibular al nervului trigemen, localizat lateral de nervii alveolari postero-superiori [2].

Anestezia „la tuberozitate” este indicată pentru proceduri terapeutice stomatologice sau chirurgicale la nivelul regiunii molarilor superiori, atunci când anestezia plexală este inefficientă.

Contraindicațiile acestei tehnici se referă la prezența unor procese inflamatorii sau tumorale localizate în treimea distală a vestibulului superior sau retrotuberozitar. Datorită condițiilor anatomice locale (plexul venos pterigoidian), anestezia „la tuberozitate” este contraindicată la pacienții cu risc hemoragie (hemofilici, pacienți sub tratament cu anticoagulante, etc.)

Anestezia nervilor alveolari supero-posteriori se poate efectua pe două căi: orală și cutanată (externă). Anestezia „la tuberozitate” pe cale cutanată se efectuează extrem de rar atât în stomatologie cât și în chirurgia oro-maxilo-facială actuală. Puncția anestezică se face în obraz înaintea mușchiului maseter, sub marginea inferioară a osului zigomatic și distal de creasta zigomato-alveolară fără a perfora mucoasa jugală.

Poate fi indicată atunci când afecțiunile asociate statusului general contraindică anestezia generală, riscul fiind mult mai mare decât beneficiul. În contextul sus menționat, procedeul cutanat este indicat când există obstacole la nivelul locului de puncție pe cale orală (abcese, tumori, trismus).

În practica curentă, atât în chirurgia OMF cât și în stomatologie, calea orală este cel mai frecvent folosită. Reperele pentru anestezia „la tuberozitate” sunt: creasta zigomato-alveolară; rădăcina mezială a molarului de 12 ani; mucoasa mobilă.

Pacientul este așezat în fotoliul stomatologic cu capul în ușoară extensie, gura întredeschisă și mandibula ușor deviată de partea unde se va face puncția anestezică, astfel încât coronoida să nu blocheze accesul în zona molară. Părțile moi labio-geniene se îndepărtează cu indexul mâinii stângi când se practică anestezia „la tuberozitate” din dreapta și cu policele pe partea stângă, pulpa degetului fixând reperul osos (creasta zigomato-alveolară). Puncția se face în mucoasa mobilă deasupra rădăcinii meziale a molarului de 12 ani, distal de creasta zigomato-alveolară.

Direcția acului este oblică în sus, înapoi și înăuntru, făcând un unghi de 45° cu planul de ocluzie al molarilor superiori. Acul se introduce cu o singură mișcare continuă. După ce se ia contact cu osul, se pătrunde de-a lungul tuberozității menținându-se contactul osos până la o profunzime de 2-2,5 cm. Pe măsură ce acul avansează se va aspira pentru a controla dacă acesta nu este într-un vas al plexului venos pterigoidian. Injectarea soluției anestezice se va face progresiv, continuu, având în vedere că filetele nervilor alveolari supero-posteriori pătrund în os la nivele diferite. Cantitatea de anestezic administrată este de 1,7-2 ml.

Ori de câte ori nu se menține contactul osos sau anatomic și plexul venos pterigoidian este situat foarte jos, există riscul producerii hematomului la tuberozitate. Acesta se formează în urma hemoragiei apărute prin înțeparea cu acul a plexului venos pterigoidian și are caracter rapid extensiv, neexistând o limitare osoasă strictă a spațiului pterigo-maxilar. Tratamentul de urgență constă în măsuri de limitare a hematomului prin comprimarea obrazului sub osul zigomatic cu podul palmei, asociată cu o compresiune orală printr-un tampon plasat în fundul de sac vestibular superior. Este indicat și un tratament medicamentos antibiotic și antiinflamator pentru a preveni suprainfectarea hematomului.

Anestezia nervului nazopalatin [1]

Gingivo-mucoasa palatinală este inervată în zona anterioară de nervul nazopalatin al lui *Scarpa* care iese în boltă prin orificiul canalului nazopalatin, profund de papila interincisivă, la 1 cm posterior de limbusul interalveolar interincisiv central. Anestezia sa determină insensibilizarea mucoasei palatinale de la nivelul liniei mediene până la caninul de partea respectivă inclusiv. Caninul superior se găsește, din punct de vedere al inervării mucoasei palatinale, la intersecția zonei de acțiune a doi nervi: nazopalatin *Scarpa* și palatin mare (anterior), astfel încât pentru extracție va fi necesară anestezierea ambilor nervi.

La nivelul cavității orale, papila incisivă acoperă gaura incisivă situată pe linia mediană, imediat înapoia incisivilor centrali. Cele două canale incisive care se unesc la nivelul găurii incisive sunt apoi despărțite printr-o lamă osoasă subțire și iau o direcție oblică în sus, înapoi și în afară deschizându-se pe planșeul foselor nazale, de o parte și de alta a septului nazal, imaginea pe secțiune frontală fiind de „V” sau „Y”.

Teritoriul anesteziat se referă la treimea anterioară a fibromucoasei palatine, demarcația posterioară fiind o linie transversală de la canin la canin.

Anestezia la gaura incisivă se indică în asociere cu anestezia plexală sau tronculară periferică a nervilor infraorbitali pentru intervenții în regiunea grupului dinților frontali superiori.

În stomatologie procedeul cel mai frecvent utilizat pentru anestezia la gaura incisivă (gaura palatină anterioară) se practică pe cale orală. Puncția anestezică se face la nivelul papilei incisive care acoperă gaura incisivă, aceasta fiind situată pe linia mediană, palatinal, între incisivii centrali superiori, la 0,5 cm înapoia și deasupra coletului incisivilor centrali superiori.

Acest procedeu anestezic este destul de dureros datorită inervației bogate de la nivelul papilei, aderenței fibromucoasei palatine și a lipsei țesutului conjunctiv de la acest nivel. În scopul combaterii durerii provocate de puncția anestezică este necesară anestezia de contact, puncția pe marginea papilei și injectarea cât mai lentă.

Acul va fi introdus din lateral pe marginea papilei incisive, la 0,5 cm înapoia și deasupra marginii gingivale a incisivilor centrali superiori. Se dă acului o direcție în sus, înapoi și în afară, intrând în canalul incisiv pe o distanță de aproximativ 0,5 cm. Se merge paralel cu axul incisivului central și se introduce 0,2-0,5 ml soluție anestezică.

Tehnica de anestezie a nervului nazopalatin a fost modificată de unii autori pentru a o face mai puțin dureroasă prin evitarea înțepării în jurul papilei incisive. *Malamed* descrie puncția anestezică la nivelul frenului labial superior când introduce 0,2-0,3 ml anestezic, așteaptă câteva minute apoi face o puncție în papila interdentară dintre incisivii centrali maxilari pe creasta vestibulară la baza frenului labial și pătrunde perpendicular printre incisivi spre papila interincisivă din boltă, injectând lent anestezic (0,3-0,4 ml). După câteva minute, dacă sensibilitatea zonei persistă, se poate face o puncție palatinală fără durere.

Metode alternative de anestezie a n. nazopalatin

Din dorința de a înlocui puncția palatină, s-a descris procedeul de anestezie prin imbibiție (de contact) a nervului nazopalatin pe podeaua fosei nazale (procedeul *Escat*), înapoia pragului narinar cutanat. Similar, se descrie procedeul *Hoffer* de anestezie prin puncție la nivelul mucoasei nazale de la același nivel. Aceste tehnici sunt rar folosite în practica uzuală stomatologică sau în chirurgia OMF, fiind mai mult folosite în sfera ORL.

Anestezia nervului palatin anterior (nervul palatin mare) [1]

Fibromucoasa palatinală din regiunea posterioară (distal de canin) este înervată de nervul palatin mare (anterior), ram din nervul maxilar care iese în boltă prin gaura palatină mare (gaura palatină posterioară).

Anestezia nervului palatin mare (anestezia la „gaura palatină”) are ca indicație anestezia fibromucoasei palatine în cele 2/3 posterioare, la nivelul premolarilor și molarilor. Se asociază de obicei în completarea unei anestezii plexale sau a unei anestezii tronculare periferice la nervii alveolari supero-posteriori atunci când se fac manopere terapeutice în regiunea posterioară a maxilarului.

Pentru anestezia la gaura palatină se folosesc următoarele repere: ultimul molar la 1 cm deasupra coletului; la 0,5 cm înaintea marginii posterioare a palatului dur, în unghiul diedru format de creasta alveolară cu lama orizontală a osului palatin; la 1 cm înaintea cârligului aripii interne a apofizei pterigoide.

Puncția anestezică se face în șanțul palatin în dreptul molarului doi, unde adeseori mucoasa se înfundă „în pâlnie”. Direcția acului va fi în sus, înapoi și ușor înafară, seringă ajungând în dreptul comisurii de partea opusă. Nu se urmărește pătrunderea în canal, 0,5 ml de substanță anestezică fiind suficientă pentru a obține anestezia în acest teritoriu.

Literatura de specialitate citează câteva accidente minore ce se pot produce prin această tehnică de anestezie: hemoragie prin înțeparea vaselor palatine, hemostaza realizându-se prin compresie digitală timp de câteva minute; injectarea bruscă a unei cantități mari de anestezic duce la decolarea mucoperiostului, existând riscul de necroză limitată a fibromucoasei palatine; infiltrarea vălului moale cu producerea unui edem tranzitoriu, atunci când se pătrunde cu acul către posterior.

Anestezia prin infiltrație a fibromucoasei palatine [1]

Se practică pentru fibromucoasa palatină atunci când intervenția vizează o arie redusă ca întindere (1-2 dinți). Puncția anestezică se efectuează la 1 cm de marginea gingivală, acul fiind ținut perpendicular pe os. Având în vedere aderența fibromucoasei palatine față de planul osos, injectarea bruscă a unei cantități mari de anestezic provoacă distensia fibromucoasei cu decolare periostală, factori de risc în apariția necrozei de mucoasă la acest nivel. Cantitatea de substanță anestezică recomandată este de 0,3-0,5 ml.

Anestezia nervilor alveolari supero- anteriori (nervului infraorbital) [1]

Nervul infraorbital reprezintă porțiunea nervului maxilar care străbate canalul infraorbital și se exteriorizează la nivelul găurii infraorbitare dând ramuri palpebrale inferioare, ramuri nazale, ramuri labiale superioare și nervii alveolari supero-anteriori care sunt răspunzători de sensibilitatea dinților frontali. Inconstant există și nervul alveolar supero-mijlociu care asigură inervația premolarilor și rădăcinii mezio-vestibulare a primului molar.

Aria de anestezie va cuprinde astfel următoarele structuri anatomice: dinții frontali superiori (incisiv central, lateral, canin) de partea anesteziată; procesul alveolar între linia mediană și primul premolar (atunci când nervul alveolar supero- mijlociu este inexistent); mucoasa vestibulară și periostul în această zonă; peretele anterior al sinusului maxilar și mucoasa care îl tapetează; jumătate din buza superioară; aripa nasului; pleoapa inferioară.

Anestezia nervului infraorbital (anestezia la „gaura infraorbitară”) are ca indicație principală practicarea de manopere terapeutice în teritoriul său de inervație. Intervențiile chirurgicale din această zonă necesită frecvent completarea prin infiltrație a fibromucoasei palatine, iar atunci când este interesat incisivul central este necesară anestezia nervului nazo-palatin sau chiar anestezia plexală vestibulară.

Anestezia nervului infraorbital este efectuată în mod frecvent în stomatologie pe cale orală, iar în chirurgia oro-maxilo-facială pe cale cutanată.

Gaura infraorbitală este situată: la 6 - 8 mm sub rebordul orbital inferior; la unirea celor 2/3 externe cu 1/3 internă a marginii infraorbitale, sub sutura zigomato- maxilară; la 5 mm înăuntrul liniei verticale mediopupilare; pe linia verticală care trece între cei doi premolari superiori; pe aceeași verticală care unește gaura supraorbitară cu gaura mentonieră.

Puncția anestezică pe cale orală se practică în fosa canină, în mucoasa mobilă, deasupra și lateral de vârful rădăcinii caninului. După ce se ia contact cu osul, se merge de-a lungul fosei canine, acul având o direcție în sus, înapoi și în afară pătrunzându-se în gaura infraorbitală. Pe tot parcursul efectuării acestei tehnici indexul mâinii stângi va fi fixat suborbital, percepându-se astfel momentul pătrunderii acului în canal.

Pentru anestezia dinților frontali este necesară pătrunderea în canal pe o distanță de 6-10 mm întrucât nervii alveolari supero-anteriori și eventual supero-mijlocii se desprind în canal la acest nivel. Dacă nu se poate pătrunde în canal, anestezia va fi incompletă, limitată doar la părțile moi.

Puncția anestezică pe cale cutanată se practică medial și inferior de gaura infraorbitală, în dreptul aripii nazale, la 0,5-1 cm în afara șanțului nazogenian. Acul va străbate părțile moi și va lua contact cu osul dându-i-se o direcție în sus, înapoi și în afară pătrunzând în canal nu mai mult de 0,5-1 cm pentru nu leza globul ocular prin intrarea acului în orbită. Pentru a evita acest accident, indexul mâinii stângi se va poziționa pe podeaua orbitei, sub globul ocular, în timp ce policele reperează gaura infraorbitală. Dacă vârful acului pătrunde în orbită și substanța anestezică este injectată în grăsimea orbitală se poate produce diplopia tranzitorie prin anestezia ramurii inferioare a nervului oculomotor comun. În mod cu totul excepțional poate apărea lipsa temporară a vederii prin anestezia nervului optic.

În cazul în care acul ia contact cu planul osos inferior de gaura infraorbitală și nu se mai poate pătrunde în canal, se produce anestezia pleoapei inferioare, a aripii nazale, a buzei superioare, dar nu și a dinților [2].

Anestezia tronculară periferică la mandibulă [1]**Anestezia nervului alveolar inferior (anestezia la spina Spix)**

Anestezia nervului alveolar inferior este una dintre cele mai folosite tehnici în practica curentă atât în stomatologie cât și în chirurgia oro-maxilo-facială.

Teritoriul anesteziat permite intervenții asupra osului, dinților, gingivomucoasei vestibulare (de la gaura mentonieră la linia mediană) pe o hemiarcadă, precum și a părților moi labio-mentoniere, cu excepția ariei înervate de nervul bucal (mucoasa vestibulară distal de gaura mentonieră).

Anestezia nervului alveolar inferior pe cale orală:

Este practică în mod frecvent pe cale orală în stomatologie. Este destul de rar folosită în prezent pe cale cutanată în chirurgia oro-maxilo-facială, când procesele inflamatorii sau tumorale însoțite de trismus nu permit accesul la locul de puncție.

Reperetele pentru spina Spix sunt: creasta temporală, medial și posterior de marginea anterioară a ramului mandibular; plica pterigomandibulară situată de-a lungul marginii anterioare a mușchiului pterigoidian intern; planul de ocluzie al molarilor inferiori.

Prin palpare cu indexul mâinii stângi, când anestezia se practică pe partea dreaptă, sau cu policele când anestezia se efectuează pe partea stângă, se reperează marginea anterioară a ramului mandibular, degetul rămânând fixat între marginea anterioară și creasta temporală, ținând în tensiune părțile moi. Locul de puncție este între creasta temporală și plica pterigomandibulară la 1 cm deasupra planului de ocluzie al molarilor inferiori la pacientul dentat și la 1,5 cm față de creasta edentată.

Direcția acului este la început sagitală antero-posterior până când se ia contact cu osul în zona crestei temporale, corpul seringii rămânând paralel cu arcada inferioară. Acul va progresa în contact cu osul, înaintând în profunzime pe fața internă a ramului mandibular și, pe măsură ce pătrunde, datorită oblicității acestuia, necesitatea menținerii contactului osos, va deplasa progresiv corpul seringii către linia mediană a mandibulei, ajungând chiar în dreptul caninilor sau premolarilor arcadei opuse. Injectarea anestezicului începe în momentul în care acul atinge osul. La 1 cm în profunzime se anesteziază nervul lingual, apoi la 1,5-2 cm nervul alveolar inferior situat mai posterior.

Această tehnică clasică de anestezie a nervului alveolar inferior presupune obligatoriu și anestezia nervului bucal pentru orice intervenție chirurgicală în zona laterală a mandibulei.

Greșelile de tehnică care duc la neinstalarea anesteziei se datorează în principal nerespectării locului de puncție și a direcției acului, astfel:

- puncția efectuată mai jos nu va intercepta nervul alveolar inferior la intrarea în canalul mandibular și anestezia nu se instalează. Pentru a corecta această eroare se reinjectează la 0,5-1 cm superior de locul puncției inițiale [2];

- puncția efectuată mai sus va determina anestezia nervului auriculotemporal (anestezia pavilionului auricular) sau paralizia mușchiului maseter;

- puncția efectuată prea lateral (în afară) va duce la proptirea acului în marginea anterioară a ramului mandibular, fără instalarea anesteziei pe traiectul nervului alveolar inferior. Anestezia se produce doar la locul puncției, fără să se instaleze pe traiectul nervului alveolar inferior; pentru a corecta această eroare, se redirecționează vârful acului spre posterior [2];

- puncția efectuată prea medial (înăuntru) de plica pterigomandibulară va determina o anestezie la nivelul laterofaringelui însoțită de tulburări de deglutiție;

- puncția efectuată prea profund (2,5-3 cm) va infiltra glanda parotidă cu anestezia nervului facial și pareza tranzitorie a acestuia (1-2 ore).

Putem considera drept accidente ale puncției anestezice la spina Spix: ruperea acului (în prezent extrem de rară având în vedere noile tipuri de ace folosite); înțeparea pachetului vasculo-nervos cu producerea fie a unei hemoragii și a unui hematom de dimensiuni reduse, fie a unei nevrite tranzitorii; injectarea intravasculară va duce la antrenarea substanței anestezice în circulație producând tahicardie, paloare, lipotimie [2].

Eșecul anesteziei la spina Spix poate fi și consecința existenței unor variante anatomice legate de inervația dinților mandibulari, cel mai frecvent fiind observată la nivelul rădăcinii meziale a molarului unu inferior, filetele accesorii provenind cel mai frecvent din nervul milohioidian. O altă variantă anatomică este prezența unui canal mandibular bifid, existând un orificiu mandibular accesoriu, localizat inferior de gaura mandibulară. Ineficiența anesteziei la spina Spix la nivelul incisivilor inferiori poate fi cauzată de încrucișarea fibrelor nervoase ale nervului alveolar inferior ipsilaterală cu cele contralaterale, la care se adaugă uneori filete provenite din nervul milohioidian [2].

Anestezia nervului alveolar inferior pe cale cutanată [5]

Este practică numai în chirurgia oro-maxilo-facială, când abordul oral nu este posibil, iar anestezia generală prezintă un risc mult prea mare în raport cu beneficiul.

a. **Calea submandibulară** este cea mai frecvent utilizată în practică. Se folosește un ac lung de 8 cm. Locul de puncție: la 1,5 cm de marginea posterioară a ramului vertical, la 1,5 cm de unghiul mandibulei, la 1,5 cm sub marginea inferioară a mandibulei. Acul de puncție păstrează permanent contactul cu fața internă a ramului ascendent. Acul trebuie să ajungă mai sus de nivelul orificului mandibular (4,5 cm). La 5,5 cm se va anestezia nervul lingual și la 6,5 cm nervul bucal.

b. **Calea retromandibulară** se folosește foarte rar. Locul de puncție este situat sub lobul urechii, la jumătatea distanței dintre arcada temporo-zigomatică și gonion, medial și posterior de marginea posterioară a ramului ascendent. Direcția acului: orizontală și spre anterior. Păstrând contactul cu osul, se pătrunde 2,5-3,5 cm în profunzime. Accidente posibile: pareza tranzitorie a nervului facial, lezarea arterei carotide externe sau a venei jugulare externe.

c. **Calea superioară** se folosește foarte rar, în caz de trismus accentuat. Locul de puncție: sub arcada temporo-zigomatică, la nivelul incizurii sigmoide. Pe lângă tehnica clasică descrisă există tehnici alternative care permit anestezia simultană, printr-o singură puncție anestezică, a nervilor alveolar inferior, bucal și lingual.

Procedeul Veisbrem [1,2]

Asigură anestezia simultană a nervilor alveolar inferior, lingual și bucal. Reperetele folosite sunt aceleași cu cele ale anesteziei la spina Spix, însă diferă doar locul de puncție având în vedere raporturile anatomice ale nervilor la nivelul tuberozității mandibulare, cu aceeași dispunere dinspre anterior spre posterior (n.bucal, n.lingual, n.alveolar inferior). Tuberozitatea mandibulară este o proeminență osoasă localizată pe fața internă a ramului mandibular, la jumătatea distanței dintre incizura sigmoidă și spina Spix, la intersecția a două creste care coboară de pe fața internă a apofizei coronoide și respectiv care coboară de la nivelul condilului mandibular. Se reperează plica pterigomandibulară și marginea anterioară a ramului mandibular, puncția anestezică practicându-se între aceste două repere la 0,5 cm sub planul de ocluzie al molarilor superiori sau la 1,5 cm deasupra planului de ocluzie al molarilor inferiori. La pacienții edentați maxilar, puncția se practică la 1,5 cm sub creasta alveolară superioară. Direcția acului este perpendiculară pe planul mucos, astfel încât corpul seringii se află în dreptul primului molar de partea opusă. Acul pătrunde aproximativ 1,5 cm luând contact osos la nivelul tuberozității mandibulare. Aici se lasă o primă cantitate de anestezic pentru nervul lingual și alveolar inferior, apoi se retrage acul 3-4 mm injectându-se restul soluției anestezice pentru nervul bucal.

Astăzi, folosirea cu predilecție a seringilor pentru carpule și ac atraumatic, impune utilizarea acestei tehnici în detrimentul celei clasice, deoarece atât flexibilitatea acului cât și mărimea ansamblului seringă - carpulă - ac nu permit manevrele descrise în tehnica clasică (anestezia la spina Spix).

Procedeul Gow-Gates [1,2,6]

Această tehnică produce simultan anestezia nervului alveolar inferior, n.lingual, n.milo-hioidian, n.incisiv, n.auriculotemporal și a n.bucal (la 75% dintre pacienți). Puncția se realizează în mucoasa obrazului la întâlnirea liniei ce unește tragusul cu comisura bucală cu o linie ce trece la jumătatea distanței dintre plica pterigomandibulară și tendonul de inserție a mușchiului temporal. Direcția acului este înapoi și în afară, corpul seringii ajungând în dreptul caninului sau premolarului de partea opusă. Acul pătrunde în profunzime aproximativ 3-3,5 cm ajungând la inserția mușchiului pterigoidian extern pe fața internă a condilului, unde se lasă depozitul anestezic. Contactul acului cu osul este obligatoriu, prevenind astfel puncția prea profundă. În situația în care nu se obține contactul, nu se infiltrează soluția anestezică, se retrage ușor acul, se solicită pacientul să deschidă maxim cavitatea orală și prin tatonare se palpează cu blândețe osul. Se retrage ușor acul (1-2 mm) și se injectează, dacă aspirația este negativă. Aspirația este obligatorie deoarece dacă se pătrunde mai mult există riscul lezării arterei maxilare interne.

Timpu de instalare a anesteziei este puțin mai lung decât pentru anestezia la spina Spix, întrucât trunchiul nervos este mai gros, iar distanța dintre acesta și locul în care este depozitat anestezicul este de 5-10 mm, ceea ce reprezintă un dezavantaj.

Avantajul major al procedurii Gow-Gates față de anestezia la spina Spix este reprezentat de rata ridicată de succes (peste 75%), inclusiv în cazul inervației accesorii a dinților inferiori sau a variantelor anatomice ale canalului mandibular.

Lipsa instalării anesteziei prin acest procedeu se poate datora erorii de tehnică (lipsa contactului acului cu osul) sau depozitării unei cantități prea mici de anestezic; astfel, după utilizarea primei carpule de soluție anestezică (1,8 ml) se poate suplimenta cu o cantitate de până la 1ml, administrată printr-o a doua puncție. Pareza tranzitorie a nervilor cranieni oculomotori poate să survină chiar și în cazul respectării stricte a tehnicii, determinând tranzitoriul diplopie, blefaroptoză sau chiar paralizia completă a musculaturii extrinseci a globului ocular.

Procedeu Vazirani-Akinosi [1,2,7]

Indicația principală a acestui procedeu este reprezentată de deschiderea limitată a cavității orale, care nu permite practicarea altor tehnici de anestezie. O altă indicație a tehnicii o reprezintă imposibilitatea de a vizualiza reperele pentru anestezia nervului alveolar inferior (de exemplu din cauza unei macroglosii). Prin acest procedeu se obține anestezia simultană a nervilor: alveolar inferior, incisiv, mentonier, lingual și milohioidian. Practicarea tehnicii este limitată de imposibilitatea vizualizării sau creării accesului către fața internă a ramului mandibular. Anestezia este eficientă și în cazul canalului mandibular bifid.

Pacientul fiind cu cavitatea orală închisă, medicul tracționează cu mâna ajutătoare părțile moi geniene pentru a expune fața internă a ramului mandibular. Se poziționează indexul mâinii stângi la nivelul apofizei coronoide, punând în tensiune părțile moi de pe fața internă a ramului mandibular, adiacent tuberozității maxilare, în dreptul joncțiunii muco-gingivale din dreptul ultimului molar superior. Cu cealaltă mână se introduce seringă în cavitatea orală, paralel cu planul de ocluzie superior, acul de puncție plasându-se tangent la nivelul joncțiunii muco-gingivale din dreptul molarilor superiori.

Puncția anestezică se face la nivelul părților moi din zona spațiului pterigo-mandibular, aproximativ la jumătatea distanței dintre gaura mandibulară (inferior) și condil (superior), orientând bizoul acului de puncție spre linia mediană. De multe ori, puncția se face necorespunzător, având în vedere variabilitatea gradului de divergență a ramului mandibular. După pătrunderea în spațiul pterigomandibular, în lipsa unui reper osos clar, se avansează cu acul de puncție până la aproximativ 2,5 cm în profunzime. Aprecierea acestei distanțe este relativă, în lipsa controlului vizual direct. De asemenea, în cazul pacienților cu proces zigomatic al maxilarului sau creastă temporală a mandibulei proeminente, anestezia poate fi inefficientă. Dacă aspirația este negativă, se injectează lent conținutul carpulei de anestezic (1,5 minute), pe măsură ce se retrage seringă. La 2-3 minute de la infiltrarea soluției anestezice se produce anestezia filetelor nervoase motorii, urmată de relaxarea musculaturii masticatorii și deschiderea ușoară a cavității orale.

Ulterior, se instalează și anestezia filetelor senzitive. Dacă sensibilitatea persistă, se recomandă completarea anesteziei prin tehnicile de anestezie ale nervului alveolar inferior, amintite anterior.

Incidentele tehnicii constau în: introducerea acului de puncție medial de ligamentul sfenomandibular, acesta pătrunzând în spațiul pterigomaxilar; inserția prea profundă a acului și injectarea accidentală a soluției anestezice în glanda parotidă.

Anestezia nervului bucal [1]

În stomatologie, în practica curentă, anestezia nervului bucal este o anestezie de completare pentru mucoasa gingivoalveolară situată distal de gaura mentonieră, atunci când se practică intervenții chirurgicale. Practic, anestezia de completare se realizează printr-o puncție anestezică în vestibulul inferior în dreptul premolarului doi, substanța anestezică fiind injectată submucos până în trigonul retromolar.

Literatura de specialitate descrie și tehnica pe cale orală cât și tehnica pe cale cutanată însă, în mod uzual, anestezia singulară a nervului bucal nu se justifică. Subliniem încă o dată faptul că anestezia nervului bucal este numai o anestezie de completare în procedeul clasic de anestezie la spina Spix.

Anestezia nervului lingual în planșeul bucal [1]

Nervul lingual se anesteziază de obicei odată cu nervul alveolar inferior prin procedeele descrise anterior. Anestezia separată a nervului lingual se practică preponderent în chirurgia oro-maxilo-facială pentru intervenții chirurgicale asupra planșeului bucal și limbii.

Teritoriul în care se obține anestezia este: versantul lingual al crestei alveolare de la ultimul molar la linia mediană; mucoasa hemiplanșeului bucal; regiunea postsulcală a hemilimbii de partea anesteziată.

Puncția anestezică se realizează în șanțul mandibulo-lingual în dreptul ultimului molar, direcția acului fiind înapoi și ușor în afară spre os, pătrunzând submucos aproximativ 1 cm. O variantă a acestei tehnici este descrisă de *Dan Theodorescu* pentru porțiunea anterioară a planșeului bucal unde nervul este de asemenea superficial. Puncția anestezică se efectuează în dreptul caninului sau primului premolar, în unghiul de răsfrângere a mucoasei procesului alveolar spre planșeu.

Nervul lingual este anesteziat în mod normal odată cu anestezia nervului alveolar inferior la spina Spix, unde se găsește la circa 1 cm anterior față de acesta. Nervul lingual se mai poate anestezia în locurile unde este mai superficial în planșeul bucal. Una din locații ar fi în planșeul bucal, în șanțul mandibulo-lingual în dreptul molarului de minte, înainte de a pătrunde pe sub mușchiul milohioidian în loja submandibulară. Pacientul este așezat pe fotoliu și cu gura larg deschisă; cu oglinda se depărtează limba astfel încât să avem vizibilitate la nivelul planșeului în dreptul molarului de minte. Puncția se efectuează în planșeu, aproape de creasta alveolară, pătrunzându-se 1-2 mm submucos și se depun 0,5-0,8 ml anestezic. Anestezia se instalează în circa 1-2 minute și cuprinde hemilimba, hemiplanșeul și mucoasa crestei alveolare de pe versantul lingual de partea respectivă.

În intervențiile pe planșeul anterior se poate folosi tehnica *Dan Theodorescu*, ce presupune anestezia filetelor terminale ale nervului lingual.

Anestezia nervului mentonier și incisiv (anestezia la gaura mentonieră) [1]

La nivelul găurii mentoniere nervul alveolar inferior se bifurcă în nervul incisiv care reprezintă de fapt porțiunea terminală a acestuia, intraosoasă și nervul mentonier care iese prin gaură și asigură sensibilitatea părților moi respectiv hemibuza inferioară și regiunea mentonieră. Teritoriul în care se obține anestezia este reprezentat de dinții frontali inferiori de partea anesteziată (canin, incisiv lateral, incisiv central și uneori primul premolar), procesul alveolar și fibromucoasa vestibulară între gaura mandibulară și linia mediană, hemibuza inferioară și tegumentul regiunii mentoniere de partea respectivă.

Acest procedeu anestezic este indicat în următoarele situații: completarea anesteziei nervului alveolar inferior când se efectuează proceduri terapeutice la nivelul liniei mediene, prin infiltrație la gaura mentonieră opusă; intervenții chirurgicale labio-mentoniere când anestezia locală prin infiltrație deformează regiunea.

Gaura mentonieră este situată pe fața externă a corpului mandibulei, la 28 mm distanță de linia mediană, la 14-15 mm de marginea bazilară și inferior de linia care unește apexurile celor doi premolari inferiori sau inferior de apexul premolarului 2 inferior. La edentați, gaura mentonieră este situată frecvent la mijlocul distanței dintre simfiza mentonieră și marginea anterioară a mușchiului maseter. Uneori, datorită atrofiei accentuate a procesului alveolar, gaura mentonieră poate ajunge foarte aproape de creasta alveolară, sub mucoasa gingivală.

Anestezia la gaura mentonieră se poate practica pe cale orală sau pe cale cutanată. În stomatologie se practică de obicei pe cale orală, cu toate acestea fiind un procedeu anestezic rar folosit.

Puncția anestezică pentru **calea orală** se practică în vestibulul inferior în mucoasa mobilă în dreptul rădăcinii meziale a primului molar. Acul va avea o direcție oblică în jos, înăuntru și înainte, făcând un unghi de $15-20^{\circ}$ cu axul premolarului doi și având astfel înclinarea corespunzătoare canalului mentonier care privește în sus, înapoi și în afară. După traversarea mucoasei se atinge planul osos și prin tatonare se pătrunde în gaura mentonieră. În momentul în care acul se angajează în canal, acesta devine fix, iar pacientul acuză o fulgurație în dinții incisivi. Se injectează o cantitate de 0,5-1 ml soluție anestezică. Injectarea soluției anestezice la nivelul găurii mentoniere produce numai anestezia părților moi, în timp ce pătrunderea în canalul mentonier produce anestezia dinților și a procesului alveolar.

Calea cutanată este frecvent folosită pentru tratamentul nevralgiei trigeminale cu zonă „trigger” la nivelul găurii mentoniere, dar și pentru unele intervenții chirurgicale în zona teritoriului de inervație. Puncția anestezică se face cutanat în regiunea geniană inferioară, înapoia și deasupra găurii mentoniere la aproximativ 2 cm înapoia comisurii bucale. Direcția acului va fi în jos, înăuntru și înainte, traversând părțile moi până se ajunge pe planul osos. Prin tatonare se pătrunde în gaura mentonieră 0,5-1 cm unde se lasă depozitul anestezic.

Anestezia nervului maseterin [1]

Prezența trismusului necesită uneori anestezia nervului maseterin, nerv motor, abordat la incizura sigmoidă alături de nervul temporal și cei doi nervi pterigoidieni intern și extern.

Puncția anestezică se practică sub arcada zigomatică, imediat înaintea tuberculului zigomatic anterior. Soluția anestezică se injectează imediat după atingerea mușchiului maseter, până la o profunzime de 2,5 cm, unde se lasă 2-3 ml soluție anestezică. Dacă se înaintează cu acul încă 1 cm se anesteziază și mușchiul temporal alături de mușchii pterigoidieni.

Bibliografie

1. Bucur A, Navarro Vila C, Lowry J, Acero J. Compendiu de chirurgie oro-maxilo-facială, vol 1 Editura Q. Med Publishing, București, 2009; 19-34
2. Malamed SF. Handbook of Local Anesthesia. 7th ed. Mosby; 2019: 204-288
3. Berlin J, Nusstein J, Reader A, Beck M, Weaver J. Efficacy of articaine and lidocaine in a primary intraligamentary injection administered with a computer-controlled local anesthetic delivery system. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2005;99:361-366
4. Ram D, Amir E. Comparison of articaine 4% and lidocaine 2% in paediatric dental patients. Int J Paediatr Dent. 2006;16:252-256
5. Gănuță N, Bucur A, Canavea I, Cioacă R, Garfunkel AA, Malița C. Anestezia în chirurgia oro-maxilo-facială și stomatologie. Editura Național, București, 2009; 113-115
6. Fehrenbach MJ. Gow-Gates mandibular nerve block: an alternative in local anesthetic use. Access (ADHA). 2002;34-37.
7. Goldberg S, Reader Al, Drum M, Nusstein J, Beck M. Comparison of the anesthetic efficacy of the Conventional inferior alveolar, Gow-Gates, and Vazirani- Akinosi techniques. J Endod. 2008; 34(1):1306-1311.

3. ACCIDENTE ȘI COMPLICAȚII ALE ANESTEZIEI LOCO-REGIONALE ÎN STOMATOLOGIE

Prof. dr. Alexandru Bucur și colab.
U.M.F. "Carol Davila" din București

În principiu, se presupune că anestezia loco-regională prezintă un risc minim în inducerea unor accidente sau complicații locale, risc apreciat de majoritatea specialiștilor sub 1%. Uneori însă, medicul este nevoit să intervină chirurgical la pacienții decompensați sau insuficient compensați din cauza unei urgențe: supurații, traumatisme, hemoragii etc. În aceste situații, ca și în cazul pacienților examinați superficial sau a celor care au negat existența unor afecțiuni, este posibil să apară o serie de accidente sau complicații în momentul sau imediat după practicarea anesteziei. De regulă, accidentele sau complicațiile anesteziei loco-regionale se datorează acțiunii locale a substanțelor administrate, lezării traumatice a țesuturilor sau a unor greșeli de tehnică [1].

Accidentele locale ale anesteziei loco-regionale sunt reprezentate de:

▪ Durere [1]

Poate fi produsă în momentul introducerii acului sau al injectării soluției anestezice și poate fi prevenită prin respectarea strictă a protocoalelor fundamentale ale injectării atraumatice.

Etiologie: folosirea unor ace cu bizoul teșit; injectarea rapidă a soluției anestezice; ace cu asperități, după ce acestea au luat contact cu osul și, apoi, când sunt retrase, dilacerează țesutul; folosirea unor soluții prea calde sau prea reci în raport cu temperatura camerei; injectarea unor soluții anestezice cu urme de alcool sau de substanțe antiseptice; înjecatarea din eroare a unor substanțe toxice sau a unor soluții anestezice expirate.

Înțeparea trunchiului nervos sau a tecii nervoase

Accidentul apare mai frecvent în cazul anesteziilor tronculare periferice, mai ales atunci când trunchiul nervos se găsește într-un canal osos (anestezia nervului mentonier, anestezia nervului incisiv, anestezia nervului palatin, anestezia nervului infraorbital).

În timpul puncției anestezice, bolnavul acuză o durere fulgurantă locală sau iradiată în teritoriul nervului respectiv, în primul rând în dinții aferenți teritoriului de înervare. Datorită injectării intra- sau perinervoase, anestezia se instalează foarte rapid iar durerea este de scurtă durată și dispare odată cu instalarea anesteziei. Anestezia este prelungită ca durată (5-6 ore), iar uneori accidentul poate provoca procese de nevrită traumatică, în cazul anesteziilor tronculare periferice.

Înțeparea sau traumatizarea țesuturilor

Orice puncție anestezică produce un anumit traumatism țesutului prin care trece. Prin urmare, puncțiile repetate sau folosirea unor ace cu bizoul teșit se vor corela cu o incidență mai mare de dilatare a fibrelor musculare, aponevrozelor sau ligamentelor provocând durere în momentul injectării sau al retragerii acului.

Distensia bruscă sau dilacerarea țesuturilor

Injectarea cu presiune sau introducerea unor cantități anestezice excesive pot produce distensia bruscă a țesuturilor moi, manifestate clinic prin dureri vii în timpul injectării. Acestea se pot produce de obicei în zone cu țesuturi inextensibile, aderente de planul osos, cum ar fi fibromucoasa palatină, gingivomucoasa alveolară fixă sau periostul. Este utilă injectarea lentă a soluției anestezice, rata ideală este de 1 ml/min.

Soluțiile anestezice

Unele substanțe anestezice pot produce dureri violente, instantanee, în momentul injectării, dureri datorate pH-ului soluției anestezice, urmelor de alcool sau a amestecării cu alte soluții antiseptice. Principala cauză a unei senzații dureroase este pH-ul soluției injectate; pH-ul soluției anestezice este de obicei în jurul valorii de 5, în timp ce soluțiile cu vasoconstrictor au un pH chiar mai acid, în jur de 3-3,5. Acest aspect poate fi combătut prin tamponarea soluției anestezice cu substanțe alcalinizante (bicarbonat de sodiu) - *Onset*.

Contaminarea carpulelor se poate produce când acestea sunt depozitate în alcool sau alte soluții pentru sterilizare, cu difuzarea acestor soluții în interiorul carpulei.

Deși, de obicei tranzitorie, senzația dureroasă la injectarea anestezicului local indică apariția iritației tisulare. Dacă aceasta se datorează pH-ului soluției, va dispărea rapid, pe măsură ce se instalează anestezia. De obicei nu se constată sensibilitate reziduală după dispariția anesteziei.

Când durerea apare ca urmare a folosirii soluțiilor anestezice contaminate, există o mare probabilitate de apariție a leziunilor tisulare, consecința ulterioară fiind trismusul, edemul postanestezic sau posibila parestezie tranzitorie.

Anestezia în țesuturile inflamate

În țesuturile inflamate există edem inflamator iar anestezia în aceste țesuturi este dureroasă, deoarece se mărește și mai mult gradul de distensie al țesuturilor. Anestezicele locale injectabile sunt sub formă de sare, prin adăugare de HCl, care îmbunătățește solubilitatea în apă și stabilitatea. Când anestezicul local este injectat în țesut, el este neutralizat de sistemele tampon din fluidul tisular și o parte din forma cationică este transformată în bază neionizată. Această bază este cea care difuzează în nerv. Inflamația este cea care duce la o aciditate în regiunea afectată. Deoarece producția inflamației reduce pH-ul, creșterea acidității are următoarele efecte:

a. Limitează formarea bazelor neionizate

Baza neionizată pătrunsă în fibra nervoasă întâlnește un pH normal și se reechilibrează în baza neionizată și forma cationică. Forma cationică va bloca canalele de sodiu. În cazul inflamației, vor exista puțini cationi în interiorul tecii nervoase, astfel că este posibil să se obțină o anestezie incompletă. În mare, efectele generale sunt întârzierea instalării anesteziei și o posibilă afectare a profunzimii anesteziei.

b. Modifică producția de inflamație

Aceștia vor inhiba anestezia locală prin afectarea directă a fibrei nervoase. Brown a arătat că exudatul inflamator crește conductibilitatea nervoasă, prin scăderea pragului de răspuns nervos, efecte care pot duce la neinstalarea anesteziei locale.

c. Absorbția mai rapidă a anaestezicului datorită faptului că:

Vasele sanguine din regiunea inflamată sunt dilatate și, prin urmare, este posibil ca anestezicul introdus local să prezinte nivele sanguine mai înalte decât în condiții normale.

Există două metode principale de obținere a anesteziei în prezența inflamației tisulare:

- prima metodă constă în administrarea anestezicului local la distanță de zona de inflamație. Nu se recomandă să se injecteze soluții anestezice în zonele de inflamație sau infecție, deoarece este posibil să extindă infecția în zonele neinteresate. Administrarea anestezicului local la distanță de zona inflamată are șanse mai mari să asigure o anestezie corespunzătoare, deoarece condițiile tisulare sunt mai apropiate de normal. În aceste situații indicația majoră pentru controlul durerii este aceea de anestezie tronculară periferică;

- a doua metodă constă în injectarea unor cantități mai mari de anestezic în regiune, printr-o anestezie în baraj, aceasta asigurând un număr mai mare de baze nemodificate (neionizate), pentru a difuza prin teaca nervoasă, crescând astfel probabilitatea obținerii unei anestezii locale adecvate.

Erori de substanță

Folosirea carpulelor micșorează riscul injectării accidentale a altor substanțe. Sunt citate injectări de substanțe toxice din eroare, incident ce poate fi evitat prin controlul atent al marcajului de pe fiolă și nefolosirea acelor cu marcaj șters.

▪ Leziuni vasculare [1]

Înțeparea vaselor

Perforarea accidentală a unui vas de sânge în cursul injectării unui anestezic local este urmată de o extravazare sanguină în spațiul extracelular. Perforarea unei vene nu duce întotdeauna la apariția unui hematom, iar înțeparea vaselor superficiale cutanate sau mucoase nu prezintă o gravitate deosebită. Sângerarea la locul puncției poate fi oprită prin compresie timp de 1-2 minute.

Înțeparea unor vase profunde de calibru mai mare, îndeosebi în cursul anesteziilor tronculare periferice, trebuie depistată la timp pentru a nu injecta soluția anestezică direct în circulația generală. De aceea este obligatorie aspirarea înainte de a se injecta soluția anestezică. Dacă în seringă se aspiră sânge, se va retrage puțin acul, reaspirându-se. Când prin aspirație a pătruns mult sânge în seringă, amestecându-se cu soluția anestezică, este bine să se schimbe atât seringă cât și soluția, deoarece hemoglobina inactivează anestezicul. Injectarea accidentală intravasculară va determina concentrații sanguine înalte de anestezic local, atinse într-o perioadă scurtă, care vor conduce la reacții acute de supradozare, cu riscul unor accidente generale, ca și absența anesteziei în teritoriul pe care se intervine, datorită vehiculării rapide a substanțelor anestezice.

Hematomul

Factorul determinant în apariția hematomului ar putea fi densitatea țesuturilor ce înconjoară vasul lezat. În acest sens, hematomul apare rareori după o anestezie în bolta palatină, datorită densității țesuturilor la acest nivel. Un hematom voluminos apare mai frecvent prin lezarea arterei sau venelor în cursul anesteziei tronculare periferice la tuberozitate și în mod excepțional la spina Spix. Extravazarea sanguină se produce până când presiunea extravasculară o depășește pe cea intravasculară sau până la formarea cheagului. Unele tehnici prezintă un risc mai mare în apariția hematomului. Mai frecvent, hematomul se produce după anestezia la tuberozitate și cu o incidență mai scăzută după anestezia la spina Spix și anestezia nervului mentonier, când acul frecvent pătrunde în canal.

Hematomul obrazului.

În timpul anesteziei la tuberozitate se poate produce lezarea prin înțepare a plexului venos pterigoidian, arterei alveolare postero-superioare sau arterei maxilare interne situate posterior, medial și superior de tuberozitatea maxilară. Fosa infratemporală în care se formează hematomul permite acumularea unor cantități mari de sânge. Hematomul se manifestă clinic prin apariția unei tumefacții geniene, de obicei imediat după terminarea anesteziei, tumefacție ce se poate extinde anterior și inferior.

Tratament: nu se poate exercita presiune pe zona lezată datorită localizării. Se va face imediat compresia regiunii geniene cu palma, timp de câteva minute. Se introduce apoi în șanțul vestibular superior, un rulou de comprese, cât mai distal posibil (de-a lungul tuberozității). Se aplică un prișnitz rece, menținut printr-un pansament compresiv, pentru a exercita presiune locală și pentru a favoriza vasoconstricția. Acest pansament se menține 24-48 de ore. Zona nu va fi expusă la căldură, pentru cel puțin șase ore postincident, deoarece căldura produce vasodilatație și în consecință favorizează sângerarea, măbind în volum hematomul. Căldura locală poate fi însă utilizată după 48 de ore, ea având rol analgezic iar proprietățile ei vasodilatatoare pot accelera rata resorbției. După cele 48 de ore, se poate aplica un prișnitz cald pentru 20 de minute, la fiecare oră.

Cu sau fără tratament medical, hematomul se resoarbe în general după 7-10 zile. Mulți autori recomandă administrarea antibioticelor pentru a preveni apariția unor complicații infecțioase prin suprainfectarea hematomului. Se va evita practicarea unor noi tratamente stomatologice până la remisia completă a hematomului.

Hematomul după anestezia la Spix

Manifestările clinice sunt orale și constau în tumefacție pe fața internă a ramului mandibular și posibil modificare de culoare a mucoasei. Ca măsură terapeutică, se vor exercita presiuni pe fața internă a ramului mandibular, tratament antiflogistic local și antibioterapie în cazul hematoamelor voluminoase sau a bolnavilor cu tare organice.

▪ **Pareza facială tranzitorie [1]**

Se produce în timpul anesteziei la spina Spix, când injectarea se face prea profund, acul fiind direcționat spre posterior, astfel încât substanța anestezică pătrunde în glanda parotidă și infiltrează ramurile terminale ale nervului facial, anesteziindu-le. Semnele clinice caracteristice acestui accident sunt: exoftalmia, coborârea comisurii bucale și dispariția mișcărilor mimicii de partea afectată, cu asimetrie facială. Pareza va dura câteva ore fiind dependentă de anestezicul utilizat, volumul de substanță injectată și de vecinătatea nervului facial. Pareza regresează treptat,

dispărând spontan și complet. Tulburările motorii au o durată mai mare când vasoconstrictorul din soluția anestezică produce o ischemie tranzitorie la nivelul nervului facial. Incidentul poate fi prevenit prin respectarea tehnicilor de anestezie la spina Spix, menținând permanent acul în contact cu planul osos, înainte de injectarea anestezicului local.

▪ **Anestezia tranzitorie a nervului auriculo-temporal [1]**

Nervul auriculo-temporal poate fi infiltrat accidental în cursul anesteziei la spina Spix, când se introduce acul mult mai sus. În acest caz are loc o anestezie a regiunii temporale și a pavilionului urechii.

▪ **Tulburări oculare [1]**

Anestezia nervului infraorbital poate duce uneori la producerea unor accidente prin difuzarea anestezicului în orbită sau chiar infiltrația anestezică a nervului optic. Pacientul va prezenta un edem palpebral cu oftalmoplegie, exoftalmie, diplopie și chiar pierderea temporară a vederii. Tulburările descrise sunt de scurtă durată, remisă având loc în 1-1,5 ore, fără tratament.

În anestezia nervului infraorbital, atunci când acul pătrunde accidental în orbită pot fi înțepate țesuturile perioculare sau globul ocular, iar tulburările asociate sunt mai severe și constau în hemoragii sau hematoame intraorbitare sau intraoculare, echimoze palpebrale și conjunctivobulbare, tulburări persistente de vedere. Pentru evitarea acestor accidente se va respecta tehnica corectă de anestezie la orificiul infraorbital, protejând globul ocular cu degetele mâinii stângi în timpul pătrunderii acului și, de asemenea, pătrunzând în canal maximum 0,5-0,8 mm.

▪ **Ruperea acului [1]**

De la introducerea acelor de unică utilizare, ruperea acului a devenit extrem de rară. Totuși, apar în continuare comunicări privind ruperea acului în ciuda faptului că toate aceste accidente pot fi evitate. Ruperea acului poate apărea în cazul penetrării profunde a țesuturilor moi așa cum se întâmplă în cazul anesteziei tronculare periferice la spina Spix și tuberozitate. Principala cauză a ruperii acului este o mișcare bruscă, imprevizibilă a pacientului în timp ce acul străbate mușchiul sau în contact cu periostul.

Factorii favorizanți incriminați în producerea acestui accident sunt: utilizarea unor ace subțiri cu rezistență redusă la rupere, prin defecte de fabricație; utilizarea unor ace care au fost îndoite anterior; introducerea rapidă a acului prin țesuturi și lovirea acestuia de planul osos; injectarea rapidă a anestezicului care provoacă dureri și contracția mușchiului pterigoidian intern în cazul anesteziei la spina Spix; schimbarea bruscă a direcției acului intratisular; introducerea completă a acului până la ambou; înțeparea în ligamentul pterigomandibular cu intrarea în tensiune a acestuia, la dechiderea bruscă a cavității bucale. Acele care se rup în țesuturi migrează de obicei doar câțiva mm, dar mișcările musculare deplasează acul modificându-i poziția.

Tratament

După producerea accidentului, se solicită pacientului să mențină gura deschisă pentru a nu deplasa acul prin contracții musculare, iar medicul va menține în continuare degetul pe reperul osos. Când capătul rupt al acului este vizibil în cavitatea orală, el va fi prins cu ajutorul unei pense Pean și îndepărtat. Dacă acul este acoperit complet în țesuturi se va evita orice manoperă până când poziția acului va fi localizată cu precizie, cu ajutorul examenului radiologic. Intervenția chirurgicală pentru îndepărtarea acului va fi practică cât mai repede posibil de către un specialist oro-maxilo-facial.

Complicații locale ale anesteziei loco-regionale: descuamarea epitelială și ulceratii ale mucoasei; necroza mucoasei; injectatele postanestezice; trismusul persistent; paresteziile persistente; alveolita postextracțională.

• **Descuamarea epitelială și ulceratii ale mucoasei [1]**

Descuamarea epitelială se produce prin iritarea prelungită a țesuturilor moi orale datorită aplicării anestezicului topic pe mucoasa orală un timp mai îndelungat sau susceptibilității țesuturilor la anestezicul topic (sensibilitate crescută). Leziunea apare într-o zonă în care s-a aplicat anestezicul topic și subiectiv pacientul acuză durere la câteva zile de la realizarea anesteziei. Pentru a evita această complicație se recomandă ca anestezicul topic să fie în contact cu mucoasa numai 1-2 minute.

Dacă durerea persistă este necesar un tratament specific iar dacă senzația dureroasă continuă sau este de intensitate mare se administrează antialgice și unguente topice care reduc iritația din zonă. Fenomenele de descuamare epitelială se remit în câteva zile. Alteori, pacienții acuză că la două zile de la anestezie au observat apariția unor ulcerări, de obicei la locul de puncție anestezică. Principalul simptom este durerea intensă.

În etiologia ulcerăției mucoasei, care apare postanestezic sunt incriminați: stomatita aftoasă recidivantă, herpesul simplex, traumatismele tisulare. Stomatita aftoasă recidivantă apare la nivelul mucoasei mobile – frecvent în vestibulul bucal. Se consideră că este fie un proces autoimun (teoria cel mai frecvent acceptată) fie o formă de infecție bacteriană. Herpesul simplex întâlnit destul de frecvent este de etiologie virală. Oral se manifestă inițial ca mici vezicule pe mucoasa fixă (bolta palatină).

Traumatismele tisulare produse de ac, soluția de anestezie locală, comprese sau orice alt instrument pot activa forma latentă fie a stomatitei aftoase recidivante, fie a herpesului simplex care erau prezente pe mucoasă înainte de injectare. Din păcate, până în prezent, nu există nici o metodă de prevenire a acestor leziuni orale la pacienții susceptibili.

În principal, tratamentul este simptomatic, iar pacientul va fi avizat asupra faptului că această complicație nu se datorează unui proces septic postanestezic ci este de fapt o exacerbare a unui proces patologic care era deja prezent în țesuturi sub formă latentă. Majoritatea acestor pacienți au mai prezentat în antecedente aceste complicații și li se va sublinia posibilitatea reaparției fenomenului. Scopul tratamentului este de a menține zona ulcerativă protejată. Se pot efectua irigații locale folosind o soluție ce conține un antihistaminic, alături de un antiinflamator și un analgezic local. Nu se recomandă asocierea unui corticosteroid deoarece crește riscul de suprainfectare. Ulcerațiile persistă de obicei 7-10 zile.

• Necroze ale mucoasei [1]

Aceste complicații apar de obicei pe fondul unei ischemii prelungite sau decolări brutale a mucoperiostului. Sunt mai frecvente după anesteziile în mucoasa fixă a bolții palatine și mai rar vestibular, unde mucoasa este mai extensibilă. Ischemia prelungită se datorează în principal vasoconstrictorului din soluția anestezică. Necroza prin tulburările trofice locale poate interesa mucoasa, periostul și chiar osul. Zona de necroză are inițial o colorație violacee, apoi devine brun-cenușie cu formarea de flicte care se deschid spontan. Țesuturile necrozate se izolează de mucoasa normală și se detașează sub formă de sfacele, sau uneori de mici sechestre osoase. Zona ulcerativă are margini neregulate, fundul murdar și este dureroasă spontan și la atingere. Leziunea se suprainfectează rar, situație în care procesul de vindecare se prelungeste și mai mult.

Evoluția leziunii este de 7-10 zile, iar atitudinea terapeutică constă în: detașarea zonelor necrozate; aplicarea de meșe iodoformate cu rol antiseptic și de protejare a epitelizării secundare menținute cu o placă palatinală acrilică realizată după o amprentă prealabilă; administrarea de analgetice și antiinflamatoare nesteroidiene.

• Injectiile postanestezice [1]

Sunt produse de punțiile septice datorită: contaminării înainte de injectarea anestezicului (ac care s-a atins înainte de puncție de dinții vecini, obraz etc.) sau asepsei incorecte a țesuturilor acoperitoare înainte de puncția anestezică. Într-un studiu realizat în Clinica de chirurgie OMF a UMF "Carol Davila" București, numărul cazurilor de injectate post-anestezice a fost de 26, dintr-un număr total de 436 de pacienți internați cu infecții oro-maxilo-faciale, pe parcursul anului 2019 (Bodnar H.).

Dezvoltarea procesului septic se produce de obicei în spațiile pterigomaxilar, pterigomandibular, planșeul bucal, obraz și se manifestă clinic sub forma unor celulite infiltrative sau colecții supurate. Procesul septic de la aceste nivele este favorizat de prezența abundentă a țesutului celulo-adipos și uneori a hematoamelor, factori ce constituie un bun mediu de cultură pentru germenii microbieni vehiculați.

Simptomatologia este în raport cu localizarea și este reprezentată în principal de: tumefacție; trismus; disfagie; dureri nevralgiforme iradiate și care nu cedează la antialgicele

obișnuite. Această simptomatologie nespecifică apare la 2-3 zile de la punția anestezică, manifestările clinice având o latență mai mare atunci când procesul septic interesează săpțiile profunde.

Tratamentul acestor supurații este chirurgical, într-un serviciu de chirurgie oro-maxilo-facială și constă în principal în: incizia și drenajul colecției împreună cu un tratament general cu: antialgice, antiinflamatoare nesteroidice și antibiotice, în funcție de afecțiunile asociate.

• **Trismusul persistent [1]**

Trismusul este definit ca limitarea deschiderii arcadelor dentare, consecință a spasmului musculaturii masticatorii. Postanestezic, este mai frecvent întâlnit după anestezia la spina Spix, în raport cu celelalte tipuri de anestezie tronculară periferică.

În etiologia trismusului persistent postanestezic sunt incriminați următorii factori:

- *Punția anestezică*: pătrunderea acului în profunzime produce un traumatism al țesuturilor pe care le străbate. Prin urmare, punțiile repetate se vor corela cu o incidență mai mare a trismusului postanestezic (exemplu infiltrații tronculare în tratamentul nevralgiei trigeminale).

- *Hemoragia*: cantitățile mari de sânge pot produce iritații tisulare care conduc la disfuncții musculare.

- *Cantități mari de anestezic local*: dacă sunt depuse într-o zonă limitată pot produce distensii tisulare, ce pot conduce la trismus.

- *Punție septică*: produce însămânțarea spațiului pterigomandibular și instalarea unui proces supurativ.

- *Ischemia prelungită*: vasoconstrictorul din soluția anestezică poate determina ischemie la nivelul țesuturilor musculare.

Așadar, trismusul postanestezic determină de obicei o limitare minoră a mobilității mandibulare. În faza acută a trismusului, durerea conduce la spasm muscular și la limitarea deschiderii arcadelor dentare, simptomatologie ce poate apărea precoce, la două zile de la punția anestezică, sau tardiv, la 5-6 zile de la punție. Trismusul nu are tendință să cedeze, ci din contră, se accentuează treptat. Faza tardivă sau cronică se dezvoltă în absența terapiei, când mobilitatea mandibulară este redusă secundar organizării hematomului cu fibrozare ulterioară și contractură cicatricială, conducând de multe ori la constricții ale mandibulei, dacă atitudinea terapeutică nu este corespunzătoare.

Tratament

În faza acută se recomandă prîșnițe calde, analgezice și dacă este necesar miorelaxante. Prîșnițele se aplică pentru 20 de minute la fiecare oră. Dacă durerea nu cedează se pot administra midazolam sau alte medicamente din familia benzodiazepinelor, pentru relaxarea musculară. Se recomandă de asemenea mecanoterapie constând în mișcări de deschidere, închidere și lateralitate timp de 5 minute, la fiecare 3-4 ore. După această secvențialitate de tratament pacientul constată de obicei o ameliorare în primele 48 de ore. Tratamentul va fi însă continuat până la remisia completă a simptomatologiei. Dacă durerea și disfuncția nu se ameliorează în 48-72 de ore, se va lua în considerare eventualitatea unui proces supurativ postanestezic și este necesară incizia și drenajul colecției supurative sub protecție de antibiotice. În cazul durerii sau disfuncției severe, cronice, dacă nu apar semne de ameliorare după tratamentul efectuat sau dacă trismusul este foarte sever se recomandă consultul chirurgului oro-maxilo-facial, complicația interesând uneori și articulația temporo-mandibulară.

• **Paresteziile persistente [1]**

Uneori pacientul poate acuza parestezii la mai multe ore sau zile de la efectuarea unei anestezii. Parestezia sau persistența anesteziei este o complicație neplăcută, deși uneori imposibil de evitat.

Traumatizarea cu acul a trunchiurilor nervoase poate conduce la anestezie persistentă. Edemul care apare va duce la creșterea presiunii în zona filetelui nervos determinând apariția paresteziei. Aceasta poate persista luni sau ani de zile. În timpul injectării, acul poate traumatiza teaca nervului, pacientul acuzând o senzație de fulgurație în teritoriul de distribuție al nervului respectiv. Traumatismul produs de contactul acului cu filetul nervos este suficient pentru a produce anestezia.

O altă cauză este hemoragia în jurul tecii nervoase. Sângerarea va crește presiunea exercitată asupra nervului, conducând la parestezie.

Anestezia persistentă, de cele mai multe ori, parțială, poate conduce la autotraumatisme, prin lipsa sensibilității și neatenția pacientului se pot produce leziuni prin mușcare, termice sau chimice. Când este implicat nervul lingual pot apărea afectări ale sensibilității gustative. Majoritatea paresteziilor persistente se remit în circa opt săptămâni, fără tratament. Parestezia va fi permanentă doar dacă leziunile nervoase sunt foarte severe. În marea majoritate a situațiilor, parestezia este minimă, cu păstrarea sensibilității în cea mai mare parte a regiunii implicate, interesând de obicei cel mai frecvent nervul lingual, urmat ca frecvență de nervul alveolar inferior. *Tratament:* monitorizare; administrare de vitamina B₁₂.

• **Alveolita postextractională [1]**

În etiopatogenia alveolitelor postextractionale este incriminat în primul rând vasoconstrictorul din substanța anestezică ce produce o vasoconstricție bruscă și, uneori prelungită. Acesta împiedică sângerarea normală și deci formarea unui cheag alveolar bine organizat. Pe de altă parte, ischemia țesuturilor locale și îndeosebi a osului alveolar, favorizează necroza. Există o frecvență mai mare a alveolitelor postextractionale, îndeosebi după anestezia intraligamentară, unde injectarea se face sub presiune, iar antisepsia câmpului operator este deficitară, factori ce pot conduce la instalarea alveolitei.

Bibliografie

1. Bucur A, Navarro Vila C, Lowry J, Acero J. Compendiu de chirurgie oro-maxilo-facială, vol 1 Editura Q. Med Publishing, București, 2009; 35-41

4. INDICAȚIILE EXTRAȚIEI DENTARE

*Prof. dr. Alexandru Bucur, Șef lucr. dr. Cristian Vladan și colab.
U.M.F. "Carol Davila" din București*

Extracția dentară necesită o evaluare clinică atentă și obligatoriu o investigație radiologică/imagistică, alături de un barem minimal pentru investigații biochimice/hematologice: hemoglobină și hematocrit, nr.leucocite, formula leucocitară, nr.trombocite, INR, uree, creatinină, transaminaze, glicemie/Hb glicozilată. Totodată anamneza și examenul clinic vor decela afecțiunile locale și generale care pot influența conduita în extracția dentară.

Indicațiile de extracție a dinților permanenți [1] sunt multiple, fiind legate de starea dintelui respectiv, patologia structurilor adiacente și afecțiunile asociate. Principial, un dinte trebuie extras atunci când metodele de conservare ale acestuia nu au indicație sau au eșuat:

Indicații legate de patologia dento-parodontală:

- dinți cu distrucții corono-radicalare întinse, care nu mai pot fi restaurați cu ajutorul unor obturații sau prin mijloace protetice - în special situațiile în care distrucția coronară este extinsă și subgingival;

- dinți cu gangrene complicate cu parodontită apicală cronică (granuloame periapicale, chisturi), la care tratamentul chirurgical endodontic sau conservator (rezecție apicală) nu are indicație sau a eșuat.

- dinți care au determinat complicații supurative (abcese periosoase, adenite supurate), la care nu sunt indicate metodele de tratament endodontic sau chirurgical conservator;

- dinți care au determinat complicații supurative grave (abcese ale spațiilor fasciale, flegmoane, osteomielitele oaselor maxilare). Este de cele mai multe ori vorba de dinții laterali, cu procese infecțioase periapicale importante, la care nu este indicat un tratament conservator;

- dinți care au determinat sau/și întrețin procese supurative sinuzale (sinuzita maxilară de cauză dentară);
- dinți cu parodontopatie marginală cronică profundă și mobilitate de gradul II/III, la care tratamentul parodontal conservator nu este indicat.

Indicații legate de patologia pseudotumorală sau tumorală de cauză dentară:

- dinți care, în urma iritației locale cronice, au dus la apariția unor leziuni hiperplazice reactive și inflamatorii („epulis-like”);
- dinți care au suferit transformări chistice / tumorale benigne, precum și dinții vecini care sunt cuprinși în respectiva leziune;

Indicații legate de patologia traumatică oro-maxilo-facială:

- dinți cu fracturi corono-radiculare, extinse sub pragul gingival, care nu permit restaurarea prin mijloace odontale sau protetice;
- dinți cu fracturi radiculare oblice sau longitudinale, sau dinți cu fracturi transversale în treimea cervicală sau medie;
- dinți fracturați sau luxați complet în urma traumatismelor oro-maxilo-faciale;
- dinți aflați în focarul de fractură al oaselor maxilare, care pot genera sau întreține supurații în focar sau care împiedică reducerea fracturii;

Indicații de extracție în Ortodontie și Pedodontie (se stabilesc în colaborare cu medicul specialist ortodont/pedodont): [1-3].

a) Indicațiile de extracție a dinților temporari:

- dinți temporari cu resorbție radiculară terminată, care împiedică erupția celor permanenți sau determină o erupție a lor în malpoziție;
- în situația în care dinții temporari persistă pe arcadă mult peste momentul permutării determinând tulburări în evoluția dinților permanenți;
- dinți temporari cu procese carioase complicate, în proximitatea momentului de permutare dentară, când complicațiile septice deviază erupția dinților succesionali;
- dinți temporari cu afecțiuni parodontale grave (parodontopatia marginală juvenilă);
- dinți temporari cu osteită extinsă care afectează germenul dintelui succesor;
- dinți temporari cu traumatisme dento-parodontale grave (fracturi radiculare, luxații cu mobilitate foarte mare sau în fracturi coronare cu deschiderea camerei pulpare, atunci când dintele este în apropierea permutării);
- dinți temporari prezenți în focare de fractură, care împiedică reducerea fracturii sau întrețin procese supurative;
- dinți temporari nerestaurabili (cu distrucții coronare >2/3 din volumul inițial al coroanei); dacă acești dinți nu provoacă complicații pot fi păstrați pe arcadă pentru a servi ca menținător de spațiu natural (când pacientul nu are resurse materiale adecvate și cabinetul nu are o dotare tehnică optimă pentru a confecționa un menținător de spațiu);
- dinți temporari natali/neonatali cu un grad mare de imaturitate, foarte mobili, cu risc mare de complicații (înghițire, aspirație);
- dinți temporari cu anchiloză dentoalveolară gravă, cu/fără dinți succesionali formați;
- pacienți la care se prevede dezvoltarea unor dizarmonii dento-alveolare cu înghesuire a dinților permanenți;
- imposibilitatea practică de a realiza tratamentul conservator pentru leziuni odontale (inclusiv la copiii cu nevoi speciale);
- în cadrul unor atitudini terapeutice extracționiste (extracția dirijată);
- în cadrul terapiei ortodontice.

O situație specială este anodonția dintelui permanent succesional, cu rămânerea pe arcadă a dintelui temporar, relativ bine implantat, și după perioada în care ar fi trebuit să fie înlocuit de dintele permanent. Este obligatoriu un examen radiologic, pentru a evalua prezența sau nu a dintelui permanent în grosimea osului alveolar. În cazurile cu agenezia dintelui permanent, se recomandă menținerea dintelui temporar.

b) Indicațiile de extracție a dinților permanenți:

- în vederea obținerii de spațiu necesar alinierii (terapii extracționiste);
- în configurații morfologice anormale ce nu pot fi corectate ortodontic (angulații coronoradiculare accentuate);
- în situația unor poziții imposibile de redresat ortodontic;
- pentru echilibrarea ocluzală sau simetria arcadei în anumite situații clinice/în anumite anomalii dento-maxilare.

Extracția dinților supranumerari se indică de obicei imediat ce sunt diagnosticați.

Indicații de extracție în cadrul tratamentului preprotetic:

- dinți extruzați, egresați sau înclinați, care defavorizează tratamentul protetic;
- edentația subtotală maxilară, atunci când împiedică adaptarea marginală corectă a unei proteze maxilare;

Situații speciale în care se indică extracția dentară:

- la pacienții cu afecțiuni generale care impun necesitatea asanării focarelor infecțioase din cavitatea orală înaintea unei intervenții chirurgicale majore sau înainte de tratamentul radiant;
- leziuni dento-parodontale irecuperabile la pacienții care necesită intervenții chirurgicale majore sau înainte de instituirea radio-/chimioterapiei sau a tratamentului anti-tumorogenic/anatangiogenic;
- imposibilitatea practică de a realiza un tratament conservator pentru leziuni dento-parodontale, la pacienți vârstnici (peste 65 de ani), tarați sau la persoane cu nevoi speciale;
- dinți cu pulpite acute/parodontite apicale acute la care este imposibilă realizarea tratamentului conservator de urgență;
- dinții stâlpi de punte cu mobilitate de gradul III în bloc cu lucrarea protetică fixă, care produc leziuni traumatice ale părților moi.

Bibliografie

1. Bucur A, Navarro Vila C, Lowry J, Acero J. Compendiu de chirurgie oro-maxilo-facială, vol 1 Editura Q. Med Publishing, București, 2009; 64-65
2. Ionescu E, Anomaliile Dentare, Cartea Universitara Bucuresti 2005: 63-65, 90, 104-105,
3. Răducanu AM. Pedodontie - Îndrumar Practic, Ed. Bren, București, 2015; 191-196, 213-251.

5. CONTRAINDICAȚII ÎN EXTRACȚIA DENTARĂ

*Prof. dr. Alexandru Bucur, Conf. dr. Octavian Dincă,
Șef lucr. dr. Cristian Vlădan, Șef lucr. dr. Tiberiu Nita
U.M.F. "Carol Davila" din București*

Contraindicațiile relative sau absolute vor fi stabilite în corelație cu prezența unor afecțiuni locale în teritoriul OMF sau cu existența unei medicații cronice administrate în tratamentul unor afecțiuni generale. **Contraindicațiile absolute** ale extracției sunt leucemia acută și infarctul miocardic recent (mai recent de 6 luni). **Contraindicațiile relative** sunt legate de unele afecțiuni locale sau generale. Acestea implică în unele situații temporizarea extracției dentare și acolo unde este necesar, aplicarea unui tratament specific pentru afecțiunea locală sau pentru compensarea afecțiunii generale de către medicul specialist [1].

Contraindicațiile reactive locale ale extracției sunt [1]: leziuni inflamatorii acute ale mucoasei orale (stomatite herpetice, stomatită candidozică, afte, etc.); sinuzita maxilară rinogenă; procese inflamatorii/infecțioase acute (pericoronarite, celulită/abcese periostoase sau ale spațiilor fasciale, flegmoane) - acesetea impun mai întâi drenajul colecției supurative și temporizarea extracției până la remiterea fenomenelor inflamatorii acute; tumori maligne în teritoriul oro-

maxilo-facial - nu se vor practica extracții dentare ale unor dinți situați într-o masă tumorală (prezumptiv) malignă!

Contraindicațiile relative generale [1]: țin de terenul pacientului și necesită de cele mai multe ori un abord interdisciplinar. În aceste situații, este necesară temporizarea extracției dentare până la compensarea afecțiunii de bază. De asemenea, în unele afecțiuni, se vor avea în vedere precauțiile specifice respectivei patologii generale.

• **Afecțiunile cardiovasculare**

În cazul pacienților cu cardiopatie ischemică sau/și cu hipertensiune arterială, se recomandă efectuarea extracțiilor cu anestezie locală fără vasoconstrictori, precum și limitarea pe cât posibil a stresului legat de manoperele de extracție.

O problemă care va fi luată în considerație la pacienții cu afecțiuni cardiovasculare este necesitatea sau nu a **antibioprofilaxiei endocarditei infecțioase** [1-2], având în vedere faptul că extracția dentară este o manoperă sângerândă. Antibioprolaxia endocarditei infecțioase are ca scop prevenirea atașării bacteriilor de endocard după un episod tranzitoriu de bacteremie în urma procedurilor invazive. În cazul procedurilor stomatologice invazive, ținta principală antiobioprofilaxiei este reprezentată de streptococii orali. Antibioprolaxia endocarditei infecțioase se indică în următoarele afecțiuni cardiace cu risc înalt pentru endocardita infecțioasă: pacienții cu proteză valvulară, inclusiv proteze transcater și homografturi; endocardită infecțioasă în antecedente; orice afecțiune cianogenă cardiacă congenitală netratată; afecțiuni cardiace congenitale corectate chirurgical, cu șunt rezidual sau regurgitare valvulară; în cazul în care nu există șunt rezidual, se recomandă antibioprolaxia doar în primele 6 luni după procedura chirurgicală (până se realizează endotelizarea materialului protetic). Pentru pacienții cu risc major sau mediu, se va aplica protocolul standard de antibioprolaxie a endocarditei bacteriene: administrarea de amoxicilină 2 g, în doză unică, *per os* sau i.m., cu o oră înainte extracțiilor. La copii, doza este de 50 mg/kg, maximum 2 g. În cazul administrării intravenoase a antibioticului, aceasta se va face cu 30 de minute înainte de intervenție. Alternativ, se pot folosi cefalosporina 2 g i.v. pentru adulți sau 50 mg/kg i.v. pentru copii, cefazolina sau ceftriaxona 1g i.v. pentru adulți sau 50 mg/kg i.v. pentru copii. Nu se recomandă folosirea cefalosporinelor la pacienți cu anafilaxie, angioedem sau urticarie după administrare de penicilină sau ampicilină, datorită sensibilității încrucișate. La pacienții alergici la β -lactamine, sau la care s-au administrat β -lactamine în ultimele două săptămâni, se va recurge la un protocol alternativ, de exemplu cu clindamicină 600 mg (la copii 20 mg/kg, maximum 600 mg).

• **Diatezele hemoragice** [3-8]

Reprezintă un grup mare de patologii care pot fi datorate fie unei tulburări a hemostazei primare (printr-un defect al pereților vasculari sau prin afectarea calitativă/cantitativă a trombocitelor), fie unei tulburări a coagulării.

Dereglările hemostazei primare pot avea următoarele cauze:

a) *Un defect de structură sau de un deficit funcțional al pereților vasculari - purpura vasculare (vasculopatii):*

- purpura determinate de malformații de structură ale vaselor sanguine: telangiectazia hemoragică ereditară Osler-Weber-Rendu, fragilitatea capilară primară (sindromul Marfan, sindromul Ehlers-Danlos, osteogeneza imperfecta, *pseudoxantoma elasticum*) sau secundară (purpura senilă, purpura cașectică, corticoterapie cronică, boala Cushing, avitaminoza C);

- purpura vasculare autoimune: alergice (purpura reumatoidă Schoenlein-Henoch), septicemia fulminantă (sindromul Waterhouse-Friderichsen), medicamentoase (ampicilină, atropină, ACO, barbiturice, etc.);

- purpura vasculare infecțioase - bacteriene (meningită, scarlatină, tuberculoză, endocardite, etc.), virale (gripă, rujeolă, rujeolă, varicelă), parazitare (toxoplasmoza);

- purpura vasculare de etiologie asociată - autosensibilizare la hematii, psihogenă, purpura dermatologice (angiomul serpiginos, dermatită pigmentară, purpura inelară telangiectatică), prin paraproteinemie (purpura hiper-immunglobulinemică primitivă, purpura crioglobulinemică, purpura hiperglobulinemică).

b) Număr scăzut de trombocite $\leq 50.000/mm^3$ - purpura trombocitopenică (trombocitopenii):

- purpura trombocitară prin producție scăzută de trombocite: trombocitopenii amegacariocitare congenitale (trombocitopenia autozomal dominantă, pancitopenia Fanconi, trombocitopenia congenitală amegacariocitară, sindromul Wiskott - Aldrich, boala Marchiafava-Micheli) sau dobândite (hipoplazie medulară idiopatică, hipoplazie medulară post radio-/chimioterapie, sindroame mielodisplazice/limfoproliferative, anemii megaloblastice prin deficit de vitamina B12/acid folic;

- purpura trombocitară prin distrugere în exces a trombocitelor: afecțiuni autoimune (LES), aloimunizare prin incompatibilitate feto-maternă (purpura neonatală aloimună) sau post-transfuzională (purpura transfuzională), mecanism imuno-alergic (aspirina, heparină, rifampicină, sulfamide, fenilbutazonă, chinidină), infecții virale (hepatite, HIV, CMV, rujeolă, rubeolă).

- purpura trombocitară prin repartiție anormală a trombocitelor: sechestrare splenică (splenomegalie), hemoragii masive, hemodiluție (transfuzii masive);

- purpura trombocitară prin consum excesiv al trombocitelor: coagulare intravasculară diseminată (sindromul CID) sau localizată (hemangiom gigant, disecție de aortă), microangiopatii difuze (purpura trombocitopenică trombotică Moschowitz, sindromul hemolítico-uremic), septicemii, proteze valvulare, tromboze masive.

c) Prezența unor trombocite cu funcționalitate alterată - trombocitopatii:

- trombocitopatii primare (genetice): trombostenia Glanzmann, boala Bernard-Soulier;

- trombocitopatii secundare unor afecțiuni autoimune, sindroame mieloproliferative, gamapatiile monoclonale, hepatopatii cronice, IRC în stadiul uremic, by-pass cardiopulmonar;

- trombocitopatii post-medicamentoase: medicamente cu acțiune asupra membranei trombocitare (ampicilină, propranolol, clorpromazină), medicamente care interferă cu calea de sinteză a prostaglandinelor (aspirina, AINS, antiagregante plachetare), medicamente care interacționează cu fosfodiesterazele (aminofilina, citostatice, cafeina).

Deregările hemostazei secundare (coagularea) pot fi ereditare, secundare sau mixte.

A. Coagulopatiile ereditare:

- alterări ereditare ale fibrinogenului (afibrinogenemia, hipofibrinogenemia);

- deficit ereditar de factor II, factor V, factor VII, factor X, factor XI, factor XII (Hageman), de prekalkreină, de kininogen cu greutate moleculară mare (HMWK), factorul XIII.

- hemofiliile (deficit ereditar de factor VIII - hemofilia A, deficit ereditar de factor IX - hemofilia B).

Severitatea clinică a hemoragiei la pacienții hemofilici depinde de gradul deficitului factorului de coagulare:

- hemofilia severă - concentrația factorilor VIII/IX $< 1\%$: hemoragii spontane;

- hemofilia moderată - concentrația factorilor VIII/IX $\leq 5\%$: hemoragii provocate de traume minime

- hemofilia ușoară - concentrația factorilor VIII/IX $\leq 25\%$: hemoragii provocate de traume majore sau post-intervenției chirurgicale.

În cazul necesității unei extracții dentare, se recomandă ca aceasta să se realizeze în condiții de spitalizare, fiind obligatorie instituirea terapiei de substituție perioperatorie, astfel încât să se atingă nivelele adecvate de factor de coagulare, conform indicațiilor stabilite de medicul specialist hematolog.

Astfel, pentru pacienții cu hemofilia A se pot utiliza în scop de substituție a factorului VIII deficitar: sânge integral proaspăt; plasmă proaspătă/congelată; crioprecipitat congelat (factor VIII); factor VIII recombinant.

În cazul pacienților cu hemofilia B se poate realiza substituția factorului IX cu: plasmă proaspătă/congelată; concentrat de complex protrombinic; concentrat de factor IX; factor IX recombinant.

Menținerea concentrațiilor corespunzătoare de factor de coagulare deficitar trebuie obținută până la vindecarea plăgii postoperatorie (5-7 zile postoperator).

B. Coagulopatii secundare, prin:

- deficit de sinteză a factorilor coagularii dependenți de vitamina K: boala hemoragică a nou-născut-ului, sindroame colestactice sau de mialabsorbție, medicație care influențează sinteza factorilor dependenți de vitamina K (ACO, antibiotice cu spectru larg, etc.), chimioterpia (afectează fibrinoformarea);
- consum rapid de factori ai coagulării: coagularea intravasculară diseminată/localizată;
- formarea de anticorpi specifici anti-factori ai coagulării (F VII, F VIII, F IX, F X, F XIII, factor von Willebrand);
- hemoragii asociate cu circulația extracorporeală, post-transfuzii masive.

C. Coagulopatii mixte - boala von Willebrand

Cauza este reprezentată de deficitul genetic de factor von Willebrand (FvW), o glicoproteină care mediază adeziunea trombocitelor la nivelul peretelui vascular lezat, respectiv stabilizarea factorului procoagulant VIII.

În funcție de deficitul cantitativ de FvW, boala von Willebrand poate avea evoluția sub două forme:

1. forma ușoară/moderată: deficit de FvW $\leq 25\%$, asociat cu niveluri normale sau scăzute de factor VIII. Riscul hemoragic este moderat și nu se impune de regulă substituție.
2. forma severă: deficit grav de FvW, asociat cu deficit sever de factor VIII. În aceste situații riscul hemoragic este major, fiind necesară instituirea de către medicul specialist hematolog a terapiei de substituție perioperatorie, astfel încât să se atingă nivelele adecvate de factori FvW și factor VIII, permițând astfel efectuarea extracției dentare.

- **Terapia antitrombotică**

A. Pacienții sub tratament anticoagulant:

Principalele indicații terapeutice ale anticoagulantelor orale sunt reprezentate de: tratamentul curativ sau profilaxia primară al tromboflebitele profunde ale membrelor și al tromboemboliei pulmonare; profilaxia primară/secundară a emboliei sistemice (fibrilația atrială, valvulopatii mitrale reumatismale, cardiomiopatia dilatativă, etc.); profilaxia antitrombotică a protezelor valvulare metalice și a bypass-ului aorto-coronarian; sindromul antifosfolipidic; trombofiliiile asociate cu sarcina.

Terapia anticoagulantă orală cuprinde la ora actuală două clase de medicamente:

1. anticoagulantele clasice orale (ACO) - antivitamine K: acenocumarolul (*Sintrom, Trombostop*);
2. noile anticoagulate orale (NACO): inhibitori direcți de trombină: dabigatran (*Pradaxa*) și inhibitorii de factor X activat: rivaroxaban (*Xarelto*), apixaban (*Eliquis*), edoxaban (*Lixiana*).

În vederea realizării unei extracții dentare, întreruperea tratamentului anticoagulant oral se poate face numai la indicația medicului specialist care a prescris medicația antitrombotică (cardiolog, neurolog, internist), în funcție de riscul hemoragic anticipat al intervenției chirurgicale și de riscul trombotic consecutiv cupării terapiei de fond.

În cazul pacienților sub tratament cu ACO, având în vedere că efectul anticoagulant al acenocumarolului se menține 36-72 ore după întrerupere, se recomandă principial întreruperea administrării medicației antitrombotice cu 3 zile înainte de intervenția stomatologică, sub controlul efectului anticoagulant prin monitorizarea INR (international normalised ratio). Acest indice reprezintă un raport între timpul de protrombină Quick al pacientului și timpul de protrombină martor ridicat la putere ISI (indicele de sensibilitate internațional, definit pentru fiecare tromboplastină prin raport cu o tromboplastină standard). Pentru reducerea riscului de hemoragie, se recomandă în cazul unei extracții programate, stabilirea unei valori a $INR \leq 1,5$.

Reluarea administrării ACO se va face în noaptea aceleiași zile în care s-a realizat extracția dentară. Având în vedere riscul tromboembolic, este obligatoriu ca pacientul să fie monitorizat 48-72 ore de la reluarea administrării ACO, până la atingerea de către INR a valorii terapeutice optime (2-3), stabilite de medicul specialist care a prescris medicația antitrombotică.

În cazul pacienților cu proteze valvulare metalice, din cauza riscului trombotic crescut, este necesară substituția medicației ACO (terapia "punte") cu heparină, până la stabilirea unei valori a $INR \leq 1,5$. În acest scop se utilizează fie heparină nefracționată (administrată în regim de perfuzie

intravenoasă continuă, doar în condiții de spitalizare continuă) sau heparină fracționată în doze. Comparativ cu heparina nefracționată, ce necesită administrare sub controlul periodic al coagulogramei (APTT), heparinele cu greutate moleculară mică (enoxaparina - *Clexane*, dalteparina - *Fragmin*, nadroparina - *Fraxiparina*, fondaparinux - *Arixtra*, etc) prezintă avantajul unui efect anticoagulant mai stabil, independent de APTT precum și al unei administrări mult mai comode atât pentru pacient cât și pentru personalul medical, în injecții subcutanate la interval de 12/24 de ore.

Administrarea heparinei se întrerupe cu 6 ore înaintea extracției dentare în cazul formei nefracționate (12 ore în cazul heparinei fracționate). După realizarea extracției dentare, dacă s-a obținut hemostază eficientă se reia administrarea de heparină la 6 ore după intervenția chirurgicală; dacă persistă tendința de sângerare, reluarea administrării de heparină se temporizează, reluându-se la 12 ore de la extracție. Se reinițiază administrarea de ACO în noaptea aceleiași zile, continuându-se administrarea concomitentă cu heparina pentru 48-72 ore. La momentul la care INR atinge valoarea țintă terapeutică, se poate opri administrarea de heparină.

În cazul pacienților sub tratament cu NACO, se recomandă întreruperea administrării antitromboticului cu 1-3 zile înainte de extracție, în funcție de tipul de substanță activă și de decizia medicului care a prescris medicația anticoagulantă. Indiferent de tipul de NACO, nu este necesară terapia de substituție cu heparină. Având în vedere instalarea rapidă a efectului anticoagulant și timpului de înjumătățire scurt al NACO, se recomandă reluarea administrării acestora la minim 24 de ore postextracțional. În caz de necesitate, evaluarea efectului NACO de tip dabigatran se poate face prin dozarea APTT, considerându-se că riscul hemoragic apare la o valoare ≥ 70 msec. În cazul inhibitorilor de factor Xa, nu sunt disponibile teste comerciale pentru evaluarea eficienței.

În cazul hemoragiilor postextracționale tardive la pacienții sub terapie anticoagulantă orală clasică, unde nu se identifică o cauză locală, se poate recurge la întreruperea temporară a tratamentului anticoagulant și antagonizarea efectului acestuia prin administrarea de vitamina K (fitomenadionă) intramuscular a unei doze de 10-20 mg; întrucât eficiența este redusă, din cauza instalării lente a efectului vitaminei K, dacă intervenția se desfășoară în condiții de spitalizare, se poate utiliza alternativ administrarea de plasmă proaspătă congelată. În cazul terapiei cu NACO nu există posibilități de antagonizare eficientă.

B. Pacienții sub tratament antiagregant trombotic:

Principalele indicații terapeutice ale antiagregantelor sunt reprezentate de: sindromul coronarian acut (infarct miocardic/angina pectorală instabilă); profilaxia infarctului miocardic acut (angină pectorală, antecedente de infarct de miocard, claudicație intermitentă); angioplastie coronariană percutană /montare de stent post-IMA; by-pass aorto-coronarian post-IMA; fibrilația atrială, dacă sunt contraindicate anticoagulantele orale; profilaxia recurenței accidentelor ischemice tranzitorii (AIT); tratamentul curativ al hipertensiunii pulmonare primitive; profilaxia formării trombilor în timpul circulației extracorporale (hemodializa).

Terapia antiagregantă cuprinde la ora actuală patru clase de medicamente:

1. inhibitori COX-1: acidul acetilsalicilic (*Aspenter, Aspirin Cardio, Protecardin, Thrombo Ass*, etc.); triflusal (*Aflen, Platrox*)
2. inhibitori de receptori P2Y₁₂: ireversibili: tienopiridinele - clopidogrelul (*Plavix, Trombex*), prasugrelul (*Eflent*), ticlopidina (*Ipaton, Ticlodin*); reversibili: ticagrelor (*Brilique*)
3. inhibitori de tromboxan sintetază: Indobufen (*Ibustrin*)
4. blocanți ai receptorilor glicoproteici GPIIb/IIIa: Abciximab (*ReoPro*), tirofiban (*Aggrastat*) și eptifibatidă (*Integrilin*).

În vederea realizării unei extracții dentare, întreruperea tratamentului antiagregant se poate face numai la indicația medicului specialist care a prescris medicația antitrombotică (cardiolog, neurolog, internist), în funcție de riscul hemoragic anticipat al intervenției chirurgicale și de riscul trombotic consecutiv cupării terapiei de fond.

Se consideră că riscul de complicații trombo-embolice este ridicat în: fibrilația atrială asociată cu valvulopatii, insuficiență cardiacă congestivă / fracția de ejeție a ventriculului stâng $\leq 35\%$, istoric de accidente tromboembolice, vârsta ≥ 75 de ani sau istoric de HTA, diabet zaharat;

proteze valvulare mecanice în poziție mitrală; sindrom coronarian acut; angioplastie coronariană percutană / stent, recentă (≤ 1 an).

Principial, în cazul în care se estimează un risc redus de hemoragie postextractională, tratamentul antiagregant cu inhibitori COX-1 sau inhibitori ai receptorilor P2Y12 nu trebuie întrerupt înainte de efectuarea extracțiilor.

Dacă se consideră că riscul de hemoragie postextractională este semnificativ, nu se poate întrerupe tratamentul antiagregant cu inhibitori COX-1; în schimb, dacă se folosesc inhibitori de receptori P2Y12, medicația poate fi întreruptă, cu condiția ca medicul specialist care a prescris medicația antitrombotică să aprecieze că riscul de tromboembolie este redus. În această situație, perioada de întrerupere a administrării antiagregantului variază în funcție de tipul de substanță de bază, astfel: ticagrelor: 3-5 zile; clopidogrel: 5 zile; prasugrel: 7 zile.

În cazul asocierii unui risc tromboembolic ridicat, când întreruperea administrării inhibitorilor P2Y12 nu poate fi realizată, extracțiile dentare se pot efectua doar în situații de urgență și doar în condiții de spitalizare.

• **Diabetul zaharat [9-16]**

Pacienții cu diabet zaharat sunt expuși riscului unor complicații postextractionale, datorate în principal vasculopatiei periferice diabetice (risc de hemoragie postextractională) și vindecării deficitare. Pacienții diabetici au grade diferite de risc privind extracția dentară:

a. *pacienți cu risc scăzut*: bun control metabolic, regim stabil, asimptomatici, fără complicații (neurologice, vasculare, infecțioase); glicemie a jeun sub 140 mg/dl; HbA1c 4%-6,2%;

b. *pacienți cu risc moderat*: ocazional simptome, dar sunt într-un echilibru metabolic rezonabil, fără istoric recent de hipoglicemie/cetoacidoză, prezintă doar puține dintre complicațiile diabetului; glicemie a jeun sub 200 mg/dl; HbA1c 6,2-7%;

c. *pacienți cu risc crescut*: multiple complicații ale bolii, slab control metabolic, frecvente episoade de hipoglicemie/cetoacidoză, nevoia de a ajusta frecvent tratamentul;

- nivelurile glicemiei depășesc frecvent 200 mg/dl; HbA1c > 7%.

În principiu, se pot efectua extracții dentare în situațiile în care glicemia este relativ constantă și mai mică de 180 mg/dl (pragul de eliminare renală). Se recomandă efectuarea extracțiilor la diabetici la jumătatea intervalului dintre două mese.

La pacienții cu risc scăzut se poate efectua anestezia plexală cu soluții anestezice cu vasoconstrictor 1:200.000. La pacienții cu risc mediu se pot efectua anestezii cu soluții cu vasoconstrictor asociat doar prin tehnica anesteziei plexale sau fără vasoconstrictor asociat prin tehnica tronculară periferică. La pacienții cu risc crescut se va temporiza efectuarea extracției dentare, se va colabora cu medicul nutriționist și se va putea realiza intervenția terapeutică atunci când glicemia va avea o valoare sub 180 mg/dl. În acest mod, se evită apariția fenomenelor de hiperglicemie și scade riscul de necroză a părților moi postanestezice. De asemenea se recomandă sutura plăgii postextractionale și antibioterapie de protecție.

• **Leucemiile cronice [1]**

Impun măsuri hemostatice locale (sătură) și antibioprofilaxia infecțiilor locale (se suprainsfectează ușor, putându-se complica deseori cu o gingivostomatită ulceronecrotică, alveolită, necroză osoasă, chiar osteomieliță).

• **Tulburările hepatice [1]**

Acestea determină modificări importante în hemostază prin perturbarea sintezei factorilor ce intervin în coagulare (protrombină, fibrinogen, sinteza vitaminei K) și în apărare prin tulburarea sintezei proteice. Având în vedere posibila etiologie virală a afecțiunii hepatice (hepatite B, C etc), se vor aplica măsurile suplimentare de protecție ale personalului medical.

• **Infecția HIV/SIDA**

Infecția HIV/SIDA se poate transmite relativ ușor; cu toate că în literatura de specialitate se consideră că este mult mai puțin contagioasă decât hepatita. Gravitatea bolii și lipsa unui tratament specific impun măsuri de protecție deosebite a medicului, personalului ajutător și pacienților. Bolnavul va fi protejat contra hemoragiei și a infecțiilor postextractionale. Se impune o atenție deosebită în manipularea materialelor sanitare și instrumentarului folosit [1].

Prelungirea supraviețuirii pacienților infectați HIV a relevat un spectru patologic nou corelat nu numai cu virusul HIV, dar și cu reacțiile adverse la terapia combinată antiretrovirală înalt activă (HAART). În literatura de specialitate se menționează posibilitatea apariției osteonecrozei postextractionale la pacienții infectați HIV, mecanismul fiziopatologic nefiind încă complet elucidat. Există date care susțin rolul inhibitor asupra osteoclastogenezei exercitat de *Ritonavir*; în același timp, corticosteroizii utilizați în tratamentul afecțiunilor asociate cu infecția HIV pot reprezenta un factor de risc major asociat cu apariția osteonecrozei. [7,18]

• **Terapia cu imunosupresoare** [1,19-22]

Terapia cu imunosupresoare administrată pacienților transplantați, pentru profilaxia rejetului alogen, precum și la cei cu afecțiuni autoimune (lupus, psoriazis, artrita reumatoidă, scleroza multiplă, boala Crohn, etc.). Din această clasă de substanțe fac parte inhibitorii IMDH (azatioprină - *Imuran*, leflunomidă - *Arava*), inhibitorii calcineurinei (ciclosporină, tacrolimus), inhibitorii mTOR (sirolimus, everolimus), agenți biologici (rituximab), etc.

Toate acestea prezintă un risc crescut de apariție a infecțiilor oportuniste sistemice, dar și al complicațiilor infecțioase locale, datorate unei imunosupresii majore, astfel că este necesară antibioterapia postextractională.

• **Corticoterapia** [23,24]

Se referă la analogii sintetici ai hormonilor corticosuprarenalei, având fie o durată scurtă de acțiune (prednison, metilprednisolon - *Medrol*, hidrocortizon) sau cu efect retard (dexametazona).

Principalele indicații terapeutice ale (gluco-) corticozilor sunt reprezentate de: afecțiuni dermatologice (dermatite, eczeme, lupus eritematos, psoriazis); afecțiuni digestive (boala Crohn, hepatita autoimună); afecțiuni hematologice (anemie trombocitopenică, sindroame mieloproliferative); tiroidita autoimună; astm bronșic, BPOC; afecțiuni reumatologice (vasculite, miozite, artrita reumatoidă, sindrom Sjogren).

Dacă durata tratamentului cu corticoizi depășește trei luni, atunci acesta este considerat de lungă durată și este însoțit mai frecvent de efecte adverse, cele mai importante fiind cele asupra sistemului imun - creșterea riscului de infecții. Din acest motiv, conduita postextractională trebuie să cuprindă antibioterapie și o igienă locală riguroasă.

O altă problemă asociată corticoterapiei este reducerea răspunsului la stres al organismului, întrucât glandele suprarenale nu mai reacționează normal, producând mai puțin cortizol (insuficiență suprarenaliană). Acest fenomen poate persista și o anumită perioadă după încetarea tratamentului. În cazul unor extracții la acești pacienți, organismul poate să nu răspundă la stresul respectiv, existând posibilitatea scăderii importante a tensiunii arteriale; pentru a evita acest fenomen, se poate crește doza de corticosteroid preoperator, pentru a ajuta organismul să depășească momentul stresant.

• **Radioterapia la nivelul extremității cefalice** [1,25-27]

Este una din principalele metode de tratament multimodal al tumorilor maligne radio-sensibile din sfera oro-maxilo-facială și ORL, care constă în administrarea fracționată a unei doze tumoricide de radiații, cu intenție curativă (eradicarea tumorii) sau în scop de paliativ, pentru prevenirea unor simptome precum durerea sau restaurarea funcției luminale.

La 3 luni de la terminarea tratamentului, apar modificări semnificative la nivelul structurii osoase, existând un risc latent de apoptoză în momentul diviziunii osteoblastelor în procesul de vindecare osoasă; totodată apar modificări structurale ale microvascularizației osoase (fibroză a peretelui vascular etc). Astfel, după un tratament radiant recent, o extracție dentară se complică aproape întotdeauna cu osteoradionecroză. Din această cauză se indică extracția dinților care prezintă un risc de apariție a unei patologii dento-parodontale, înainte cu 18-21 zile de începerea radioterapiei, pentru a permite vindecarea plăgii postextractionale. În aceste cazuri, se va realiza extracția cu lambou, care trebuie să acopere în întregime osul alveolar, pentru a favoriza o vindecare rapidă și fără complicații. Aceeași atitudine va fi adoptată în cazul extracțiilor de necesitate, practicate în primele 12 luni de la instituirea radioterapiei.

de radioterapie (radioterapia conformativă, radioterapia cu modularea utilizarea unor doze mari de radiații cu protecția crescută a țesuturilor) permite riscul de osteoradionecroză fiind mai redus.

Chimioterapia [1]

Are o influență majoră asupra seriei albe și a trombocitelor sanguine, determinând supresie. De regulă, tulburările apar la circa 3 săptămâni de la încetarea tratamentului. De asemenea, de necesitate a extracțiilor dentare este posibilă numai atunci când leucocitele au scăzut sub 2000/ μ L și trombocitele > 50.000/ μ L.

Tratamentul cronic cu anti-resorbitive osoase și antiangiogenice [1,28-32]

Există o multitudine de afecțiuni care beneficiază de terapie cu anti-resorbitive osoase: osteoporoza, diverse osteopatii (boli Paget, osteogeneza metastaziale, metastazele osoase, osteoporoza, diverse osteopatii (boli Paget, osteogeneza metastaziale).

Cea mai frecvent utilizată clasă de anti-resorbitive osoase este reprezentată de inhibitorii de osteoclaste cu structură chimică de tip bifosfonați: zoledrona, alendronat, ibandronat, risedronat, clodronat. Pe lângă efectul terapeutic, aceste substanțe pot induce modificări ale țesuturilor osoase care favorizează apariția osteonecrozei maxilarelor. Incidența afecțiunii este mai mare la pacienții cu comorbidități caracterizate prin alterarea vascularizației periferice (diabet zaharat). În cazul bifosfonaților cu administrare parenterală, complicația osoasă survine în timpul de tratament, în timp ce în cazul terapiei anti-resorbitive pe cale orală osteonecroza survine la aproximativ 36 de luni de la inițierea tratamentului.

În cazul bifosfonaților cu administrare parenterală, complicația osoasă survine în timpul de tratament, în timp ce în cazul terapiei anti-resorbitive pe cale orală osteonecroza survine la aproximativ 36 de luni de la inițierea tratamentului. În vederea realizării extracțiilor dentare de urgență și administrarea antibioticoterapiei cu spectru larg pentru minim 7-10 zile.

Ca alternativă la inhibitorii de osteoclaste, la ora actuală se utilizează o nouă clasă de anti-resorbitive - anticorpii monoclonali anti-RANKL - de tipul denosumab-ului. Riscul de osteonecroză în acest caz este mai redus comparativ cu cel observat în cazul bifosfonaților, iar evoluția asupra țesutului osos este reversibil, dispărând practic în totalitate după 6 luni de la administrare.

În ultimii ani, au fost raportate în literatura de specialitate cazuri de osteonecroză maxilarelor observate la pacienții cu afecțiuni neoplazice care urmează tratament cu anticorpi monoclonali cu efect antiangiogenic, precum sunitinib sau bevacizumab.

Sarcina [1,33,34]

Reprezintă o stare fiziologică caracterizată prin modificări sistemice cu caracter tranzitoriu, care influențează statusul cavității orale și al structurilor dentare.

Evoluția produsului de concepție prezintă două perioade evolutive:

1. **Organogeneza (perioada embrionară):** reprezintă perioada dezvoltării intrauterine a organismului uman de la momentul fecundației, până în săptămâna a 8-a a vieții intrauterine;

2. **Organogeneza (perioada fetală):** se întinde de la sfârșitul săptămânii a 8-a de viață intrauterină, până la momentul nașterii. Această etapă face trecerea embrionului la stadiul de făt, în care se dezvoltă din organele primordiale toate organele, sistemele și aparatele definitive ale organismului.

Perioada fetală continuă până când sarcina ajunge la termen, la aproximativ 40 de săptămâni de la prima zi a ultimului ciclu.

Riscul de apariție al malformațiilor congenitale în sarcină este cuprins între 1-5%. În perioada de embriogeneza (săptămânile 3-8 de sarcină) expunerea la factorii teratogeni poate duce la anomalii structurale la nivelul țesuturilor și organelor. Expunerea la agenți teratogeni și în perioada de organogeneza (săptămâna 9 de sarcină - până la naștere) poate duce la anomalii în perioada de organogeneza la nivelul sistemului nervos central sau deces. În perioada fetală expunerea creșterii, anomalii la nivelul sistemului nervos central sau deces. În perioada fetală până la 28 de săptămâni poate apare riscul de naștere prematură.

În ceea ce privește organismul matern, sarcina prezintă mai multe etape:

- în trimestrul I (lunile 1-3) apar modificări adaptative complexe ce se manifestă la majoritatea gravidelor prin greața matinală și vărsături, mergând uneori până la forme extreme de disgravidie, caracterizate prin deshidratare severă și hipotensiune; gravidele pot prezenta sincope determinate de hipooxygenare cerebrală indusă de hormonii de sarcină, care produc vasodilatație sistemică;

- trimestrul al II-lea (lunile 4-6) este caracterizat printr-o stare de echilibru a gravidei; în trimestrul al III-lea (lunile 7-9) starea gravidei se deteriorează lent și progresiv, solicitarea organismului matern devine maximă, iar în decubit dorsal apare riscul sindromului de compresie a venei cave inferioare. Majoritatea urgențelor dento-parodontale apar în trimestrul al III-lea al sarcinii.

Realizarea extracțiilor dentare la gravide ridică probleme specifice legate de:

1. Momentul optim de programare al gravidelor în vederea realizării extracției

În primul trimestru al sarcinii, predominanța vagală se manifestă prin diskinezii digestive și vărsături. Datorită riscului de aspirație (instrumentar mic, resturi radiculare etc.) gravidele cu tendință de vomă vor fi tratate în poziție șezândă. Totodată ele vor fi programate la tratament în cursul zilei și nu dimineața pentru a evita greața matinală, sau apariția vărsăturilor după mesele principale. Se recomandă ca în primul și în ultimul trimestru de sarcină să fie rezolvate doar urgențele dento-parodontale.

2. Efectele stresului și durerii din timpul extracției asupra embrionului/fătului

Stresul, frica și durerea din timpul tratamentelor stomatologice duc la descărcarea unor cantități apreciabile de catecolamine endogene, acestea influențând atât circulația feto-placentară, cât și activitatea musculaturii uterine. Sumarea dintre efectele catecolaminelor endogene și exogene (vasoconstrictorul asociat soluțiilor anestezice locale) poate duce la diminuarea marcată a circulației feto-placentare, cu hipoxie și tahicardie reflexă a fătului dar și la declanșarea precoce a travaliului.

3. Efectele negative ale medicamentelor și substanțelor anestezice folosite

Sarcina este o perioadă în care există un volum mare de distribuție a medicamentului, scăderea concentrației plasmatice maxime, timpul de înjumătățire plasmatică mai scurt, creșterea solubilității lipidice și viteza de eliminare. O astfel de dinamică contribuie la un acces facil al medicamentelor prin placentă. Prin urmare, nu este recomandată utilizarea de medicamente, în special în primul trimestru de sarcină.

Food and Drug Administration (FDA) clasifică medicamentele pe baza rolului teratogen potențial în timpul sarcinii. În ceea ce privește substanțele anestezice folosite în mod frecvent ele pot fi clasificate astfel: clasa B: articaína, lidocaina, mepivacaina; clasa C: prilocaina. Se preferă substanțele anestezice cu o rată de legare de proteinele plasmatice cât mai mare. Majoritatea studiilor clinico-statistice au constatat că articaína se leagă în procent de 90% de proteinele plasmatice (numai 10% poate trece în circulația fetală); xilina și mepivacaina circulă libere în proporție de 30%, nefiind indicate la gravide. Corectivii vasoconstrictori de tipul: adrenalina, noradrenalina și felipresina se încadrează în clasa C. Adrenalina poate fi folosită ca și corectiv numai în diluții de maximum 1:200 000, ameliorând circulația placentară și cu efect tocolitic asupra musculaturii uterine.

Analgezicele sunt folosite pentru combaterea durerilor postoperatorii. Acetaminofenul (*Paracetamol, Panadol*) este considerat cel mai sigur medicament analgezic și antipiretic pentru femeile însărcinate. Totuși, utilizarea acestuia trebuie făcută cu precauție, putând provoca ADHD, tulburări de spectru autist (ASD), astm, scăderea coeficientului intelectual, etc.

Aproape toate antibioticele traversează bariera placentară. Grupul penicilinelor (clasa B) poate fi folosit în sarcină. Alergia mamei la această clasă de antibiotice împiedică însă utilizarea lor. Asocierea amoxicilinei cu acid clavulanic poate fi folosită în sarcină, nefiind menționate până în prezent efecte teratogene. În perioada de lactație, combinația amoxicilină - acid clavulanic are efecte toxice asupra nou-născutului, putând produce convulsii. Cefalosporinele (clasa B) pot fi utilizate în sarcină, fiind preferate preparatele aflate în uz de multă vreme, la care nu s-a remarcat vreun efect teratogen la concentrațiile terapeutice. Lincomicinele (clindamicina) - clasa B - reprezintă o alternativă în cazul pacientelor alergice la grupul β -lactaminelor.

4. Radiodiagnosticul în sarcină

Expunerea produsului de concepție la radiații fetale în doze > 10 rad poate contribui la apariția de mutații, retard mental și anomalii oculare. Radiografiile convenționale utilizate la ora actuală în stomtologie pot fi considerate inofensive la femeile gravide, având în vedere tipul și cantitatea de radiații la care sunt expuse pacientele. Astfel, în cazul unei radiografii retroalevoelare efectuate gravidei, cantitatea de radiații la care este expus fătul este de doar 0,01 mrad (1 rad = 1000 mrad). Cu toate acestea, se recomandă evitarea expunerii la radiații în perioada sarcinii; în cazul în care examenul radiologic este absolut necesar, trebuie adoptate toate măsurile de protecție pentru a reduce contactul cu radiații (șorț, gulere de protecție tiroidiană).

5. Sindromul de compresie a venei cave inferioare

Poziționarea gravidei în decubit dorsal produce compresiunea venei cave inferioare și a aortei de către uterul care se mărește, determinând reducerea debitului cardiac și a volumului vascular cerebral, a căror expresie clinică constă în hipotensiune, tahicardie, amețeală, senzație acută de lipsă de aer. În lipsa adoptării unei atitudini terapeutice adecvate, apare șocul și fenomene de hipoxie fetală.

Tratamentul de urgență constă în plasarea pacientei gravide în decubit lateral stâng, manevră care poziționează uterul la distanță de vena cavă inferioară, ducând la creșterea debitului cardiac și a volumului vascular cerebral.

Bibliografie

1. Bucur A, Navarro Vila C, Lowry J, Acero J. Compendiu de chirurgie oro-maxilo-facială, vol 1 Editura Q. Med Publishing, București, 2009; 65-67
2. <https://www.atitimisoara.ro/content/ghiduri/2005/07%20Ghiduri%20de%20antibioprofilaxie.pdf>
3. Chee YL, Crawford JC, Watson HG, Greaves M. Guidelines on the assessment of bleeding risk prior to surgery or invasive procedures. British Committee for Standards in Haematology. Br J Haematol 2008;140:496-504
4. Alamelu J, Liesner R. Modern management of severe platelet function disorders. Br J Haematol 2010;149:813-823
5. World Federation of Haemophilia. Guidelines for the management of haemophilia. <http://www.wfh.org>
6. Nichols WL, Hultin MB, James AH et al. von Willebrand disease (VWD): evidence-based diagnosis and management guidelines, the National Heart, Lung, and Blood Institute Expert Panel report. Haemophilia 2008;14:171-232
7. https://www.atitimisoara.ro/content/ghiduri/2010/SRATI_2020_Actualitati_in_anestezie_si_terapie_intensiva/33Hemostaza_normala_si_patologica.pdf
8. Lupu AR. Patologia Hematologică. Editura Universitara Carol Davila, Bucuresti, 2007: 1-169
9. Chapman TW, Bowley DM, Lambert AW, et al. Haemorrhage associated with combined clopidogrel and aspirin therapy. Eur J Vasc Endovasc Surg 2001; 22: 478-479
10. Moore M, Power M. Perioperative hemorrhage and combined clopidogrel and aspirin therapy. Anesthesiology 2004; 101: 792-794
11. Bauer. K., Management of Anticoagulants and Antiplatelet Agents in the Perioperative Period, Oral Session no 851-223, Internal Medicine 2011, San Diego
12. Camm J, Kirchhof P, Lip GY, et al. The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Guidelines for the management of atrial fibrillation. Eur Heart J (2010) 31, 2369-2429
13. Spyropoulos AC, Turpie AG. Perioperative bridging interruption with heparin for the patient receiving long-term anticoagulation. Curr Opin Pulm Med. 2005 Sep;11(5):373-9.
14. Garcia D., Libby E., Crowther M., The new oral anticoagulants. Blood-2009-09-241851
15. Scharf RE. Management of bleeding in patients using antithrombotic agents: prediction, prevention, protection and problem-oriented intervention. Hamostaseologie 2009;29:388-398
16. Salmela B, Joutsu-Korhonen L, Armstrong E, Lassila R. Active online assessment of patients using new oral anticoagulants: bleeding risk, compliance, and coagulation analysis. Semin Thromb Hemost 2012;38:23-30
17. Molia AC, Strady C, Rouger C, Beguinot IM, Berger JL, Trenque TC. Osteonecrosis in six HIV-infected patients receiving highly active antiretroviral therapy, Ann Pharmacother, 2004, vol. 38: 2050-2054
18. Bauer M, Thabault P, Estok D, Christiansen C, Platt R. Low-dose corticosteroids and avascular necrosis of the hip and knee, Pharmacoepidemiology and Drug Safety, 2000, vol.9:187-191
19. Knoop C et al: Immunosuppressive therapy after human lung transplantation. Eur Resp J, 2004; 23:159-17
20. Halloran PF. Immunosuppressive drugs for kidney transplantation. N Engl J Med 2004;351:2715-2729
21. <https://ro.cavally.org/12831-about-immunosuppressant-drugs.html>
22. Snyderman DR. Epidemiology of infections after solid-organ transplantation. Clin Infect Dis 2001;33:S5-S8
23. <http://www.fpnotebook.com/endo/pharm/systemcrtcstrd.htm>
24. http://my.clevelandclinic.org/drugs/corticosteroids/hic_corticosteroids.aspx
25. Sulaiman F, Huryn JM, Zlotolow IM. Dental extractions in the irradiated head and neck patient: A retrospective analysis of Memorial Sloan-Kettering Cancer Center protocols, criteria, and end results. J Oral Maxillofac Surg. 2003;61:1123-1131
26. Ben-David MA, Diamante M, Radawski JD, Vineberg KA, Stroup C, Murdoch-Kinch CA, et al. Lack of osteoradionecrosis of the mandible after intensity-modulated radiotherapy for head and neck cancer: Likely contributions of both dental care and improved dose distributions. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2007;68:396-402
27. Hinerman RW, Mendenhall WM, Morris CG, Amdur RJ, Werning JW, Villaret DB. Postoperative irradiation for squamous cell carcinoma of the oral cavity: 35-year experience. Head Neck. 2004;26:984-994
28. Fliefel R, Troltzsch M, Kühnisch J, Ehrenfeld M, Otto S. Treatment strategies and outcomes of bisphosphonate related osteonecrosis of the jaw (BRONJ) with characterization of patients: a systematic review. Int J Oral Maxillofac Surg. 2015;44(5):568-585
29. Tabari E, Sikavi C. Bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw: what we have learned. Alpha Omegan. 2014;107(2):8-15
30. Eid A, Atlas J. The role of bisphosphonates in medical oncology and their association with jaw bone necrosis. Oral Maxillofac Surg Clin North Am. 2014; 26(2): 231-237
31. <https://ro.cc-inc.org/osteonecrosis-of-the-jaw-4845926-11749>
32. Ramírez L., López-Pintor R. M. A., Casañas E., Arriba L. D., Hernández G. New non-bisphosphonate drugs that produce osteonecrosis of the jaws. Oral Health & Preventive Dentistry. 2015;13(5):385-393
33. Kurien S, Kattimani V S, Sriram R, Sriram S K, Prabhakar Rao V K, Bhupathi A, Bodduru R, Patil N N. Management of Pregnant Patient in Dentistry. J Int Oral Health 2013; 5(1):88-97
34. Voroneanu M, Bucur A, Iordache N, Bălan H: Urgențe medico-chirurgicale în cabinetul de medicină dentară. Ghid practic de diagnostic și tratament prespitalicesc. Editură Medicală, București, 2011:81-87.

6. EXTRACTIA DENTARĂ CU SEPARAȚIE INTERRADICULARĂ

Prof. dr. Alexandru Bucur și colab. - U.M.F. "Carol Davila" din București

Este o tehnică indicată la dinții pluriradiculari, atunci când [1]:

- examenul radiologic relevă prezența unor rădăcini divergente – în aceste cazuri se poate decide încă de la început separația interradiculară, care va ușura manevrele de extracție;
- examenul radiologic relevă prezența unei rădăcini curbe, foarte divergente, sau cu fenomene de hipercementoză sau solidarizare interradiculară („dinte barat”), care nu ar permite extracția în bloc a rădăcinilor;
- dinți cu distrucție a unei porțiuni coronare, care nu permite o aplicare eficientă a cleștelui de extracție, iar extracția monobloc cu elevatorul nu este posibilă;
- dinți cu distrucție coronară extinsă, la care rădăcinile sunt încă unite la nivelul podelei camerei pulpare;
- în cazul producerii unei fracturi coronare sau corono-radiculare în timpul manevrelor de extracție cu elevatorul sau cleștele;
- molari temporari fără rizaliză semnificativă a rădăcinilor, la care există riscul de smulgere a mugurelui dintelui permanent, situat între rădăcini.

Dacă restul radicular este la nivelul osului alveolar, rădăcinile se separă cu instrumentar rotativ, prin crearea unui șanț adânc, care să secționeze în totalitate podeaua camerei pulpare. Separația poate fi definitivată cu elevatorul drept inserat în șanțul creat, urmând ca printr-o mișcare ușoară de rotație să se realizeze fractura completă cu separarea rădăcinilor. În continuare, rădăcinile se extrag separat, fie cu elevatorul, fie cu cleștele de rădăcini (și nu cu cleștele de molari, deoarece acesta nu este adaptat dimensional segmentelor radiculare rezultate). În cazul când restul radicular este sub rebordul osului alveolar, este de multe ori necesară asocierea separației radiculare cu alveolotomie. Separația interradiculară este în general aplicată pentru molarii superiori (având în vedere prezența a trei rădăcini, care sunt relativ divergente) sau cei inferiori (având în vedere densitatea osoasă, care de multe ori nu permite o dilatare suficientă a alveolei pentru a extrage în bloc rădăcinile). În cazul molarilor superiori, se va practica o separație radiculară „în T” (sau „în Y”), rezultând trei fragmente, reprezentate de cele trei rădăcini ale acestor molari. În cazul molarilor inferiori, se va practica o separație radiculară liniară, vestibulo-orală, rezultând două fragmente, reprezentate de cele două rădăcini ale molarilor [1].

Bibliografie

1. Bucur A, Navarro Vila C, Lowry J, Acero J. Compendiu de chirurgie oro-maxilo-facială, vol 1 Editura Q. Med Publishing, București, 2009; 81

7. EXTRACTIA PRIN ALVEOLOTOMIE

Prof. dr. Alexandru Bucur și colab.
U.M.F. "Carol Davila" din București

Alveolotomia reprezintă o metodă chirurgicală de extracție prin expunerea parțială a rădăcinilor, după trepanarea corticalei osoase vestibulare sau rezecția unei părți din corticala vestibulară. A mai fost denumită și „extracția în câmp deschis”, având în vedere necesitatea creării unui lambou de mucoasă alveolară în contextul alveolotomiei. Alveolotomia este indicată în următoarele situații: rădăcini situate profund intraalveolar, ce nu pot fi extrase cu elevatoarele; rădăcini deformate prin procese de hipercementoză; dinți/rădăcini cu anchiloză dento-alveolară; dinți cu rădăcini divergente, care nu permit extracția obișnuită, cu sau fără separație interra-

diculară; dinți cu rădăcini convergente, care cuprind un sept interradicular gros (dinte „barat”); resturi radiculare profunde, rămase mult timp intraosos; rădăcini situate sub lucrări protetice conjuncte, la care se dorește conservarea respectivei lucrări protetice. Alveolotomia poate constitui prima indicație în extracția unor dinți la care examenul radiologic a evidențiat prezența hiper cementozei sau a odontoamelor satelite sau poate constitui o alternativă de extracție, atunci când tehnicile uzuale nu au dat rezultate [1].

Pentru alveolotomie, trebuie să se asigure o vizibilitate bună a corticalei osoase vestibulare, fiind necesară crearea unui lambou muco-periostal. Se poate folosi unul dintre următoarele tipuri de lambouri [1]:

- lamboul „plic” este un lambou rezultat prin incizia la nivelul șanțului parodontal, fără a prezenta incizii de descărcare. Este folosit doar în cazurile în care este necesară o alveolotomie marginală minimă pentru extracția unor rădăcini dentare; în general nu asigură o vizualizare suficientă a osului pentru alveolotomie mai laborioasă. Pentru o vizibilitate suficientă, lamboul „plic” va fi extins încă aproximativ doi dinți spre mezial și doi spre distal de restul radicular care trebuie extras;

- lamboul triunghiular (sau „în L”) constă în realizarea unei incizii orizontale, la nivelul șanțului gingivo-dentar (sau pe coama crestei în zonele edentate) și a unei incizii de descărcare, oblic divergentă, în mucoasa vestibulară, plasată mezial de zona de trepanare osoasă. Se recomandă ca incizia de descărcare (colțul lamboului) să se plaseze la nivelul dintelui situat imediat mezial de cel de extras (sau respectiv la 6-7 mm mezial în cazul unei creste edentate);

- lamboul trapezoidal este delimitat de o incizie orizontală, plasată la nivelul șanțului gingivo-dentar și 2 incizii de descărcare, oblic divergente, plasate la nivelul mucoasei vestibulare.

Inciziile oblic divergente trebuie plasate la nivelul unghiului mezo-vestibular sau disto-vestibular al dintelui, pentru a evita secționarea papilei dentare și pentru a nu determina tulburări ale procesului de vindecare. Inciziile vertical-oblice vor evita zonele cu proeminențe osoase (eminența canină) deoarece pot apărea tensiuni pe linia de sutură. Linia de incizie trebuie situată pe os integru, astfel ca, la sfârșitul intervenției, ea să fie situată la o distanță de 6-8 mm de defectul osos creat. Dacă linia de incizie va fi situată deasupra defectului, ea va coborî în defect, determinând dehiscenta plăgii.

Lamboul va fi astfel schițat încât să nu se producă lezarea structurilor de vecinătate. Acest aspect trebuie avut în vedere în special în cazul extracției premolarilor inferiori, unde este necesară menajarea nervului mentonier.

Lamboul trebuie să cuprindă în grosimea lui atât mucoasa, submucoasa cât și periostul. Decolarea lamboului va fi minimă, asigurând doar expunerea corticalei osoase ce va fi trepanată. Decolarea va fi inițiată de la „colțurile” lamboului, folosind decolatorul orientat cu partea activă spre os.

După realizarea decolării, lamboul va fi menținut depărtat, fie cu ajutorul unui depărtător, fie cu ajutorul decolatorului. Instrumentul de depărtare va fi totdeauna sprijinit pe os, și nu pe lambou, pentru a nu-l leza.

Alveolotomia propriu-zisă se va realiza cu instrumentar rotativ (freze de os sferice sau cilindrice) și cu răcire. În funcție de extinderea alveolotomiei în plan vertical, se descriu mai multe posibilități, care sunt descrise în continuare [1]:

• **Alveolotomia cu rezecție marginală limitată a tablei osoase vestibulare**

Este indicată în cazul în care rădăcinile sunt situate în imediata apropiere a marginii alveolare. Corticala osoasă se rezecă de la marginea alveolei, până când se obține o expunere suficientă a rădăcinilor pentru luxarea și îndepărtarea lor. În general, extracția se va face cu elevatorul.

• **Alveolotomia cu rezecție marginală parțială/totală a tablei osoase vestibulare**

Este indicată în următoarele situații: resturi radiculare mici, situate profund; rădăcini deformate în regiunea apicală (hipercementoza); anchiloze dento-alveolare pe toată lungimea rădăcinii.

Trepanarea osoasă se realizează la nivelul corticalei vestibulare, cu instrumentar rotativ (freze de os sferice, apoi cilindrice/Lindemann), progresiv, de la marginea alveolei spre apex. După expunerea completă a rădăcinii, aceasta va fi extrasă cu ajutorul elevatoarelor.

• **Alveolotomia cu crearea unei ferestre osoase în corticala vestibulară**

Uneori, pentru resturile radiculare profunde și de mici dimensiuni, se poate practica o fereastră în corticala vestibulară, la nivelul apexului, cu instrumentar rotativ; aceasta va expune rădăcina și spațiul periapical. Restul radicular se va extrage prin alveola postextractională, fiind împins prin fereastra osoasă nou creată.

• **Extracția pe cale alveolară înaltă (Tehnică Wassmundt) pentru resturile radiculare împinse sub mucoasa sinusală**

Uneori, în timpul extracției rădăcinilor premolarilor sau molarilor superiori cu elevatorul, când podeaua sinusală este subțire sau absentă, rădăcina poate fi împinsă sub mucoasa cavității sinuzale.

Aceste rădăcini vor fi extrase pe cale alveolară înaltă (tehnica Wassmundt): se realizează un lambou trapezoidal, prin trasarea a două incizii de descărcare, oblic divergente, mezial și distal de alveola dentară; se decolează lamboul mucoperiostal, expunându-se corticala vestibulară; se rezeacă corticala osoasă vestibulară cu pensa ciupitoare de os sau cu instrumentar rotativ, până se descoperă restul radicular; se îndepărtează restul radicular cu o pensă Pean sau cu o chiuretă alveolară; se rezoziționează lamboul mucoperiostal și se suturează.

După alveolotomie, indiferent de metoda aplicată, se va efectua chiuretajul alveolei postextractionale, ca și după o extracție dentară obișnuită. Având în vedere faptul că în urma alveolotomiei pot rezulta margini osoase ascuțite, este necesară regularizarea acestora cu instrumentar rotativ (freză sferică de os de dimensiuni mari), sau/și cu pensa ciupitoare de os. Se va verifica palpator îndepărtarea marginilor osoase ascuțite. După chiuretajul alveolar și regularizarea osoasă, se va practica sutura lamboului [1].

Bibliografie

1. Bucur A, Navarro Vila C, Lowry J, Acero J. Compendiu de chirurgie oro-maxilo-facială, vol 1 Editura Q. Med Publishing, București, 2009; 86-89.

8. ACCIDENTE ȘI COMPLICAȚII ALE EXTRACȚIEI DENTARE

*Prof. dr. Alexandru Bucur și colab.
U.M.F. "Carol Davila" din București*

Accidentele și complicațiile în extracția dentară pot fi reduse la minim printr-o evaluare corectă clinică și radiologică preextractională și prin respectarea principiilor de extracție în corelație cu statusul local și general. În acest context considerăm că preextractional obligatoriu se vor efectua examenele radiologice/imagistice necesare precum și investigațiile biologice de rutină: hemoglobină, hematocrit; nr.leucocite, formula leucocitară; nr.trombocite; INR; uree, creatinină; transaminaze serice (ALT, AST); glicemie/Hb glicozilată.

Accidentele extracției dentare [1]

În producerea acestor accidente sunt implicați o serie de factori legați de: particularitățile morfologice ale dintelui ce urmează a fi extras; particularitățile morfologice ale structurilor de vecinătate; leziuni patologice preexistente; greșeli de tehnică prin folosirea unor instrumente sau manopere neadecvate.

În mod didactic accidentele datorate extracției dentare pot fi clasificate astfel: leziuni dentare; leziuni ale părților moi perimaxilare; leziuni osoase; accidente sinusale; împingerea dinților în spațiile perimaxilare; leziuni nervoase; luxația ATM.

➤ **Leziuni dentare:**

Fractura coronară a dintelui de extras

Este accidentul care apare cel mai frecvent în timpul extracției dentare, fiind favorizat de distrucții mari corono-radiculare prin procese carioase, prezența unor obturații voluminoase, carii de colet, etc. Fractura coronară a dintelui de extras poate să apară și datorită unei prize incorecte a cleștelui sau prin manevre brutale în cursul luxării dintelui. Acest accident ar putea fi prevenit printr-un examen clinic și radiologic complex, adaptând soluțiile terapeutice la situația locală. Dacă s-a produs accidentul, pacientul va fi imediat informat și se va adapta conduita terapeutică la noua situație clinică, respectiv extracția resturilor radiculare.

Fractura radiculară a dintelui de extras

Este un accident frecvent care poate să apară chiar în cazul utilizării unei tehnici chirurgicale corecte. Factorii de risc sunt: rădăcini subțiri, efilate; rădăcini curbe, cudate, în „baionetă”; rădăcini divergente (în special la primii molari superiori); sept interradicular gros; fenomene de hipercementoză; os alveolar dens; anchiloza dento-alveolară; lipsa examenului radiologic sau interpretarea „superficială” a acestuia.

Pentru a preveni acest accident este esențială evaluarea riscului de fractură radiculară, în special a apexului prin examen radiologic, precum și adaptarea tehnicii chirurgicale corespunzătoare (extracție cu separație interradiculară, alveolotomie).

Fractura coronară a dintelui vecin

Este un accident relativ frecvent favorizat de subminarea coroanei dinților adiacenți prin procese carioase extinse sau obturații voluminoase. Dacă la examenul clinic se observă acest aspect, pacientul trebuie informat asupra riscului de apariție a accidentului.

Accidentul poate să apară din cauza unor erori în manevrarea instrumentarului de extracție: utilizarea unui clește inadecvat (fălci prea late); aplicarea incorectă a cleștelui de extracție, în afara axului dintelui; aplicarea incorectă a cleștelui de extracție, fără adaptare la conturul dintelui; aplicarea defectuoasă a elevatorului, cu punct de sprijin pe dintele vecin; deraparea instrumentarului de extracție.

Luxația dintelui vecin

Acest accident apare prin folosirea incorectă a instrumentarului de extracție, în special a elevatorului care se sprijină pe dintele vecin, în loc să se sprijine pe alveola dentară. Dintele vecin luxat sau parțial avulsionat va fi reaplicat în poziție corectă și imobilizat. Este necesară monitorizarea vitalității dintelui, cu devitalizarea acestuia atunci când apar leziuni ale pulpei dentare. În avulsii complete, când pereții alveolei sunt integri, se realizează replantarea. De obicei se produc luxații cu mobilitate redusă care nu necesită un tratament specific, dar necesită monitorizarea vitalității pulpare.

Fractura coronară a dinților anatagoniști

Se produce datorită aplicării unor forțe de tracțiune verticală necontrolată asupra cleștelui de extracție, mai frecvent în cazul extracției dinților inferiori.

Extracția unui alt dinte decât cel de extras

Este un accident care, aparent, este imposibil să se întâmple. Totuși, frecvența acestei erori este relativ mare. Medicul trebuie să evalueze și să coreleze clinic și radiologic statusul odonto-parodontal. Accidentul apare mai frecvent în cazul extracțiilor dirijate în scop ortodontic. Dacă dintele și țesutul periapical sunt intacte, se poate încerca replantarea imediată.

Smulgerea sau lezarea mugurilor dinților permanenți

Se poate produce în timpul extracției cu cleștele a molarilor temporari, ale căror rădăcini insuficient resorbite înconjoară coroana dintelui subiacent, prin aplicarea prea profundă a fălcilor cleștelui pe dintele temporar, sau prin pătrunderea în profunzime cu elevatorul și lezarea sacului folicular sau a mugurelui dentar.

Se va realiza mai întâi obligatoriu o evaluare radiologică preextracțională și, în cazul în care rădăcinile molarului temporar înconjoară coroana dintelui permanent, se va recurge la extracția cu separație radiculară. De asemenea, nu se va pătrunde în profunzime cu fălcile cleștelui de extracție sau cu elevatorul. Dacă s-a produs smulgerea mugurelui dentar subiacent, acesta se va

reintroduce în alveolă și se va practica sutura mucoasei supraiacente. Dacă s-a lezat numai sacul folicular și/sau mugurele dintelui permanent, se va practica sutura mucoasei supraiacente. Evoluția poate fi favorabilă, spre vindecare chirurgicală, cu continuarea normală a evoluției dintelui respectiv. Dacă apare o supurație, este necesară extracția mugurelui dintelui respectiv.

➤ **Leziuni ale părților moi perimaxilare**

Lezarea părților moi din cavitatea orală apare aproape întotdeauna ca rezultat al folosirii unor forțe excesive, necontrolate, în timpul extracției dentare.

Leziunile pot fi:

- plăgi gingivale liniare, produse prin deraparea elevatorului sau prin aplicarea incorectă a cleștelui peste mucoasă. Apare hemoragie care uneori poate fi abundentă. Tratamentul constă în suturarea plăgii atunci când lambourile rezultate sunt viabile sau în excizia fragmentelor de mucoasă mici, devitale;

- plăgi întinse cu decolări osoase importante produse în timpul extracțiilor laborioase. Marginile mucozale sunt dilacerate, zdrobite, osul alveolar fiind descoperit parțial. Tratamentul constă în regularizarea marginilor osoase, excizia țesuturilor moi devitale și re poziționarea prin sutură a părților moi astfel rezultate, pentru a asigura acoperirea osului alveolar. Dacă nu este posibilă reacoperirea, osul va fi protejat cu o meșă iodoformată;

- plăgi ale mucoasei palatine produse prin deraparea elevatoarelor în timpul extracției molarilor superiori. Dacă se produce lezarea arterei palatine, poate să apară o hemoragie în jet, fiind necesară ligaturarea vasului distal de plagă;

- plăgi ale limbii produse prin deraparea elevatoarelor în timpul extracției molarilor inferiori. Aceste plăgi pot fi însoțite de hemoragii importante din vasele linguale, uneori manifeste clinic, cu apariția hematomului disecant de limbă și planșeu. Pentru controlul hemoragiei este necesară sutura în masă a plăgii, deoarece hemostaza prin tamponament nu este eficientă;

- plăgi ale planșeului bucal produse prin înțeparea mucoasei. Aceste plăgi pot fi însoțite de hemoragii masive, cu apariția de hematoame disecante, complicațiile ulterioare fiind fie asfizia prin obstrucția căilor aeriene superioare, fie suprainfectarea hematomului. În cazul apariției acestor hematoame disecante de limbă și planșeu este necesară asigurarea permeabilității căilor aeriene superioare și trimiterea de urgență într-un serviciu de chirurgie oro-maxilo-facială.

➤ **Leziuni osoase:**

Fractura corticalei alveolare

Este un accident frecvent în cazul extracțiilor din zone cu corticală subțire: corticala vestibulară de la nivelul caninului superior și molarilor superiori; corticala vestibulară de la nivelul grupului frontal inferior; corticala linguală din dreptul molarilor inferiori; tuberozitatea maxilară; podeaua sinusului maxilar.

Dacă se apreciază un risc ridicat de fractură a procesului alveolar, se va recurge de la început la extracția prin alveolotomie.

Atitudinea terapeutică față de fracturile procesului alveolar depinde de tipul și amploarea fracturii:

- dacă se produce o fractură completă de proces alveolar cu fragmentul osos detașat de periost, fragmentul se îndepărtează, se regularizează marginile osoase și se suturează plaga;

- dacă fragmentul osos nu e deperiostat, acesta se re poziționează și se suturează cu atenție plaga, în acest caz neexistând pericolul de necroză, vascularizația fiind menținută de periost.

Fractura corticalei linguale

Se poate produce în cursul extracției molarilor inferiori. Acest accident se poate asocia cu împingerea dintelui în planșeul oral sau cu lezarea nervului lingual. Atitudinea terapeutică este similară oricărei fracturi de proces alveolar.

Fractura tuberozității maxilare

Acest accident survine cel mai frecvent în timpul extracției unui molar de minte superior, sau chiar a molarului doi (când molarul trei lipsește), prin aplicarea unor forțe orientate spre distal, cu elevatorul drept sau prin aplicarea fălcilor cleștelui de extracție pe corticala osoasă.

De multe ori, fractura tuberozității maxilare duce la lezarea plexului venos perituberozitar, cu apariția unei hemoragii importante, sau a unui hematom, ce se poate infecta ușor datorită contactului cu flora orală, mixtă, polimorfă și nespecifică.

De asemenea, se pot produce comunicări oro-sinusale largi, mai ales când dintele extras antrenează și un fragment osos tuberozitar (smulgerea tuberozității maxilare).

Atitudinea terapeutică este similară celei pentru fracturile procesului alveolar. Dacă fragmentul osos rămâne atașat de periost, se va menține și se vor lua toate măsurile pentru reintegrarea osoasă.

Dacă însă tuberozitatea este mobilă sau a fost antrenată împreună cu dintele îndepărtat, există mai multe opțiuni terapeutice. Dacă dintele și țesutul osos formează corp comun, se poate încerca reatașarea tuberozității împreună cu dintele extras și monitorizare timp de 6-8 săptămâni, urmată de extracția prin alveolotomie a molarului.

Dacă tuberozitatea maxilară este complet detașată și separată de periost, aceasta se va îndepărta și se va închide defectul prin sutura primară a mucoasei acoperitoare. În contextul în care se constată prezența comunicării oro-sinusale, atitudinea terapeutică va fi specifică acestui accident: închiderea comunicării prin plastie într-un plan sau în două planuri, monitorizând sinusul maxilar. Dacă apar semne de sinuzită maxilară, se practică cura radicală de sinus.

Fractura mandibulei

Fractura mandibulei este un accident rar, asociat aproape exclusiv cu extracția sau odontectomia molarului de minte inferior. Examenul clinic și radiologic poate evidenția elemente care să constituie factori de risc pentru fractura mandibulei: incluzia profundă a molarului de minte inferior, atrofia accentuată a mandibulei, prezența unor procese patologice la nivelul mandibulei (chist folicular, osteomieliță etc.) ce pot favoriza producerea unei fracturi în os patologic.

Este contraindicată folosirea elevatorului Lecluse pentru extracția unui molar de minte inferior cu rădăcini drepte, deoarece poate fi favorizată producerea unei fracturi de unghi mandibular.

Dacă se produce fractura mandibulei, se finalizează extracția dentară (dacă este posibil), iar atitudinea terapeutică este similară oricărei fracturi a unghiului mandibular. Se va reduce fractura și se va aplica tratamentul de urgență specific fracturilor de mandibulă, pacientul fiind trimis de urgență într-o clinică de chirurgie oro-maxilo-facială, după imobilizarea de urgență.

➤ Accidente sinusale

Condițiile anatomice și procesele resorbitive periradiculare de la nivelul premolarilor și molarilor superiori favorizează apariția accidentelor sinusale care constau în: deschiderea sinusului maxilar; împingerea rădăcinilor sub mucoasa sinusală sau în plină cavitate sinusală.

➤ Împingerea dinților în spațiile perimaxilare:

Se produce prin aplicarea unor forțe exagerate, necontrolate, care duc la perforarea structurilor osoase adiacente și împingerea dintelui, sau a unui fragment dentar în spațiile perimaxilare.

Dacă accidentul s-a produs, pacientul va fi informat despre acest lucru, iar atitudinea terapeutică va fi în funcție de locul în care s-a poziționat dintele.

Împingerea molarului de minte superior în spațiul pterigomaxilar

Molarii trei superiori pot fi împinși distal, pătrunzând în spațiul infratemporal, dacă se aplică manevre energice cu elevatorul, fără a dirija direcția de aplicare a forței. Se recomandă aplicarea distal de molarul trei a unei presiuni digitale a operatorului, pentru a evita acest incident.

Se asociază adesea cu fractura tuberozității maxilare. Dintele este situat între lama laterală pterigoidiană și m. pterigoidian extern. Uneori, dintele se situează imediat medial de ramul mandibular, producând tulburări ale deschiderii cavității orale. Prin pătrunderea de resturi dentare în fosa infratemporală, există riscul unor complicații septice severe, cum ar fi abcesul spațiului infratemporal sau chiar flegmonul hemifacial.

Dacă accidentul se produce, se va încerca imediat îndepărtarea dintelui pătruns în părțile moi profunde, dacă acest lucru este posibil. Uneori hemoragia datorată lezării plexului venos pterigoidian va împiedica rezolvarea imediată a acestui accident. Explorarea chirurgicală și îndepărtarea dintelui se va face în servicii de chirurgie oro-maxilo-facială, după investigații radiologice prin care să se identifice poziția exactă a dintelui.

Împingerea molarului trei inferior în planșeul bucal

Acest accident este de obicei rezultatul aplicării unor forțe exagerate cu elevatorul spre posterior și lingual, în prezența unei corticale linguale foarte subțiri sau absente. Prin acest mecanism, molarul de minte inferior pătrunde în părțile moi ale planșeului bucal fie deasupra mușchiului milohioidian, fie sub mușchiul milohioidian. Pacientul va fi trimis de urgență în serviciul de chirurgie oro-maxilo-facială unde abordul va fi oral pentru molarul împins deasupra mușchiului milohioidian sau pe cale cutanată când molarul este situat sub acesta.

O metodă modernă de localizare a dintelui în spațiile perimaxilare este navigația chirurgicală, un concept din cadrul chirurgiei asistate de computer. Metoda constă în primul rând în realizarea unui model virtual al regiunii vizate, pe baza unui CT preoperator. Se folosește intraoperator un sistem computerizat de localizare tridimensională (pe bază de raze infraroșii sau unde electromagnetice), care va permite localizarea facilă a dintelui în părțile moi. Odată localizat, dintele poate fi îndepărtat cu mai mare ușurință din spațiul respectiv. Astfel, timpul de intervenție este redus, iar riscul de lezare a unor structuri anatomice scade semnificativ odată cu limitarea manevrelor chirurgicale de explorare.

> Leziuni nervoase:

Este posibil ca extracția dentară să determine leziuni ale structurilor nervoase adiacente. Filetele nervoase interesate cel mai frecvent sunt ramurile nervului trigemen, respectiv: nervul alveolar inferior, nervul mentonier, nervul lingual, nervul nazopalatin.

Lezarea n. alveolar inferior și a n. mentonier

Nervul alveolar inferior, împreună cu pachetul vascular adiacent, trece pe sub apexurile premolarilor și molarilor inferiori și la o oarecare distanță de acesta. Acest raport anatomic este extrem de variabil. Evaluarea orientativă a raportului nerv-dinte se poate realiza radiologic preoperator (radiografie retrodentară, OPG etc.).

Extracția prin alveolotomie a premolarilor inferiori necesită o atenție sporită în evitarea lezării n. mentonier. Dacă se datorează reflectării sau tracțiunii exagerate a lamboului creat, sensibilitatea va reveni în decurs de câteva săptămâni. Când însă nervul mentonier a fost secționat, anestezia este definitivă.

Lezarea nervoasă în cazul extracțiilor molarilor de minte apare în 0,6-5% dintre cazuri. În majoritatea situațiilor, tuburările se remit fără tratament – tulburările se remit în timp pentru 96% dintre pacienții cu leziuni ale nervului alveolar inferior și 87% dintre cei cu leziuni ale nervului lingual.

Recuperarea funcțională bună pentru nervul alveolar inferior este datorată probabil faptului că nervul este reținut în interiorul unui canal osos și astfel terminațiile nervului afectat ajung în contact direct mai ușor. Se consideră în general că recuperarea funcțională a n. alveolar inferior sau a n. mentonier apare la 6-9 luni, și uneori chiar după 18 luni. După 2 ani este foarte puțin probabil să se mai producă o recuperare spontană.

Lezarea n. lingual în timpul extracției molarilor inferiori

Lezarea nervului lingual apare mult mai rar decât cea a nervului alveolar inferior (într-un procent de 1% dintre cazurile de extracție a molarului de minte). În schimb, tulburările afectează într-o mai mare măsură pacienții, întrucât presupun modificări gustative, iar recuperarea spontană este mult mai puțin probabilă. Există o mare variabilitate anatomică a nervului lingual; în anumite cazuri, nervul lingual poate trece prin trigonul retromolar. Perforarea corticalei linguale, în zona în care nervul lingual este în contact direct cu periostul, poate de asemenea să explice unele cazuri de lezare a acestuia.

Diferențele de tehnică în extracția molarilor inferiori, și în special a molarului trei inferior, pot determina reducerea incidenței lezării nervului lingual. De aceea, se va evita rezecția corticalei linguale, asociată cu o incidență crescută a lezării nervului lingual. Se vor evita chiuretajul intempestiv și decolarea brutală a sacului folicular al molarului de minte de pe versantul lingual al alveolei. Trepanarea osoasă se va face cât mai mult la nivelul corticalei osoase vestibulare, iar dintele va fi secționat dacă este necesar, pentru a facilita extracția acestuia. Se va evita perforarea

corticalei linguale cu instrumentarul rotativ. Sutura vor fi plasate superficial în lamboul lingual pentru a evita "încărcarea" și lezarea nervului lingual.

Lezarea n. nazopalatin

Nervul nazopalatin poate fi secționat în timpul realizării lamboului pentru odontectomia caninilor incluși. Zona de inervație senzitivă a acestor filete nervoase este redusă și de obicei recuperarea apare destul de repede, astfel că secționarea lor nu va determina apariția unor sechele.

> Luxația ATM

În cazul în care mandibula nu este sprijinită corect în timpul extracției molarilor inferiori, pacientul acuză o durere intensă în articulația temporomandibulară uni- sau bilateral, cu imposibilitatea închiderii cavității orale.

> Alte accidente

Există și riscul altor accidente care pot apărea în timpul extracției dentare, de care medicul trebuie să fie conștient: înghițirea sau aspirarea unor fragmente dentare sau osoase – riscul este mai crescut atunci când pacientul are o poziție în fotoliul dentar mai apropiată de clinostatism; fracturarea unor instrumente – uneori cu retenția în spațiul parodontal, în os, sau în structurile învecinate. Dacă porțiunea fracturată nu este vizibilă la examenul clinic, se va recurge la investigații radiologice. Tratamentul este similar celui pentru fracturarea sau pătrunderea apexurilor în spațiile învecinate.

Complicațiile extracției dentare [1]

> Durerea, tumefacția, trismusul

Senzația de disconfort și tumefacția sunt de cele mai multe ori prezente după extracția dentară, într-o măsură mai mare sau mai mică. Extracțiile laborioase, alveolotomiile și mai ales tracțiunea exagerată a lambourilor cu depărtătoarele favorizează îndeosebi edemul postextracțional. Trismusul apare în urma extracțiilor traumatice sau a odontectomiei molarilor de minte inferiori. Se datorează de obicei contracției spastice a m. pterigoidian intern, datorată iritației de natură inflamatorie, și cedează treptat.

În general, în scop decongestiv se recomandă menținerea unei temperaturi locale scăzute (prișnitz cu apă rece). Se administrează la nevoie antialgice și antiinflamatoare nesteroidiene (AINS), care sunt în general eficiente în controlul durerii postextracționale.

După extracția laborioasă sau odontectomia molarilor de minte poate apărea odinofagia, care cedează progresiv după câteva zile și se poate ameliora prin administrarea de analgezice/antiinflamatoare. De asemenea, pacientul va fi sfătuit să aibă o dietă semilichidă.

> Hemoragia postextracțională

Pentru orice act chirurgical, hemoragia este un factor ce trebuie avut în vedere. Aceasta limitează confortul operator și uneori poate avea consecințe grave, în funcție de cantitatea de sânge pierdut și de durata hemoragiei.

În mod normal, sângerarea plăgii postextracționale se oprește după 15-20 de minute, prin formarea cheagului sangvin. Există însă unele situații în care hemoragia persistă sau apare la un interval de timp de la extracție.

În funcție de momentul apariției hemoragiei postextracționale, apariția hemoragiei postextracționale, aceasta poate fi clasificată în:

- hemoragie imediat-prelungită – când sângerarea continuă peste perioada normală de formare a cheagului și nu există tendința de oprire spontană;
- hemoragie precoce – sângerarea reapare la 2-3 ore de la extracție;
- hemoragie tardivă – sângerarea se declanșează la câteva zile de la extracție.

Hemoragiile postextracționale apar datorită unor factori locali și/sau generali care, fie se opun formării cheagului, fie favorizează liza prematură a acestuia.

Factorii locali implicați în hemoragiile postextracționale ar putea fi:

- vasodilatația secundară, în cazul anesteziilor plexale în care se folosește vasoconstrictor;
- persistența țesutului de granulație în alveolă;
- prezența unor eschile osoase, resturi dentare sau proeminențe osoase în alveolă, care produc iritații locale;

- plăgi mucoase întinse, cu delabrări ale gingivomucoasei;
- fractura procesului alveolar;
- lezarea unor vase (de exemplu artera alveolară inferioară);
- nerespectarea de către pacient a instrucțiunilor privind îngrijirile postextractionale (în special clătirea cu apă după extracție).

Factorii generali care determină tulburări în mecanismul hemostazei: vasculopatii (cresc fragilitatea și permeabilitatea vasculară); carențe vitaminice; insuficiența hepatică; infecții acute (febre eruptive) și cronice; hipertensiune arterială; stări alergice; afecțiuni ale sistemului endocrin; perioada menstruației; trombocitopatii și coagulopatii congenitale sau dobândite; afecțiuni care interesează elementele figurate sangvine (leucemii, trombocitopenii, agranulocitoză); afecțiuni trombocitare cantitative și calitative; deficiențe izolate sau asociate ale factorilor plasmatici; tratamente anticoagulante sau antiagregante plachetare; tratamente citostatice.

Tratamentul hemoragiei postextractionale

Cea mai importantă din acest punct de vedere este o anamneză completă și corect condusă, pentru a identifica potențialii factori de risc sau eventuale tulburări de hemostază în antecedentele personale patologice.

În primul rând, înaintea unei extracții dentare, pacientul va fi întrebat dacă a avut vreodată fenomene de hemoragie persistentă (în contextul altor extracții dentare, a amigdalectomiilor sau în urma unor plăgi accidentale, etc.). Trebuie diferențiată din anamneză o tulburare a hemostazei de sângerările postoperatorii normale. De exemplu, o mică sângerare pe o durată de 12-24 de ore postextractional este normală. Dacă pacientul relatează însă că sângerarea postextractională a durat mai mult de 24 de ore și au fost necesare îngrijiri medicale, atunci există o suspiciune.

În al doilea rând, se vor obține informații privind eventuala medicație a pacientului, care poate interfera cu sângerarea. Hemostaza este influențată de substanțele din grupul celor 5 "A": **A**spirină, **A**nticoagulante, **A**ntibiotice, **A**lcool și **A**ntitumorale (citostatice). *Nu se vor efectua extracții dentare la pacienții aflați în tratament cu anticoagulante orale, fără un consult interdisciplinar. Medicul care a prescris respectivul anticoagulant va indica pacientului întreruperea administrării de anticoagulante orale și, dacă este nevoie, înlocuirea acestora cu derivați heparinici injectabili. Nu se va întrerupe tratamentul cu anticoagulante sau citostatice fără consultul medicului care le-a prescris.*

În al treilea rând, se vor identifica din anamneză bolile care se asociază cu un risc crescut de sângerare. Dacă se decelează o tulburare a hemostazei, de origine vasculară, plachetară sau plasmatică, se vor lua toate măsurile de precauție în vederea extracției dentare, dacă aceasta nu se poate temporiza până la corectarea deficitului de hemostază.

La pacienții cu risc, extracția se va realiza cât mai atraumatic posibil, mai ales fără sfacelizări sau dilacerări ale părților moi. Hemostaza prin compresie este de obicei suficientă. Se suturează plaga postextractională și aplicarea unui pansament supraalveolar compresiv ar trebui să fie eficientă. Se recomandă ca pacienții să rămână sub supraveghere încă o perioadă de timp (30-60 de minute), pentru a fi siguri de obținerea hemostazei.

În unele situații, la pacienții cu risc, pentru a diminua riscul de hemoragie postextractională, se recomandă realizarea în prealabil a unor gutiere conformatoare, care vor fi aplicate peste creasta alveolară, având efect de compresie mecanică și limitare a hemoragiei sau hematomului.

Tratamentul local

În cazul hemoragiei postextractionale precoce (la câteva ore de la extracție), se îndepărtează cheagurile, se irigă abundant alveola cu ser fiziologic și se introduc în alveolă [1-3]:

- agenți hemostatici activi: trombina și produsele în care trombina este inclusă ca un component hemostatic (adezivul fibrinic). Pulberea uscată de trombină, disponibilă în flacoane de 125 sau 250 UI, se dizolvă în 2 ml de ser fiziologic steril, iar lichidul obținut se injectează cu seringă în alveolă lent și fără presiune, prin spațiul dintre marginea cheagului și pereții alveolari;

- agenți hemostatici pasivi: produse pe bază de colagen, celuloza oxidată (**Surgicel®**), bureții resorbabili din gelatină (**Surgifoam®** sau **Gelfoam®**).

Protejarea cheagului de acțiunea fibrinolitică a plasmei poate fi obținută prin aplicarea analogilor de lizină: acidul tranexamic (*Ugurol®*, *Exacyl*) și acidul aminocaproic.

Acidul tranexamic în soluție 5% se poate utiliza prin umectarea bureților hemostatici înainte de plasarea acestora în alveolă; se poate aplica aceeași soluție și pe pansamentul compresiv supraalveolar. Nu se recomandă utilizarea soluției de acid tranexamic în situațiile în care structurile nervoase sunt expuse și în contact direct cu ac.tranexamic (nervul alveolar inferior sau nervul mentonier). Acidul aminocaproic în soluție 5% se poate utiliza prin imbibitia unei mese sterile, aplicate necompresiv supraalveolar, care se poate înlocui de 4-5 ori//zi. La nevoie se completează sutura plăgii postextractionale; această decizie trebuie luată cu precauție, deoarece traumatizarea suplimentară a țesuturilor moi poate depăși beneficiul acesteia. Electrocoagularea țesuturilor sângerânde sau aplicarea de substanțe caustice sunt ineficiente în oprirea sângerării și pot provoca necroză tisulară, cu reapariția sângerării în timpul doi, după eliminarea zonei de combustie și necroză. Se aplică un pansament supraalveolar compresiv. Uneori este necesară menținerea tamponamentului cu un conformator realizat extemporaneu.

Pentru pacienții cunoscuți cu tulburări ale hemostazei, cum ar fi hemofilia A, hemofilia B, boala von Willebrand, sau deficit plachetar, extracțiile se vor realiza în secțiile de chirurgie oro-maxilo-facială, în condiții de spitalizare. Pentru pacienții cu deficit de factori plasmatici de coagulare, sau în cazul hemoragiilor tardive se vor administra în condiții de spitalizare transfuzii îmbogățite cu factorul deficitar.

Tratamentul general

Până la identificarea factorului cauzal al hemoragiei se poate administra i.m. 1-2 fiole a 2 ml soluție de Etamsilat 12,5%, putându-se repeta la 4-6 ore câte o fiolă sau 2 comprimate de 500 mg (*Dicynone*). Etamsilatul acționează doar asupra hemostazei primare, favorizând adezivitatea trombocitară și crescând rezistența capilară; substanța nu are efect asupra factorilor plasmatici ai coagulării și nu intervine asupra procesului de fibrinoliză. În hemoragiile grave se impune de urgență tratamentul în echipă interdisciplinară, în condiții de spitalizare.

> Echimoza și hematumul

Echimozele cervico-faciale pot să apară mai ales în cazul extracțiilor laborioase, cu tracțiuni exagerate asupra părților moi. Factorii favorizanți pot fi vârsta înaintată a pacienților, precum și stările de fragilitate vasculară. Evoluția este de regulă favorabilă, cu remisie spontană în 5-7 zile. La pacienții cu teren nefavorabil și cu hematoame mai mari se recomandă instituirea antibioticoterapiei, din cauza riscului de suprainfectare.

> Complicații infecțioase

Acestea sunt favorizate de: nerespectarea riguroasă a aseptiei și antisepsiei; extracție atraumatică, cu delabrări de gingivomucoasă și prezența de eschile osoase; utilizarea intempestivă, fără răcire, a instrumentarului rotativ; chiuretajul alveolar incomplet; efectuarea extracției în plin proces inflamator („la cald”).

Alveolita

Este o formă de osteită locală, care poate apărea ca o complicație specifică extracției, fiind favorizată de: extracții laborioase, cu traumatizări ale mucoasei și ale pereților osoși; persistența unor eschile osoase sau a unor fragmente dentare în alveolă care întârzie procesul normal de vindecare; infecții preexistente acute sau cronice; aplicarea intraalveolar a unor substanțe cu rol antiseptic sau hemostatic care interferează cu organizarea cheagului; pansament compresiv intraalveolar prelungit; tulburări vasomotorii regionale datorate atât traumatismului operator, cât și acțiunii vasoconstrictorilor utilizați; activitate fibrinolitică crescută, ca rezultat al unei infecții acute, inflamării spațiului medular osos sau a altor factori. Aceasta va duce la absența cheagului și expunerea consecutivă a osului.

o Alveolita uscată („dry socket”)

Reprezintă un proces osteitic localizat la nivelul alveolei postextractionale, cel mai frecvent la pacienții cu reactivitate imunitară redusă. Incidența acesteia variază între 0,5-5% după João Vitor dos Santos (2020), iar în cazul odontectomiilor incidența depășește 30% după studiul lui Daly și colab. Din 2012. Culturile recoltate din alveolele uscate indică floră bacteriană saprofită. Cel mai important mecanism patologic este reprezentat de liza cheagului, datorată acțiunii fibrinolitice inițiată de osul alveolar și, posibil, datorită salivei, asociată cu flora orală saprofită.

Simptomatologia este dominată de fenomene dureroase intense, care apar la 2-3 zile postextracțional și care nu sunt ameliorate decât parțial prin medicația antalgică uzuală. Nu este prezentă adenita și lipsesc semnele generale de infecție sistemică. La examenul oral se constată lipsa cheagului organizat la nivelul alveolei postextracționale. La inspecție se obiectivează gingivomucoasa atonă, iar intraalveolar se observă pereții osoși uscați, fără tendință la sângerare. Uneori, mai ales la bolnavii tarați, alveolita uscată se poate complica cu osteomielița, cel mai frecvent în zona unghiului mandibular, după extracții laborioase ale molarului de minte inferior.

Tratamentul este în principal simptomatic (antialgic, biostimulator nespecific). Irigațiile alveolei cu soluții slab antiseptice, chiuretajul alveolar precum și aplicarea de conuri cu antibiotice și anestezice locale ameliorează simptomatologia dureroasă, dar primele semne de vindecare apar lent, progresiv, în aproximativ 10-14 zile de la apariția simptomatologiei dureroase.

Joao Vitor dos Santos Canellas publica în *Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery* 48 (2020) 908-913 un studiu de tip caz-control realizat pe 6175 de intervenții la 4716 pacienți. Acest studiu arată o scădere a incidenței alveolitei prin utilizarea fibrinei îmbogățită cu trombocite (PRF) sau a gelului cu clorhexidina 0,2%, introduse în plaga postextracțională.

o Alveolita "umedă"

Această entitate clinică, descrisă în trecut în literatura de specialitate, nu se regăsește în prezent în tratatele de specialitate pe plan internațional.

Din punct de vedere clinic și anatomo-patologic, alveolita umedă reprezintă acumularea de țesut de granulație în exces la nivelul alveolei postextracționale, manifestată clinic prin durere moderată, prezența unui cheag exuberant, murdar, fetid (suprainfectat), care uneori poate lua aspect de polip gingival. După îndepărtarea cheagului se obiectivează gingivomucoasa inflamată, congestionată, iar intraalveolar se poate constata prezența de resturi radiculare, sechestre osoase, corpi străini, margini osoase neregulate. La palpate pereții osoși sunt moi, osteitici.

Tratamentul constă în chiuretajul alveolar, urmat de regularizarea planului osoas și avivarea marginilor de gingivomucoasă. Aplicarea în alveolă a conurilor cu antibiotice și anestezice locale poate ameliora simptomatologia. Suplimentar este necesar controlul simptomatologiei dureroase prin administrarea de antialgice și antiinflamatoare nesteroidiene uzuale. Antibioterapia nu se impune decât atunci când apar fenomene infecțioase generale (reacție febrilă, etc.).

Infecțiile nespecifice ale părților moi oro-maxilo-faciale pot apărea ca și complicații ale extracțiilor laborioase sau alveolotomiilor dificile.

> Vindecarea întârziată

Factorii care influențează vindecarea întârziată a plăgii postextracționale sunt: dehiscenta plăgii; boli generale asociate și medicația cronică specifică acesteia; malnutriția; radioterapia; vârsta pacientului.

Dehiscenta plăgii

Pentru a limita riscul de ischemie, lamboul creat în vederea extracției chirurgicale trebuie să aibă un aport sanguin suficient. Lamboul "plic" și cel "în L" nu ridică probleme din acest punct de vedere, deoarece baza lamboului este largă, neîntreruptă de incizii. În schimb, pentru lamboul "în trapez" este esențială o bază mai largă decât marginea liberă, pentru a evita necroza unor porțiuni de lambou sau a lamboului în totalitate.

Dehiscenta plăgii este cauzată în general de anumite erori de tehnică operatorie. Astfel, prezența de spine iritative osoase duce la dehiscenta plăgii și chiar la o complicație infecțioasă, fapt pentru care este obligatorie regularizarea atentă a osului înainte de sutură. Un lambou re poziționat și suturat fără a avea un suport osos subiacent duce la apariția dehiscentei. Sutura în tensiune a lamboului duce la ischemie locală a marginilor plăgii, urmată necroză tisulară și dehiscentă. De asemenea, realizarea unor noduri prea strânse sau prea apropiate favorizează ischemia. Pentru ca traumatismul lamboului prin puncție cu acul să fie minim și pentru a evita sfâșierea marginilor lamboului, este necesară folosirea unor ace de mucoasă (rotunde pe secțiune) și inserarea corectă a acului în mucoasă, perpendicular pe suprafața lamboului. Odată perforată mucoasa, acul va fi rotat cu pensa port-ac, și nu tracționat. Pentru a avea stabilitate, nodul chirurgical va fi dublu și completat de un nod suplimentar, invers, de siguranță.

Firele de sutură pentru plăgile orale se suprimă la 7-10 zile postoperator, în cazul unei evoluții favorabile, fără complicații.

➤ **Medicația cronică specifică unor boli asociate**

Anumite medicamente influențează vindecarea. Astfel, citostaticele, anticoagulantele și glucocorticoizii întârzie vindecarea plăgii postextractionale. Hormonii de creștere și vitaminele A și C favorizează și grăbesc vindecarea. Administrarea postextractională de antiinflamatorii steroidiene poate încetini vindecarea plăgii, prin inhibiția migrării macrofagelor și a remodelării colagenului, precum și prin stimularea proliferării țesutului de granulație.

➤ **Malnutriția**

Malnutriția este cel mai important factor implicat în vindecarea întârziată, în special la persoanele în vârstă. Pentru vindecarea plăgilor, este important aportul de proteine, carbohidrați, grăsimi, vitamine, minerale.

➤ **Radioterapia**

Efectele radiațiilor ionizante nu sunt limitate la țesutul tumoral, ci se manifestă și în țesuturi normale. Mucoasa orală are o rată de *turn-over* crescută, fiind deci extrem de radiosensibilă. Modificările acute constau în mucozită, eritem, xerostomie etc. Modificările cronice sunt ireversibile și constau în fibroză, vasculită obliterativă, răspuns imun diminuat. Vindecarea plăgilor orale la acești pacienți este încetinită și riscul de infecție este crescut. Prin diminuarea răspunsului imun nespecific mediat celular și depresia medulară la pacienții iradiați în alte regiuni ale organismului, și acești pacienți sunt expuși aceluiași riscuri.

➤ **Vârsta**

Este binecunoscut faptul că pacienții tineri au o vindecare bună, iar la cei în vârstă vindecarea este deficitară, datorită depresiei imune specifice vârstei, malnutriției și a bolilor generale asociate.

Bibliografie

1. Bucur A, Navarro Vila C, Lowry J, Acero J. Compendiu de chirurgie oro-maxilo-facială, vol 1 Editura Q, Med Publishing, București, 2009; 92-102
2. Boucher BA, Traub O. Achieving hemostasis in the surgical field. *Pharmacotherapy*. 2009;29:2S-7S
3. Emilia M, Luca S, Francesca B, Luca B, Paolo S, Giuseppe F, et al. Topical hemostatic agents in surgical practice. *Transfus Apher Sci*. 2011;45:305-311

9. TULBURĂRI ASOCIATE ERUPȚIEI ȘI/SAU INCLUZIEI MOLARULUI DE MINTE INFERIOR

*Prof. dr. Alexandru Bucur și colab.
U.M.F. "Carol Davila" din București*

Tulburările ce acompaniază erupția sau incluzia molarului de minte inferior pot duce la apariția unor manifestări clinice extrem de variate și astfel, întâlnim următoarele [1]: complicații septice; complicații mecanice; complicații trofice; complicații nervoase; complicații tumorale.

Complicații septice [1]

Acestea au ca punct de plecare infectarea sacului pericoronar al molarului inclus provocând pericoronarita (operculita), supurație septică ușoară care se poate complica sau agrava ducând la complicații septice, unele deosebit de grave.

Prima și cea mai importantă complicație septică determinată de erupția molarului de minte inferior este *pericoronarita* denumită de *Laskin și operculită*. Este un proces septic al sacului pericoronar care constituie punctul de plecare al altor complicații septice în părțile moi perimaxilare, în os, în ganglioni și la distanță.

Infecția sacului pericoronar al molarului inclus se poate face: printr-un traumatism care produce o soluție de continuitate și o comunicare a sacului coronar cu cavitatea bucală; de la o gangrena complicată a dinților vecini; de la o pungă paradontală de vecinătate; de la un focar de osteomielită; printr-o atrofiere mare a procesului alveolar la edentați, care poate duce la deschiderea sacului coronar; printr-o leziune de decubit produsă de o proteză mobilă; pe cale sanguină în cursul bolilor infecțioase.

Din punct de vedere microbiologic, germenii care determină pericoronarita sunt saprofiți, aceeași care se găsesc în sulcusul gingival. Ei sunt specii de coci aerobi grampozitivi și coci anaerobi gramnegativi. Deoarece flora bucală este o combinație a bacteriilor aerobe și anaerobe, nu este surprinzătoare găsirea în cele mai multe dintre infecțiile odontogene atât a florei aerobe, cât și a celei anaerobe. *Peterson* arată într-un studiu statistic că infecțiile cauzate de germeni aerobi numără aproximativ 5% din totalitatea infecțiilor odontogene, cele cu germeni anaerobi 35%, iar cele mixte 60%.

Pericoronarita poate îmbrăca două forme clinice și anume: pericoronarita congestivă și pericoronarita supurată.

Pericoronarita congestivă

Este și leziunea inițială a complicațiilor septice sau, așa cum a fost denumită, „accident de alarmă”. Ea survine cu mai mare frecvență între 18 și 25 ani. Bolnavul acuză dureri spontane sau provocate de intensitate variabilă, jenă în deglutiție și discret trismus. Obiectiv, se remarcă distal de molarul de 12 ani, în regiunea retromolară, o mucoasă hiperemică, congestivă, tumefiată. La presiune, de sub capușonul de mucoasă apare o secreție serosanguinolentă, iar la palparea cu sonda dentară se poate percepe coroana molarului de minte. Este prezentă adenita submandibulară. Fenomenele inflamatorii pot retroceda după câteva zile, fie spontan, fie printr-un tratament antiseptic local. De multe ori însă, această fază congestivă evoluează către o formă supurativă, instalându-se pericoronarita supurată.

Pericoronarita supurată

Bolnavul poate prezenta o stare generală mai mult sau mai puțin febrilă (38-39,5°C), inapetență, jenă în deglutiție și trismus. Cu sonda dentară se poate palpa coroana molarului de minte. Prin evacuarea spontană a secreției purulente de sub capușonul de mucoasă, pericoronarita poate ceda, capușonul mucos se poate retrage progresiv, iar dintele își poate continua erupția, fapt întâlnit atunci când dintele este inclus submucos, cu spațiu suficient pe arcadă, într-o incluzie în ax vertical, iar capușonul de mucoasă este subțire. De cele mai multe ori însă, procesul infecțios întreținut de pericoronarită duce la apariția unor complicații septice în părțile moi perimaxilare, în oasele maxilare, în ganglioni sau la distanță. Difuzarea procesului septic în spațiile fasciale primare sau secundare mandibulare poate duce la apariția unor infecții ale acestor spații.

Complicații asociate pericoronaritei

Mecanismele patogene prin care procesul septic cu punct de plecare pericoronarita molarului de minte inferior difuzează sunt descrise în capitolul de infecții oro-maxilo-faciale. Particularitățile de localizare, debut și evoluție ale proceselor supurative având drept cauză pericoronarita supurată a molarului de minte inferior sunt determinate de: caracteristicile morfologice ale regiunii - orientarea rădăcinilor în raport cu tablele osoase, existența unor loji care comunică între ele; tipul și virulența germenilor cauzali; reactivitatea și terenul bolnavului.

Pericoronarita, prin procesul septic pe care îl întreține, poate constitui punctul de plecare al osteitei și/sau osteomielitei mandibulare. Aceste complicații osoase rămân însă destul de rare. Procesul septic se poate propaga la os pe cale: periostală - în urma unor infecții ale țesuturilor perimandibulare; ligamentară, infecția propagându-se de-a lungul rădăcinilor, prin ligamentele alveolo-dentare disociate (*Archer*); direct prin sacul pericoronar în incluziile profunde.

Sub incidența procesului infecțios cronic se poate produce o osteită hipertrofică cu reacție proliferativă osoasă sau chiar osteomielită.

Implicarea frecventă a ganglionilor submandibulari, genieni și uneori pretragieni în procesul septic datorat pericoronaritei supurate determină apariția adenitelor acute sau cronice. În afara complicațiilor infecțioase regionale în care, propagarea infecției se face din aproape în

aproape, se pot manifesta și multe complicații septice la distanță, cum ar fi tromboflebita sinusului cavernos, complicații septice pulmonare sau septicemii.

Complicații (tulburări) mecanice [1]

Molarul de minte inferior în erupție sau rămas în incluzie intraosoasă poate provoca o serie de tulburări și accidente la nivel dentar, la nivelul mucoasei jugale sau la nivelul limbii, pe care le vom grupa în funcție de tipul patologiei induse.

La nivelul dinților vecini putem întâlni patologie odontală: prin presiunea exercitată de coroana molarului de minte pe fața distală a molarului de 12 ani pot să apară leziuni carioase; prin mortificări pulpare și resorbții radiculare ale molarului de 12 ani prin același mecanism.

Molarul de minte este responsabil și pentru declanșarea sau agravarea patologiei ortodontice: incongruență dento-alveolară cu înghesuire în regiunea frontalilor inferiori; deplasări dentare cu rotație linguală sau vestibulară; factor de blocare a evoluției molarului doi; malocluzii datorită incongruenței dento-alveolare; factor de recidivă a proalveoliilor.

La acestea se adaugă complicațiile secundare, reprezentate de parodontopatii datorate incongruenței dento-alveolare sau/și tulburări în dinamica ATM.

La nivelul mucoasei jugale și limbii, prin iritație cronică, pot apărea leziuni ulcerative, fie la nivelul mucoasei jugale, fie la nivelul regiunii presulcale a limbii. Aceste leziuni ulcerative se pretează adeseori la confuzii cu diverse tipuri de tumori maligne în perioada de debut.

Tulburări trofice [1]

Aceste tulburări sunt reprezentate de gingivo-stomatita odontiazică sau neurotrofică. Apare brusc în lipsa oricărei supurații pericoronare, evidențiată de partea molarului de minte în erupție.

Este dureroasă și caracterizată prin apariția ulcerățiilor acoperite de depozite alb-gălbui, puțin aderente, constituite din resturi de mucoasă sfacelizată. La detașarea lor are loc o ușoară hemoragie. Ulcerațiile se găsesc pe capușonul mucos, dar și pe mucoasa obrazului și stâlpul palatin, leziunea fiind strict unilaterală.

Această gingivo-stomatită poate îmbrăca o formă congestivă simplă, dar poate merge până la o gingivo-stomatită ulcero-membranoasă sau chiar ulceronecrotică. Gingivo-stomatita odontiazică este produsă printr-o tulburare vasomotorie de natură neuroreflexă legată de iritația produsă prin erupția dificilă a molarului de minte inferior, care alterează troficitatea mucoasei. Astfel se explică debutul brusc al leziunilor și unilateralitatea lor.

Tulburări nervoase [1]

În cursul erupției dificile a molarului de minte inferior, erupție însoțită sau nu de reacții inflamatorii, pot apărea diverse tulburări nervoase. Regiunea unde evoluează ultimul molar, prin vecinătatea sau contiguitatea sa cu nervul alveolar inferior, este o zonă reflexogenă. Astfel, pot să apară:

- **Tulburări senzitive:** nevralgii dentare; sinalgii dento-cutanate; otalgii; algii cervico-faciale.
- **Tulburări motorii:** trismus; contracturi musculare ale mușchilor feței; paralizii faciale.
- **Tulburări salivare prin participarea sistemului simpatic:** sialoree; asialie.

Complicații tumorale [1]

Incluzia molarului de minte inferior este uneori asociată sau favorizează apariția unor chisturi sau formațiuni tumorale benigne odontogene, localizate frecvent la nivelul unghiului și ramului mandibular: chist folicular; keratochist; ameloblastom; odontom etc.

Existența acestor chisturi sau formațiuni tumorale odontogene poate provoca o serie de complicații, cum ar fi: supurații ale spațiilor fasciale și fistule prin infectarea chistului; ulcerarea tumorii prin traumatism produs de dinții antagoniști; fracturi de unghi mandibular (fracturi în os patologic) datorate demineralizării întinse a osului.

Bibliografie

1. Bucur A, Navarro Vila C, Lowry J, Acero J. Compendiu de chirurgie oro-maxilo-facială, vol 1 Editura Q, Med Publishing, București, 2009; 141-145.

10. ODONTECTOMIA MOLARULUI DE MINTE INFERIOR

Prof. dr. Alexandru Bucur și colab.
U.M.F. "Carol Davila" din București

În toate cazurile când nu există posibilitatea unei erupții normale a molarului de minte sau când acesta a provocat diverse accidente sau complicații, se impune tratamentul chirurgical, și anume odontectomia. Aceasta va fi obligatoriu precedată de un examen clinic și radiologic, alături de investigații uzuale privind constantele biologice (hemogramă, INR, glicemie, creatinină, uree, probe hepatice etc.). Radiografia retroalveolară nu dă întotdeauna o imagine completă a molarului de minte. Această radiografie nu expune raportul molarului cu ramul mandibular, cu canalul mandibular sau cu molarul de 12 ani. De aceea sunt indicate mai frecvent investigațiile radiologice cranio-faciale (cel mai adesea ortopantomograma). În cazurile de vestibulo- sau linguopozitie este uneori necesară și o radiografie axială cu film ocluzal ("mușcat") pentru a vedea raporturile cu tabla osoasă vestibulară sau linguală, precum și cu canalul mandibular. Un examen de tip „Cone-beam computerized tomography” conferă cele mai complete informații privind raporturile tridimensionale ale dintelui inclus [1].

Pentru odontectomie, se vor respecta 5 principii de bază enunțate de Peterson și anume [1]:

1. Expunerea optimă a ariei dintelui inclus, ceea ce presupune realizarea unui lambou suficient de mare;
2. Osteotomia, ce permite accesul și îndepărtarea molarului inclus;
3. Separația corono-radiculară – dacă este cazul, pentru a limita pe cât posibil defectul osos rezultat prin osteotomie;
4. Plaga postextracțională va fi irigată cu o soluție antiseptică și se vor îndepărta exchilele osoase, fragmentele dentare posibil restante și țesutul care forma sacul pericoronar în totalitate;
5. Sutura se va realiza într-un plan, cu fire separate.

Timpii operatori în odontectomie au următoarea succesiune [1]: incizia și decolarea unui lambou mucoperiostal, cu descoperirea corticalei osoase; trepanarea corticalei osoase; evidențierea coroanei molarului inclus prin îndepărtarea substanței osoase; degajarea coroanei de țesut osos; secționarea corono-radiculară (dacă este cazul); luxarea și extracția molarului; îndepărtarea țesuturilor restante ale sacului folicular; regularizarea planului osos; reaplicarea lamboului și sutura.

Ne vom referi, în continuare, la cele mai frecvente forme clinice de incluzie a molarului de minte inferior (mezioangulară, verticală, orizontală și disto-angulară) și la particularitățile odontectomiei acestor molari.

Uneori, datorită incluziei profunde a molarului de minte, acesta având coroana situată sub rădăcinile molarului de 12 ani sau în contact direct cu aceste rădăcini, unii autori recomandă extracția de necesitate a molarului de 12 ani și apoi extracția molarului de minte inclus. Această conduită terapeutică se poate justifica printr-un sacrificiu cât mai mic al osului într-o zonă mandibulară de minimă rezistență. Credem însă că sacrificând o porțiune osoasă din corticala externă și secționând apoi molarul de minte, rareori este necesară extracția de necesitate a molarului de 12 ani.

Incizia și decolarea [1]:

Sunt descrise mai multe tipuri de incizie, ce sunt abordate de regulă în funcție de poziția molarului, raportul cu ramul mandibular și molarul de 12 ani. Astfel se pot practica:

Incizia „plic” – care pornește de la papila gingivală mezială a molarului de 6 ani inferior, continuă în jurul coletului molarului de 6 și 12 ani până la unghiul distovestibular al molarului de 12 ani și apoi posterior și lateral în sus pe marginea anterioară a ramului ascendent. Incizia se face numai pe zonă cu substrat osos subiacent, palpându-se în prealabil zona trigonului retromolar. Decolarea lamboului spre lateral evidențiază osul alveolar.

Incizia în „baionetă” este cea mai frecvent practică pentru odontectomia molarului de minte inferior. Se începe printr-o incizie verticală situată de-a lungul marginii anterioare a ramului mandibular, coboară pe mijlocul crestei în triunghiul retromolar, și apoi înconjoară fața distală a molarului de 12 ani. Se continuă cu o incizie de descărcare oblică în jos, în vestibul, în dreptul rădăcinii distale a molarului de 12 ani.

Incizia cu decolarea unui lambou „cu trei laturi” este o variantă a inciziei „în baionetă”, indicată în special în cazul în care dintele este inclus intraosos profund; practic incizia are același traseu, dar se extinde anterior până la nivelul rădăcinii distale a molarului de 6 ani.

Indiferent de tipul de incizie practicat, aceasta se va practica pătrunzând cu bisturiul direct până la os, secționând dintr-o dată mucoasa și periostul.

Decolarea lamboului se face cu decolatorul spre lateral, iar pentru menținerea lui îndepărtată se folosesc depărtătoarele Langenbeck, expunându-se astfel planul osos.

Trepanarea osului alveolar, secționarea, luxarea și extracția dintelui [1]:

Se va efectua cu instrumentar rotativ pentru os, la turație convențională și sub răcire permanentă (ser fiziologic), cu ajutorul frezelor sferice. Această trepanare osoasă urmărește eliminarea unei ronderi osoase pentru a evidenția coroana molarului inclus.

În cazul incluziei mezio-angulare, după ce coroana este eliberată până aproape de linia coletului spre distal și vestibular, se secționează porțiunea distală (sau după caz, mezială) a coroanei cu o freză cilindrică, îndepărtându-se o porțiune din coroană. Se însinuează apoi un elevator pe fața mezială a molarului de minte și, prin rotație și ridicare, se extrage molarul.

În incluzia orizontală, după îndepărtarea osului dinspre ocuzal, vestibular și distal se evidențiază coroana molarului de minte. Se secționează apoi coroana cu o freză cilindrică, separându-se astfel porțiunea coronară de cea radiculară. Această secționare se face astfel încât din porțiunea radiculară să rămână vizibil un segment radicular de aproximativ 2 mm. Se extrage într-un prim timp porțiunea coronară, iar în timpul al doilea va fi extrasă separat rădăcina (sau rădăcinile) cu ajutorul unui elevator.

În incluzia verticală, în cazul în care molarul prezintă rădăcini drepte, paralele sau divergente, care îngreunează extracția, se poate practica o separație interradiculară a molarului, urmată de extracția separată a celor două porțiuni rezultate.

În incluzia disto-angulată, este de multe ori necesară o osteotomie extinsă spre distal, urmată de extracția dintelui. Dacă aceasta nu este posibilă se poate proceda ca și în cazul molarilor orizontali, secționându-se mai întâi coroana. După separarea corono-radiculară, este mai întâi extrasă porțiunea coronară, ca apoi să fie extrase și rădăcinile, împreună sau separat. La nevoie, se poate practica un mic orificiu în blocul radicular, care să permită aplicarea elevatorului curb și îndepărtarea monobloc a rădăcinilor.

Îndepărtarea sacului folicular, regularizarea osoasă și sutura [1]:

După extracția molarului, este obligatorie îndepărtarea (prin chiuretaj) a (resturilor) sacului folicular. Marginile osoase se regularizează cu pensa ciupitoare de os sau cu o freză sferică de dimensiune mare. Se irigă apoi plaga cu o soluție de ser fiziologic, se readuce lamboul pe planul osos și se suturează cu fire separate.

Îngrijiri postoperatorii [1]:

Indicațiile postoperatorii și îngrijirile după odontectomia molarului se referă la următoarele aspecte:

- tamponamentul supraalveolar se va menține 1-2 ore pentru a preveni apariția unei sângerări și pentru a proteja formarea cheagului alveolar;
- există posibilitatea apariției unui edem de vecinătate sau a unei echimoze periangulo-mandibulare. Această tumefacție atinge maximum la 48-72 ore și scade din a patra zi de la intervenție. Se indică aplicarea de prișnitz rece pe zona tumefiată în prima zi și prișnitz la temperatura camerei în a doua, a treia și a patra zi;
- se poate instala un trismus moderat, rezultatul traumatismului operator prin reacție inflamatorie locală la nivel muscular;

- dieta: se recomandă o alimentație semilichidă, la temperatura camerei în primele 24-48 de ore;
- periajul dentar se reia de a doua zi, evitând zona de intervenție. De asemenea se recomandă apă de gură sau spray cu soluții antiseptice (clorhexidină);
- pacientul trebuie avertizat asupra posibilității apariției durerii și a unei stări de disconfort, de aceea se recomandă analgetice și antiinflamatoare. După intervenții laborioase, cu sacrificiu osos important, se poate institui antibioterapia.

Bibliografie

1. Bucur A, Navarro Vila C, Lowry J, Acero J. Compendiu de chirurgie oro-maxilo-facială, vol 1 Editura Q. Med Publishing, București, 2009; 147-151

11. ODONTECTOMIA CANINULUI SUPERIOR

*Prof. dr. Alexandru Bucur și colab.
U.M.F. "Carol Davila" din București*

Stabilirea conduitei terapeutice în incluzia de canin trebuie stabilită obligatoriu interdisciplinar de către chirurgul OMF și ortodont.

Atitudinea terapeutică [1]:

Atitudinea terapeutică în incluzia caninilor superiori poate fi radicală sau conservatoare, aceasta în raport cu: poziția și profunzimea incluziei; anomaliile de formă și volum ale caninului inclus; spațiul existent pe arcadă; complicațiile pe care le-a provocat incluzia; vârsta pacientului.

Prin implicațiile sale estetice și funcționale majore, caninul este un dinte indispensabil pentru asigurarea unei stări de echilibru a aparatului dento-maxilar. Astfel că, extracția caninului se practică numai în situații extreme, când nu este posibilă redresarea lui pe arcadă, datorită morfologiei, poziției sau complicațiilor pe care acesta le-a determinat.

Pentru stabilirea tratamentului și a tehnicii chirurgicale adecvate este indispensabil examenul radiologic. Așa cum menționăm în subcapitolul referitor la investigația radiologică în incluzia dentară, acest examen trebuie să ofere date cât mai precise în legătură cu: profunzimea incluziei; raportul caninului cu cele două corticale osoase; raportul cu incisivii și premolarii; raportul cu sinusul maxilar și fosele nazale; distanța până la locul de erupție; aspectul structurii osoase.

Sunt indicate CBCT sau ortopantomograma, radiografiile cu film muscat, radiografiile în incidența Clark, radiografiile periapicale pentru precizarea cât mai exactă a poziției caninului inclus.

Anatomoclinic, incluzia caninului superior se poate clasifica astfel: incluzie palatinală, mezializată sau distalizată; incluzie vestibulară; incluzie transversală.

Ca metode de tratament, se descriu: odontectomia (ca metodă radicală), sau metode conservatoare – redresarea chirurgical-ortodontică sau transplantarea.

Odontectomia caninilor superiori incluși [1]:

Această metodă va fi folosită în toate cazurile în care caninul inclus a provocat complicații septice locale sau generale, tulburări trofice, nervoase, mecanice, tumorale, când spațiul de pe arcadă este insuficient, iar dintele nu poate beneficia de o redresare chirurgical-ortodontică.

Se poate practica o anestezie periferică a nervului infraorbital pe cale orală, asociată cu o anestezie a nervului incisiv și a nervului palatin anterior.

În raport cu poziția caninului se poate practica odontectomia pe cale palatinală, pe cale vestibulară sau mixtă (vestibulo-palatinală).

○ **Odontectomia pe cale palatinală:**

Incizia se practică o incizie la aproximativ 2 mm de marginea gingivală, de-a lungul dinților, între incisivul central și fața mezială a molarului de 6 ani, completată de o incizie antero-posterioară pe linia mediană, în boltă, de 3-4 cm. În incluziile bilaterale, se poate folosi același tip de incizie, dar cu caracter bilateral, care pleacă de la fața mezială a molarului de 6 ani din stânga, ocolește papila interincisivă și merge până la fața mezială a molarului de 6 ani de partea dreaptă.

Decolarea se face cu ajutorul decolatorului sau/și a unei comprese îmbibate în ser fiziologic. Se decolează fibromucoasa palatinală de pe planul osos, menținându-se îndepărtată cu ajutorul unui fir de sutură trecut prin marginea liberă a lamboului și suspendat la unul din molarii de partea opusă.

Trepanarea osoasă - odată descoperită tabla osoasă, de multe ori se poate observa o bombare sau chiar o erodare a acesteia datorată coroanei caninului inclus. Cu ajutorul unei freze sferice se creează din loc în loc, la aproximativ 0,5 cm orificii de trepanare care circumscriu coroana caninului inclus. Aceste orificii se unesc apoi folosind o freză cilindrică, ridicându-se astfel o rondelă osoasă, care, după îndepărtare, permite evidențierea coroanei caninului inclus.

Luxatia și extracția caninului - cu ajutorul unui elevator drept se încearcă o luxare a dintelui, iar cu ajutorul cleștelui „în baionetă”, după ce caninul a fost luxat, se poate extrage.

Uneori este necesară secționarea dintelui (de obicei la nivelul coletului), urmată de extracția separată a fragmentului coronar și a celui radicular. Secționarea corono-radiculară este de obicei necesară atunci când există o angulare accentuată între coroană și rădăcină, o anomalie de formă și/sau volum corono-radiculară, o incluzie orizontală profundă, sau un contact între rădăcinile dinților vecini și caninul inclus.

După extracție se controlează plaga, îndepărtând eventualele eschile și sacul pericoronar. Se spală plaga cu ser fiziologic.

Sutura - se readuce lamboul de fibromucoasă pe planul osos și se suturează cu fire separate, neresorbabile.

○ **Odontectomia pe cale vestibulară**

Incizia poate fi trapezoidală, o incizie în „L”, sau o incizie curbă cu concavitatea în mucoasa mobilă. În continuare, intervenția chirurgicală urmărește aceleași etape ale odontectomiei.

○ **Odontectomia pe cale mixtă**

În incluziile vestibulo-palatinale transversale, se indică odontectomia pe cale mixtă. În această abordare, timpii operatori vor fi cei descriși anterior, cu secționare corono-radiculară și extracția separată a coroanei și rădăcinii.

În odontectomia caninului inclus se pot produce o serie de **accidente intraoperatorii**: deschiderea foselor nazale; deschiderea sinusului maxilar; fracturarea apexurilor dinților vecini; luxarea dinților vecini; fractura procesului alveolar.

Redresarea chirurgical-ortodontică [1]:

Este metoda chirurgicală conservatoare care constă în descoperirea coroanei caninului inclus și ancorarea acesteia în scopul redresării și tracționării lente, progresive, până când dintele își revine poziția normală pe arcadă.

Indicații: la pacienți tineri; când există spațiu suficient pe arcadă, sau acesta poate fi creat prin metode ortodontice; incluzia nu este profundă; dintele este într-o poziție verticală sau ușor oblică; dintele nu prezintă anomalii de formă sau volum; dintele se găsește în dreptul spațiului său normal de erupție.

Tratamentul cuprinde **trei etape principale**: menținerea sau obținerea spațiului necesar pe arcadă; descoperirea chirurgicală a coroanei și ancorarea dintelui; fracționarea lentă și progresivă până la alinierea caninului pe arcadă.

Descoperirea chirurgicală a coroanei urmează etapele clasice ale odontectomiei, cu mențiunea că va fi acordată o grijă deosebită sacrificiului minim de os. Ancorarea caninului în vederea tracționării pe arcadă se realizează, cel mai adesea, prin colarea pe suprafața coronară a unor dispozitive ortodontice speciale: butoni, cârlige de tracțiune sau bracket. Dacă dintele este situat la distanță de arcadă, se utilizează un accesoriu rigid (ligatură) sau elastic (resorturi elastice

de sârmă, catenă elastică) care, intermediază distanța între dispozitivul colat pe dinte și aparatul ortodontic propriu-zis. Foarte importantă este tehnica de ancorare intraoperatorie. De acuratețea cu care se efectuează depinde reducerea la maxim a riscului de rupere sau decimentare a dispozitivului de tracțiune, ceea ce ar duce la reluarea intervenției chirurgicale dacă dintele este plasat în profunzime.

Ancorarea pericoronară, realizată cu o sârmă de wiplă ce este trecută în jurul coletului dintelui, se practică ori de câte ori se prefigurează decimentarea sau ruperea dispozitivului de ancorare, caninul fiind situat profund în os, sau când, din cauza sângerării nu se poate efectua colajul. Are dezavantajul că se efectuează cu sacrificiu mare osos.

Succesul redresării chirurgical-ortodontice depinde de buna colaborare între ortodont și chirurgul oro-maxilo-facial, încă din faza de stabilire a diagnosticului, când se schițează deja tipul intervenției chirurgicale și tipul de ancorare ortodontică. În condiții ideale, este de dorit ca medicul ortodont să participe la actul chirurgical de descoperire a caninului inclus, pentru a asigura o ancorare optimă în raport cu biomecanica deplasării ortodontice a caninului, din etapa postchirurgicală a tratamentului.

Bibliografie

1. Bucur A, Navarro Vila C, Lowry J, Acero J. Compendiu de chirurgie oro-maxilo-facială, vol 1 Editura Q. Med Publishing, București, 2009; 159-166

12. TIPURI DE LAMBOURI PENTRU REZECȚIA APICALĂ

*Prof. dr. Alexandru Bucur și colab.
U.M.F. "Carol Davila" din București*

Rezecția apicală este o intervenție chirurgicală prin care se îndepărtează porțiunea apicală a rădăcinii dentare împreună cu elementele patologice și care ne permite o obturație corectă a canalului radicular. Rezecția apicală se poate realiza la toți dinții, dar în principal este indicată pentru grupul frontal superior și inferior.

Lamboul semilunar [1]:

Lamboul semilunar este format dintr-o incizie curbă, convexă spre marginea gingivală. Incizia începe la limita între mucoasa fixă și cea mobilă și urmează un traseu semilunar, convexitatea maximă fiind spre marginea gingivală liberă. Extremitățile inciziei trebuie să fie situate la distanță de cel puțin un dinte de locul de abord chirurgical, iar convexitatea maximă trebuie să se situeze la 5-10 mm distanță (deasupra sau dedesubt) de capetele inciziei. Se recomandă ca cea mai mare parte a inciziei să fie situată în gingivomucoasa fixă, la cel puțin 3 mm de șanțul gingival.

Avantaje:

1. incizie și decolare facile;
2. după decolare și reclinarea lamboului, se expune zona apexului dentar;
3. nu necesită o anestezie locală extinsă;
4. nu se intervine asupra marginii gingivale libere;
5. se evită astfel dehiscențele non-patologice; inserția gingivală marginală nu este modificată;
6. pacientul poate menține o bună igienă orală.

Dezavantaje:

1. dimensiunile limitate ale lamboului oferă un acces minim, ceea ce constituie un inconvenient dacă apexul sau leziunea periapicală sunt dificil de localizat;

2. evaluarea eronată a dimensiunilor leziunii periapicale are ca rezultat extinderea inciziei pentru crearea unui acces suplimentar;
3. ca pentru majoritatea inciziilor mucoasei alveolare, pot apărea hemoragii intraoperatorii;
4. inserțiile musculare și ale frenurilor reprezintă obstacole anatomice care implică modificarea traseului inciziei;
5. decolarea se realizează folosind uneori forțe excesive, ceea ce duce la delabrarea lamboului la capete;
6. se poate produce un defect gingival („fisură”) dacă incizia este realizată prea aproape de marginea gingivală liberă;
7. incizia intersectează eminențele radiculare, unde țesuturile sunt cele mai destinse, ceea ce poate duce la formarea unor cicatrici patologice;
8. nu există un punct de referință pentru re poziționarea lamboului, putându-se forma un pliu de mucoasă la un pol al plăgii;
9. dacă incizia și sutura interesează și mucoasa mobilă, pot apărea dureri postoperatorii (datorită tracțiunilor asupra plăgii prin musculatura periorală) și chiar o vindecare întârziată, cu formarea de cicatrici patologice.

Lamboul Ochsenbein-Luebke [1]:

Este un lambou trapezoidal, la care incizia orizontală se practică la distanță de marginea gingivală liberă. Prezintă două incizii oblice de descărcare.

Se realizează întâi incizia orizontală, paralelă cu conturul festonului gingival, unind cele două incizii verticale. Se practică mai întâi incizia/inciziile verticale, plasate între eminențele radiculare ale dinților vecini leziunii. Acestea converg spre festonul gingival, ajungând până la 3-5 mm de marginea gingivală liberă. Inciziile verticale formează întotdeauna un unghi obtuz cu cea orizontală, astfel că baza lamboului este mai largă.

O variantă a acestui lambou este cea cu practicarea unei singure incizii de descărcare, la extremitatea mezială a inciziei orizontale, rezultând astfel un lambou „în L”.

Avantaje:

1. lamboul este ușor de realizat și de decolat;
2. accesul este favorabil, după decolarea lamboului;
3. festonul gingival nu este interesat, ceea ce scade semnificativ riscul unei retracții gingivale, ceea ce constituie și un avantaj în cazul în care pe dinții interesați sunt prezente coroane;
4. se evită astfel dehiscențele non-patologice, deși totuși acestea se pot produce;
5. corticala osoasă este bine evidențiată;
6. decolarea și reclinarea lamboului se realizează cu ușurință;
7. re poziționarea lamboului nu ridică probleme, existând puncte de referință;
8. pacientul poate menține o bună igienă orală.

Dezavantaje:

1. evaluarea eronată a dimensiunilor leziunii poate avea ca rezultat intersectarea acesteia; de către inciziile verticale;
2. colțurile lamboului se pot necroza;
3. inserțiile musculare și ale frenurilor reprezintă obstacole ce pot necesita modificarea inciziei orizontale;
4. dacă incizia este realizată prea aproape de marginea gingivală liberă se poate produce un defect gingival („fisură”);
5. irigația lamboului poate fi deficitară, chiar dacă inciziile verticale au fost realizate corect;
6. sutura este dificilă deoarece lamboul de mucoasă fixă este subțire.

Lamboul intrasulcular triunghiular (sau „în L”) [1]:

Lamboul triunghiular este format dintr-o incizie orizontală practică în șanțul gingival (care interesează și papilele dentare), continuată cu o incizie verticală de descărcare. Aceasta din urmă se practică în spațiul dintre eminențele radiculare, lateral de leziune, la o distanță (mezial,

mai rar distal) de 1-2 dinți de leziune, ajungând până în unghiul disto-vestibular al dintelui respectiv. Incizia orizontală se practică în șanțul gingival, interesând festonul gingival și papilele interdentare. Aceasta se întinde până la 2-3 dinți față de leziune, de partea opusă inciziei verticale.

Lamboul va fi astfel creat încât baza sa să fie situată mai spre fundul de sac vestibular și lateral de leziune.

Avantaje:

1. riscul de intersectare a leziunii este eliminat;
2. sunt facilitate chiuretajul parodontal și alveoloplastia, dacă acestea sunt necesare;
3. oferă un acces favorabil pentru chirurgia parodontală;
4. este indicat pentru dinții cu rădăcini scurte;
5. re poziționarea lamboului nu ridică probleme, existând puncte de referință; re aplicarea incorectă a lamboului este practic imposibilă;
6. irigația lamboului este maximă.

Dezavantaje:

1. decolarea lamboului este dificilă la început; tracțiunea este dificilă;
2. decolarea festonului gingival și a fibrelor parodontale marginale superficiale poate duce la formarea unei punji parodontale dacă apare o dehiscență non-patologică;
3. inciziile trebuie să fie prelungite în cazul dinților cu rădăcini lungi;
4. forțele de tracțiune în lambou sunt importante și se poate produce delabrarea acestuia și de asemenea apare un disconfort muscular al ajutorului;
5. dacă incizia se extinde în mucoasa mobilă pentru favorizarea accesului, pot apărea dureri postoperatorii (datorită tracțiunilor asupra plăgii prin musculatura periorală) și chiar o vindecare întârziată, cu formarea de cicatrici patologice;
6. interesarea prin incizie a festonului gingival poate duce la un deficit fizionomic, în special în dreptul coroanelor protetice;
7. sutura interdentară este mai dificilă;
8. igiena orală este mai dificil de menținut.

Lamboul intrasulcular trapezoidal [1]:

Lamboul intrasulcular trapezoidal este constituit dintr-o incizie orizontală în șanțul gingival, completată la cele două extremități cu două incizii verticale de descărcare.

Incizia orizontală se practică în șanțul gingival, interesând festonul gingival și papilele interdentare. Se practică apoi două incizii verticale în spațiul dintre eminențele radiculare, la o distanță (mezial și distal) de 1-2 dinți de leziune. Acestea converg spre festonul gingival, ajungând până la unghiurile disto-vestibulare ale respectivilor dinți. Baza lamboului va fi mai largă decât extremitatea sa liberă.

Avantaje:

1. accesul chirurgical este foarte bun;
2. tensiunea în lambou este minimă;
3. este indicat pentru abordul mai multor dinți sau pentru leziuni importante;
4. re poziționarea lamboului nu ridică probleme, existând puncte de referință;
5. rădăcinile dentare sunt vizibile în totalitate;
6. sunt facilitate chiuretajul parodontal și alveoloplastia, dacă acestea sunt necesare;
7. oferă un acces favorabil pentru chirurgia parodontală;
8. este indicat atât pentru rădăcini lungi, cât și pentru cele scurte.

Dezavantaje:

1. decolarea lamboului este dificilă la început;
2. vascularizația lamboului este deficitară, existând riscul de ischemie și necroză;
3. decolarea festonului gingival și a fibrelor parodontale marginale poate duce la formarea unei punji parodontale dacă apare o dehiscență non-patologică;
4. interesarea prin incizie a festonului gingival poate duce la un deficit fizionomic, în special în dreptul coroanelor protetice;

5. sutura interdentară este mai dificilă;
6. igiena orală este mai dificil de menținut.

Lamboul gingival în „plic” (pentru abordul palatinal) [1]:

Lamboul gingival în „plic” se justifică doar pentru abordul chirurgical palatinal. Este format dintr-o incizie orizontală de-a lungul marginii libere gingivale. Se practică o incizie în șanțul gingival, interesând festonul gingival, fibrele parodontale marginale superficiale și papilele interdentare. Incizia se extinde la nivelul a 4-5 dinți din vecinătatea procesului patologic. Pentru abordul chirurgical palatinal al grupului dentar lateral, pentru o mai bună vizualizare se poate practica o mică incizie de descărcare (0,5 cm), anterior de canalul palatin mare sau/și posterior de canalul nazo-palatin.

Avantaje

1. concomitent se poate practica și gingivectomia;
2. inserția gingivală poate fi modificată după necesități;
3. re poziționarea lamboului nu ridică probleme, existând puncte de referință, fiind practic imposibilă deplasarea laterală a lamboului.

Dezavantaje

1. decolarea lamboului este dificilă;
2. tensiunea asupra lamboului este excesivă;
3. absența inciziilor de descărcare duce de multe ori la delabrarea extremităților inciziei;
4. interesarea festonului gingival este completă;
5. uneori pot apărea hemoragii;
6. cu cât rădăcina dintelui interesat este mai lungă, cu atât lamboul este mai extins, ridicând uneori probleme de anestezie loco-regională;
7. lezarea vaselor palatine poate duce la apariția unor hemoragii mai greu de controlat;
8. accesul și vizibilitatea rădăcinilor sunt minime;
9. igiena orală este mai dificil de menținut.

Bibliografie

1. Bucur A, Navarro Vila C, Lowry J, Acero J. Compendiu de chirurgie oro-maxilo-facială, vol 1 Editura Q. Med Publishing, București, 2009; 176-179

13. TRATAMENTUL CHIRURGICAL PREPROTETIC AL PĂRȚILOR MOI

*Conf. dr. Marius Pricop
U.M.F. "Victor Babeș" din Timișoara*

La nivelul țesuturilor moi ale câmpului protetic pot fi prezente diverse stări patologice (congenitale sau dobândite), care necesită cel mai frecvent tratament chirurgical: mucoasa gingivală subțire; anomalii ale frenurilor; hiperplazia inflamatorie; fibromatoza tuberozitară; hiperplazia inflamatorie papilară palatinală; creasta balantă; bridele vestibulare și paralinguale.

Mucoasa gingivală subțire

După intervenții chirurgicale la nivelul cavității orale sau după extracții laborioase, se observă uneori o vindecare chirurgicală cu o mucoasă subțire, slab vascularizată, care suferă leziuni de decubit la exercitarea unei presiuni constante asupra ei. Această mucoasă nu corespunde calitativ pentru o viitoare protezare.

Sub anestezie locală sau tronculară periferică, zonele de mucoasă gingivală subțire, ulcerată, se excizează. Urmează netezirea planului osos subiacent, decolarea minimală a mucoasei

din vecinătate și sutura. Dacă defectul este mai mare sau mucoasa insuficientă, se poate aplica o grefă de piele. Deși frecvent grefa de piele se necrozează, va fi totuși menținută pînă la apariția unui țesut de neoformație protector subiacent.

Anomaliile ale frenurilor

Frenul labial

Este format din benzi subțiri, alungite de țesut fibros, acoperite de mucoasă orală.

Nivelul său de inserție poate varia de la poziția înaltă în vestibul, pînă la inserția pe creasta maxilară sau mandibulară. Frenul labial hiperplazic este întâlnit la maxilar și mai rar la mandibulă. La dentați, frenurile hiperplazice maxilare pot fi asociate cu diastema, iar la mandibulă cu diastema sau cu afectări parodontale. La edentat, frenul hiperplazic, inserat în apropierea crestei alveolare îngreunează sau chiar face imposibilă stabilitatea protezelor parțiale sau totale. Iritația cronică exercitată de proteză asupra frenului labial duce la apariția de ulceratii cronice, dureroase.

Intervențiile chirurgicale asupra frenului labial constau în:

- **Frenectomie:** se practică o anestezie locală, se pune frenul în tensiune prin tracțiunea buzei. Se incizează frenul vertical de o parte și de alta a sa și se excizează supraperiostal. În cazul frenurilor care au generat o diastemă, incizia se prelungește pînă la nivel interincisiv, respectînd papila interincisivă. Se decolează mucoperiostul de-a lungul marginilor inciziilor verticale și se aplică un fir de sutură la nivelul fundului de sac vestibular. Se continuă sutura plăgii în direcție coronară cu fire separate, urmînd ca la nivelul osului alveolar vindecarea să se realizeze prin epitelizare secundară.

- **Frenoplastia în "Z":** după anestezia locală se îndepărtează frenul după tehnica anterior descrisă, se realizează cîte o incizie oblică în unghi de 60 de grade la extremitățile defectului excizional vertical, rezultînd o plagă în formă de "Z". Cele două lambouri mucozale triunghiulare se decolează supraperiostal și se rotează în plan orizontal pentru a închide defectul [1]. Prin această plastie se poate realiza și o ușoară adîncire a vestibulului oral.

- **Frenoplastia cu vestibuloplastie:** se indică în cazul frenurilor cu inserție largă la nivelul mucoasei crestei alveolare. După anestezia locală, se incizează frenul în porțiunea sa alveolară pînă la nivelul periostului. Se decolează supraperiostal și se deplasează lamboul mucozal în direcția fundului de sac vestibular. Lamboul se suturează la periost în noua sa poziție, rezultînd astfel un fund de sac vestibular adîncit. Zona de defect osos necoperit de mucoasă se va epiteliza per secundam. Pentru a nu se produce recidiva, pacientului edentat i se va insera imediat postoperator proteza rebazată [1].

Frenul lingual

Frenul lingual este format din țesut conjunctiv fibros, ocazional și din fibre al mușchiului genioglos, acoperite de mucoasă orală. Se întinde de la baza limbii spre planșeul oral, sau chiar între incisivi centrali inferiori mandibulari. Hiperplazia frenului lingual poate fi însoțită de fixarea limbii la planșeul oral (anchiloglosie), cu afectarea vorbirii. La edentați, frenul lingual hipertrofic interferă cu baza protezei mandibulare. La fiecare mișcare a limbii, frenul lingual intră în tensiune, iar proteza este dizlocată de pe cîmpul protetic. Tratamentul hiperplaziei frenului lingual se poate realiza prin frenotomie sau frenectomie. Pentru **frenotomie**, se practică o anestezie bilaterală a nervilor linguali. Se efectuează o incizie transversală (orizontală) perpendiculară pe fren, urmată de sutură în plan longitudinal. **Frenectomia** se indică mai ales pentru frenurile linguale hipertrofice. După o anestezie bilaterală a nervilor linguali, se face o incizie eliptică de circumscriere a frenului hipertrofic, care este excizat, rezultînd un defect romboidal. Se decolează mucoasa înconjurătoare și se suturează cu fire separate [1].

Hiperplazia inflamatorie

Este cunoscută în literatură sub mai multe denumiri (hiperplazie epiteliocconjunctivă, hiperplazie de proteză, epulis fissuratum, etc.). Apare în special în zona frontală maxilară. Este determinată de protezele parțiale sau totale necorespunzător adaptate, prin iritație permanentă asupra mucoasei subiacente. Alteori, după o perioadă variabilă de timp de la inserția protezei, osul

alveolar se rezoarbe, raporturile locale muco-osoase se schimbă, iar rebazarea protezei este neglijată. Marginile protezei devin iritative și determină apariția hiperplaziei inflamatorii. Clinic, hiperplazia inflamatorie gingivală este de dimensiuni variabile, unică sau multiplă, cu baza de implantare largă sau îngustă. Hiperplaziile multiple pot fi unite, sau separate de o zonă sănătoasă și se pot prezenta sub forma unor pliuri de mucoasă. În hiperplaziile inflamatorii incipiente sau reduse dimensional, tratamentul inițial constă din rețușuri ale protezei și evitarea purtării protezei pentru 14-21 de zile. Dacă aceste măsuri sunt ineficiente sau hiperplaziile necesită tratament chirurgical. Sub anestezie locală sau generală intravenoasă se practică o incizie în jurul bazei de implantare, urmată de îndepărtarea țesutului hiperplazic, decolarea marginilor mucoasei și sutura. Când defectul este larg și nu poate fi suturat, se aplică o grefă de mucoasă sau piele, sau se protejează plaga cu o meșă iodoformată în vederea epitelizării secundare. Meșa se menține în poziție prin sutură, sau printr-o placă palatină la maxilar sau o gutieră acrilică la mandibulă [2]. După vindecare, pot apărea bride vestibulare, care necesită intervenții chirurgicale corectoare. La pacienții aflați sub tratament antiagregant sau mai ales anticoagulant, intervenția trebuie făcută după o pregătire corespunzătoare, riscul sîngerării intra- și postoperatorii fiind crescut. Țesutul mucos excizat trebuie trimis la examinare histopatologică, întrucît există riscul malignizării hiperplaziei inflamatorii sau chiar al confuziei diagnostice cu un carcinom de mucoasă alveolară.

Fibromatoza tuberozitară

Hiperdimensionarea verticală și/sau orizontală a tuberozităților maxilare apare în urma iritațiilor cronice masticatorii, în zonele edentate retromolare ale maxilarului, la persoane neprotezate o perioadă îndelungată de timp. Afecțiunea poate avea și un caracter congenital. Clinic, se observă hiperdimensionări tuberozitare uni- sau bilaterale, cu mucoasa netedă, elastice la palpate. Mărimea acestora variază și uneori pot să ocupe spațiul interarcadic, determinînd dificultăți majore în realizarea unei proteze parțiale sau totale maxilare. Tratamentul chirurgical, efectuat în anestezie locoregională, constă din incizii eliptice, pornite distal de tuberozitate, prelungite spre anterior pînă în regiunea premolară. Se decolează supraperiostal țesutul în exces și se excizează în felie de pepene, în lungul tuberozității maxilare. După îndepărtarea țesutului fibromatos, se practică sutura continuă sau cu fire separate. Dacă se îndepărtează țesut fibromatos în exces, lambourile nu pot acoperi complet osul și vindecarea se va produce per secundam. Atunci cînd este necesară, modelarea tuberozităților se face bilateral. Dacă fibromatoza este determinată de o deficiență osoasă maxilară, se recomandă augmentarea osoasă. Diferențierea celor două situații (mucoasă în exces sau os insuficient) se va face pe baza ortopantomografiei, examenului CBCT, sau doar clinic prin evaluarea grosimii mucoasei prin înțepare cu o sondă sub anestezie locală. Prin intervenția chirurgicală, tuberozitățile vor dobîndi un volum concordant cu dimensiunile crestei alveolare și se creează totodată un spațiu suficient interarcadic pentru a se realiza protezarea [3].

Creasta balantă

Creasta balantă rezultă prin rezorbția excesivă a osului maxilar sau mandibular, care nu este urmată de o retracție corespunzătoare a mucoasei acoperitoare. Rezorbția osoasă este determinată cel mai frecvent de presiunea constantă a unei proteze dentare mobile incorect adaptată. Clinic, este prezentă o mucoasă în exces, fără aspect inflamator, localizată de obicei în zonele edentate frontale, la maxilar și mandibulă. La palparea crestei alveolare balante, mucoasa este nedureroasă, nesuținută de osul subiacent și poate fi deplasată în orice direcție. Proteza aplicată pe o creastă balantă este instabilă, iar riscul apariției leziunilor de decubit pe creastă sau în alte zone ale cîmpului protetic este crescut. Cazurile clinice de creastă balantă sînt atent evaluate. Dacă intervenția chirurgicală se concentrează asupra mucoasei, se face o anestezie locoregională, urmată de două incizii (una vestibulară și alta orală), în jurul axului lung al crestei balante. Ulterior, mucoasa în exces este excizată, se apropie marginile plăgii și se suturează prin sutură continuă sau cu fire separate. Dacă se aplică o tracțiune excesivă celor două margini ale plăgii, există posibilitatea scurtării vestibulului, cu necesitatea unei noi intervenții chirurgicale de adîncire a vestibulului, pentru a fi posibilă ulterior protezarea. În situația în care creasta balantă a fost determinată de o deficiență osoasă, se poate analiza oportunitatea unei augmentări osoase.

Hiperplazia inflamatorie papilară palatinală

Reprezintă cel mai adesea efectul iritației mecanice cronice al unei proteze parțiale sau totale asupra fibromucoasei palatine [2]. În cazuri rare a fost evidențiată și la pacienți dențați. Alți factori favorizanți ai afecțiunii sînt: infecțiile micotice orale, igiena orală deficitară. Deși unii autori au considerat-o ca fiind premalignă, leziunea este mai degrabă inflamatorie decît tumorală. Clinic, zona palatinală este eritematoasă, inflamată, cu multipli micronoduli uniți, grupați sub formă de ciorchine. Tratamentul se face în condiții de anestezie locoregională și constă din electroexcizia mucoasei afectate cu respectarea periostului, examenul histopatologic fiind obligatoriu [1]. Unii autori recomandă metoda abraziunii mucodermice [4]. Imediat postoperator, se poate aplica proteza bolnavului sau o placă palatinală preconfeționată, în scop hemostatic și de favorizare a procesului de vindecare. Acoperirea defectului cu mucoasă orală se face în circa 3-4 săptămîni, prin epitelizare secundară [5].

Bridele vestibulare și paralinguale

Bridele reprezintă mănunchiuri de țesut fibros, învelite de mucoasă orală, plasate mai ales la nivelul vestibulului cavității orale. Apar cel mai adesea după traumatisme sau intervenții chirurgicale orale (excizii de țesuturi, extracții dificile). Forma și dimensiunile bridelor sînt variate. Pot fi scurte, alungite, unice, multiple, subțiri, groase, voluminoase (ocupă vestibulul în întregime). În funcție de poziția lor, bridele limitează mișcările buzelor, obrazilor, planșeului sau limbii și determină tulburări funcționale. Bridele cu inserție perpendiculară pe cîmpul protetic creează dificultăți de protezare sau o fac imposibilă [6]. La pacienții dențați, prin tracțiunea pe care o exercită asupra parodontiului marginal, bridele pot determina apariția unor pungi parodontale. Tratamentul bridelor, efectuat în anestezie locală, este asemănător cu cel aplicat frenurilor. Scopul tratamentului este de a elibera țesuturile moi labio-geniene sau paralinguale de procesul alveolar sau creasta alveolară, refăcîndu-se astfel profunzimea șanțurilor periosoase [4].

Pentru bridele subțiri, se practică secționarea transversală perpendicular pe bridă, urmată sau nu de sutură longitudinală. Pentru bridele groase, se practică excizia bridei, cu decolarea mucoasei pînă la periost și sutura longitudinală. Dacă bridele sunt rezultatul inserției unui fascicul muscular la nivelul crestei edentate, se va face decolarea și reinsertația mușchiului la nivelul fundului de sac vestibular. Fixarea mușchiului va fi obținută prin sutură la periost în noua poziție, sau prin fire de sutură în "U", prinse pe burdonete la tegument [4]. Periostul denudat rezultat se va epiteliza per secundam. Postoperator, indiferent de metoda aplicată, pentru menținerea profunzimii fundului de sac vestibular se vor aplica meșe iodoformate, proteze conformatoare sau proteza pacientului rebazată.

Bibliografie

1. Bucur A. Compendiu de chirurgie oro-maxilo-facială, Editura Quintessence, 2009: 199, 201, 206
2. Pricop M, Balescu H. Chirurgie oro-maxilo-facială, Curs pentru studenții „Colegiului de tehnică dentară”, 2009: 34-35
3. Donohue WB, Mmalexos D, Pham H. Aggressive fibromatosis of the maxilla. Report of a case and review of the literature. *Oral Surg, Oral Med., Oral Pathol.* 1990; 69(4):420-426
4. Lung T. Chirurgie orala, Editura Medicala, Bucuresti, 2009; 333-339
5. Brown AR, Cobb CM, Dunlap CL, Manch-Citron JN. Atypical palatal papillomatosis treated by excision and full-thickness grafting. *Compend. Contin. Educ. Dent.* 1997; 18 (728-32, 734): 724-726
6. Jen-Hao Chen, Huey-Er Lee, Jeng-Huey Chen, Fu-Hsiung Chuang, Hong-Sen Chen, Tsau-Mau Chou, Chia-Hui Weng. Investigating the maxillary buccal vestibule. *Journal of Dental Sciences*, Volume 9, Issue 2, June 2014: 125-129.

14. INFECȚIILE PERIOSOASE

Șef lucr. dr. Cristian Vlădan - U.M.F. "Carol Davila" din București,
 Conf. dr. Mihai Constantin - U.M.F. "Gr.T.Popa" Iași,
 Conf. dr. Octavian Dincă - U.M.F. "Carol Davila" din București

Reprezintă un grup de infecții nespecifice care evoluează în apropierea oaselor maxilare, fiind cel mai frecvent rezultatul evoluției inflamației supurate a parodontiului apical (parodontita apicală acută exudativă purulentă). Infecțiile periosoase cuprind următoarele entități clinice [1]: abcesul vestibular; abcesul palatinal; abcesul perimandibular (peribazilar).

Abcesul vestibular [1-7]:

Etiologie

Abcesele vestibulare sunt colecții purulente dezvoltate în spațiul virtual delimitat între suprafața oaselor maxilare și mucoasa de la nivelul vestibulului oral, consecutiv exteriorizării unui proces inflamator exudativ periapical constituit la nivelul rădăcinilor dinților care au raport apropiat cu corticala vestibulară a procesului alveolar.

Simptomatologie

În cazul în care focarul inflamator constituit periapical (parodontita apicală acută exudativă) la un dinte cu gangrenă nu se resoarbe în urma drenajului endodontic, procesul purulent invadează spațiile inter-trabeculare alveolare, extinzându-se rapid în direcția structurii osoase cu minimă rezistență. Exteriorizarea colecției are loc în funcție de lungimea rădăcinilor dentare și a locului de inserție al musculaturii periorale.

În faza subperiostală a abcesului (corespunde fazei subperiostale a parodontitei apicale acute exudative purulente), durerile sunt intense, fiind determinate de presiunea exercitată de colecție asupra periostului. La examenul clinic oral se observă hiperemia mucoasei în dreptul dintelui cauzal, care este sensibilă la palpate, fiind prezent și edemul.

În faza submucoasă a abcesului, după ce s-a produs erodarea periostului și superficializarea colecției, simptomatologia dureroasă se ameliorează și se observă o tumefacție localizată în dreptul dintelui cauzal, dureroasă și fluctuantă la palpate. Edemul asociat al părților moi periosoase permite orientativ identificarea dintelui cauzal. Uneori poate exista o discretă limitare a deschiderii cavității orale, în cazul în care dintele cauzal este un molar inferior. Cel mai frecvent, starea generală nu este alterată, uneori apărând ușoare accese febrile.

Diagnosticul diferențial

1. chisturile oaselor maxilare aflate în curs de exteriorizare, situație în care nu sunt prezente semnele celsiene la nivelul părților moi; în cazul chisturilor osoase suprainfectate, când simptomatologia este similară, examenul radiologic pune în evidență existența leziunii;
2. formațiuni tumorale ale gingivomucoasei sau osoase, caz în care lipsesc semnele de inflamație acută;
3. stafilocociile cutanate, în care lipsește factorul cauzal dentar.

Principii de tratament

Tratamentul chirurgical constă în incizia și drenajul colecției supurate, printr-o incizie orizontală, decliv față de tumefacție, cât mai aproape de gingivomucoasa fixă în cazul arcadei superioare, respectiv la nivelul zonei de reflexie a mucoasei mobile, în cazul arcadei inferioare. Incizia trebuie să ia în calcul prezența formațiunilor anatomice învecinate, pentru a nu fi lezate în cursul inciziei.

Drenajul colecției se realizează cu un tub sau lamă de politen, menținut minim 24 ore, în funcție de cantitatea de secreție purulentă evacuată. Tubul de dren trebuie adaptat dimensional, astfel încât să asigure un drenaj corespunzător, dar să nu interfere în același timp actele funcționale. Pentru siguranță, tubul poate fi suturat la lamboul de mucoasă, evitând riscul deplasării de la nivelul plăgii cu lezarea părților moi sau apariția unor incidente nedorite (înghițire,

aspirație). În cazul în care hemoragia persistă după practicarea inciziei, se poate aplica la nivelul plăgii o meșă din tifon, în locul tubului de politen, care asigură atât hemostaza cât și drenajul; pentru a asigura eficiența drenajului, este necesar ca meșa să fie introdusă afânat, fără să obstrueze complet deshiderea plăgii chirurgicale. După cedarea fenomenelor inflamatorii acute, se îndepărtează materialul de dren și se practică extracția dintelui cauzal, în situația în care acesta nu este recuperabil prin tratament conservator. În cazul în care se apreciază că dintele poate fi conservat, acesta va beneficia de completarea tratamentului endodontic.

În funcție de comorbiditățile pacientului se poate stabili indicația asocierii de antibiotice, utilizând de elecție substanțe din clasa β -lactaminelor, respectiv lincosamidelor la pacienții cu hipersensibilitate la peniciline. Se poate prescrie medicație analgetică și antiinflamatorie nesteroidiană.

Abcesul palatinal [1-9]:

Etiologie

Abcesele palatinale sunt colecții purulente dezvoltate în spațiul virtual delimitat între bolta palatină și periostul care o acoperă, apărute în urma exteriorizării procesului inflamator exudativ periapical format la nivelul rădăcinilor dinților care au raport apropiat cu corticala palatinală a procesului alveolar maxilar - incisivul lateral superior, premolarul 1 superior, molarii superiori.

Configurația morfologică a bolții palatine favorizează limitarea fuzării colecției purulente dincolo de linia mediană, datorită rafeului format de mucoasă.

Simptomatologie

Din punct de vedere evolutiv putem surprinde două faze: subperiostală și submucoasă. În faza subperiostală a abcesului palatinal bolnavul acuză dureri intense localizate la nivelul dintelui cauzal, însoțite de apariția unei tumefacții difuze a gingivomucoasei palatinale, dureroasă la palpare. În faza submucoasă, durerea se reduce în intensitate, în timp ce tumefacția tinde să se localizeze în dreptul dintelui cauzal, având o consistență fluctuantă și fiind foarte sensibilă la palpare. În cazul evoluției nefavorabile, cu extinderea infecției spre vălul moale, pacientul poate prezenta febră, disfagie însoțită de otalgie reflexă, odinofagie, sialoree.

Diagnosticul diferențial

1. chisturile inflamatorii ale maxilarului suprainsfectate, în care evoluția este de lungă durată, iar radiologic se obiectivează existența leziunii chistice;
2. formațiuni tumorale ale gingivomucoasei sau ale maxilarului, situație în care lipsesc semnele de inflamație acută;
3. goma din sifilisul terțiar, care se însoțește de prezența semnelor generale specifice și reacția serologică pozitivă.

Principii de tratament

Tratamentul constă în incizia și drenajul colecției supurate. Pentru incizia abceselor palatinale există mai multe variante de plasare a inciziei, în funcție de localizarea colecției purulente. Astfel, în cazul colecțiilor anterioare se recomandă practicarea inciziei pe bombarea maximă a tumefacției; dacă abcesul evoluează spre marginea gingivală, incizia se realizează la nivelul festonului, decolând fibromucoasa cu ajutorul unui decolator de dimensiuni adecvate, pătrunzând în colecție; în situația în care colecția evoluează spre linia mediană, incizia fibromucoasei va fi realizată paramedian, paralel cu artera palatină mare.

Întrucât marginile plăgii sunt rigide și au tendința de a se apropia rapid, blocând astfel evacuarea secreției purulente, este necesară excizia unei porțiuni de fibromucoasă în „felie de portocală” și aplicarea unei meșe iodoformate în plagă, care va menține îndepărtate marginile acesteia și va avea și rol hemostatic. Drenajul cu meșă va fi suprimat după 24 de ore. După cedarea fenomenelor inflamatorii acute, se practică extracția dintelui cauzal, în situația în care acesta nu este recuperabil prin tratament conservator. Dacă dintele cauzal are valoare protetică și poate beneficia de tratament conservator, se va practica drenajul endodontic înainte de incizia abcesului, urmând ca după retrocedarea fenomenelor inflamatorii acute să se completeze tratamentul biomecanic de canal și restaurarea odontală/protetică.

Principial, în cazul în care drenajul abcesului a fost corespunzător, se contraindică administrarea de antibiotice, cu excepția situațiilor în care comorbiditățile asociate impun antibioterapia.

Abcesul perimandibular (peribazilar) [1-7, 10]:

Etiologie

Această infecție are ca etiologie leziunile dento-parodontale cronice ale premolarilor și molarilor inferiori.

Simptomatologie

La examenul cervico-facial se obiectivează o tumefacție care face corp comun cu marginea bazilară a mandibulei, care nu poate fi palpată. Tumefacția este fluctuantă și dureroasă la palpate. Tegumentele acoperitoare sunt hiperemiate, destinse și lucioase, decelându-se fluctuența la palpate.

Examenul oral evidențiază congestia, edemațierea și împăstarea mucoasei în dreptul dintelui cauzal. Starea generală este ușor alterată.

Diagnosticul diferențial:

1. abcesul de lojă submandibulară, în care tumefacția este localizată în treimea posterioară a corpului mandibular sub marginea bazilară;
2. adenita acută supurată submandibulară, în care debutul este nodular, iar trismusul nu este de regulă prezent;
3. tumorile corpului mandibular suprainfectate, în care evoluția este lentă, iar examenul radiologic/imagistic evidențiază leziunea.

Principii de tratament

Tratamentul chirurgical constă în practicarea unei incizii tegumentare cu lungimea de 3-5 cm, plasată submandibular, decliv de colecția supurată la două lățimi de deget sub marginea bazilară a mandibulei. După secționarea planurilor anatomice superficiale (tegument, țesut celular subcutanat, platisma, fascia cervicală superficială) se obține accesul la colecția supurată. Palparea instrumentală decelează deperiostarea suprafeței corpului mandibular, percepută ca o zonă rugoasă. Drenajul se menține cu ajutorul a două tuburi de politen fixate la tegument, care se suprimă după dispariția secreției purulente, la minim 24-48 de ore de la incizie. Tratamentul medicamentos asociat constă în administrarea de antibiotice, analgezice uzuale și AINS. După remisiunea fenomenelor inflamatorii acute este obligatorie îndepărtarea factorului cauzal.

Bibliografie

1. Bucur A, Băciuț G, Surpățeanu M, Managementul Afecțiunilor Chirurgicale Oro-Maxilo-Faciale, Editura Didactică și Pedagogică, București, 2012: 67-91
2. Burlibașa C (sub redactia). Chirurgie orala si maxilo-faciale, Ed. II, Ed. Medicala, Bucuresti, 2005; 293-363
3. Trummel CL, Behnia A. Periodontal and pulpal infections. In: Topazian RG, Goldberg MH, Hupp JR, eds. Oral and maxillofacial infections. 4th ed. Philadelphia: Saunders, 2002:126-157
4. Loesche WJ. Dental infections. In: Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR, eds. Infectious diseases. 2d ed. Philadelphia: Saunders, 1998:499-508
5. Lewis, M. A. O., Meechan, C., MacFarlane, T. W., Lamey, P-J. & Kay, E. Presentation and antimicrobial treatment of acute orofacial infections in general dental practice. British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 1990; 28, 359-366
6. Dimitroulis G. A synopsis of minor oral surgery. Chapter 8: Odontogenic infection. Reed Education & Professional Publication Lt. 1997; 71-86
7. Miliro M, Ghali GE, Larsen PE, Waite P, editors. Peterson's principles of oral and maxillofacial surgery. 2nd ed. Hamilton (ON): BC Decker; 2004; 277-294
8. Houston GD, Brown FH. Differential diagnosis of the palatal mass. Compendium 1993;14:1222-1224
9. Shen C, Xu T, Huang C, Hu C, He S. Treatment outcomes and prognostic features in adenoid cystic carcinoma originated from the head and neck. Oral Oncol. 2012;48:445-449
10. Flynn T, Shanti RM, Levi M, Adamo AK, Kraut RA, Trieger N. Severe odontogenic infections: part 1. J Oral Maxillofac Surg 2006; 64: 1093- 1103

15. INFECȚII DIFUZE ORO-MAXILO-FACIALE

Șef lucr. dr. Cristian Vlădan - U.M.F. "Carol Davila" din București

Conf. dr. Octavian Dincă - U.M.F. "Carol Davila" din București

Conf. dr. Mihai Constantin - U.M.F. "Gr.T.Popa" Iași

Prof. dr. Alexandru Bucur - U.M.F. "Carol Davila" din București

Spectrul clinic al supurațiilor difuze oro-maxilo-faciale cuprinde o serie de entități caracterizate prin infecția ce implică țesutul subcutanat și fasciile, însoțită de manifestări generale toxice severe, având o etiologie plurimicrobiană odontogenă, implicând bacterii aerobe și anaerobe. Aceste afecțiuni apar cel mai frecvent la pacienții imunodeprimați (diabet, corticodependență, radiochimioterapie), igiena orală deficitară și abuzul de antibiotice care conduce la rezistență [1,2]:

Flegmonul planșeului bucal [1-10]:

Procesul inflamator-infecțios interesează țesuturile care formează planșeul bucal, debutând cel mai frecvent la nivelul lojei sublinguale sau al lojei submandibulare, colecția purulentă acumulându-se deasupra planului format de mușchiul milohioidan, în țesutul celulo-adipos subcutanat. Supurația se extinde rapid la nivelul celorlalte loji ale planșeului bucal, parenchimului lingual, spațiului laterofaringian și fosei infratemporale.

Etiologie

Cel mai frecvent flegmonul de planșeu bucal își are originea la nivelul dinților arcadei inferioare cu leziuni periapicale acute și molarilor de minte inferiori cu pericoronarită. Supurația poate fi și o complicație a plăgilor planșeului bucal, osteomielitei mandibulei, sialolitiazii sau mai rar a proceselor infecțioase amigdaliene.

Simptomatologie

La examenul cervico-facial se observă o tumefacție masivă ce cuprinde regiunea submandibulară bilateral, cu tegumente hiperemice, lucioase, edemațiate, în tensiune, care conferă un aspect asimetric. La palpate, tumefacția se prezintă ca un infiltrat dur, fără să se deceleze fluctuență. În evoluție, edemul se extinde rapid cervical și apar crepitații la palpate, urmare a formării de bule gazoase prin mionecroză. Tegumentele capătă aspect marmorat, cu pete cianotice, rezultate în urma necrozei subiacente, și flicte cu conținut seros putrid.

La examenul oral, uneori dificil din cauza trismusului moderat, se remarcă prezența tumefacției planșeului bucal, cu plicile sublinguale proeminând bilateral sub formă "creastă de cocoș". Aspectul planșeului este cianotic, palparea, deosebit de dureroasă, decelând împăstare. Limba este edemațiată, uscată, acoperită de depozite, cu mișcări limitate ce determină dificultăți fonatorii și în deglutiție. Prin deplasarea limbii spre posterior se pot produce tulburări de tip obstructiv, caracterizate prin respirație superficială cu tahipnee.

La debut, starea generală este alterată, cu frison urmat de acces febril (40°C), tahicardie (120-140/min).

Hemoleucograma evidențiază leucocitoză (peste 10.000 de celule albe). În evoluție, starea generală devine gravă, toxico-septică caracterizată prin disociație puls-temperatură (tahicardie cu subfebrilitate) și hiperventilație, iar paraclinic se evidențiază creșterea VSH, creșterea cu peste 10% a numărului de neutrofile nesegmentate (forme imature), reducerea valorii hemoglobinei și creșterea glicemiei.

În lipsa tratamentului, apare sepsis sever asociat cu hipotensiune, disfuncții de organ (creșterea INR peste 1,5 și trombocitopenie, creșterea valorii creatininei și bilirubinemiei, oligurie acută) și ulterior șoc septic, cu insuficiență circulatorie acută ce necesită terapie intensivă pentru menținerea tensiunii arteriale. Flegmonul de planșeu poate determina în evoluție tromboflebita septică a sinusului cavernos sau mediastinite acute, cu risc letal major.

Diagnostic diferențial

1. abcese lojei sulinguale sau al lojei submandibulare, unde procesul supurativ este limitat iar starea generală nu are caracter toxico-septice.

2. adenopatia metastatică de nivel ia sau ib, în fază de suprainfecție.

Principii de tratament

Tratamentul chirurgical este de urgență și necesită drenajul larg al tuturor lojilor afectate, printr-o incizie tegumentară paralelă cu marginea bazilară a mandibulei, plasată la 2 cm decliv de tumefacție. după incizia acută a planurilor anatomice superficiale se reclină lambourile pentru a evidenția bazilara mandibulei de la un unghi la celălalt.

Se explorează prin disecție boantă (cu degetul) toate lojile planșeului bucal, bilateral, fiind obligatorie deschiderea zonelor anatomice învecinate în care procesul supurativ poate fuza, insistând asupra spațiului laterofaringian și a bazei de limbă, care poate fi accesibil prin secționarea planului muscular milohioidian și a pântecelor anterioare ale digastricilor.

În urma drenajului, se evacuează o cantitate variabilă de lichid sero-necrotic, putrid, care poate fi însoțit uneori de o cantitate redusă de puroi. După debridare se evidențiază mușchii edematiți, cu aspect pal și care sângerează la secționare; ulterior, mușchii își pierd contractilitatea, nu sângerează și se pot observa bule de gaz între țesuturi. Se pot obiectiva zone de necroză care trebuie excizate în totalitate (necrectomie), în caz contrar întreținând fenomenele supurative.

Pentru drenaj se utilizează câte două tuburi de politen pentru fiecare lojă explorată, securizate la tegument cu fire neresorbabile. Tuburile se mențin timp de minim 4-5 zile, fiind necesară uneori înlocuirea celor colmatate de secreții. Se recomandă irigații antiseptice abundente, de 4-6 ori pe zi, alternând soluțiile utilizate. Plaga chirurgicală nu se suturează, putând aplica câteva puncte de sutură de poziție. suprimarea factorului cauzal odontal este obligatorie, de preferat în cursul intervenției chirurgicale primare. În cazul în care apare insuficiență respiratorie, poate fi necesară traheotomia.

Tratamentul medicamentos de terapie intensivă este specific stării septică și se asociază cu oxigenoterapie și antibioterapie cu spectru larg, fiind necesară acoperirea microorganismelor gram-pozitiv și gram-negativ precum și anaerobilor. Tratamentul antibiotic va fi continuat minim 7 zile și eventual modificat în funcție de examenele bacteriologice.

În ciuda măsurilor terapeutice, flegmonul planșeului bucal este grevat de o mortalitate importantă, mai ales atunci când are extensie rapidă.

Flegmonul difuz hemifacial [1-3, 9,11,12]:

Procesul inflamator-infecțios debutează cel mai frecvent sub forma unui abces genian, care fuzează rapid către fosa infratemporală, loja maseterină, loja submandibulară, orbită, etc.

Etiologie

Flegmonul difuz hemifacial are ca punct de plecare procesele infecțioase plecate de la dinții laterali superiori, traume, litiiza ductului Stenon, adenite geniene, furuncule, etc.

Simptomatologie

La examenul cervico-facial se observă o tumefacție în masă a zonei geniene, de consistență dură, însoțită de edem palpebral inferior și care se extinde rapid la nivelul regiunii temporale, regiunii parotideo-maseterine, buzei superioare, ștergând relieful șanțului nazo-labial.

În evoluție, edemul se extinde cervical și apar crepitații la palpate, urmare a formării de bule gazoase prin necroza musculaturii. Tegumentele, inițial hiperemice și în tensiune devin marmorate, cu pete cianotice.

La examenul oral, dificil din cauza trismusului, se obiectivează mucoasa bucală edematiată, cu amprente dentare.

La debut, starea generală este alterată, iar în evoluție se agravează, cu stare toxico-septică, exprimată prin disociație puls-temperatură și modificarea tabloului paraclinic.

În lipsa tratamentului, evoluția este spre sepsis. De asemenea, pot apărea complicații septice la nivelul osului maxilar sau tromboza venelor faciale.

Diagnosticul diferențial

1. Abcesul genian, în care fenomenele infecțioase sunt limitate, iar starea generală nu are caracter de sepsis.

2. Tumori benigne/maligne suprainfectate, în care anamneza stabilește existența leziunii tumorale în antecedente.

Principii de tratament

Tratamentul chirurgical de urgență constă în drenajul larg al tuturor lojilor afectate, prin incizii tegumentare, cu respectarea traectelor ramurilor terminale ale nervului trigemen, plasate astfel încât să favorizeze drenajul gravitațional. Principial, se practică o incizie la nivel temporal, paralelă cu traseul vaselor temporale superficiale și o contraincizie plasată submandibular, plasată la 2 cm de marginea bazilară.

Prin debridare instrumentală (cu ajutorul unei pense tip Pean cu brațele lungi) se realizează comunicarea între cele două incizii primare, deschizând astfel lojile anatomice afectate, drenajul gravitațional fiind menținut cu ajutorul a două tuburi lungi de politen securizate la tegument prin fire neresorbabile.

În funcție de extensia procesului inflamator se pot rerealiza incizii suplimentare juxtazigomatice sau periorbitale, drenajul spațiilor interesate fiind menținut cu câte două tuburi de politen. Practicarea inciziilor orale nu este recomandată, întrucât drenajul nu este eficient, iar închiderea *per secundam* a plăgilor chirurgicale este dificilă.

Suprimarea factorului cauzal dentar este obligatorie, de preferat în cursul intervenției chirurgicale primare.

Terapia intensivă este indicată pentru a asigura suportul și reechilibrarea, asociindu-se antibioterapia, conform principiilor menționate pentru tratamentul flegmonului planșeului bucal. Evoluția rapidă a bolii și rata ridicată a mortalității asociate implică necesitatea instituirii precoce a tratamentului.

Bibliografie

1. Bucur A, Băciuț G, Surpățeanu M, Managementul Afecțiunilor Chirurgicale Oro-Maxilo-Faciale, Editura Didactică și Pedagogică, București, 2012; 67-90
2. Burlibașa C: Chirurgie Orală și Maxilo Facială, Ed. a II-a, Edit. Medicală, București 2003; 293-363
3. Flynn TR, Shanti RM, Hayes C: Severe odontogenic infections, part 2: prospective outcomes study. *J Oral Maxillofac Surg* 2006; 64: 1104-1113
4. Boscolo-Rizzo P, Da Mosto MC. Submandibular space infection: a potentially lethal infection. *Int J Infect Dis.* 2009; 13(3):327
5. Candamourty R, Venkatachalam S, Babu MR, et al: Ludwig's angina – an emergency: a case report with literature review. *J Nat Sci Biol Med* 2012; 3:206-208
6. Greenberg S, Huang J, Chang RS, Ananda SN: Surgical management of Ludwig's angina. *ANZ J Surg* 2007; 77: 540-543
7. Larawin V, Naipao J, Dubey SP: Head and Neck Space infections. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2006; 136: 889-893
8. Wael H, David L, John R: Ludwig's angina – a controversial surgical emergency: how we do it. *Int J Otolaryngol* 2011; 2011: 231816
9. Bansal A, Miskoff J, Lis R.J. Otolaryngologic critical care. *Crit Care Clin.* 2003; 19: 55-72
10. Potter JK, Herford AS, Ellis E: Tracheotomy versus endotracheal intubation for airway management in deep neck space infection. *J Oral Maxillofac Surg* 2002; 60: 349-354; discussion 354-355
11. Flynn TR. Anatomy of oral and maxillofacial infections. In: Topazian RG, Goldberg MH, Hupp JR, editors. *Oral and Maxillofacial Infections*. 4th ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company; 2002:188-213
12. Han X, An J, Zhang Y, Gong X, He Y (2016) Risk factors for life-threatening complications of maxillofacial space infection. *J Craniofac Surg* 27(2):385-390

16. FASCIITA NECROZANTĂ CERVICALĂ

Conf. dr. Octavian Dincă - U.M.F. "Carol Davila" din București
 Șef lucr. dr. Cristian Vlădan - U.M.F. "Carol Davila" din București
 Conf. dr. Mihai Constantin - U.M.F. "Gr.T.Popa" Iași
 Prof. dr. Alexandru Bucur - U.M.F. "Carol Davila" din București

Descrisă inițial sub numele de "gangrena de spital", fiind observată în asociere cu plăgile chirurgicale, afecțiunea reprezintă un spectru larg de entități clinice, caracterizate prin necroza fasciei cervicale și a țesutului adipos subcutanat, rapid progresivă, însoțită de stare generală toxico-septică gravă. Spre deosebire de flegmoane, planurile musculare subiacente sunt doar parțial afectate [1,2].

Etiologie

Spre deosebire de alte localizări ale fasciitelor necrozante, care sunt provocate de o floră de asociație aero-anaerobă Gram-negativă, evoluția procesului necrotic la nivel cervical, fasciitele necrozante cervicale sunt produse în principal de *Streptococcus Pyogenes* (streptococul β -hemolitic de grup A), la care se adaugă tulpini stafilococice [3,4].

Din punct de vedere anatomo-patologic, la nivelul leziunii se observă un infiltrat inflamator masiv al fasciei și a țesutului celular subcutanat cu tendință de extensie și focare de necroză. Din punct de vedere fiziopatologic apare siderarea perfuziei tegumentare indusă de creșterea presiunii tisulare și de tromboze vasculare provocate de exotoxinele bacteriene [5].

Stabilirea factorului determinant al fasciitei necrozante cervicale nu este întotdeauna posibilă, cel mai frecvent fiind incriminată existența unei plăgi traumatice sau chirurgicale (de exemplu după incizia unui abces al lojilor superficiale sau profunde), chiar redusă ca întindere și cu profunzime limitată [6, 7]. Fasciita este diagnosticată mai frecvent la bărbații de vârstă medie (45-55 de ani), fiind favorizată de comorbidități preexistente care predispun la apariția infecției (diabet zaharat, imunosupresie, etc.) sau de alți factori de risc (consumul de droguri, etilismul cronic) [8-10].

Simptomatologie

La debut apare o simptomatologie dureroasă intensă, localizată, care se ameliorează într-un interval de 24-48 de ore, accentuându-se ulterior. Durerea, cu caracter lancinant, este mult mai intensă comparativ cu dimensiunile leziunii traumatice cauzale. Simptomatologia dento-parodontală este de regulă absentă. Tabloul clinic caracteristic constă în apariția tumefacției și hiperemiei țesuturilor cutanate-subcutanate deasupra țesuturilor infiltrate, care capătă o consistență flască. În cazul în care procesul infecțios este profund, semnele inflamației la nivel tegumentar apar tardiv. Pe măsură ce procesul supurativ progresează, simptomele se agravează brusc și cu rapiditate [11,12].

Pentru a se evalua extensia și profunzimea procesului infecțios sunt necesare investigații imagistice (ecografie, CT), care evidențiază lichefierea și dispersarea structurilor în țesutul suprafascial sau în planul muscular subiacent, dar fără formarea de abcese [13]. Paraclinic se evidențiază frecvent modificări ale coagulogramei [14], iar în hemocultură se poate identifica prezența *Streptococcus pyogenes* [15].

Diagnosticul diferențial

- flegmonul de planșeu bucal [16]: în cazul fasciitei se observă progresia rapidă a necrozei și agravarea stării generale într-un timp relativ scurt; aspectul *in situ* intraoperator este caracteristic, cu prezența difuziei procesului necrotic de lichefacție la nivelul fasciei cervicale [17].

Principii de tratament [16,18-21]:

Tratamentul chirurgical constă în excizia tuturor țesuturilor necrozate, debridări extensive până în țesuturi indemne, drenajul lojelor cervicale și irigații abundente cu soluții antiseptice.

Necrectomiile multiple și repetate sunt obligatorii, în cazul menținerii unor zone afectate, infecția continuând să se extindă progresiv. Într-un etapă ulterioară, după amendarea fenomenelor inflamatorii, se realizează plastia reconstructivă a pierderilor de substanță tegumentară cu lambouri cutanate de vecinătate. Este obligatorie îndepărtarea unui eventual factor cauzal dentar, în cursul intervenției primare. Pacienții necesită terapie intensivă și tratament antibiotic asociat.

În lipsa tratamentului instituit rapid, fasciita cervicală evoluează rapid cu mediastinită necrozantă descendentă, prin difuzarea infecției de-a lungul fasciilor periviscerale cervicale. Chiar și în cazul tratamentului agresiv, instituit tardiv, starea generală se poate complica cu sepsis și ulterior șoc, insuficiență multiplă de organ și deces.

Bibliografie

1. Hefny AF, Eid HO, Al-Hussona M, Idris KM, Abu-Zidan FM. Necrotizing fasciitis: a challenging diagnosis. *Eur J Emerg Med.* 2007;14(1):50-52
2. Anaya DA, Dellinger EP. Necrotizing soft tissue infection: diagnosis and management. *Clin Infect Dis.* 2007;44(5):705-710
3. Elliot D, Kufera JA, Myers RA. The microbiology of necrotizing soft tissue infections. *Am J Surg.* 2000;179(5):361-366
4. Banerjee AR, Murty GE, Moir AA. Cervical necrotizing fasciitis: a distinct clinicopathological entity? *J Laryngol Otol.* 1996;110:81-86
5. BAKLEH M, WOLD LE, MANDREKAR JN, HARMSSEN WS, DIMASHKIEH HH, BADDOUR LM. CORRELATION OF HISTOPATHOLOGIC FINDINGS WITH CLINICAL OUTCOME IN NECROTIZING FASCIITIS. *CLINICAL INFECTIOUS DISEASES, VOLUME 40, ISSUE 3, 1 FEBRUARY 2005: 410-414*
6. Skitarelić N, Mladina R, Morović M et al. Cervical necrotizing fasciitis: sources and outcomes. *Infection*, 31(1); 2003:39-44
7. Lanisnik B, Cizmarevic B. Necrotizing fasciitis of the head and neck: 34 cases of a single institution experience. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 267(3);2010: 415-421
8. Maisel RH, Karlen R. Cervical necrotizing fasciitis. *Laryngoscope.* 1994;104:795-798
9. Lin C, Yeh FL, Lin JT, Ma H, Hwang CH, Shen BH, et al. Necrotizing fasciitis of the head and neck: An analysis of 47 cases. *Plast Reconstr Surg.* 2001;107:1684-1693
10. Kantu S, Har-El G. Cervical necrotizing fasciitis. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1997;106:965-970
11. Lingaraj J, Rao S, Kotrashetti M et al. Necrotizing cervical fasciitis: a case report and review of literature. *J Oral Maxillofac Surg*, 9(1); 2010: 54-56
12. Ord R, Coletti D. Cervico-facial necrotizing fasciitis. *Oral Dis*, 15(2); 2009: 133-141
13. Lazow SK. Necrotizing fasciitis and mediastinitis. *Atlas Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2000;8(1):101-119
14. V. Fihman, L. Raskine, F. Petitpas, et al. Cervical necrotizing fasciitis: 8-years' experience of microbiology. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*, 27(8);2008: 691-695
15. Thomas AJ, Meyer TK. Retrospective evaluation of laboratory-based diagnostic tools for cervical necrotizing fasciitis. *Laryngoscope*, 122(12);2012: 2683-2687
16. Bucur A, Băciuț G, Surpățeanu M, Managementul Afecțiunilor Chirurgicale Oro-Maxilo-Faciale, Editura Didactică și Pedagogică, București, 2012; 67-90
17. Quereshy FA, Baskin J, Barbu AM, Zechel MA. Report of a case of cervicothoracic necrotizing fasciitis along with a current review of reported cases. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, vol. 67, no.2;2009:419-423
18. Bakshi J, Virk RS, Jain A, et al. Cervical necrotizing fasciitis: our experience with 11 cases and our technique for surgical debridement. *Ear Nose Throat J.*, 89(2);2010: 84-86
19. McGurk M. Diagnosis and treatment of necrotizing fasciitis in the head and neck region. *Oral Maxillofacial Surg Clin N Am.* 2003;15:59-67
20. Karkas A, Chahine K, Schmerber S et al. Optimal treatment of cervical necrotizing fasciitis associated with descending necrotizing mediastinitis. *Br J Surg*, 97(4);2010: 609-615
21. Galie N, Bucur A, Marica C, Didilescu A, Grigorie V, Dincă O: Considerații clinico-terapeutice în mediastinitele acute de cauză dentară. *Rev.Chirurgia.* 2009: 3(104):317-321.

17. INFECȚIILE NESPECIFICE ALE OASELOR MAXILARE

Conf. dr. Octavian Dincă, Șef lucr. dr. Cristian Vlădan, Prof. dr. Alexandru Bucur
U.M.F. "Carol Davila" din București

Osteomiелita

Reprezintă o infecție bacteriană la nivelul oaselor maxilare, în care agentul patogen provine pe cale hematogenă, de la un focar situat la distanță, fiind cel mai frecvent reprezentat de stafilococ. Osteomiелita cuprinde toate straturile osului (periost, corticală și medulară) și apare mai frecvent la nivelul mandibulei decât la nivelul maxilarului, care are o corticală mult mai densă, defavorizând drenajul secreției purulente, care stagnează în interiorul osului spongios, cu vascularizație de tip terminal [1-4].

• Osteomiелita supurată acută [4-9]

Simptomatologie

Debutul afecțiunii este brusc, cu tumefacție locală, tegumente supraiacente cu semne de inflamație acută.

La nivel oral, mucoasa este edemațiată, congestivă, iar unitățile dentare prezintă mobilitate patologică și sensibilitate dureroasă spontană sau provocată la percuție, iradiată. Starea generală este alterată, cu febră și limfadenită regională. După fistulizare la nivelul mucoasei sau tegumentului, starea generală se remite. Anestezia labio-mentonieră în cazul localizării mandibulare, sau pe teritoriul de distribuție al nervului infraorbital în cazul localizării la maxilar, persistă și după fistulizare.

Primele modificări radiologice apar doar după ce procesul inflamator din țesutul medular s-a răspândit în țesutul osos. Expresia radiologică apare doar după ce osteoliza ajunge la 50-60 %, la peste 3 - 4 săptămâni de la debut, fiind caracterizată prin alternanța zonelor de radiotransparență cu zonele radiopace de osteocondensare, cu contur neregulat.

Diagnostic diferențial

1. Osteita periapicală, în care starea generală este nemodificată;
2. Infecțiile periosoase.

Principii de tratament

În osteomiелita supurată acută tratamentul chirurgical urmărește drenajul colecției purulente și explorarea fistulelor, asociată cu irigații abundente cu soluții antiseptice. Tratamentul antibiotic utilizează substanțe sensibile pentru stafilococi, care trebuie să penetreze osul cu o concentrație adecvată pentru a eradica agentul patogen. Îndepărtarea factorului cauzal dentar trebuie realizată cât mai precoce.

• Osteomiелita supurată cronică [1-4, 9-13]

Este definită ca osteomiелita cu o durată de evoluție mai mare de 6 săptămâni sau ca osteomiелita cu recurență după infecția inițială.

Simptomatologie

Osteomiелita cronică este un proces patologic lent, cu puține simptome sistemice. Local, se remarcă deformarea corticalelor osoase, tulburările senzitive pe traiectul ramurilor terminale trigeminale și prezența fistulelor tegumentare sau mucozale. La explorarea traseului fistulos se decelează un țesut osteitic, de consistență redusă.

Imaginea radiologică în „capac de sarcofag” semnifică prezența unui sechestrul osos radioopac, delimitat de o zonă de radiotransparență cu contur neregulat (focarul osteolitic).

La copii, osteomiелita supurată cronică este localizată cel mai frecvent la nivelul unghiului mandibular. Debutul este insidios, fără semne supurative evidente și fără apariția tulburărilor de sensibilitate. La examenul radiologic se identifică o zonă centrală de radiotransparență, bordată de reacție periostală.

Diagnostic diferențial

1. displazii fibroase,

2. tumori osoase benigne/maligne,
3. osteomielite cronice specifice.

Principii de tratament

În osteomielita supurată cronică tratamentul chirurgical poate consta în:

1. sechestrectomie (extirparea sechestrului de os necrotic), după obiectivarea radiologică a delimitării complete a sechestrului. Este preferabil ca intervenția să se realizeze cu menajarea periostului, care are un rol important în regenerarea osoasă.

2. corticotomie: din cauza prezenței procesului inflamator, corticala este avasculară, iar germeni microbieni din microabcese medulare nu pot fi supuși acțiunii antibioticelor administrate; prin îndepărtarea corticalei se îmbunătățește vascularizația zonei medulare, iar aplicarea la nivelul geodei osoase de perle cu gentamicină permite pătrunderea antibioticului la nivelul focarului inflamator.

3. extracția dinților cauzali și a celor implantați pe sechestre; nu se indică extracția altor dinți care prezintă mobilitate, întrucât aceasta se remite după amendarea fenomenelor inflamatorii.

• **Osteomielita nesupurată cronică de tip sclerogen [1-4, 9,14-18]**

Reprezintă un proces nesupurativ caracterizat prin apozitia osoasă subperiostală determinată de o un proces infecțios odontogen sau de la supurații ale părților moi supraiacente, provocate în principal de stafilococi.

Afecțiunea apare predominant la copii și tineri, la care există o activitate osteogenetică ridicată.

Simptomatologie

Procesul infecțios este localizat inițial la nivelul periostului sau subperiost și progresează lent spre profunzimea osului. Clinic, se manifestă printr-o tumefacție dură care interesează o zonă întinsă de os, fiind însoțită de o simptomatologie dureroasă redusă, cu caracter intermitent. Radiografic se obiectivează condensarea corticalei și creșterea de volum a periostului.

Diagnosticul diferențial

1. osteoperiostita;
2. displaziile fibroase;
3. tumorile benigne/maligne osoase.

Principii de tratament

Tratamentul constă în îndepărtarea factorului cauzal dentar și remodelarea osoasă, atunci când asimetria facială persistă după 6 luni de la vindecarea clinică.

Bibliografie

1. Bucur A, Băciuț G, Surpățeanu M, Managementul Afecțiunilor Chirurgicale Oro-Maxilo-Faciale, Editura Didactică și Pedagogică, București, 2012; 67-90
2. Baltensperger M, Eyrich G. Osteomyelitis of the Jaws, Springer, 2009:5-50
3. Kushner G M, Alpert B. Osteomyelitis and osteoradionecrosis. In: Miloro M, Ghali GE, Larsen PE, Waite PD, eds. Peterson's Principles of Oral and Maxillofacial Surgery. 2nd ed. London: BC Decker; 2003: 313-321
4. Fonseca RJ, Turvey TA, Betts NJ. Oral and Maxillofacial Surgery. 1st ed. Philadelphia: WB Saunders; 2000; 485-490
5. Burlibașa C: Chirurgie Orală și Maxilo Facială, Ed. a II-a, Edit. Medicală, București 2003; 293-363
6. Mercuri LG. Acute osteomyelitis of the jaws. in: Laskin DM Strauss RA Oral & Maxillofacial Surgery Clinics of North America—Infections of the Head and Neck. Saunders, Philadelphia; 1992:355-365
7. Marx RE. Acute osteomyelitis of the jaws. Oral Maxillofac Surg Clin North Am.,3;1991:367-381
8. Marx RE, Stern D. Oral & maxillofacial pathology: a rationale for diagnosis and treatment. Quintessence Publishing Company; 2003:54-57, 388-394
9. van de Meent M, Pichardo S, Rodrigues M, Verbist B, van Merkesteyn R. Radiographic characteristics of chronic diffuse sclerosing osteomyelitis/tendoperiostitis of the mandible: a comparison with chronic suppurative osteomyelitis and osteoradionecrosis. J Craniomaxillofac Surg. 2018;46(9):1631-1636
10. Mallikarjun, K.; Kohli, A.; Kumar, A. & Tanwar, A. Chronic suppurative osteomyelitis of the mandible. J. Indian Soc. Pedod. Prev. Dent..2011; 29(2):176-179
11. Marx R E. Chronic osteomyelitis of the jaws. Oral Maxillofac Surg Clin North Am. 1991;3:367-381
12. Yadav, S.; Malik, S.; Mittal, H. C. & Puri, P. Chronic suppurative osteomyelitis of posterior maxilla: A rare presentation. J. Oral Maxillofac. Pathol.. 2014;18(3):481
13. Petrikowski C G, Pharoah M J, Lee L, Grace M G. Radiographic differentiation of osteogenic sarcoma, osteomyelitis, and fibrous dysplasia of the jaws. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1995;80:744-750
14. Baltensperger M, Grätz K, Bruder E, Lebeda R, Makek M, Eyrich G, et al. Is primary chronic osteomyelitis a uniform disease? Proposal of a classification based on a retrospective analysis of patients treated in the past 30 years. J Craniomaxillofac Surg. 2004;32:43-50
15. Montonen M, Lindqvist C. Diagnosis and treatment of diffuse sclerosing osteomyelitis of the jaws. Oral Maxillofac Surg Clin North Am. 2003;15:69-78
16. Van Merkesteyn J P, Groot R H, van den Akker H P, Bakker D J, Borgmeijer-Hoelen A M. Treatment of chronic suppurative osteomyelitis of the mandible. Int J Oral Maxillofac Surg. 1997;26:450-454.
17. van Merkesteyn JP, Groot RH, Bras J, McCarroll RS, Bakker DJ. Diffuse sclerosing osteomyelitis of the mandible: A new concept of its etiology. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1990;70:414-419
18. Montonen M, Iizuka T, Hallikainen D, Lindqvist C. Decortication in the treatment of diffuse sclerosing osteomyelitis of the mandible. Retrospective analysis of 41 cases between 1969 and 1990. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1993;75:5-11

18. OSTEONECROZA MAXILARELOR

Șef lucr. dr. Cristian Vlădan - U.M.F. "Carol Davila" din București

Necroza oaselor maxilare este un proces de degradare a țesutului osos ce apare în urma unor tulburări trofice, consecutive acțiunii unor agenți fizici sau chimici [1].

Osteoradionecroza maxilarelor [2-6]

Osteoradionecroza maxilarelor se produce în urma expunerii terapeutice la radiații ionizante profund penetrante, în special în cazul brahiterapiei tumorilor maligne oro-maxilo-faciale. Cauza afecțiunii este reprezentată de efectul agenților fizici asupra celulelor radiosensibile - osteocitele și celulele endoteliului vascular. Acțiunea asupra osteocitelor este reprezentată de tulburarea turnover-ului osos, cu reducerea ritmului de vindecare osoasă. Distrugerea celulelor endoteliale duce la tulburări circulatorii (tromboze).

Osteonecroza postiradiere poate apărea precoce (la câteva luni) sau tardiv (1-10 ani după radioterapie), cel mai frecvent după extracții dentare.

În lipsa suprainfecției, pacientul nu prezintă acuze subiective. În cazul în care sunt prezente leziunile de osteită/osteomielită la nivelul osului iradiat, date de contaminarea cu floră bacteriană din cavitatea orală, simptomatologia este similară cu cea a osteomielitei supurate. Mucoasa orală este atrofiată, hiperemică, uneori ulcerată. Mucoperiostul este decolat, iar osul expus prezintă o culoare brună-cenușie și este rugos la palpare. În suprainfecție se exteriorizează o secreție purulentă. Frecvent pacientul acuză tulburări de sensibilitate.

Tendința naturală de evoluție este formarea de sechestre osoase. Porțiunile de os necrotic se izolează lent de osul indemn. Frecvent se produc fracturi în „os patologic”. Radiologic, inițial nu se observă modificări importante.

Tratamentul este nespecific, cu aplicarea de soluții antiseptice orale și antibioterapie sistemică, pentru a limita extensia procesului infecțios. Tratamentul chirurgical constă în îndepărtarea atraumatică a sechestrelor complet delimitate (vizualizate clinic sau radiologic). În formele extinse, se poate practica corticotomia și aplicarea în plaga osoasă de perle antibiotice cu eliberare lentă. În cazul fracturilor se vor evita intervențiile traumatizante și chiuretajele intempestive, care favorizează devitalizarea și a altor porțiuni osoase. În cazul fracturilor în „os patologic” se procedează conform principiilor terapeutice cunoscute. Profilaxia osteoradionecrozei constă în înlăturarea tuturor leziunilor dento-parodontale septice și ablația lucrărilor protetice metalice, care pot deveni sursă secundară de iradiere.

Osteonecroza maxilarelor asociată medicației antiresorbtive/antiangiogenice

Asociația Americană a chirurgilor OMF (AAOMS) a definit osteonecroza maxilarelor asociată terapiei antiresorbtive/antiangiogenice ca o complicație a tratamentului medicamentos antiresorbtiv osos sau a unor agenți antiangiogenici folosiți în oncologie, caracterizată prin apariția unei suprafețe osoase expuse la nivelul cavității orale, ce persistă mai mult de 8 săptămâni, la un pacient care nu a urmat radioterapie în regiunea oro-maxilo-facială și nu prezintă leziuni metastatice la nivelul oaselor maxilare [7].

Principalele preparate antiresorbtive și antiangiogenice asociate cu riscul de apariției a osteonecrozei maxilarelor sunt reprezentate de [8,9]:

1. Antiresorbtive osoase de tip inhibitori de osteoclaste (bifosfonați): acidul alendronic, clodronatul de sodiu, risedronatul sodic, acidul ibandronic, pamidronatul disodic, acidul zolderonic;

2. Antiresorbtive osoase de tip anticorpi monoclonali anti-RANKL (denosumabul);

3. Antiangiogenice (bevacizumab).

Această medicație este utilizată în cadrul tratamentului metastazelor osteolitice, mielomului multiplu, dar și în tratamentul osteoporozei. În cazul inhibitorilor de osteoclaste, afecțiunea se declanșează cel mai frecvent la 3-6 luni de la administrarea pe cale parenterală, respectiv 36 de luni în cazul administrării pe cale orală. Ca factori favorizanți s-au observat stările de imunosupresie (inclusiv corticodependența), diabetul și alte afecțiuni care compromit capacitatea de vindecare epitelială sau osoasă. Evenimentul care precipită declanșarea osteonecrozei este apariția unei soluții de continuitate la nivelul mucoasei orale, de obicei după o intervenție chirurgicală (extracții dentare, inserare de implanturi, rezecție apicală, etc.) sau stomatologică (instrumentarea intempestivă a apexului în cursul terapiei endodontice, lucrări protetice neadaptate, etc.) efectuată la pacienți ce urmează un tratament cu bifosfonați [7-11].

Simptomatologie

Inițial (stadiul preclinic, stadiul „0”), osteonecroza maxilarelor se manifestă printr-o simptomatologie subiectivă redusă, uneori cu dureri nevralgiforme nespecifice. [12]. În această etapă, radiologic se pot observa fenomene de osteocondensare la nivelul procesului alveolar. Investigațiile imagistice de tip PET-CT sau scintigrafia oferă date sugestive, dar nu sunt practicate de rutină în aceste situații [13,14].

Stadializarea osteonecrozei maxilarelor post-medicaționale (după AAOMS) [7,15]:

Stadiul I

Clinic:

- se obiectivează la examenul clinic suprafețe de os denudat sau arii de necroză osoasă, limitate la procesul alveolar, fără a fi prezente semne de infecție;
- tulburări de sensibilitate fără etiologie dento-parodontală.

Radiologic:

- imagine nespecifică de liză osoasă la nivelul procesului alveolar sau resorbție osoasă fără legătură aparentă cu leziuni dento-parodontale.

Stadiul II

Clinic:

- se obiectivează la examenul clinic suprafețe de os denudat sau arii de necroză osoasă, limitate la procesul alveolar; cu prezența semnelor clinice de infecție;
- fistule mucozale cu punct de plecare osos și sau/și tegumentare, fără etiologie dento-parodontală;
- tulburări de sensibilitate fără etiologie dento-parodontală.

Radiologic:

- imagine nespecifică de liză osoasă la nivelul procesului alveolar sau resorbție osoasă fără legătură aparentă cu leziuni dento-parodontale.

Stadiul III

Clinic:

- se obiectivează la examenul clinic suprafețe de os denudat sau arii de necroză osoasă, ce se extind dincolo de procesul alveolar (ram mandibular, margine bazilară a mandibulei, sinus maxilar etc.);
- sunt prezente semne clinice de infecție;
- fistule mucozale cu punct de plecare osos și sau/și tegumentare, fără etiologie dento-parodontală;
- tulburări de sensibilitate fără etiologie dento-parodontală;
- mobilitate dentară fără etiologie ocluzală/parodontală;
- formarea de sechestre osoase;
- fractură de mandibulă în „os patologic”;
- comunicare oro-antrală/oro-nazală.

Radiologic:

- liză osoasă extinsă dincolo de procesul alveolar (ram mandibular, margine bazilară a mandibulei, sinus maxilar);

- semne specifice fracturii de mandibulă;
- semne specifice sinuzitei maxilare odontogene.

Principii de tratament [7,10,15]:

Tratamentul osteonecrozei maxilarelor post-medicamentoase vizează menținerea calității vieții, prin: amendarea simptomatologiei dureroase, tratarea infecției secundare și tratamentul complicațiilor. Rezecția osoasă are indicații restrânse la fracturile în „os patologic” și formele clinice rebele la tratamentul conservator, vizând asigurarea controlului asupra simptomatologiei dureroase și supurative (paliativ).

Bibliografie

1. Berger RP, Symington JM. Long-term clinical manifestation of osteoradionecrosis of the mandible: report of two cases. *J Oral Maxillofac Surg* 1990;48:82-84
2. Bucur A, Băciuț G, Surpățeanu M, Managementul Afecțiunilor Chirurgicale Oro-Maxilo-Faciale, Editura Didactică și Pedagogică, București, 2012; 67-90
3. Chrcanovic BR, Reher P, Sousa AA et al. Osteoradionecrosis of the jaws—a current overview—part 1: Physiopathology and risk and predisposing factors. *Oral Maxillofac Surg.* 2010;14:3-16
4. Jacobson AS, Buchbinder D, Hu K, Urken ML. Paradigm shifts in the management of osteoradionecrosis of the mandible. *Oral Oncol.* 2010;46:795-801
5. Lyons A, Ghazali N. Osteoradionecrosis of the jaws: Current understanding of its pathophysiology and treatment. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2008;46:653-660
6. Pitak-Arnop P, Sader R, Dhanuthai K et al. Management of osteoradionecrosis of the jaws: an analysis of evidence. *Eur J Surg Oncol* 2008 34: 1123-1134
7. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons. Medication-Related Osteonecrosis of the Jaw-2014 Update. *J Oral Maxillofac Surg.* 2014
8. Hopp R. N., Pucci J., Santos-Silva A. R., Jorge J. Osteonecrosis after administration of intravitreal bevacizumab. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery.* 2012;70(3):632-635
9. Scottish Dental Clinical Effectiveness Programme. Oral Health Management of Patients at Risk of Medication-related Osteonecrosis of the Jaw
10. Vlădan C. Considerații asupra osteonecrozei maxilarelor asociate terapiei cu bifosfonați - teză de doctorat. Conducător științific: Prof. Dr. Alexandru Bucur. UMF „Carol Davila” București, 2013
11. Pădurariu L. Studii clinice și contribuții în diagnosticul și tratamentul osteonecrozelor post-medicaționale. Conducător științific: Prof. Dr. Alexandru Bucur. UMF „C. Davila”, 2015
12. Marx RE. Oral and Intravenous Bisphosphonate-Induced Osteonecrosis of the Jaw. 2nd edition, Chicago, Ill, USA: Quintessence; 2011: 1-36, 45-88
13. O’Ryan F.S., Khoury S., Liao W., Han M.M., Hui R.L., Baer D., Martin D., Liberty D., Lo J.C. Intravenous bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw: Bone scintigraphy as an early indicator. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 2009;67:1363-1372
14. WATANABE S, NAKAJIMA K AND KINUYA S. SYMPOSIUM: IMAGING MODALITIES FOR DRUG-RELATED OSTEONECROSIS OF THE JAW (5), UTILITY OF BONE SCINTIGRAPHY AND ¹⁸F-FDG PET/CT IN EARLY DETECTION AND RISK ASSESSMENT OF MEDICATION-RELATED OSTEONECROSIS OF THE JAW. *Jpn Dent Sci Rev.* 2019 Nov; 55(1): 76-79
15. Bucur A, Dincă O, Vlădan C. Ghidul de practică în Medicina Dentară. Algoritmul terapeutic la pacienții sub terapie anti-tumoră/antiangiogenică, 2019. <https://cmdr.ro/documente/chirurgie-oral-dento-alveolara/>

19. COMUNICAREA ORO-SINUZALĂ

Conf. dr. Octavian Dincă
U.M.F. "Carol Davila" din București

O entitate aparte este reprezentată de comunicarea oro-sinuzală (oro-antrală), care reprezintă o soluție de continuitate între cavitatea orală și sinusul maxilar. Localizările cele mai frecvente sunt pe creasta alveolară („fistule joase”), mai rar în vestibul („fistule înalte”) sau în bolta palatină.

Etiopatogenie [1]:

Aceste comunicări se produc prin desființarea peretelui osos care separă anatomic cavitatea orală de cavitatea sinuzală. Comunicările oro-sinuzale se produc cel mai frecvent în timpul extracției dinților cu raport sinuzal, acestea reprezentând un factor etiologic important în apariția sinuzitei maxilare cronice de cauză dentară. Frecvența crescută a etiologiei postextracționale în apariția comunicărilor oro-sinuzale se datorează în primul rând unor factori anatomici specifici de la acest nivel. Podeaua sinusului maxilar are variații anatomice dimensionale semnificative, putând fi între 0,2 și 16 mm. În aceste condiții, un sinus maxilar voluminos se poate extinde până la nivelul apexurilor dentare, sau chiar le poate coafa, pătrunzând în spațiile interradiculare ale molarilor și premolarilor superiori. Existența unui proces periapical cronic în această situație crește riscul deschiderii sinusului maxilar în timpul extracției dentare.

Deschiderea accidentală a sinusului maxilar se datorează de cele mai multe ori absenței sau interpretării eronate a examenului radiologic preextracțional sau manevrelor chirurgicale intempestive în extracția dentară (manevre de forță cu instrumentarul de extracție, lipsa opțiunii pentru alveolotomie etc.). Nerecunoaștea sau ignorarea criteriilor de diagnosticare imediată a deschiderii accidentale a sinusului maxilar duc în mod inevitabil la lipsa unei atitudini terapeutice adecvate, cu permanentizarea unei comunicări oro-sinuzale.

Traumatismele la nivelul etajului mijlociu al feței, intervențiile chirurgicale la nivelul procesului alveolar maxilar (rezecții apicale, chistectomii), precum și unele procese patologice infecțioase nespecifice (osteită, osteomielită, necroză osoasă etc.) sau specifice (TBC, lues etc.) la acest nivel constituie alți factori etiologici în apariția comunicării oro-sinuzale.

Semne clinice și diagnostic [1]:

Comunicarea oro-sinuzală imediată (deschiderea accidentală a sinusului maxilar) în timpul extracției dinților cu raport sinuzal trebuie diagnosticată imediat pe baza următoarelor criterii:

- sângerare mai abundentă din alveolă, uneori cu aspect aerat;
- proba Valsalva pozitivă – această metodă trebuie folosită cu prudență, deoarece se poate infecta sinusul cu flora nazală și se poate lărgi soluția de continuitate a mucoasei sinuzale;
- explorarea blândă a alveolei cu un stilet butonat evidențiază o senzație de „cădere în gol
- explorarea trebuie să fie cât mai puțin traumatizantă pentru a nu mări comunicarea și a nu produce infectarea sinusului;
- examinarea dintelui extras relevă prezența unui fragment osos atașat la apex, sau, cel mai frecvent, a unui granulom sau chist care a erodat peretele sinusului.

Comunicarea oro-sinuzală veche, propriu-zisă, reprezintă o permanentizare a deschiderii sinusului maxilar în cavitatea orală și constă în prezența unui traiect fistulos tapetat de epiteliu, care expune sinusul maxilar la pătrunderea germenilor din cavitatea orală, inducând astfel o sinuzită maxilară cronică.

La examenul clinic, se constată prezența unui orificiu fistulos la nivelul crestei alveolare, care este de multe ori acoperit de țesut de granulație. Proba Valsalva este pozitivă, iar explorarea fistulei cu stiletul butonat duce la pătrunderea acestuia în plin sinus maxilar. Pacienții acuză

tulburări funcționale legate de refluarea lichidelor pe nas, tulburări fonatorii și de cele mai multe ori este prezentă simptomatologia asociată sinuzitei maxilare cronice.

Tratament [1]:

Comunicarea oro-sinuzală imediată (deschiderea accidentală a sinusului maxilar)

-Comunicarea oro-sinuzală rezultată prin extracția completă a dintelui

Este un accident al extracției dentare, care, dacă a apărut, este necesară diagnosticarea imediată și adaptarea atitudinii terapeutice în funcție de dimensiunea deschiderii.

a. Dacă deschiderea este mică, sub 2 mm, nu este necesar un tratament chirurgical.

Trebuie să se favorizeze doar formarea unui cheag normal, pacientul fiind avertizat și instruit în privința unor măsuri pe care trebuie să le adopte pentru a nu disloca cheagul:

- evitarea variațiilor presionale intrasinuzale (se va evita suflarea nasului, strănutatul, fumatul, băutul cu paiul) timp de 3-4 săptămâni;

- alimentația în primele 3 zile va fi lichidă sau semilichidă.

Este posibil ca în unele cazuri, comunicări oro-sinuzale mici să rămână nediagnosticate și să se închidă spontan, prin formarea cheagului, fără alte complicații.

b. Dacă deschiderea sinuzală este medie, de 2-6 mm, se impune aplicarea unor măsuri suplimentare pentru menținerea cheagului, care constau în primul rând în sutura margino-marginală a gingivomucoasei alveolei postextracționale. Supraalveolar se va aplica o meșă iodoformată menținută cu ligatură de sârmă „în 8” pe dinții vecini, sau o gutieră din stents confecționată extemporaneu, sau, dacă este posibil, o placă palatinală acrilică de protecție confecționată în regim urgență. Plaga va fi protejată astfel pentru 5-7 zile, pacientul fiind instruit să respecte recomandările expuse anterior. Este necesară profilaxia sinuzitei maxilare prin prescrierea unui decongestiv nazal pentru a reduce edemul mucoasei sinuzale (pentru a evita obstruarea ostiumului), și antibiotice (β -lactamine, cefalosporine, macrolide sau lincomicine), timp de 5-7 zile.

c. Dacă deschiderea sinuzală este mare, de peste 7 mm, se recomandă plastia comunicării într-un unul sau două planuri, cu lambou vestibular sau/și palatinal.

Alegerea tipului de lambou pentru plastia comunicării oro-sinuzale se va realiza în funcție de: mărimea și localizarea defectului; cantitatea și starea țesuturilor disponibile; opțiunea (experiența) chirurgului; prezența sau absența dințiilor; prezența lucrărilor protetice fixe; edentații totale sau parțiale protezate mobil sau neprotezate.

Plastia comunicării într-un singur plan este cea mai folosită în practică, utilizându-se *lamboul vestibular trapezoidal alunecat (Moczair)*, cu baza în fundul de sac vestibular. Acest lambou trebuie să fie în concordanță cu dimensiunea comunicării, și de asemenea suficient decolat (alunecarea poate fi facilitată de incizia periostului la baza lamboului), pentru a permite translarea spre creasta alveolară și afrontarea la mucoasa palatinală, fără tensiune. Sutura se va realiza pe suport osos, și nu în dreptul orificiului de comunicare. Tehnica este mai ușor de realizat, dar incertă din punct de vedere al rezultatului final, pediculul lamboului fiind în permanență tracționat de țesuturile jugale care sunt mobile. Acest tip de lambou are avantajul că produce modificări minime a adâncimii șanțului vestibular, dar în schimb posibile retracții gingivale ulterioare asemănătoare bolii parodontale.

Se descriu și alte tipuri de lambouri vestibulare pentru plastia comunicării oro-sinuzale, cum ar fi lamboul vestibular dreptunghiular transpoziționat, cu pedicul anterior sau posterior, dar acestea sunt rar folosite în practică.

O altă opțiune pentru plastia într-un singur plan este *lamboul dreptunghiular palatinal*. În prezent se utilizează numai lamboul palatinal cu pedicul posterior, rotat și avansat în defect. Acest tip de lambou are o vascularizație bună, prin includerea pachetului vascular palatinal, iar grosimea sa este comparabilă cu cea a fibromucoasei crestei alveolare – astfel rezultatul plastiei comunicării este mult mai sigur. În schimb, lamboul este mai dificil de realizat din punct de vedere tehnic și are dezavantajul persistenței unei zone de corticală palatinală neacoperită de fibromucoasă, care se va epiteliza “per secundam”.

Plastia comunicării în două planuri este mai dificilă, dar mai sigură decât cea într-un singur plan. Planul sinuzal (profund) rezultă prin alunecarea și răsturnarea unei colerete de mucoasă vestibulară, astfel încât fața mucozală acestui lambou să fie orientată către sinus, iar cea sângerândă către cavitatea orală. Planul oral (superficial) va fi reprezentat de un lambou palatinal, de cele mai multe ori cu pedicul posterior, care va fi rotat pe suprafața sângerândă formată de planul profund și suturat fără tensiune.

Indiferent de tipul de plastie, postoperator se va institui tratamentul antibiotic, antiinflamator și decongestiv și se vor respecta recomandările legate de evitarea variațiilor presionale intrasinuzale.

-Comunicarea oro-sinuzală rezultată în urma împingerii rădăcinii dentare sub mucoasa sinuzală, fără ca aceasta să fie perforată

Această situație clinică pune două probleme: (1) prezența restului radicular sub mucoasa sinuzală și (2) comunicarea oro-sinuzală, cu toate implicațiile sale.

După reevaluarea radiologică, obligatorie în astfel de situații, se va trece la extracția rădăcinii/rădăcinilor împinse sub mucoasa sinuzală pe cale alveolară lărgită (tehnica Wassmundt), urmată de plastia imediată a comunicării oro-sinuzale, prin tehnicile descrise mai sus. De asemenea se instituie tratamentul medicamentos și se vor respecta recomandările postoperatorii discutate.

-Comunicarea oro-sinuzală rezultată în urma împingerii rădăcinii dentare în plină cavitate sinuzală, cu perforarea mucoasei sinuzale

Se trepanează sinusul la locul de elecție, se îndepărtează rădăcina intrasinuzală și se realizează plastia comunicării într-unul sau două planuri. Dacă se constată prezența concomitentă a unei mucoase sinuzale modificate, cu aspect inflamator cronic, se realizează și cura radicală a sinusului maxilar, bineînțeles dacă condițiile o permit. Dacă nu, cura radicală a sinusului maxilar se va realiza într-o etapă chirurgicală ulterioară.

Comunicarea oro-sinuzală veche

Aceste comunicări oro-sinuzale vechi presupun un sinus maxilar infectat, cu modificări cronice ireversibile ale mucoasei sinuzale, fapt ce determină necesitatea practicării unei cure radicale a sinusului maxilar, urmată de plastia comunicării oro-sinuzale, care se va efectua în aceeași ședință.

Dacă plastia comunicării oro-sinuzale medii sau mari nu s-a realizat imediat postextracțional, se mai poate totuși efectua în primele 7-10 zile, dar în aceste situații este necesară uneori asocierea cu cura radicală a sinusului maxilar. După acest interval, plastia comunicării se va temporiza aproximativ 3-4 luni, timp în care comunicarea oro-sinuzală se stabilizează. Astfel, procesul de cicatrizare s-a încheiat, marginile fistulei s-au epitelizat, mucoasa vestibulară și cea palatinală și-au recăpătat structura normală și nu mai există proces osteitic la nivelul orificiului de comunicare, iar fenomenele sinuzale s-au estompat. Până la realizarea acestui deziderat care să permită o plastie în condiții optime, se va aplica o placă palatinală acrilică de protecție, care va favoriza procesul de stabilizare a comunicării oro-sinuzale. Intervenția chirurgicală va presupune obligatoriu cura radicală a sinusului maxilar, însoțită de plastia comunicării în aceeași ședință.

Bibliografie

1. Bucur A, Navarro Vila C, Lowry J, Acero J. Compendiu de chirurgie oro-maxilo-facială, vol 1 Editura Q. Med Publishing, București, 2009;303-308

20. TRAUMATOLOGIE ORO-MAXILO-FACIALĂ

Prof. dr. Alexandru Bucur și colab.
U.M.F. "Carol Davila" din București

Traumatologia oro-maxilo-facială include totalitatea leziunilor post-traumatice ale viscerocraniului, inclusiv ale părților moi de la acest nivel și ale dinților. Există o serie de aspecte particulare ale leziunilor traumatice oro-maxilo-faciale de care trebuie să se țină seamă, și anume: riscul afectării căilor aeriene superioare; frecvența asociere cu leziuni intracraniene și ale coloanei cervicale; leziuni oculare, nazale, orale sau otice, care necesită îngrijiri specifice; particularitatea unei vascularizații extrem de bogate, prezentând anumite riscuri legate de amploarea hemoragiilor, dar și beneficii raportate la o bună vindecare post-traumatică; leziuni specifice ale nervilor cranieni, în special ale n. facial și n. trigemen; particularități privind estetica și funcționalitatea facială; raporturile anatomice specifice între tegumente, structuri musculare și osoase implică deseori tehnici specifice de îngrijire a plăgilor; leziunile specifice ale canalelor de excreție ale glandelor salivare sau lacrimare pot induce complicații și dificultăți de tratament. Studiile clinico-statistice arată că 70% dintre fracturile viscerocraniului sunt localizate la nivelul mandibulei. Există o serie de particularități anatomice ale mandibulei, care influențează biomecanica fracturilor acestui os [1].

Semnele clinice comune fracturilor de mandibulă [1]:

a) Semne clinice de întrerupere a continuității osoase: deformări osoase ale etajului inferior al feței; mobilitatea anormală a fragmentelor osoase; crepitații osoase; diminuarea sau absența transmiterii mișcărilor în ATM, de partea lezată; modificări ale raporturilor de ocluzie;

b) Tulburări funcționale: durere spontană sau provocată la mișcările mandibulei sau la examenul clinic, masticatie imposibilă, jenă în deglutiție, fonație;

c) Semne clinice asociate leziunii traumatice:

Cervico-faciale: edemul părților moi, echimoze, hematoame, excoriații sau plăgi perimandibulare, hemoragii; tulburări de sensibilitate pe traiectul nervului alveolar inferior (hipoestezii, anestezii);

Orale: luxații sau fracturi dentare, hematoame și plăgi ale mucoasei fixe și mobile orale la nivelul procesului alveolar și fundului de sac vestibular, hemoragii.

La pacienții cu fracturi de mandibulă, examenul clinic constă în inspecția și palparea cervico-facială și orală, pentru evidențierea semnelor clinice descrise mai sus. La *inspecție* se observă toate modificările părților moi și ale conturului osos, precum și tulburările de ocluzie.

La *palpare* se va urmări conturul marginii bazilare la nivelul corpului mandibular și al marginii posterioare a ramului, pentru a evidenția prezența focarelor de fractură, pe baza următoarelor elemente clinice: puncte dureroase; discontinuitate osoasă; înfundări sau proeminente osoase; decalaje între fragmente; mobilitate anormală a fragmentelor, uneori percepându-se crepitații osoase.

Atitudinea față de dinții din focarul de fractură [1]

Pentru a stabili conduita terapeutică conservatoare sau radicală față de dintele/dinții din focarul de fractură, trebuie ca printr-un examen clinic și radiologic să fie evaluate: rolul dintelui în contenția fracturii; stabilitatea sau mobilitatea acestuia în focarul de fractură; integritatea dintelui/dinților adiacenți focarului; rolul său fizionomic și funcțional.

Dinții din focarul de fractură se extrag în momentul imobilizării în următoarele situații:

a) dinți ce prezintă fracturi corono-radiculare și care sunt irecuperabili din punct de vedere stomatologic;

- b) dinți luxați în urma traumatismului, cu mobilitate excesivă (gradul II/III);
- c) dinți care împiedică reducerea fragmentelor în poziție corectă.

Dinții din focarul de fractură se extrag la 12-15 zile de la imobilizarea intermaxilară în următoarele situații:

a) dinți din focarul de fractură care contribuie la stabilizarea fragmentelor și nu permit ascensionarea acestora, dar prezintă distrucții corono-radiculare, focare cronice periapicale, fracturi interradiculare la dinți pluriradiculari etc.;

b) dinți semiincluși, situați la nivelul focarului de fractură – mai ales molarul trei în fracturile de unghi mandibular, atunci când acesta nu a fost extras înainte de aplicarea tratamentului ortopedic, deoarece ar fi dus la instabilitatea fragmentelor osoase;

Dacă în timpul manevrelor de extracție nu s-au produs deplasări ale fragmentelor osoase, se reaplică imobilizarea intermaxilară rigidă pentru încă 2 săptămâni. Dacă însă s-au produs deplasări, se reaplică imobilizarea rigidă pentru încă 4 săptămâni.

Dinții din focarul de fractură se conservă în următoarele situații:

a) dinții din focar sunt integri sau prezintă fracturi coronare ce pot fi restaurate prin tratamente odontale sau protetice specifice;

b) molarii de mîntă total incluși în grosimea osului și, deși se află în focarul de fractură, nu împiedică reducerea și contenența fracturii, și nu există soluție de continuitate orală; aceștia pot uneori favoriza menținerea contactului între fragmentele fracturate.

În contextul tratamentului conservator al dinților din focarul de fractură, este necesară extirparea pulpară și obturația de canal, atunci când aceștia nu răspund la testele de vitalitate sau prezintă semne de suferință pulpară – în serviciile de stomatologie. Acest tratament se va aplica după îndepărtarea aparatului de imobilizare.

La dinții cu fracturi radiculare post-traumatice în treimea apicală, îndeosebi la dinții monoradiculari, se va practica rezecția apicală. Aceasta se va efectua fie după îndepărtarea aparatului de imobilizare, fie intraoperator, atunci când s-a optat pentru o metodă chirurgicală de tratament definitiv al fracturii de mandibulă (osteosinteză).

Semne clinice comune fracturilor de maxilar [1]:

Tulburări morfologice

- înfundarea etajului mijlociu al feței;
 - edem post-traumatic facial important, care maschează de multe ori modificările de relief osos;
 - prezența de hematoame, echimoze, excoriații și plăgi ale tegumentelor cervico-faciale;
 - accentuarea diametrelor transversale și/sau verticale ale feței;
 - mobilitate anormală mai mult sau mai puțin importantă, în funcție de tipul de fractură;
- aprecierea mobilității anormale se face de către examinator prin prinderea între police și index a arcadei dentare superioare și încercarea de mobilizare a maxilarului, atât în plan vertical, cât și orizontal, pentru a evidenția eventualele deplasări;

Semne clinice orale

- echimoze și plăgi ale fibromucoasei orale;
- întreruperea conturului osos la nivelul crestei zigomato-alveolare;
- leziuni dentare (fracturi coronare sau corono-radiculare, luxații, intruzii, extruzii sau chiar avulsii dentare).

Tulburări ocluzale

- în plan sagital – ocluzie inversă la nivelul grupului frontal, datorată unui fals retrognatism maxilar, prin deplasarea în jos și posterior a blocului osos fracturat;
- în plan vertical – ocluzie deschisă frontală și contacte premature la nivelul molarilor, bilateral;
- în plan transversal – ocluzie încrucișată, atunci când există și deplasări laterale;
- atipice, în cazul fracturilor parțiale, mixte și cominutive.

Tulburări funcționale

- dificultăți în masticatie, fonație, deglutiție, dar mai puțin importante decât în cazul fracturilor de mandibulă, solicitarea funcțională a maxilarului fiind pasivă (os fix);
- uneori tulburări respiratorii prin obstrucția căilor aeriene superioare (corpi străini, deplasarea importantă a blocului maxilar în jos și înapoi);

Manifestări clinice orbitale

- hematoame palpebrale inferioare, chemosis conjunctivo-bulbar;
- uneori discontinuitate a conturului orbitei cu treaptă osoasă la nivelul rebordului orbital inferior sau lateral în fracturile Le Fort II sau III;
- exo- sau enoftalmie;
- diplopie;
- pareza pleoapei inferioare - care denotă leziuni ale nervului facial, în asocieri cu plăgi ale părților moi de vecinătate;
- epifora - presupune implicarea oaselor proprii nazale și oaselor lacrimale, cu obstrucția canalului nazo-lacrimonazal.

Manifestări clinice nazale și sinuzale

- epistaxis moderat (în cazul implicării septului nazal și/sau a sinusului maxilar) sau sever (în cazul interesării celulelor etmoidale anterioare);
- discontinuitate osoasă cu mobilitate patologică a oaselor nazale în cazul fracturilor Le Fort II, III sau de piramidă nazală;
- emfizem subcutanat prin deschiderea sinusurilor maxilare;

Manifestări neurologice

- rinolivicoree, otolivicoree - sugerează fractura anterioară a bazei craniului;
- tulburări de sensibilitate (hipo- sau anestezie) pe traiectul nervului infraorbital sau la al nervului palatin mare.

Diagnosticul fracturilor complexului zigomatic [1]:

Diagnosticul fracturilor complexului zigomatic se stabilește pe baza simptomatologiei clinice și examenelor imagistice.

Semne clinice ale fracturilor de malar

▪ Fracturi anterioare

• Fracturi anterioare fără deplasare

- edem post-traumatic al regiunii zigomatice și palpebrale;
- echimoză palpebrală „în monoclu” și echimoze ale conjunctivei bulbare;
- puncte dureroase la palpare la nivelul suturilor osului zigomatic;
- discretă hipoestezie în teritoriul n. infraorbital;
- uneori epistaxis unilateral;
- deschiderea gurii în limite normale.

• Fracturi anterioare cu deplasare

Semnele descrise mai sus (edem, echimoză palpebrală și conjunctivală „în monoclu”, epistaxis unilateral) sunt mult mai accentuate, la care se adaugă:

- asimetrie facială prin înfundarea reliefului malar;
- întreruperea continuității osoase la nivelul rebordului orbital inferior, unde se percepe o denivelare „în treaptă” sau „în șanț” a acestuia, și uneori la nivelul peretelui lateral al orbitei, în dreptul suturii zigomatico-frontale. Edemul post-traumatic important uneori maschează înfundarea osului malar și face dificilă sau imposibilă palparea discontinuităților osoase;
- oral, la nivelul crestei zigomato-alveolare se percepe o denivelare „în treaptă”, dureroasă la palpare;
- exoftalmie (datorat hematomului retrobulbar) sau enoftalmie (prin deformarea pereților orbitei);
- crepitații gazoase datorate emfizemului subcutanat prin pătrunderea aerului de la nivelul sinusului maxilar;

- tulburări funcționale:
 - o oculare: cel mai frecvent diplopie prin lezarea mușchilor oculomotori sau/și prin deformarea pereților orbitei;
 - o mandibulare: limitarea mobilității mandibulei prin blocarea apofizei coronoidă de către blocul osos malar înfundat în jos și înăuntru;
- tulburări de sensibilitate: hipoestezia, anestezia sau hiperestezie în teritoriul n. infraorbital de partea lezată.
 - **Fracturi posterioare**
 - **Fracturi posterioare fără deplasare**
 - discretă echimoză sau escoriație în dreptul arcadei temporo-zigomatice;
 - palpare moderat dureroasă la nivelul arcadei temporo-zigomatice.
 - **Fracturi posterioare cu deplasare**
 - înfundarea reliefului osos al arcadei temporo-zigomatice, cu perceperea unei discontinuități osoase „în treaptă”, „în șanț” sau „în V”, în funcție de numărul liniilor de fractură (unice, duble, triple), care este ulterior mascată de edem;
 - discretă echimoză sau escoriație în dreptul arcadei temporo-zigomatice;
 - limitarea mișcărilor mandibulare, care este mult mai evidentă decât în fracturile anterioare, fragmentul osos înfundat presând pe apofiza coronoidă și pe tendonul m. temporal.

Bibliografie

1. Bucur A, Navarro Vila C, Lowry J, Acero J. Compendiu de chirurgie oro-maxilo-facială, vol 1 Editura Q. Med Publishing, București, 2009; 322-323, 346-347, 369, 381-382.

21. CHISTURI SI TUMORI BENIGNE ALE PARȚILOR MOI ORALE ȘI CERVICO-FACIALE

*Prof. dr. Alexandru Bucur, Conf. dr. Octavian Dinca - U.M.F. "Carol Davila" din București
Dr. Horia Ionescu - Heidelberg, Germania*

În literatura de specialitate, tumora este definită ca o expresie clinică și histopatologică a unei proliferații tisulare aberante, fără a se face la prima vedere o distincție privind țesuturile de origine sau evoluția tumorii. Marea diversitate a structurilor histologice care intră în alcătuirea teritoriului oro-maxilo-facial implică existența a numeroase varietăți tumorale, dificil de definit, clasificat și mai ales diferențiat clinic [1].

Chistul dermoid [1]

Patogenie și aspect clinice

Chistul dermoid este un chist de dezvoltare care apare cel mai frecvent la adulții tineri, uneori fiind prezent chiar la naștere. Se datorează transformării chistice a incluziilor epiteliale restante de la locul de unire a arcurilor branhiiale, pe linia mediană. Practic din acest motiv se poate localiza oriunde pe linia mediană acolo unde structurile sunt formate prin unirea arcurilor branhiiale.

Localizarea tipică a chistului dermoid este în planșeul bucal, pe linia mediană; totuși poate fi și paramedian la acest nivel. Alteori poate apărea sub planul m. milohioidian sau se poate extinde din planșeul bucal în loja submentonieră. Chistul dermoid se poate localiza extrem de rar la nivelul limbii, pe linia mediană, sau alteori în loja submandibulară.

Chistul dermoid oral se dezvoltă deasupra planului m. milohioidian, în planșeul bucal anterior. Chistul dermoid poate varia în dimensiuni de la câțiva milimetri până la 10-12 cm. Formațiunea chistică are creștere lentă, asimptomatică, destinde mucoasa acoperitoare nemodificată și etalează frenul lingual, lăsând să se vadă prin transparență conținutul chistic

gălbui. Chistul dermoid are o consistență ferm-elastică, fiind mobil pe planurile adiacente, iar la presiune lasă godeu. În cazul în care este perforat, se elimină un conținut păstos de culoare cenușiu-gălbui și se poate suprainfecta. Prin creșterea sa, ajunge să deformeze planșeul bucal anterior și să împingă limba spre în sus și spre posterior, inducând tulburări de alimentație, fonație și chiar respirație.

Chistul dermoid care se dezvoltă sub planul m. milohioidian (chistul dermoid suprahioidian) duce la apariția unei deformații submentoniere, care dă aspect de „bărbie dublă”, fără modificarea tegumentelor supraiacente, și cu aceleași caracteristici palpatorii ca și în cazul localizării orale.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial al chistului dermoid cu localizare în planșeul bucal se poate face cu:

- **ranula sublinguală** – este situată paramedian și are aspect clinic și conținut caracteristic, consistență fluctuantă;

- **chistul teratoid** – practic imposibil de diferențiat clinic; aspecte orientative: are caracter congenital, consistența este mai fermă, uneori se palpează un conținut ferm/dur;

- **limfangiomul chistic al planșeului bucal** – este prezent la naștere sau în primii ani de viață, are frecvent aspect polichistic, interesând părțile moi supraiacente, și conține un lichid clar sau sero-hemoragic;

- **supurațiile lojei sublinguale** – prezintă semne caracteristice de supurație, evoluție rapidă, stare generală alterată;

- **tumorile glandelor sublinguale** – situate paramedian, au consistență fermă, se mobilizează odată cu glanda;

Diagnosticul diferențial al chistului dermoid situat sub planul m. milohioidian se poate face cu:

- **ranula suprahioidiană** – consistență fluctuantă, la palparea bimanuală orală/cervicală, conținutul ranulei este împins din compartimentul inferior (suprahioidian) în cel superior (oral);

- **abcesul lojei submentoniere** – prezintă semne caracteristice de supurație, cu tegumente destinse, lucioase, hiperemice, evoluție rapidă, stare generală alterată;

- **adenita submentonieră** – aceleași caractere de supurație, dar cu aspect circumscris;

- **chistul canalului tireoglos** – se mobilizează în deglutiție și în protruzia limbii, frecvent prezintă fistule cervicale mediane;

- **adenopatia metastatică submentonieră** – prezența unei tumori maligne în teritoriul de drenaj (buză, planșeu bucal anterior, limbă), consistență fermă, evoluție mai rapidă, tendință de infiltrare și fixare la țesuturile adiacente.

Tratament

Tratamentul chistului dermoid este strict chirurgical și constă în extirparea în totalitate a acestuia, prin abord oral sau cutanat, în funcție de localizare. Uneori, pentru formele de mari dimensiuni, este necesar abordul mixt, oral și cutanat. Extirparea este de multe ori dificilă, din cauza extinderii formațiunii chistice mai ales către baza limbii, dar și din cauza aderențelor pe care le formează pe măsură ce se fibrozează parcellar, în special dacă a fost suprainfectat. Recidivele după extirparea completă sunt extrem de rare.

Chistul branhiat [1]

Patogenie și aspecte clinice

Chisturile branhiale sunt localizate de-a lungul m. sternocleidomastoidian și derivă din incluzia epitelială restantă a unui pli endodermic al celei de-a doua fante branhiale. O altă teorie susține că este vorba de incluziuni ale unui epiteliiu de tip salivar (probabil din parotidă) restante la nivelul unui ganglion limfatic, și care ulterior degenerază chistic, teorie susținută și de prezența elementelor limfoide care se evidențiază la examenul histopatologic al peretelui chistului branhiat. În orice caz, mecanismul etiologic este diferit de cel al chistului canalului tireoglos, care apare prin transformarea chistică a epitelului embrionar restant la nivelul canalului tireoglos rezidual.

Chistul branhial apare în special la adolescenți sau adulți tineri, mai frecvent la sexul feminin. Unele studii statistice arată că două treimi dintre chisturile branhiale apar pe partea stângă, și doar o treime pe partea dreaptă – fapt contestat de alți autori.

Chistul branhial are o perioadă lungă de latență, după care se dezvoltă rapid volumetric, în aproximativ 1-3 săptămâni, deseori pacienții făcând o corelație între o infecție acută a căilor aeriene superioare și debutul creșterii rapide a chistului branhial. Se prezintă ca o masă cervicală situată pre- și sub-sternocleidomastoidian, în treimea superioară și medie a acestuia, în dreptul bifurcației carotice. Poate fi localizat și periangulomandibular, sau, mai rar, în treimea inferioară a mușchiului sterno-cleido-mastoidian.

Chistul branhial are dimensiuni variabile, putând ajunge până la 8-10 cm. Tegumentele acoperitoare sunt nemodificate, iar la palpare are o consistență moale sau fluctuantă și nu se mobilizează cu mișcările capului și nici în deglutiție. Totuși, deși nu este fixat, nu se mobilizează liber, având raport intim cu carotida externă și cea internă, insinuându-se pe sub pânțelele posterior al m. digastric, către peretele lateral al faringelui și vârful apofizei stiloide. Nu aderă la planul tegumentar, este nedureros, dar, atunci când se suprainfectează, palparea acestuia este dureroasă, tegumentele au aspect destins, congestiv, pacientul prezentând semnele clinice locale și generale ale unei supurații laterocervicale.

Diagnostic diferențial

- **limfangioame cervicale** – apar în prima copilărie, nu sunt bine delimitate și uneori au tendință de remisie odată cu creșterea copilului;
- **adenopatii metastatice cervicale** – prezența unei tumori maligne orale sau faringiene, consistență fermă, atunci când au dimensiuni mari sunt fixate și infiltrează planurile adiacente;
- **adenopatii din limfoame (hodgkiniene sau non-hodgkiniene)** – consistență fermă, de obicei poliadenopatie cervicală, lipsa unei tumori maligne primare în teritoriul de drenaj limfatic;
- **adenite cronice specifice** – examenele paraclinice specifice și biopsia ganglionară stabilesc diagnosticul de certitudine;
- **tumorile glomusului carotidian (paragangliomul)** – au caracter pulsatil;
- **lipomul laterocervical** – evoluție extrem de lentă, consistență moale, dar nefluctuantă.

Tratament

Abordul chirurgical este cervical, printr-o incizie tegumentară orizontală, astfel încât cicatricea postoperatorie să fie disimulată într-un pli natural al gâtului. În trecut se folosea abordul prin incizie verticală, de-a lungul marginii anterioare a m. sternocleidomastoidian, care avea avantajul unui acces mai facil, dar în schimb cicatricea postoperatorie era inestetică. Extirparea chistului branhial presupune desprinderea acestuia de pachetul vasculo-nervos al gâtului, iar în porțiunea sa superioară, de peretele lateral al faringelui și de vârful apofizei stiloide. Acest lucru este foarte dificil în cazul chisturilor branhiale suprainfectate, care aderă la aceste structuri anatomice. Extirpat în totalitate, chistul branhial nu recidivează.

Sunt citate cazuri de malignizare a chistului branhial. Totuși se consideră că în fapt ar fi vorba despre metastaze ganglionare cu conținut chistic, ale unor tumori maligne de la nivelul cavității orale sau orofaringelui, și nu de transformarea malignă a epiteliului unui chist branhial.

Ranula [1]

Patogenie și aspecte clinice

Ranula este un termen care definește o entitate înrudită cu sialochistul planșeului bucal, cuvântul derivând din latinescul *rana* (broască). Rezultă prin transformarea chistică a epiteliului unuia dintre canalele de excreție ale glandei sublinguale, care se deschid în planșeul bucal sau în porțiunea terminală a canalului Wharton, spre deosebire de sialochist, care este caracteristic glandelor salivare mici.

Ranula sublinguală se prezintă clinic ca o formațiune chistică, cu dimensiuni variabile, localizată paramedian în planșeul bucal, deasupra mușchiului milohioidian. Pe măsură ce crește în volum ranula ridică mucoasa planșeului bucal, prin transparența căreia este vizibil conținutul lichidian al acesteia, fapt care îi conferă o colorație tipică albăstruie. La palpare, ranula are o

consistență fluctuantă, este nedureroasă, nu aderă la corticala linguală a mandibulei, în schimb aderă de planurile profunde, unde nu i se pot preciza limitele. Ranula poate ajunge la dimensiuni importante, ocupând în totalitate hemiplanșeul în care se găsește, împingând limba în sus și de partea opusă. Uneori, poate depăși linia mediană, apărând ușor strangulată la nivelul frenului lingual. Se poate perfora spontan, eliminându-se un lichid vâcos caracteristic, similar cu saliva, singura deosebire fiind cantitatea mică de ptialină sau chiar lipsa acesteia. Ranula se decompimă, dar se reface în câteva zile, la început având dimensiuni mai mici, ulterior revenind la volumul inițial sau putând crește și mai mult. Rar, ranula se poate suprainfecta.

O variantă clinică mai rar întâlnită este **ranula „în bisac”** (ranula suprahioidiană, ranula plonjantă), în care formațiunea chistică cu conținut salivar trece în regiunea suprahioidiană (loja submentonieră, loja submandibulară), printre fibrele m. milohioidian, sau prin interstițiul hiogloso-milohioidian. Astfel, formațiunea chistică apare ca fiind formată din două compartimente situate deasupra m. milohioidian în planșeul bucal și, respectiv sub m. milohioidian, în loja submentonieră sau/și submandibulară.

Ranula în bisac va avea forma unei „clepsidre” cu conținut lichidian, presiunea exercitată pe unul dintre compartimente determinând mărirea de volum a celuilalt.

Clinic, formațiunea chistică bombează submentonier sau/și submandibular, paramedian, între marginea bazilară a mandibulei și osul hioid, tegumentele acoperitoare fiind de aspect normal, mobile, neaderente. Oral, la nivelul planșeului bucal, compartimentul supramilohioidian (superior) al ranulei în bisac este mai puțin evident clinic, fiind acoperit de glanda sublinguală. Prin presiunea exercitată la nivelul compartimentului suprahioidian (inferior), formațiunea chistică bombează submucos în planșeul bucal, având caracteristicile unei ranule sublinguale.

Foarte rar, ranula se dezvoltă numai sub m. milohioidian, situație clinică în care aceasta aderă la glanda submandibulară, această entitate clinică apărând, de obicei, după extirpările incomplete ale ranulei în bisac.

Diagnostic diferențial

• **Diagnosticul diferențial al ranulei sublinguale** se face cu:

- **dilatațiile chistice ale canalului Wharton** - tumefacția este legată de orarul meselor și însoțită mai mult sau mai puțin de fenomene de colică salivară;
- **chistul dermoid** - localizare pe linia mediană, consistență păstoasă, culoare gălbuie;
- **chistul teratoid** - consistență variabilă: fermă-fluctuantă, culoare gălbuie;
- **chistul gastrointestinal heterotopic** - mai rar în planșeul anterior, aspect de masă nodulară;
- **hemangioame, limfangioame** ale planșeului bucal - evoluție mai îndelungată, aspect clinic caracteristic;
- **tumori benigne/maligne ale glandelor sublinguale** (adenom, adenocarcinom);
- **tumori maligne ale mucoasei planșeului bucal.**

• **Diagnosticul diferențial al ranulei suprahioidiene** este dificil în contextul în care se asociază cu modificări minime la nivelul planșeului bucal, și se face cu toate celelalte leziuni chistice sau tumorale sau cu fenomenele supurative ale regiunii submentoniere sau/și submandibulare.

Tratament

Tratamentul este chirurgical și constă în extirparea ranulei, inclusiv a membranei chistice, împreună cu glanda sublinguală implicată, pentru a preveni apariția recidivelor.

În cazul **ranulei sublinguale**, abordul chirurgical este oral, la nivelul planșeului bucal. Extirparea este destul de dificilă, având în vedere faptul că membrana chistică este foarte subțire și extrem de aderentă la țesuturile adiacente. Se vor identifica, izola și conserva elementele anatomice din planșeul bucal: canalul Wharton, n. lingual, a. și v. linguală.

O variantă terapeutică mai puțin folosită astăzi este marsupializarea ranulei, care permite restabilirea drenajului glandei sublinguale în cavitatea orală. Este indicată numai în cazul ranulei sublinguale, având dezavantajul apariției frecvente a recidivelor.

Ranula suprahioidiană cu evoluție strict sub m. milohioidian necesită un abord chirurgical cervical, submandibular, extirparea acesteia făcându-se, de cele mai multe ori, împreună cu glanda submandibulară de care aderă.

Ranula „în bisac” necesită uneori un abord chirurgical mixt, oral și cutanat, atunci când formațiunea chistică, strangulată de fibrele m. milohioidian, nu poate fi extirpată în totalitate, numai prin abordul cervical submandibular.

Granulomul Piogen [1]

Patogenie și aspecte clinice

Granulomul piogen este o hiperplazie reactivă a mucoasei cavității orale, formată din țesut granulativ, ca răspuns la un factor iritativ local. Această entitate anatomo-clinică a fost denumită în trecut în numeroase moduri, reflectând o serie de concepte eronate privind patogeniza sa. Leziunile de la nivelul mucoasei orale (în special de pe mucoasa linguală sau jugală) au fost denumite multă vreme *botriomicom*, considerându-se că factorul etiologic este botriococul, dar în prezent s-a dovedit faptul că aceste leziuni nu au etiologie infecțioasă.

În fapt, și denumirea de granulom piogen este improprie, având în vedere faptul că este o hiperplazie cu aspect granulomatos, și nu de un granulom în sine, și pe de altă parte nu are caracter piogen, nefiind în relație cu o infecție bacteriană. Totuși, din motive istorice, pentru a nu se crea confuzii, denumirea de granulom piogen a fost menținută. Tot din aceste motive, este încă acceptată denumirea de botriomicom.

Granulomul piogen este o masă pseudotumorală pediculată, sau sesilă, de dimensiuni de la câțiva milimetri la câțiva centimetri, de culoare de la roz la roșu intens (purpuriu), în funcție de vechimea leziunii – leziunile recente sunt mai intens vascularizate, în timp ce leziunile vechi sunt mai fibrozate și deci cu o culoare roz-roșie. Suprafața leziunii poate fi netedă, globulară, sau poate prezenta zone ulcerative caracteristice. La palpare are consistență moale, este nedureroasă și sângerează la cel mai mic traumatism, datorită intensei vascularizații. Evoluția granulomului piogen este la început rapidă, după care staționează. Acest lucru alarmează pacientul, care se va prezenta la medic în cel mai scurt timp. Există posibilitatea confuziei granulomului piogen cu o tumoră malignă în faza de debut. Poate apărea la ambele sexe și la orice vârstă.

Granulomul piogen gingival, sau **epulisul granulomatos** este cea mai frecventă formă de granulom piogen oral. Apare în spațiul interdental, în special pe versantul vestibular, fiind în majoritatea cazurilor în legătură cu un dinte care prezintă o carie subgingivală sau o lucrare protetică fixă adaptată deficitar, microiritația locală și inflamația cronică pe fondul unei igiene orale deficitare constituind factorul cauzal.

Granulomul piogen localizat la nivelul mucoasei labiale, linguale sau jugale, așa-numitul „**botriomicom**”, apare de asemenea pe fondul unui factor iritativ mecanic cronic, de cele mai multe ori legat de traumatizarea mucoasei în momentul contactului arcadelor dentare. De multe ori, pacientul corelează apariția leziunii cu un traumatism acut al mucoasei prin mușcare în timpul mișcărilor funcționale.

Statistic s-a constatat că granulomul piogen apare mai frecvent la gravide – așa-numitul **granulom al gravidei (tumora de sarcină)**. Incidența acestuia se accentuează în trimestrul al treilea de sarcină, cauza probabilă fiind de natură hormonală, prin creșterea nivelului estrogenilor și progesteronului, la care se adaugă și alți factori care țin de deficiențe nutriționale, în asocieră cu o igienă orală necorespunzătoare. După naștere, granulomul piogen involuează, putând chiar dispărea în totalitate.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial al **granulomului piogen gingival (epulis granulomatos)** se face cu:

- **fibromul osifiant periferic (epulis fibros)** – consistență mai fermă, culoare roz deschis, nu apare decât în legătură cu prezența unui dinte; diagnosticul de certitudine se stabilește numai histopatologic;

- **granulomul periferic cu celule gigante (epulis cu celule gigante)** – culoare mai albastruie; diagnosticul de certitudine se stabilește numai histopatologic;

- tumori maligne ale mucoasei crestei alveolare.

Diagnosticul diferențial al **granulomului piogen cu alte localizări orale („botriomicom”)** se face cu:

- **papilomul mucoasei orale** – nu sângerează spontan sau la mici traumatisme; este dificil de diferențiat clinic, diagnosticul de certitudine fiind histopatologic;

- **fibromul mucoasei orale** – consistență mai fermă, culoare roz deschis;

- **forme de debut ale tumorilor maligne ale mucoasei orale.**

Tratament

Tratamentul **granulomului piogen gingival (epulis granulomatos)** constă în extirparea chirurgicală cu margini de siguranță de aproximativ 2 mm, cu îndepărtarea periostului subiacent, până la nivelul osului alveolar. Dacă se constată că osul este moale, demineralizat, se practică chiuretajul osos până în țesut sănătos. Extracția dintelui/dinților adiacenți leziunii nu este obligatorie decât atunci când, după chiuretajul osos, apare o mobilitate a acestuia/acestora, sau dacă prezența lor împiedică extirparea completă a formațiunii. Plaga postoperatorie se vindecă *per secundam*, fiind protejată cu meșă iodoformată sau ciment parodontal. Este necesară totodată îndepărtarea factorului iritativ local (detartraj, tratamentul cariei dentare subgingivale, extracția restului radicular irecuperabil, refacerea lucrării protetice fixe adaptate necorespunzător).

Tratamentul **„botriomicomului”** (granulomul piogen cu alte localizări orale) constă în extirparea chirurgicală împreună cu țesut adiacent clinic normal. Este de asemenea necesară identificarea și îndepărtarea factorului iritativ local. Plaga se închide de obicei prin sutură primară, dar se poate aștepta și epitelizarea secundară.

Recidivele sunt rare și apar de obicei în contextul în care extirparea a fost incompletă și nu s-a îndepărtat factorul iritativ local. Granulomul gravidei are un risc mai mare de recidivă pe perioada sarcinii.

Granulomul periferic cu celule gigante [1]

Patogenie și aspecte clinice

Granulomul periferic cu celule gigante (epulisul cu celule gigante) este o leziune hiperplazică cu aspect pseudotumoral, localizată la nivelul crestei alveolare, care derivă din periost sau din structurile ligamentului parodontal. Are de asemenea etiologie iritativă. Aspectul histopatologic sugerează faptul că este expresia clinică la nivelul părților moi a *granulomului central cu celule gigante*, cu localizare intraosoasă. Trebuie avut în vedere că, în cazul granulomului periferic cu celule gigante, leziunea nu este asociată cu hiperparatiroidismul.

Apare la orice vârstă, ceva mai frecvent la persoanele peste 50 de ani, fiind relativ prevalent la sexul feminin. Se localizează exclusiv la nivelul crestei alveolare, în legătură cu un dinte cauzal care prezintă un factor iritativ gingivo-parodontal (o carie subgingivală sau o lucrare protetică fixă adaptată deficitar), sau pe creasta alveolară edentată. La pacienții edentați, leziunea localizată pe creasta alveolară are formă ovoidală sau fuziformă, cu aspect asemănător unei tumori vasculare.

Se prezintă ca o leziune nodulară cu dimensiuni de aproximativ 2 cm, putând ajunge în situații rare până la 5-7 cm. Are culoare roșie-vioacee, consistență ferm-elastică și este sesilă, mai rar pediculată. Examenul radiologic evidențiază o liză osoasă caracteristică, care afectează limbusul alveolar subiacent și uneori suprafața radiculară a dintelui cauzal, sau, în cazul zonelor edentate, creasta alveolară subiacentă, care prezintă o eroziune superficială cu aspect de „os ciupit”. Se pot crea confuzii cu aspectul radiologic al osului procesului alveolar în formele de debut ale tumorilor maligne ale gingivomucoasei crestei alveolare.

În rare situații poate fi expresia clinică a exteriorizării la nivelul părților moi a granulomului central cu celule gigante.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial al **granulomului periferic cu celule gigante (epulis cu celule gigante)** se face cu:

- **granulomul piogen gingival (epulis granulomatos)** – consistență mai redusă, culoare roz-roșie, sângerează la mici traumatisme; diagnosticul de certitudine se stabilește numai histopatologic;
- **fibromul osifiant periferic (epulis fibros)** – consistență mai fermă, culoare roz deschis, nu apare decât în legătură cu prezența unui dinte; diagnosticul de certitudine se stabilește numai histopatologic;
- **tumori maligne ale mucoasei crestei alveolare** în faza de debut.

Tratament

Tratamentul este chirurgical și constă în extirparea în totalitate a formațiunii cu margini libere plasate în țesut sănătos (aproximativ 2 mm), împreună cu periostul subiacent, până la nivelul osului alveolar. Este necesară îndepărtarea prin chiuretaj a țesutului parodontal din care derivă leziunea, precum și a osului alveolar modificat. Îndepărtarea factorului iritativ local este obligatorie. Decizia de conservare a dintelui/dinților implicați se va face în funcție de gradul de implantare osoasă a acestuia/acestora, după chiuretajul complet al spațiului parodontal din care derivă formațiunea, precum și a osului alveolar modificat. Chiuretajul osos până în țesut sănătos este obligatoriu și în localizările la nivelul crestei alveolare edentate. Vindecarea plăgii se face prin epitelizare secundară, fiind protejată cu meșă iodoformată sau ciment parodontal, sau respectiv sină linguală sau placă palatinală de protecție (pentru leziunile de la nivelul crestei alveolare edentate).

Rata de recidivă este de aproximativ 10%, fiind în principal legată de neîndepărtarea structurilor dure subiacente afectate.

Papilomul [1]**Patogenie și aspecte clinice**

Papilomul este o proliferare tumorală benignă a stratului spinos al epitelului, având drept cauză probabilă infecția cu virusul papiloma uman (HPV).

Studiile arată că dintre cele peste 100 de tipuri de HPV, cel puțin 24 sunt implicate în apariția papiloamelor cu localizare oro-maxilo-facială, iar tipurile virale 2, 6 și 11 sunt în mod relativ constant identificate în cele cu localizare orală. Se pare că HPV este prezent în cavitatea orală la majoritatea persoanelor, fără însă a induce vreo manifestare clinică. Modul de transmitere a virusului nu este cunoscut. Incidența papiloamelor este relativ mare la nivelul populației generale, afectând una din 250 de persoane, fără prevalență în funcție de sex, grupa de vârstă cea mai afectată fiind între 30 și 50 de ani. Poate apărea însă la orice vârstă, inclusiv la copii.

Papilomul se manifestă clinic ca o formațiune tumorală cu creștere exofitică, verucoasă sau conopidiformă, având prelungiri digitiforme. Este pediculat, uneori sésil și are dimensiuni mici, de maximum 0,5-1 cm, ajungând excepțional la dimensiuni mai mari de 1 cm. Are consistență moale sau fermă, în funcție de prezența sau absența țesutului fibros. Suprafața formațiunii tumorale este neregulată, fiind de culoare albă, roșiatică sau având aspectul mucoasei normale, în funcție de gradul de keratinizare.

Localizările papiloamelor sunt tipice, cu predilecție la nivelul mucoasei linguale, jugale, la nivelul roșului de buză, dar pot avea și alte localizări, la nivelul mucoasei palatului dur, vălului palatin și chiar a luetei.

O entitate aparte o constituie **papilomul sino-nazal**, cu localizare la nivelul mucoasei cavității nazale sau sinuzurilor paranazale (în special sinusul maxilar) și care este practic asimptomatic, fiind descoperit de cele mai multe ori întâmplător la un examen endoscopic sinuzal.

Prezintă trei variante histopatologice: papilomul scuamos, papilomul inversat și papilomul cu celule cilindrice. Pe lângă dificultățile de diagnostic diferențial pe care le ridică, o altă problemă este faptul că papilomul inversat are un risc de malignizare de 15%.

De asemenea, papilomul poate apărea la nivelul tegumentelor cervico-faciale, în aceste situații având un aspect clinic asemănător verucii vulgare.

În unele situații apar numeroase leziuni papilare, așa-numita **papilomatoză**, cu localizare tegumentară, orală (**papilomatoza orală floridă**) sau laringiană.

Diagnostic diferențial

Papilomul oral trebuie diferențiat de:

- **granulomul piogen („botriomicomul”)** – este dificil de diferențiat clinic, diagnosticul de certitudine fiind histopatologic;

- **fibromul mucoasei orale** – suprafață netedă, mucoasă acoperitoare normală;

- **forme de debut ale tumorilor maligne de tip carcinom verucos;**

- **forme de debut vegetante ale tumorilor maligne de tip carcinom spinocelular;**

Papilomul sino-nazal trebuie diferențiat de:

- **mucocelele sau sialochisturile** sino-nazale;

- **forme de debut ale tumorilor maligne** ale mucoasei sino-nazale (de mezostructură).

Tratament

Papilomul oral necesită un tratament chirurgical care constă în extirparea în totalitate a formațiunii împreună cu baza de implantare. Recidivele după extirparea completă sunt rare.

Riscul de malignizare al papilomului în sine este scăzut, dar totuși există o controversă în ceea ce privește implicarea sa în transformarea malignă a mucoasei, având în vedere faptul că infecția HPV constituie un factor de risc local, în interrelație cu alți factori locali sau generali.

Papilomul sino-nazal necesită de asemenea un tratament chirurgical de extirpare. Uneori, prin evoluție, acesta desființează peretele sino-nazal, localizându-se și la nivelul sinusului maxilar, în aceste cazuri intervenția chirurgicală presupunând cura radicală a sinusului maxilar pe cale rinologică.

Bibliografie

1. Bucur A, Navarro Vila C, Lowry J, Acero J. Compendiu de chirurgie oro-maxilo-facială, vol 2 Editura Q. Med Publishing, București, 2009; 403-404, 406-407, 412-414, 418-420, 421-423, 425-426.

22. CHISTURI, TUMORI BENIGNE ȘI OSTEOPATII ALE OASELOR MAXILARE

*Prof. dr. Alexandru Bucur, Conf. dr. Octavian Dincă
U.M.F. "Carol Davila" din București*

Keratochistul Odontogen [1]

Patogenie și aspecte clinice

Keratochistul odontogen a fost denumit și chist primordial. Această denumire a fost adeseori controversată și a creat confuzii. În trecut se considera că chistul primordial rezultă prin degenerarea chistică a epiteliului organului adamantin, *înaintea* dezvoltării structurilor dure dentare. Astfel, un chist primordial se dezvoltă *în locul* unui dinte.

În anii 1950, a fost introdus termenul de keratochist odontogen, ca entitate care derivă din *lamina dentară*, cu caractere clinice și histopatologice specifice. Introducerea acestui concept a dus la acceptarea noțiunilor de chist primordial și keratochist odontogen ca sinonime. În clasificarea OMS din 1972 se preferă termenul de chist primordial, dar în cea mai recentă clasificare OMS, din 1992, se preferă termenul de keratochist odontogen. În prezent aceste suprapuneri de termeni au fost soluționate pe criteriile de patogenie.

Keratochistul odontogen prezintă o serie de particularități de ordin patogenic, anatomo-clinic, histopatologic și de evoluție. **Keratochistul odontogen primordial** se dezvoltă *în locul* unui

dinte și derivă din resturile Serres sau din celulele bazale ale epiteliului oral. **Keratochistul odontogen dentiger** se dezvoltă în jurul unui dinte și derivă din epiteliul adamantin redus. Forma primordială are un caracter recidivant mult mai marcat.

Se pare că mecanismul de dezvoltare al keratochistului nu este cel obișnuit, legat de creșterea presiunii osmotice intrachistice, ci se datorează unor factori de creștere incomplet elucidați de la nivelul peretelui chistic. Chiar se consideră de către unii autori că keratochistul odontogen este o tumoră benignă chistică și nu un chist propriu-zis.

Keratochisturile reprezintă aproximativ 5-10% din totalul chisturilor odontogene. Apar mai ales la adolescenți și tineri, fiind ceva mai frecvente la sexul masculin. Pot fi prezente și la copii, de obicei în contextul **sindromului nevic bazocelular (sindromul Gorlin)** - în aceste cazuri keratochisturile pot fi multiple, prezente simultan sau apărând în diferite localizări, la intervale de câțiva ani. Cel mai frecvent, keratochisturile se localizează la mandibulă, în special în dreptul molarului trei; la maxilar, pot apărea în dreptul molarului trei sau uneori în dreptul caninului.

Clinic, keratochistul odontogen se poate prezenta într-o multitudine de variante și dimensiuni. Unele sunt forme mici și uniloculare, altele sunt de mari dimensiuni, uniloculare sau multiloculare. Sunt în general asimptomatice, dar pe măsură ce evoluează, induc mobilitatea dinților adiacenți, precum și resorbția progresivă a rădăcinilor acestora. Deși împing pachetul vasculo-nervos alveolar inferior spre bazilara mandibulei, nu induc tulburări senzitive în teritoriu. Au tendința de a se extinde mai mult în plan mezio-distal (de-a lungul medularei osoase, mai puțin dense) și mai puțin vestibulo-lingual (liza osului cortical, dens, apărând tardiv). Liza corticalelor osoase se produce în zonele cu corticală mai subțire și mai puțin densă (la maxilar în special spre vestibular, la mandibulă spre lingual în zona laterală, și spre vestibular în zona anterioară și premolară). Uneori peretele chistic se poate perfora, conținutul bogat în keratină pătrunzând în structurile învecinate și provocând o reacție inflamatorie marcată, manifestată clinic prin durere și edem.

Radiologic, apar sub forma unor leziuni osoase radiotransparente, cu limite nete, uneori cu un fenomen de corticalizare perilezională. Pot fi uniloculare sau multiloculare (în special cele localizate în dreptul molarului trei mandibular). Uneori se evidențiază un dinte neerupt, situat parțial intralezional. Aceasta este expresia radioogică a keratochistului odontogen dentiger, având un aspect radiologic practic imposibil de diferențiat de un chist dentiger. Lipsa dintelui intralezional este sugestivă pentru un keratochist odontogen primordial. Resorbția rădăcinilor dinților adiacenți erupți pe arcada dentară este frecventă, dar nu patognomonică (apare și în cazul chisturilor dentigere sau radiculare).

Diagnostic diferențial

Pe baza aspectului radiologic, diagnosticul diferențial se face în funcție de forma anatomo-clinică.

- **Keratochistul odontogen dentiger** trebuie diferențiat de: *chistul folicular; chistul/tumora odontogenă adenomatoidă* - pentru localizările anterioare; *ameloblastomul și fibromul ameloblastic*.

- **Keratochistul odontogen primordial unilocular** trebuie diferențiat de: *chistul parodontal lateral; chistul rezidual; cavitatea osoasă idiopatică; chistul/tumora odontogenă adenomatoidă* - pentru localizările anterioare; *ameloblastomul și fibromul ameloblastic*.

- **Keratochistul odontogen primordial multilocular** are un aspect radiologic diferit de cel obișnuit al unui chist, fiind mai degrabă asemănător unei tumori. De aceea, diagnosticul diferențial se face cu: *ameloblastomul; mixomul odontogen; tumora centrală cu celule gigante; malformațiile arterio-venoase osoase centrale*.

Tratament

Tratamentul este chirurgical și constă de cele mai multe ori în chistectomie. Pentru formele de mari dimensiuni, se indică marsupializarea sau rezecția osoasă marginală sau chiar segmentară.

Chistectomia se va practica ca primă intenție curativă, pentru un keratochist de dimensiuni relativ mici. Se impune îndepărtarea în totalitate a membranei chistice, pentru a reduce pe cât posibil riscul de recidivă. Este necesar un abord care să permită o vizibilitate intraoperatorie

optimă, fiind adeseori necesar un abord cervical al mandibulei pentru cazurile care interesează unghiul și ramul mandibular. Dacă corticala mandibulară este efracționată, este de reținut faptul că keratochistul nu invadează părțile moi, fapt pentru care nu este necesară extirparea unei zone de țesut de la nivelul părților moi adiacente. În schimb, în cazul keratochisturilor primordiale, se recomandă extirparea unei porțiuni de mucoasă alveolară hiperkeratinizată, pentru a îndepărta astfel alte resturi epiteliale cu potențial de transformare în keratochist.

Dinții adiacenți pot fi menținuți dacă osul restant o permite, dar este necesar chiuretajul atent al acestora, pentru a nu fi menținute focare lezionale. Pachetul vasculo-nervos alveolar inferior va fi conservat, nefiind niciodată infiltrat.

Marsupializarea se poate practica în cazul keratochisturilor odontogene dentigere, în urma acestei intervenții creându-se totodată și posibilitatea erupției dintelui inclus la nivelul procesului chistic.

Rezecția osoasă marginală sau segmentară este indicată atunci când au existat recidive multiple după chistectomie sau dacă leziunea este de mari dimensiuni și a erodat corticala osoasă, fapt pentru care chiuretajul ar întrerupe continuitatea osoasă.

Keratochisturile prezintă un risc crescut de recidivă (peste 50%), în special după chistectomie sau marsupializare. Factorii de risc sunt: neîndepărtarea chistului monobloc, keratochistul odontogen primordial, keratochisturile de mari dimensiuni, cele multiloculare, sau cele care au erodat corticalele osoase.

Pe lângă riscul de recidivă, există un risc crescut de transformare a altor resturi epiteliale cu aceeași localizare în keratochisturi independente.

Chistul Folicular (Dentiger) [1]

Patogenie și aspecte clinice

Chistul folicular (denumit și chist dentiger) apare prin transformarea chistică a foliculului dentar care înconjoară coroana unui dinte neerupt. Este un chist care apare frecvent la nivelul oaselor maxilare, reprezentând aproximativ 20% din totalul chisturilor de dezvoltare. Chistul folicular înconjoară coroana dintelui neerupt și este întotdeauna atașat la joncțiunea smalț-cement a acestui dinte.

Se formează prin acumularea de conținut chistic între coroana dintelui și epiteliul adamantin redus care tapetează la interior chistul folicular. O altă teorie susține faptul că lichidul chistic se acumulează între stratul extern și cel intern al epiteliului adamantin redus, acesta din urmă rămânând atașat pe suprafața smalțului dentar.

Deși sunt chisturi de dezvoltare, pot apărea uneori în urma unor fenomene inflamatorii locale: procese inflamatorii periapicale cronice ale dintelui decidual supraiacent sau fenomene repetate de pericoronarită ale unui dinte semiinclus (în special molarul trei mandibular).

Apare cel mai frecvent la nivelul unghiului mandibulei, în legătură cu un molar de minte inclus sau semiinclus (75% din cazuri după Mello și colab., 2019), se poate localiza și nivelul caninului superior inclus, dar și la nivelul oricărui alt dinte neerupt (molar trei maxilar, premolar doi mandibular etc.). Afectează cel mai adesea adolescenții și tinerii, mai frecvent de sex masculin. Acesta reprezintă aproximativ 20% din chisturile odontogene, fiind al doilea cel mai frecvent chist al maxilarelor (Henin și colab. 2017)

Clinic, chistul folicular de mici dimensiuni este practic asimptomatic (cu excepția lipsei dintelui erupt pe arcadă), fiind descoperit de multe ori întâmplător în urma unui examen radiologic. În evoluție, crește în dimensiuni, putând ajunge să depășească câțiva centimetri în diametru, și în situații rare să erodeze corticalele osoase. Trebuie reținut faptul că în general o formațiune cu aspect de chist dentiger, dar care are dimensiuni mari și ajunge să deformeze părțile moi, este în fapt un keratochist odontogen dentiger sau un ameloblastom.

Chistul folicular se poate suprainfecta prin comunicarea cu mediul oral în cazul unui dinte semiinclus, sau de la un proces infecțios periapical al unui dinte decidual supraiacent.

Radiologic, aspectul tipic pentru o formă de mici dimensiuni este de radiotransparență uniloculară, care înconjoară coroana unui dinte inclus sau semiinclus și care se atașează la coletul dintelui. În evoluție, atașarea la coletul dintelui este relativă pe imaginea radiologică.

Radiotransparența este bine delimitată, cu contur net, adeseori discret radioopac; în cazul în care a fost suprainfectat, limitele chistului par mai puțin nete. Trebuie avut în vedere faptul că există o serie de variațiuni ale acestui aspect radiologic. Astfel, **varianta cu extensie laterală** este prezentă în cazul unui molar de minte inferior semiinclus, în care radiotransparența interesează doar porțiunea distală a dintelui, spre ramul mandibular.

Varianta cu extensie vestibulară apare în contextul unui molar de minte inferior semiinclus, dintele împingând chistul spre vestibular, astfel încât imaginea radiologică este de radiotransparență uniloculară suprapusă peste bifurcația rădăcinilor acestui dinte. Această variantă a fost denumită și **chist paradentar** sau **chist vestibular de bifurcație**, considerat de unii autori ca entitate clinică separată, cu localizare la nivelul primului molar sau molarului de minte inferior.

Varianta „circumferențială” se prezintă ca o radiotransparență care se extinde spre apical, nerespectând joncțiunea amelo-dentinară a coletului dentar, sau poate chiar circumscrie radiologic dintele. În cazul chisturilor foliculare de mari dimensiuni, aspectul poate fi aparent multilocular, dar acesta se datorează unor trabecule osoase restante, suprapuse peste radiotransparența chistului.

Chistul folicular poate deplasa semnificativ dintele de la nivelul căruia derivă, în special pentru formele circumferențiale de mari dimensiuni. De asemenea, poate deplasa dinții adiacenți cu care vine în contact, sau poate induce resorbția radiculară a acestora.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial al chistului folicular se poate face cu: **keratochistul odontogen dentiger; ameloblastomul; fibromul ameloblastic; chistul/tumora odontogenă adenomatoidă** – pentru localizările anterioare;

Tratament

Tratamentul chistului folicular constă în **chistectomie** și odontectomia dintelui semiinclus sau inclus. În unele situații, dacă se consideră că este necesară și totodată posibilă erupția respectivului dinte pe arcadă, se poate conserva dintele după chistectomie și chiuretajul complet al inserției chistului la nivelul coletului dintelui.

Pentru chisturile foliculare de mari dimensiuni, se poate practica într-o primă etapă **decompresia** sau **marsupializarea** propusă de Partsch în 1892, care va determina reducerea progresivă a volumului chistului, după care, într-o etapă chirurgicală ulterioară, se va practica chistectomia. Decompresia se poate realiza fie prin punctie fie printr-o mică incizie în peretele chistului însă această mică fenestrație va trebui menținută deschisă prin diferite dispozitive. (Anavi și colab.2011, Zhao și colab.2019)

Numai marsupializarea nu va reduce riscul de fractura sau infecție.

Chisturile foliculare de mari dimensiuni, extinse spre bazilara mandibulei, necesită uneori o chistectomie cu abord cervical.

Lucas Hauer propune chistectomia cu prezervarea dinților asociați ca o alternativă viabilă la marsupializare pentru copii și preadolescenți. Autorul specifică în concluziile articolului publicat în *Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery* 48(2020) 808-814, că această procedură chirurgicală este sigură, obținând bune rezultate în ceea ce privește conservarea, dezvoltarea ulterioară și erupția dinților asociați sau adiacenți acestor leziuni.

Recidivele chistului folicular sunt rare după îndepărtarea completă. Prezintă un risc moderat de transformare în ameloblastom. Sunt descrise în literatura de specialitate cazuri rare de transformare a epitelului chistic în carcinom spinocelular, sau al celulelor glandulare mucoase în carcinom mucoepidermoid.

Chisturi Inflamatorii [1]

Chistul radicular

Chistul radicular este un chist inflamator endoosos care înconjoară apexul unui dinte devital, ca o complicație a patologiei dentare (carie dentară, pulpită, gangrenă pulpară, granulom periapical și ulterior chist radicular). În evoluție, caria dentară ajunge să deschidă camera pulpară, iar germeii pătrund și produc inflamația conținutului acesteia (pulpita), ajungând în final să producă necroza septică a pulpei dentare (gangrena pulpară). Procesul infecțios se extinde de la nivelul pulpei dentare, prin foramenul apical, în spațiul parodontiului apical, format între suprafața apexului dentar și corticala internă a osului alveolar care urmărește conturul dintelui (denumit din punct de vedere radiologic *lamina dura*) - astfel se produce parodontita apicală. Aceasta poate evolua acut, spre abces, sau poate avea caracter cronic, formându-se un țesut de granulație cu caracter inflamator, numit granulom periapical. Granulomul periapical poate dezvolta o pseudomembrană conjunctivă. În evoluție, inflamația cronică periapicală stimulează transformarea chistică a resturilor epiteliale Malassez, sau chiar și a altor structuri epiteliale de vecinătate (cum ar fi membrana sinusului maxilar), fapt care duce la transformarea granulomului periapical în chist radicular, prin mecanismul „cercului vicios” care stă la baza formării oricărui chist.

Chistul radicular este cel mai frecvent chist din patologia oaselor maxilare și prezintă trei forme anatomo-clinice, în funcție de localizare și evoluție: **chistul periapical, chistul radicular lateral și chistul rezidual.**

▪ Chistul periapical

Patogenie și aspecte clinice

Chistul periapical este localizat la nivelul apexului unui dinte cu gangrenă pulpară (netratat, neobturat pe canal).

O situație particulară este cea a unui dinte cu obturație de canal, completă sau incompletă, cu prezența la nivelul apexului a unui chist periapical care își continuă sau nu evoluția. Chistul periapical al unui dinte cu obturație de canal este considerat de către unii autori chist rezidual în urma tratamentului endodontic.

Clinic, chistul periapical este inițial asimptomatic, fiind prezente uneori semne indirecte, cum ar fi sensibilitatea la percuția în ax a dintelui/dinților cauzali, sau jena dureroasă la palparea vestibulului bucal în dreptul apexului acestor dinți. Testele de vitalitate ale dinților cauzali sunt întotdeauna negative, având în vedere prezența gangrenei pulpare.

În evoluție, chistul periapical crește în dimensiuni și subțiază corticala osoasă. La palparea în vestibulul bucal se percepe o consistență de „minge de celuloză” sau „coajă de ou spart” (semnul lui Dupuytren), datorată lizei corticalei osoase; zona este discret dureroasă la palparea. În final, chistul ajunge să perforeze corticala osoasă și să se exteriorizeze în părțile moi, submucos. Deformează fundul de șanț vestibular (sau respectiv palatul), mucoasa acoperitoare având aspect normal. Palparea este dureroasă și se percepe o zonă de fluctuență.

Chistul se poate suprainfecta, evoluția fiind spre un abces vestibular, palatinal sau de spațiu fascial primar. Prin extinderea tridimensională, chistul poate interesa și rădăcinile dinților vecini. De asemenea, după o evoluție îndelungată, poate fistuliza în cavitatea orală, la tegument, sau se poate deschide în sinusul maxilar.

Radiologic se prezintă sub forma unei radiotransparențe periapicale în jurul dintelui cauzal, care continuă, deformează și șterge conturul *laminei dura* în porțiunea apicală a dintelui. Radiotransparența este bine delimitată, prezentând uneori un contur radioopac care se datorează fenomenelor de scleroză perichistică. Are formă rotundă sau ovală, alteori neregulată în contextul în care este de dimensiuni mari și interesează mai mulți dinți. Apexurile dinților implicați sunt incluse în cavitatea chistică, prezentând uneori resorbție radiculară.

Diagnostic diferențial

Un chist periapical de mici dimensiuni este practic imposibil de diferențiat radiologic de un granulom periapical. Diagnosticul diferențial se poate face cu majoritatea chisturilor osoase. De asemenea, pentru localizările la nivelul grupului premolar sau molar superior, uneori este dificil

de diferențiat radiologic de aspectul unui sinus maxilar normal, dar cu un recessus alveolar procident. „Chistul median mandibular” reprezintă de cele mai multe ori expresia clinică și radiologică a unui chist radicular de la nivelul dinților frontali inferiori.

Tratament

Atitudinea terapeutică față de chistul radicular este influențată de o serie de factori, cum ar fi dimensiunea chistului și posibilitatea tratamentului conservator endodontic al dintelui cauzal sau respectiv necesitatea extracției acestuia. Principial, tratamentul vizează îndepărtarea chistului și tratamentul factorului cauzal dentar.

În cazul granuloamelor periapicale, ca primă intenție se poate încerca tratamentul endodontic al dintelui cauzal. În cazul eșecului acestui tratament, cu persistența leziunii, se va practica tratamentul chirurgical conservator al dintelui cauzal (chiuretaj periapical cu rezecție apicală și sigilarea suprafeței de secțiune a rădăcinii).

Pentru chisturile de dimensiuni mici și medii, există două posibilități terapeutice, în funcție de starea dintelui/dinților cauzali. Dacă dintele cauzal este recuperabil, cu implantare bună, și dacă mai puțin de o treime din rădăcină este inclusă în formațiunea chistică, se va practica chistectomia cu rezecția apicală a dintelui (îndepărtarea apexului inclus în formațiunea chistică) și tratamentul endodontic intraoperator, cu sigilarea suprafeței de secțiune a rădăcinii.

Dacă dintele cauzal prezintă o distrucție coronară masivă, fiind irecuperabil din punct de vedere protetic, sau dacă mai mult de o treime din apex este inclusă în formațiunea chistică, se va practica extracția dentară și chistectomia prin alveola postextracțională. Dacă accesul este insuficient pentru îndepărtarea chistului, se va practica chistectomia prin abord vestibular.

În cazul chisturilor de mari dimensiuni, se va practica în mod similar chistectomia prin abord vestibular (mai rar palatinal – la maxilar) și respectiv extracția sau tratamentul conservator (rezecția apicală cu tratament endodontic și sigilarea suprafeței de secțiune a rădăcinii) al dinților cu interesare chistică. Atitudinea față de acești dinți (radicală sau conservatoare) se bazează pe criteriile descrise mai sus.

Pentru chisturile de mari dimensiuni care se extind către sinusul maxilar, dar la care se menține o separație osoasă minimă între peretele chistic și mucoasa sinuzală, nu este necesară cura radicală a sinusului maxilar. În schimb, atunci când chistul afectează mucoasa sinuzală, se indică și cura radicală a sinusului maxilar.

Pentru chisturile radiculare de mari dimensiuni localizate la mandibulă și care prezintă un risc crescut de fractură în os patologic, sau pentru cele localizate la maxilar cu extensie importantă în sinusul maxilar sau în fosele nazale, se poate opta pentru marsupializarea chistului, în asociere cu tratamentul conservator sau radical al dintelui/dinților cauzali.

▪ **Chistul radicular lateral**

Aspecte clinice

Din punct de vedere patogenetic și histopatologic, chistul radicular lateral este similar chistului periapical, cu diferența că se dezvoltă la nivelul suprafeței laterale a rădăcinii dintelui, pe seama unor canale pulpare aberante. Se prezintă sub forma unei formațiuni chistice, cu aceleași caractere clinice și evolutive, aspectul radiologic relevând însă o radiotransparență de mai mici dimensiuni localizată radicular lateral, de cele mai multe ori în limbusul osos interdental sau mai rar interradicular.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial al chistului radicular lateral se poate face cu: chistul parodontal lateral; keratochistul odontogen primordial; parodontopatia marginală cronică profundă.

Tratament

Principiile de tratament sunt similare cu cele pentru chistul periapical. Având în vedere evoluția laterală a chistului, cu erodarea limbusului alveolar interdental, în cele mai multe cazuri implantarea dintelui cauzal este afectată, impunând extracția dentară și chistectomia prin alveolă.

▪ **Chistul rezidual**

Patogenie și aspecte clinice

Chistul rezidual este în fapt un chist radicular care persistă după tratamentul endodontic sau extracția dentară. Clasic se consideră chist rezidual acel chist restant după extracția dentară fără chiuretarea alveolei. În prezent, termenul de chist rezidual a fost extins și pentru chistul periapical persistent după un tratament endodontic care nu a reușit să eradichez focarul infecțios de la nivelul apexului. Eșecul tratamentului endodontic se poate datora fie indicației eronate legate de dimensiunile chistului, fie unei obturații de canal deficitare, care nu a reușit să sigileze canalul radicular, acesta rămânând permeabil pentru germeii din cavitatea orală; alteori, dimpotrivă, o obturație de canal cu depășire reprezintă un factor iritativ care continuă evoluția chistului.

Chistul rezidual după tratament endodontic are aspectul radiologic al unui chist periapical localizat la un dinte cu obturație de canal. Chistul rezidual după extracția dentară se prezintă radiologic ca un chist radicular persistent la nivelul unei creste alveolare edentate, după vindecarea osoasă a alveolei postextractionale.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial al **chistului rezidual după tratament endodontic** se face cu chistul periapical (dintele nu este obturat pe canal). De asemenea, diagnosticul diferențial se poate face și cu alte entități chistice sau tumorale, ca și în cazul chistului periapical.

Diagnosticul diferențial al **chistului rezidual după extracția dentară** se poate face cu leziunile chistice sau tumorale ale oaselor maxilare care din punct de vedere clinic și radiologic nu sunt în legătură cu un dinte: keratochistul odontogen primordial, chistul osos traumatic, chistul osos aneurismal etc.

Tratament

Tratamentul chistului rezidual după tratament endodontic urmărește aceleași principii terapeutice ca și în cazul chistului periapical de mici dimensiuni – chistectomie cu rezecție apicală și sigilarea suprafeței de secțiune a rădăcinii. Tratamentul chistului rezidual după extracția dentară constă în chistectomie prin abord oral.

Ameloblastomul [1]

Ameloblastomul este cea mai frecventă tumoră odontogenă, având de altfel și cea mai mare importanță clinică și terapeutică. Este o tumoră a epiteliului odontogen, care poate avea origine în resturile laminei dentare (Serres), organul adamantin, epiteliul unui chist odontogen (derivat din resturile Malassez) sau stratul bazal al mucoasei orale. Sunt tumori cu creștere lentă, dar extrem de invazive. Prezintă trei forme anatomo-clinice: **ameloblastomul intraosos solid sau multichistic, ameloblastomul intraosos unichistic și ameloblastomul periferic (extraosos).**

➤ **Ameloblastomul intraosos solid sau multichistic**

Patogenie și aspecte clinice

Ameloblastomul solid sau multichistic poate apărea la orice vârstă, dar este relativ rar în intervalul de vârstă de 10-19 ani și excepțional la copii sub 10 ani. Afectează în egală măsură sexul masculin și pe cel feminin. În majoritatea cazurilor se localizează la mandibulă, cel mai adesea în zona molarului trei și în ramul mandibulei. La maxilar sunt mai rare, dar se pot localiza în special în zona posterioară.

Inițial tumora este asimptomatică, leziunile de mici dimensiuni fiind identificate întâmplător în urma unui examen radiologic de rutină. După un interval de timp, apare o tumefacție a mandibulei, cu evoluție lentă, relativ asimptomatică, deformând progresiv contururile feței și putând ajunge la dimensiuni impresionante. Durerea sau paresteziile sunt rareori prezente, chiar și în formele avansate. În general, după efracționarea corticalelor, ameloblastomul nu are tendința de a invada părțile moi.

Aspectul radiologic este de radiotransparență multiloculară, cu margini neregulate. Locuțiile pot fi de mici dimensiuni, dând aspectul radiologic de „fagure de miere”, sau de mari dimensiuni, cu aspect de „baloane de săpun”. Frecvent la nivelul leziunii este prezent un dinte inclus intraosos, de cele mai multe ori un molar de minte mandibular; de asemenea apare resorbția radiculară a dinților adiacenți tumorii. Uneori, pentru forma multichistică, aspectul radiologic poate fi aparent de radiotransparență uniloculară.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial radiologic al ameloblastomului solid sau multichistic, cu aspect multilocular, se poate face cu toate celelalte entități cu imagine de radiotransparență multiloculară: keratocistul odontogen; chistul osos anevrismal; fibromul ameloblastic; fibromul sau mixomul odontogen; tumora centrală cu celule gigante sau tumori neodontogene non-osteogene (în special displazia fibroasă); angioame sau malformații vasculare endosoase etc.

Trebuie avut în vedere faptul că ameloblastomul multichistic poate avea aspect radiologic de transparență aparent uniloculară, fiind în aceste cazuri necesar diagnosticul diferențial cu toate entitățile cu aspect similar.

Tratament

Tratamentul ameloblastomului solid sau multichistic este controversat și variază de la simpla enucleere cu chiuretaj, până la rezecție osoasă segmentară extinsă. Ameloblastomul are tendința de a infiltra printre trabeculele medularei osoase adiacente, fapt pentru care marginile libere trebuie extinse dincolo de limitele clinice și radiologice ale tumorii.

Chiuretajul tumorii se poate practica într-o primă fază, dar vor exista focare tumorale microscopice restante în osul aparent sănătos, rata de recidivă fiind de 50-90%. Trebuie de asemenea avut în vedere faptul că recidivele pot apărea după mulți ani, astfel că o perioadă asimptomatică chiar de 5 ani nu semnifică neapărat vindecarea.

Rezecția marginală este tratamentul de elecție, fiind necesare margini libere osoase de cel puțin 1-1,5 cm față de limitele radiologice ale tumorii. Obținerea acestor margini libere este practic imposibilă prin rezecție marginală pentru localizările de la nivelul unghiului sau ramului mandibulei, în această situație fiind indicată rezecția segmentară. Rata de recidivă după rezecția marginală este de 15-20%.

Ameloblastomul este considerat o tumoră radiosensibilă, fapt pentru care de-a lungul timpului s-a indicat de către unii autori radioterapia. Având în vedere însă riscul major de malignizare după radioterapie, acest tratament este contraindicat.

Rezecția segmentară și hemirezecția de mandibulă cu sau fără dezarticulare constituie metode de tratament curativ al ameloblastomelor. Având în vedere problemele de reconstrucție a defectului, această intervenție este indicată pentru formele de mari dimensiuni sau pentru formele recidivate după una sau mai multe intervenții de chiuretaj.

Așa cum am arătat, rata de recidivă a ameloblastomului este extrem de ridicată, de până la 50-90% după chiuretaj și de aproximativ 20% după rezecție osoasă marginală. Recidivele pot apărea la intervale mari de timp, și după 10 ani postoperator. Deși este o tumoră benignă, sunt descrise cazuri de metastazare (fără transformare malignă) în ganglionii loco-regionali sau la distanță, în alte structuri osoase. Riscul de malignizare este semnificativ în cazul în care s-a practicat radioterapia, transformarea fiind de cele mai multe ori în carcinom ameloblastic, cu prognostic rezervat.

➤ Ameloblastomul unichistic**Patogenie și aspecte clinice**

Ameloblastomul unichistic poate fi considerat o formă anatomo-clinică aparte, având în vedere caracteristicile sale clinice, radiologice și histopatologice.

Ca mecanism patogenetic, se consideră că poate apărea *de novo* sau prin transformarea tumorală benignă a epiteliului unui chist odontogen (de exemplu chistul folicular). Cel mai probabil ambele mecanisme sunt valabile, fiind practic imposibil de stabilit cu precizie modul în care a apărut ameloblastomul, din istoricul bolii.

Ameloblastomul unichistic reprezintă aproximativ 10-15% din totalul ameloblastomelor. Apare mai ales la pacienți tineri și se localizează în marea majoritate a cazurilor la mandibulă, cel mai frecvent în zona posterioară. Este inițial asimptomatic, dar în evoluție poate ajunge să deformeze corticalele osoase, fără a fi prezente fenomene dureroase sau de parestezie în teritoriul n. alveolar inferior.

Radiologic se prezintă sub forma unei radiotransparențe uniloculare bine delimitate, cu aspect asemănător unui keratohist odontogen (primordial sau dentiger), sau unui chist radicular (sau rezidual). În general ameloblastomul unichistic nu prezintă aspect radiologic multilocular.

Diagnostic diferențial

Având în vedere mecanismul de transformare a unui chist în ameloblastom, diagnosticul de certitudine se poate stabili doar pe criteriile histopatologice. Totuși, diagnosticul diferențial pe criteriile radiologice se poate face cu alte entități cu aspect de radiotransparență uniloculară, în special cu cele cu localizare la nivelul mandibulei: keratohistul odontogen primordial sau dentiger; chistul median mandibular; chistul radicular; chistul rezidual; cavitatea osoasă idiopatică.

Tratament

Având în vedere faptul că aspectul clinic și radiologic este extrem de asemănător unui chist al oaselor maxilare, prima intenție de tratament va fi de **chistectomia**. Diagnosticul de ameloblastom unichistic va fi stabilit abia după examenul histopatologic.

Pentru **formele in situ**, **chistectomia** este suficientă. Totuși este necesară dispensarizarea pe o perioadă lungă de timp.

În schimb, pentru **formele microinvazive**, se consideră că este necesară **rezecția osoasă marginală** ca tratament profilactic. Alți autori preferă dispensarizarea radiologică pe termen lung, tratamentul chirurgical instituindu-se doar dacă se evidențiază recidive. **Formele invazive urmează aceleași principii de tratament ca și ameloblastomul solid sau multichistic.**

Trebuie avut în vedere faptul că riscul de recidivă al ameloblastomului unichistic este mult mai scăzut, fiind de 10-20%.

➤ **Ameloblastomul extraosos**

Patogenie și aspecte clinice

Ameloblastomul extraosos (ameloblastomul periferic) este o formă rară, care derivă cel mai probabil din resturile lamei dentare (Serres), sau chiar din epiteliul bazal al mucoasei orale.

Clinic, se prezintă sub forma unei formațiuni tumorale gingivale sesile sau pediculate, de mici dimensiuni (rareori mai mare de 1,5 cm), nedureroase și cu mucoasa acoperitoare aparent intactă, aspectul clinic fiind nespecific. Se localizează pe mucoasa gingivală vestibulară a dinților laterali, mai frecvent la mandibulă. Radiologic se poate evidenția uneori o erodare limitată a osului subiacent.

Diagnostic diferențial

Având în vedere localizarea la nivelul mucoasei gingivale și aspectul clinic nespecific, diagnosticul diferențial al ameloblastomului extraosos se poate face cu: hiperplazii „epulis-like”; tumori benigne gingivale (în special fibroame); forme de debut ale tumorilor maligne gingivale etc.

Tratament

Ameloblastomul extraosos are un caracter invaziv extrem de limitat, fapt pentru care tratamentul constă în extirparea leziunii, împreună cu țesut adiacent clinic normal. Rata de recidivă este relativ scăzută.

Bibliografie

1. Bucur A, Navarro Vila C, Lowry J, Acero J. Compendiu de chirurgie oro-maxilo-facială, vol 2 Editura Q. Med Publishing, București, 2009; 452-456, 456-458, 466-471, 474-482

23. TUMORI MALIGNNE ORO-MAXILO-FACIALE

Prof. dr. Alexandru Bucur
U.M.F. "Carol Davila" din București

Tumorile maligne reprezintă o clasă heterogenă de afecțiuni, caracterizate prin diviziunea necontrolată a celulelor și abilitatea acestora de a invada din aproape în aproape țesuturi de vecinătate și de a metastaza pe cale limfatică sau hematogenă loco-regional sau la distanță în alte țesuturi sau organe [1].

Intr-un studiu publicat in Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery 48(2020)711-718, Leandros Vassiliou, Julio Acero si colab.arata ca tumorile carcinomatoase orale au o incidență estimată la 275.000 de noi cazuri anual. Aproape 40-50% din bolnavi se prezintă în stadiul I sau II, cea mai frecventă localizare este limba, urmată de planșeul bucal; în cancerul oral incipient rata metastazelor oculte este estimată între 20-40%, metastaza ganglionară fiind cel mai semnificativ factor de prognostic. Rata de supraviețuire scade cu peste 50% în contextul prezenței adenopatiei metastatice în N1.

Tumorile maligne oro-maxilo-faciale se caracterizează prin creștere tumorală de tip infiltrativ-distructiv, cu invazie locală și prin diseminare metastatică loco-regională și la distanță. Teritoriul oro-maxilo-facial este extrem de complex, cuprinzând numeroase structuri anatomice cu funcții variate, având totodată un drenaj limfatic bogat, aproximativ o treime din totalitatea limfonodurilor fiind situați la nivelul gâtului. Metastazele sunt tumori formate din complexe celulare detașate din tumora primară, cu structură histologică asemănătoare și diseminate pe cale limfatică sau hematogenă în ganglionii loco-regionali sau la distanță în țesuturi sau organe. La pacienții cu tumori maligne oro-maxilo-faciale, conduita terapeutică se stabilește și se instituie prin colaborare interdisciplinară între medicul chirurg oro-maxilo-facial și medicul oncolog [1].

Obiectivele tratamentului [1] sunt:

- asigurarea "vindecării"- supraviețuirea la 5 ani după terminarea tratamentului
- asigurarea calității vieții-pe baza reabilitării funcționale care să permită reintegrarea socială.

Tratamentul este multimodal (complex) și include tratamentul chirurgical și tratamentul asociat. La acestea se adaugă imunoterapia și tratamentele de susținere. Secvențialitatea acestor etape se determinată pe baza datelor clinice și paraclinice în funcție de statusul general, stadializarea tumorii și bineînțeles acceptul informat al pacientului. Principiile generale ale tratamentului chirurgical cu intentie curativa au fost sintetizate de Langdon astfel [1]:

1.intervenția chirurgicală cuprinde 3 etape, și anume:

- extirparea tumorii primare cu margini libere negative (limite de siguranță oncologică)
- plastia reconstructivă a defectului post-operator
- conduita terapeutică față de limfonodulii cervicali (evidarea cervicală)

2.metoda de plastie reconstructivă se alege înainte de extirparea tumorii, deoarece influențează tiparul extirpării.

3.se preferă plastia reconstructivă imediată pentru a putea iniția cât mai repede posibil radioterapia post-operatorie și pentru a putea asigura de la început o calitate a vieții post-operatorii cat mai bună

4.nu se fac compromisuri excizionale în favoarea plastiei reconstructive.

Tumorile maligne ale buzelor [1]

Tumorile maligne ale roșului de buză predomină la sexul masculin, apar mai frecvent între 50 și 60 de ani, fiind localizate în peste 80% din cazuri la buza inferioară.

Particularități clinice

Debutul tumoral are loc de cele mai multe ori sub formă **eroziv-ulcerativă, sau forma nodulară** în grosimea buzei. În aceste stadii de debut, elementul ce orientează diagnosticul prezumtiv este localizarea paramediană a tumorii.

În perioada de stare, tumorile maligne de buză pot îmbrăca două forme clinice: **forma ulcero-distructivă, forma ulcero-vegetantă (exofitică).**

O formă avansată de tumoră malignă a buzei, care a evoluat lent, în special la persoanele în vârstă, și care s-a extins semnificativ, interesând buza și structurile adiacente, este denumită formă terebrantă. Considerăm că aceasta nu este o formă anatomo-clinică aparte, ci expresia clinică a unei tumori maligne de buză în stadiu avansat.

Diagnosticul diferențial se poate face cu:

- **ulcerații mecanice** provocate mai ales de leziuni odontale cu margini anfractuoase;
- **leziuni datorate unor arsuri;**
- **ulcerații herpetice**, care însă sunt precedate de erupții veziculoase cu margini suple, ulcerații ce se remit în cel mult 14 zile;

- **ulcerații tuberculoase** - acestea sunt însă suple, acoperite de depozite murdare, iar perilezional se găsesc granulații gălbui (Trélat);

- **șancrul primar** - ulcerație cu bază indurată, cartonată, fundul ulcerației fiind de culoare roșie intensă;

- **cheilitele microbiene sau chimice** se pot confunda cu formele infiltrative, dar examenul histopatologic precizează diagnosticul.

- **tumori benigne ale buzelor:** adenomul glandelor salivare mici, papilomul, botriomicomul, chistul mucoid, hemangiomul, limfangiomul, fibroangiomul, fibromul etc.

Evoluția tumorilor maligne ale buzelor este în general lentă, dar odată depășită etapa locală, apar adenopatia metastatică loco-regională, afectarea osoasă de vecinătate și metastazele la distanță. Starea generală nu este afectată decât în stadiile tardive de invazie tumorală.

Datorită evoluției prin contiguitate, tumorile maligne ale buzelor se extind, invadând părțile moi labio-geniene, vestibulul bucal și ulterior arcul osos mentonier. Afectarea osoasă mandibulară are loc în special în cazul evoluției tumorii pe fața mucozală a buzei și se realizează pe două căi:

- directă - prin invazia osului din aproape în aproape cu extensie ulterioară de-a lungul canalului mandibular, cu implicarea pachetului vasculo-nervos.

- indirectă - prin adenopatia submandibulară secundară, fixată, ce va efracționa la început periostul și apoi va invadea corticala osoasă.

Afectarea metastatică a limfonodulilor loco-regionali este relativ tardivă. Prezența ganglionilor cervicali palpabili la primul consult are o incidență de 10-15%, fiind interesat în special nivelul I cervical.

Cu toate acestea, monitorizarea indică apariția metastazelor cervicale în primul an de la diagnosticarea tumorii de buză în aproximativ 25% din cazuri, iar în decursul a doi ani la aproape toți pacienții. În cazul recidivelor tumorii primare, incidența metastazelor ganglionare cervicale crește până la 30%.

Tumorile maligne ale porțiunii orale a limbii și ale planșeului bucal [1]

Particularități clinice

Limba și planșeul sunt cele mai frecvente localizări ale tumorilor maligne orale.

Tumorile maligne ale limbii și planșeului oral au o evoluție relativ asimptomatică în fazele de debut, dar sunt forme extrem de invazive și cu caracter limfofil marcat, pacienții prezentând destul de frecvent adenopatii metastatice la primul consult.

Debutul tumorilor maligne ale limbii și planșeului bucal se prezintă cel mai frecvent sub forma unor **leziuni ulcerative**, prezente de cele mai multe ori pe un fond leucoplazic. Inițial acestea sunt nedureroase, iar durerea ce apare ulterior este asociată cu suprainfectarea leziunii. Ulcerațiile limbii pot fi asociate uneori factorilor iritativi reprezentați de obturațiile rugoase, cu margini tăioase sau neregulate. O altă formă de debut este cea **vegetantă**. La nivelul limbii debutul poate fi și sub **formă nodulară**, intraparenchimatousă, de obicei în contextul în care tumora își are originea la nivelul glandelor salivare accesorii.

Formele de debut la nivelul limbii se localizează cel mai frecvent la nivelul marginii laterale ale acesteia, pe fața ventrală și în șanțul pelvilingual, și mai rar pe vârful limbii sau pe fața dorsală a acesteia.

La nivelul planșeului bucal, majoritatea tumorilor maligne sunt situate paramedian în porțiunea anterioară a acestuia, sub forma de leziune ulcerativă sau mai rar proliferativă. În multe cazuri, un element care orientează diagnosticul este prezența leziunii pe un fond leucoplazic.

În localizările posterioare leziunea se găsește cel mai frecvent spre șanțul amigdaloglos și au un prognostic mult mai rezervat.

În perioada de stare, tumorile maligne ale limbii și planșeului bucal se prezintă de cele mai multe ori sub **formă ulcero-destructivă**. Aceasta poate interesa doar limba (de obicei, atunci când este localizată la nivelul marginii libere a acesteia) și mai rar doar planșeul bucal.

Atunci când tumora este localizată în planșeul bucal și extinsă la nivelul feței ventrale a limbii (sau invers), este dificil de stabilit punctul de plecare, având în vedere caracterul de „versatilitate”, fapt pentru care este considerată o tumoră pelvilinguală. În aceste situații, leziunea are aspectul unei „cărți deschise” (numită și „în foaie de carte”).

Forma ulcero-vegetantă este mai adeseori prezentă în localizările de la nivelul limbii și mai rar în planșeul bucal.

Forma infiltrativă, scleroasă (schiroasă) a tumorilor maligne orale este caracteristică doar localizărilor intraparenchimotoase linguale. Este o formă cu evoluție lentă, infiltrând difuz întreg parenchimul lingual, cu un prognostic rezervat.

Studiile clinico-statistice arată că 75% dintre tumorile maligne linguale afectează cele 2/3 anterioare și numai 25% dintre ele interesează porțiunea limbii situată înapoia „V”-ului lingual.

În localizările anterioare, aceiași autori demonstrează, pe baze statistice, că 50% dintre tumori afectează marginile limbii (localizări laterale), urmând în ordine: localizările pe fața ventrală a limbii, vârful limbii, tumorile cu evoluție intraparenchimotoasă și, mai rar, localizările pe fața dorsală a limbii.

Sunt tumori cu pregnant caracter limfofil, iar în ceea ce privește incidența metastazelor cervicale, majoritatea studiilor arată că incidența acestora este direct influențată de dimensiunile și localizarea tumorii primare. Într-un studiu efectuat în Clinica de Chirurgie Maxilo-Facială din București, pe un lot de 320 pacienți cu tumori maligne ale limbii și planșeului bucal, 2/3 dintre aceștia prezentau adenopatie cervicală la primul consult de specialitate.

Tumorile porțiunii post-sulcale a limbii constituie o formă clinică aparte o, care manifestă particularități de debut, evoluție dar și de algoritm terapeutic. Debutul acestor tumori este insidios și, de obicei, sunt diagnosticate tardiv, în stadii avansate de evoluție.

Manifestările clinice subiective sunt jena în deglutiție, iar într-o fază mai avansată, alături de disfagie, apare durerea, accentuată de actele funcționale la care participă și limba. Examenul clinic, mai dificil de efectuat, poate pune în evidență creșterea de volum a 1/3 posterioare a limbii, arie ce devine dureroasă la presiune.

În aceste cazuri se impune și examenul ORL, deoarece prin mijloacele complementare tehnice de examinare se poate evidenția prezența unor deformații sau chiar a unor leziuni ulcerative localizate în porțiunea verticală a limbii. Acest tip de localizare are, de cele mai multe ori, un grad mare de malignitate pe plan local, tumorile evoluează rapid, metastazarea este precoce, iar posibilitățile de tratament sunt mai reduse.

Din datele prezentate mai sus reiese o implicare constantă a ganglionului retrodigastic (Kuttner I), ce pare a fi patognomonic în tumorile maligne de limbă și planșeu bucal, care din punct de vedere anatomic drenează porțiunea posterioară a limbii. Autorii americani însă subliniază prezența constantă a ganglionului supraomohioidian în tumorile maligne de limbă și planșeu bucal, din punct de vedere anatomic acest ganglion drenând porțiunea anterioară a limbii și planșeul bucal anterior.

Diagnosticul diferențial al tumorilor maligne ale limbii și planșeului bucal poate face cu:

- **ulcerațiile traumatice**, ale căror cauză este ușor de identificat, ele retrocedând după suprimarea acesteia;

- **aftete bucale** – ulceratie de mici dimensiuni, extrem de dureroasă spontan și la palpare; se remite în 7-10 zile;

- **ulcerația tuberculoasă (șancru primar)**, frecvent situată pe fața dorsală a limbii; perilezional se remarcă granulațiile gălbui ale lui Trélat; este dureroasă spontan, iar baza este suplă la palpare;

- **sifilisul primar** – se prezintă sub forma unei ulcerații cu fundul neted, curat, iar baza are o indurație limitată;

- **tumori benigne** – în special pentru formele nodulare; leziunea este în general bine delimitată și nu infiltrază difuz structurile adiacente;

- **chisturi ale planșeului bucal** – evoluție îndelungată, consistență moale;

- **litiaza canalului Wharton** – colică salivară în legătură cu orarul meselor, aspect inflamator al papilei canalului Wharton, la presiune pe glanda submandibulară se elimină o cantitate de puroi;

- **abcesul limbii, abcesul lojei sublinguale, abcesul lojei submandibulare cu evoluție în recessus, flegmonul planșeului bucal** – semne de supurație, stare generală alterată.

Evoluția tumorilor maligne ale limbii și planșeului bucal este de regulă rapidă, cu invazia țesuturilor din aproape în aproape și extinderea către amigdale, vălul palatin, formele cu evoluție pelvi-linguală putându-se extinde ulterior și la nivelul mandibulei. Apariția durerii este precoce și se accentuează pe măsura creșterii și invaziei tumorale, prin invazia nervului lingual și uneori a nervului glosfaringian – din acest motiv sunt limitate actele funcționale (masticatie, deglutiție, fonație), putându-se ajunge la o formă gravă de „anchiloză pelvi-linguală” cu afectare funcțională majoră.

Adenopatia în tumorile maligne ale limbii și planșeului bucal apare precoce fiind în general dependentă de profunzimea invaziei și gradul de diferențiere al tumorii.

Tumorile maligne ale mucoasei gingivale [1]

Particularități clinice

Tumorile maligne primare ale mucoasei gingivale sunt relativ rare, de cele mai multe ori fiind vorba de extensia secundară la acest nivel a unui proces tumoral de vecinătate (planșeu bucal, mucoasă jugală, comisură intermaxilară, fibromucoasă palatină, tumori endoosoase în faza de exteriorizare etc). În continuare ne vom referi strict la localizările primare la nivelul gingiva-mucoasei.

Formele de debut ale tumorilor maligne ale mucoasei gingivale sunt: **forma ulcerativă** și **forma vegetantă** (cel mai adesea cu aspect papilomatos).

La pacientul dentat, forma vegetantă papilomatoasă apare în legătură cu o papilă interdentară, tumora având o bază mică de implantare. Treptat, ea se mărește și devine infiltrativă, fixată de substratul osos. În acest caz, se pretează adesea la confuzii cu epulisul, gingivita hiperplazică sau leziuni fibro-epiteliale sesile. Se asociază în evoluție cu mobilizarea dinților adiacenți, datorită proliferării tumorale de-a lungul ligamentului parodontal, putând fi ușor confundată cu un epulis sau cu o afecțiune parodontală.

La pacientul edentat, tumora poate debuta sub forma unei ulcerații superficiale nedureroase sau discret dureroase, asemănătoare leziunilor de decubit datorate protezelor dentare, însă formele maligne sunt adesea adiacente sau inclavate într-o arie leucoplazică.

Forma de debut nodulară sau vegetantă la nivelul crestei alveolare edentate deformează creasta alveolară și induce instabilitatea protezelor dentare.

În perioada de stare, tumora poate evolua sub două forme clinice: forma **ulcero-distructivă** și forma **ulcero-vegetantă**. În forma ulcero-distructivă, extensia procesului tumoral este rapidă, atât în suprafață cât și în profunzime, invadând osul subiacent, de cele mai multe ori prin spațiul parodontal. Osteoliza secundară ia aspect crateriform, ce poate fi acoperit de un țesut

granulativ, sau osul rămâne denudat. Forma ulcero-vegetantă are un aspect exofitic, conopidiform, dar distrucția osoasă subiacentă este prezentă.

Atât în perioada debut, cât și în cea de stare, bolnavii se confruntă cu mobilitate dentară accentuată fără cauze odonto-parodontale, instabilitate sau/și disconfort la purtarea protezelor mobile, dificultăți de masticatie și fonație.

Diagnosticul diferențial se poate face cu: ulceratii mecanice, herpetice sau aftoase; ulceratii specifice; tumori de granulație nespecifice: epulide; tumori benigne ale mucoasei crestei alveolare; tumori benigne sau maligne cu debut endoosos.

Evoluția tumorilor maligne ale gingivomucoasei implică invazia osului crestei alveolare subiacente (maxilare sau mandibulare). Tumori gingivo-mucoasei crestei alveolare mandibulare sunt mult mai limfocitare decât cele de la nivelul maxilarului, prognosticul fiind de asemenea mai rezervat.

Tumori maligne ale mandibulei [1]

▪ Tumori maligne primare de origine mezenchimală (sarcoame)

Tumori maligne primare de tip sarcomatos la nivelul mandibulei prezintă în general câteva trăsături comune ale tabloului clinic.

În stadiul de debut apar dureri nevralgiforme și mobilitate dentară, fără semne de implicare odonto-parodontală. Pot să apară de asemenea tulburări de sensibilitate pe traiectul n. alveolar inferior.

În perioada de stare, apare o deformare a corticalei vestibulare (cel mai frecvent), aceasta prezentând o suprafață neregulată, de consistență variabilă. După efracționarea corticalei și a periostului, tumora se extinde în părțile moi de vecinătate, iar la nivelul cavității orale se observă o masă tumorală cu aspect vegetant, conopidiform, care ocupă vestibulul sau șanțul mandibulo-lingual. Tumora sângerează spontan și/sau la cele mai mici traumatisme și provoacă tulburări funcționale în masticatie, deglutiție, fonație. Durerile sunt de mare intensitate și iradiate în hemicraniu. În cazul în care însă tumora nu s-a exteriorizat în părțile moi, dar se practică extracția dentară în focarul tumoral (datorită prezentării pacientului la medicul stomatolog pentru durere și mobilitate dentară), prin alveolă se vor exterioriza burjoni tumorali cărnoși, care sângerează ușor.

Examenul radiologic prezintă aspecte diverse în funcție de forma histopatologică și caracterul osteolitic sau osteogen al tumorii. În procesele distructive osteolitice, imaginea radiologică evidențiază o ștergere a desenului trabecular cu apariția unor zone de radio-transparență difuză, conturul osos este deformat, iar corticala este distrusă pe arii importante. În procesele distructive osteogene (de exemplu, osteosarcomul) apar imagini de radioopacitate neomogenă cu caracter neregulat - aspect denumit „arici”, „pernă cu ace” sau „os pleptănat”.

○ Osteosarcomul

Este cel mai frecvent tip de sarcom, având un caracter agresiv și care se localizează rareori la nivelul oaselor maxilare.

Apare mai frecvent la bărbați (raportul incidenței M:F = 1,5:1), în special în jurul vârstei de 25-30 de ani și afectează de cele mai multe ori corpul mandibulei. În etiopatogenie sunt incriminați factori cum ar fi retinoblastomul (risc de 7% de a dezvolta un osteosarcom), iradierea sau complicațiile survenite în cadrul bolii Paget.

Osteosarcomul este o tumoră agresivă, caracteristică fiind neoformarea de țesut osteoid. Originea tumorii este în zona medulară centrală, invadând ulterior celelalte porțiuni de os, precum și țesuturile periosoase.

Tabloul clinic constă în apariția unei deformări de consistență dură, care crește rapid în câteva luni și se asociază cu dureri spontane, în episoade relativ scurte. Mucoasa acoperitoare este subțiată, lucioasă, cu un desen vascular accentuat. Ulterior apare mobilitate dentară însoțită de parestezii sau hipoestezii pe traiectul n. alveolar inferior.

Radiologic, se constată o distrucție osoasă neregulată, cu aspect în „raze de soare” sau „triunghiurile lui Codman”. Această imagine se datorează împingerii periostului și formării de spiculi de țesut osos de novo cu orientare radiară, aspecte radiologice nespecifice însă osteosarcomului de mandibulă. La acești pacienți, nivelul seric al fosfatazei alcaline este crescut în peste 50% din cazuri.

Din punct de vedere histopatologic, este caracteristică asocierea de plaje celulare sarcomatoase fuziforme cu neoformarea de țesut osos și matrice osteoidă. În funcție de tipul celular predominant, se descriu cinci forme histologice de osteosarcom: osteoblastic (45% din cazuri), condroblastic (27%), anaplastic (17%), fibroblastic (9%) și teleangiectazic (1%).

Evoluția bolii este rapidă, având o incidență crescută de metastază în alte structuri osoase sau la nivel pulmonar. Factori importanți de prognostic sunt forma histologică și gradul de diferențiere. Tratamentul de elecție este cel chirurgical asociat cu chimioterapie adjuvantă pre- sau postoperatorie.

o Sarcomul Ewing

Sarcomul Ewing este o tumoră rară care afectează predominant oasele membrelor inferioare sau pelvisul. La nivelul oaselor maxilare, este localizat cu predilecție la nivelul corpului mandibulei. Reprezintă aproximativ 10-14% din totalul tumorilor primare osoase. Grupa de vârstă cel mai frecvent afectată este cuprinsă între 5 și 30 ani, incidența fiind dublă la bărbați față de femei.

Simptomele sunt nespecifice și cuprind deformarea osoasă, asociată adesea cu durere, evoluția fiind rapidă, în câteva luni. Poate apărea mobilitate dentară prin distrucție osoasă, iar mucoasa acoperitoare se poate ulcera.

Imagina radiologică este specifică, denumită „în foi de ceapă”, datorată reacției periostale. Febra, leucocitoza, VSH crescut și anemia sunt semne de prognostic rezervat.

Din punct de vedere histopatologic, se observă insule de celule tumorale mici, delimitate prin septuri fibroase. Colorația PAS evidențiază cantități crescute de glicogen.

Sarcomul Ewing poate metastaza la distanță, în special în plămâni sau la nivelul vertebrelor.

Tratamentul multimodal dă rezultate bune în cazul formelor localizate, rata de supraviețuire pe termen lung fiind de aproximativ 60%. Se va asocia tratamentul chirurgical cu radio-chimioterapia concomitentă. În mai mult de un sfert din cazuri, se obțin rate de control ridicate în ceea ce privește metastazele la distanță.

* Tumori maligne primare odontogene

o Carcinoame odontogene

Sunt definite ca fiind „carcinoame spinocelulare cu debut endoosos, care inițial nu sunt în conexiune cu mucoasa orală, și care provin probabil din resturile epiteliului odontogen” (definiția O.M.S.).

Carcinoamele odontogene se pot dezvolta prin: transformarea malignă a unui ameloblastom; direct din resturile epiteliului odontogen, după dezvoltarea structurilor dentare (așa-numitele carcinoame endoosoase primare); din membrana epitelială a chisturilor odontogene.

Indiferent de originea tumorală, carcinoamele odontogene au caractere similare din punct de vedere anatomo-clinic. Apar mai frecvent la sexul masculin, în decadele a 5-a și a 6-a de viață, dar poate apărea de multe ori și la vârste tinere (sub 30 ani).

Adesea tumora malignă este precedată de o tumoră benignă odontogenă. Semnele clinice de malignizare sunt nespecifice și oligosimptomatice pe o perioadă îndelungată de timp.

Examenul radiologic are cea mai mare valoare în depistarea carcinoamelor odontogene, deși tumora prezintă numeroase variații în ceea ce privește mărimea, forma și aspectul marginilor zonei de radiotransparență. În formele cu evoluție lentă, radiotransparența este relativ bine delimitată, în timp ce în formele cu evoluție rapidă, radiotransparența este difuză, cu margini zimțate, neregulate.

Tumorile maligne ale maxilarului

Forme anatomo-clinice [1]

Luând în considerare evoluția procesului tumoral, considerăm deosebit de utilă și în prezent clasificarea anatomo-clinică a lui *Sebileau*: tumori maligne de infrastructură (platoul palato-alveolar); tumori maligne de mezostructură (endosinuzale); tumori maligne de suprastructură (etmoido-maxilare sau etmoido-maxilo-orbitale).

Platoul palato-alveolar poate fi afectat tumoral malign atât de formele de tip carcinomatos, cât și formele de tip sarcomatos.

• Tumorile maligne de infrastructură de tip carcinom

În cazul carcinomului de infrastructură, cel mai frecvent se realizează o invazie din mucoasa gingivală în substratul osos și extrem de rar au fost citate cazuri cu debut endosinos la nivelul platoului palato-alveolar.

De obicei întâlnim în **perioada de debut** o ulcerăție a gingivo-mucoasei crestei alveolare, situată frecvent pe versantul vestibular. Această ulcerăție, ce evoluează în perioada de stare sub formă ulcero-vegetantă sau ulcero-distructivă, produce defecte osoase crateriforme, iar uneori această invazie agresivă perforează podeaua sinusului maxilar. Durerile sunt prezente mai ales în perioada de stare, iar odată cu invazia structurilor profunde, devin violente și iradiate în hemicraniu. Dinții devin mobili, fără cauză odonto-parodontală.

Când punctul de plecare este un carcinom adenoid chistic, acesta se prezintă inițial sub forma unui nodul bine delimitat situat în 1/3 posterioară a palatului dur, cel mai frecvent în șanțul palatin la nivelul molarilor superiori. Creșterea este lentă, progresivă, fără acuze dureroase.

Prin evoluție, se extinde, invadând osul și chiar sinusul maxilar.

Radiologic, în perioada de debut se observă o zonă de demineralizare neomogenă, iar în perioada de stare o distrucție osoasă cu margini neregulate, zimțate, în care dinții par a fi suspendați.

Diagnosticul diferențial se face cu epulisul, tumora cu mieloplaxă, osteodistrofiile etc. Evoluția rapidă și examenul anatomo-patologic stabilesc diagnosticul.

• Tumorile maligne de mezostructură de tip carcinom

Tumorile maligne de mezostructură au ca punct de plecare: mucoasa sinusului maxilar; extinderea proceselor tumorale maligne din infrastructură; extinderea unui proces tumoral malign al tegumentelor etajului mijlociu al feței.

Pentru carcinoamele primare de mezostructură, **debutul** este nespecific, primele semne care constituie un semnal de alarmă sunt secrețiile serosanguinolente sau seropurulente pe una din narine, însoțite de dureri și mobilitate dentară. Extracția dinților mobili este contraindicată, deoarece dacă aceasta se practică, alveola postextractională nu se vindecă, ci se umple cu muguri tumorali ce sângerează spontan sau la cele mai mici traumatisme.

În perioada de stare, tumora erodează pereții osoși ai sinusului maxilar invadând vestibulul, mucoasa palatinală sau jugală. Formațiunea tumorală îmbracă un aspect ulcero-vegetant, cu tendință de invazie progresivă spre fosele nazale, orbită, spațiul pterigomaxilar sau baza craniului. Rinoscopia anterioară evidențiază prezența de muguri cărnoși tumorali în meatul mijlociu. Un semn caracteristic în perioada de stare este hipoestezia n. infraorbital, ca urmare a tropismului perineural al tumorii.

Examenul radiologic evidențiază voalarea omogenă a sinusului maxilar, cu interesarea pereților osoși unde sunt prezente distrucții osoase cu contur neregulat, zimțat, fără limite precise. Tomografia computerizată oferă cele mai bune date în legătură cu extensia procesului tumoral în zonele de vecinătate.

Diagnosticul diferențial se face cu sinuzita odontogenă, osteita sau osteomielite maxilarului superior, tumora cu mieloplaxă, sarcoame etc.

• Tumorile maligne de suprastructură de tip carcinom

Carcinoamele de suprastructură debutează cel mai frecvent în unghiul supero-intern al sinusului maxilar sau în celulele etmoidale anterioare. Datorită caracterului invaziv, afectează orbita, sinusul maxilar și fosa nazală unilateral.

Semnele de debut pot fi sinuzale, oculare sau asociate. În perioada de debut, semnele sinuzale nu diferă de cele descrise anterior, la cancerul de mezostructură. Semnele oculare devin însă mai evidente și apar diplopie, exoftalmie, diminuarea acuității vizuale sau chiar amauroză.

În perioada de stare, tumora se exteriorizează la nivelul pleoapelor și în unghiul intern al orbitei. Tegumentele devin roșii-violacee și se ulcerază, iar tumora are o evoluție extensivă, rapidă către baza craniului, la nivelul lamei ciuruite a etmoidului.

Examenul radiologic pune în evidență o demineralizare difuză a conturului orbital, opacifierea porțiunii supero-interne a sinusului maxilar, distrucția pereților orbito-etmoido-sinuzali, ce prezintă un contur crenelat fără limite precise. Interesarea limfonodulilor este precoce și afectează în principal nivelele cervicale I și II.

Adenopatia loco-regională [1]

Sistemul limfatic este format din capilare limfatice, vase limfatice, trunchiuri colectoare și ganglioni limfatici. Capilarele limfatice au un diametru mai mare decât capilarele sanguine (20-60 μ), un calibru neuniform și prezintă numeroase anastomoze între ele, astfel că realizează o adevărată rețea limfatică. Acestea prezintă la interior valve semilunare, cu marginea liberă spre lumenul vasului. Vasele limfatice au un traiect neregulat curbiliniu și pot fi situate în țesutul subcutanat (vase superficiale), sub fascia superficială sau între organe și mușchi (vase profunde).

Ganglionii limfatici sunt organe de dimensiuni reduse, interpuși pe traiectul vaselor limfatice. Ei pot fi izolați (solitari) sau situați în lanțuri sau grupe ganglionare.

În ganglion pătrunde un număr de vase aferente, iar din ganglion pleacă un singur vas eferent, de dimensiuni mai mari, care iese la nivelul hilului (pe unde intră în ganglion pediculul vascular ganglionar). Ganglionul limfatic prezintă următoarele elemente structurale: capsula conjunctivă, și arile corticală, paracorticală și medulară.

Limfa trece din limfaticele aferente în sinusul subcapsular, apoi în sinusurile medulare și în final prin vasul eferent de la nivelul hilului. Toate aceste căi sunt septate, asigurând funcția de filtrare ganglionară.

Modificări ale ganglionilor limfatici în context oncologic

O agresiune asupra ganglionului, de natură inflamatorie sau tumorală malignă induce hiperplazie foliculară, hiperplazie corticală sau histiocitoză sinuzală (prezența a numeroase histiocite în sinusurile paracortice).

În context oncologic, prezența histiocitozei sinuzale nu este echivalentă cu metastaza ganglionară (pN+), dar constituie un indiciu pentru străbaterea ganglionului de către clone tumorale. Un astfel de ganglion este considerat reactiv la tumoră (pN0), dar există suspiciunea unei metastaze ganglionare, fiind necesare teste de imunohistochimie pentru stabilirea pN+ sau pN0.

În cazul înlocuirii unor structuri ganglionare cu colonii tumorale, respectivul ganglion se consideră metastatic (pN+).

Factori care influențează diseminarea metastatică a tumorii primare

Diseminarea metastatică a tumorilor maligne oro-maxilo-faciale este influențată de o serie de factori legați de tumora primară.

Localizarea tumorii primare se corelează cu riscul metastatic pentru tumorile maligne ale cavității orale. Astfel, se consideră că în general tumorile cu localizare anterioară la nivelul cavității orale (în special la nivelul buzei) au un risc de diseminare metastatică mai mic decât cele cu localizare posterioară.

Dimensiunea tumorii primare se corelează cu riscul metastatic, dar în interdependență cu toți ceilalți factori legați de tumora primară. Totuși, trebuie menționat că nu întotdeauna stadiul T are relevanță din punct de vedere al incidenței metastazelor. De exemplu, unele tumori de bază de limbă, de tip carcinom spinocelular cu grad mic de diferențiere, sunt extrem de limfocile, cu apariția adenopatiei metastatice loco-regionale încă din T1.

Profunzimea invaziei este un factor de diseminare metastatică extrem de important, corelat cu stadiul T și gradul de diferențiere histologică. Pe baza datelor statistice din literatura de specialitate, putem afirma că limfocilia tumorilor maligne orale de tip carcinom spinocelular este direct influențată de profunzimea tumorii. Astfel, majoritatea autorilor consideră tumorile cu profunzime de până la 2 mm mai puțin limfocile, iar tumorile cu o invazie în profunzime de peste 2 mm sunt considerate foarte limfocile. Acest lucru este justificat anatomopatologic prin topografia capilarelor limfatice sau sanguine.

Forma histopatologică a tumorii primare este un factor de prognostic independent privind diseminarea metastatică pentru tumorile maligne orale.

Gradul de diferențiere histologică este un alt factor cu valoare prognostică privind apariția metastazelor ganglionare. Numeroase studii au indicat o incidență mai mare a metastazelor loco-regionale și la distanță pentru tumorile slab diferențiate sau nediferențiate (G3 sau G4) față de cele bine sau moderat diferențiate (G1, G2).

Invazia perinervoasă este o caracteristică binecunoscută a unor tipuri de tumori oro-maxilo-faciale, cum ar fi carcinomul adenoid chistic și carcinomul spinocelular. Invazia acestor structuri constituie un factor independent de predicție în ceea ce privește recidiva locală și potențialul metastatic loco-regional. Un element important și insuficient studiat este mecanismul invaziei perinervoase, care este atât prin contiguitate, cât și prin embolizare discontinuă. Dacă acest mecanism se confirmă, invazia perinervoasă se corelează independent cu potențialul metastatic al respectivei tumori.

Prezența sau absența adenopatiei clinice cervicale

În general, ganglionii limfatici trebuie să atingă dimensiuni de cel puțin 1 cm diametru pentru a putea fi decelabil clinic, prin palpate.

Un ganglion cervical palpabil, în context oncologic, poate fi (1) ganglion reactiv sau (2) ganglion metastatic. Pentru a deveni palpabil, un ganglion metastatic poate conține până la 10^9 celule tumorale.

În context oncologic, absența ganglionilor cervicali palpabili denotă (1) lipsa afectării metastatice, (2) ganglion reactiv de mici dimensiuni sau (3) microadenopatie metastatică.

Uneori, adenopatia cervicală este singura manifestare clinică a unei tumori maligne. Prezența adenopatiei cervicale în contextul unor factori de risc trebuie să ridice suspiciunea de tumoră malignă ocultă, fiind necesare investigații suplimentare pentru decelarea tumorii primare.

În evoluție, dezvoltarea coloniei metastatice ganglionare va duce la invazia și ruptura capsulei ganglionare, fixarea ganglionului și invazia structurilor de vecinătate (vase, tegument, structuri osoase), ceea ce denotă un prognostic rezervat.

Diagnosticul diferențial al adenopatiei metastatice cervicale

Diagnosticul diferențial al metastazelor ganglionare cervicale consecutive tumorilor maligne oro-maxilo-faciale trebuie făcut cu:

1. tumori benigne cervicale: tumori chistice: chisturi sebacee, ranula suprahioidiană; tumori de glomus carotic și neurogenice; tumori ale glandelor salivare; tumori vasculare: hemangiom, limfangiom, malformație vasculară, anevrism; tumori neurale: neurofibrom, schwannom etc.; lipoame; fibroame.

2. tumori maligne cervicale neganglionare: tumori maligne tiroidiene, paratiroidiene; tumori maligne de glande salivare; carcinoamele chistice ale canalului tireoglos; angiosarcoame, neurosarcoame, miosarcoame.

3. adenopatii din hemopatii maligne: limfoame (hodgkiniene, non-hodgkiniene, Burkitt); leucemia limfoidă cronică; leucemia acută limfoblastică; sarcoame ganglionare (limforeticulosarcoame); macroglobulinemia (B. Waldenstrom).

4. infecții ale regiunii cervicale: abcese (abcesul spațiului laterofaringian, abcesul de lojă submandibulară); submaxilita litiazică; limfadenite cervicale; limfadenite acute; limfadenite cronice nespecifice/specifice (TBC, sifilis, actinomicoză); limfadenite cronice din alte boli infecțioase: bacteriene (bruceloza, tularemia, listerioza, lepra, histoplasmoza, sarcoidoza etc.); parazitare (toxoplasmoza, leishmanioza), micotice, virale (mononucleoza infecțioasă, limforeticuloza benignă de inoculare - Debré, rubeola).

5. adenite inflamatorii și/sau imunologice: boala Kawasaki; boala Raay-Darfman; histiocitoza X; sarcoidoza (boala Besnier-Boeck-Schaumann); HIV/SIDA; boala serului; lupusul eritematos diseminat; limfadenite medicamentoase (penicilină, streptomycină, sulfonamide, meprobamat, heparină); tezurismoza.

6. afecțiuni congenitale: chistul canalului tireoglos; chistul branhial; chistul dermoid; teratomul.

7. alte cauze: diverticulul Zenker; laringocelul; amiloidoza.

8. structuri normale: cornul mare al osului hioid, bulbul carotic, procesele transverse ale vertebrelor etc.

În funcție de stadiul limfonodulilor afectați metastatic se va practica fie evidare cervicală profilactică, fie evidare cervicală terapeutică.

Atitudinea față de limfonoduli (evidarea cervicală) reprezintă un timp chirurgical obligatoriu menționat și în algoritmul terapeutic din tratamentul multimodal al tumorilor maligne. Putem discuta de o singură excepție care vizează No (limfonoduli nedecelabili clinic și/sau imagistic), când algoritmul terapeutic internațional structurează trei posibilități:

- evidare cervicală profilactică (cel mai frecvent evidare cervicală radicală modificată tip III)
- radioterapie cervicală profilactică
- monitorizare activă.

Pe baza experienței și a studiilor clinice existente pe plan național și internațional și în concordanță cu marea majoritate a ghidurilor de practică, noi recomandăm în No, evidarea cervicală profilactică.

Bibliografie

1. Bucur A, Navarro Vila C, Lowry J, Acero J. Compendiu de chirurgie oro-maxilo-facială, vol 2 Editura Q. Med Publishing, București, 2009; 557-561, 585-587, 597-600, 621-622, 628-631, 642-645.

24. LUXAȚIA TEMPORO-MANDIBULARĂ

Luxația anterioară

Șef lucr. dr. Lucian Chirilă
U.M.F. "Carol Davila" din București

Luxația temporo-mandibulară anterioară se definește ca deplasarea procesului condilian în afara cavității glenoide, anterior de eminența articulară și în imposibilitatea relativă de a reveni în poziția sa normală.

Luxația anterioară poate fi clasificată în funcție de mai multe criterii în [1,2]:

În funcție de gradul de afectare: parțială (subluxația); totală (luxația);

În funcție de localizare: unilaterală; bilaterală.

În funcție de debut și evoluție: acută; cronică recurentă; cronică prelungită (extinsă).

O clasificare bazată pe evaluare clinico-radiologică [1,2,14], clasifică luxația temporo-mandibulară în 3 tipuri distincte:

- Tipul I - capul condilian se află imediat sub polul inferior al eminenței articulare
- Tipul II - capul condilian se află în fața polului inferior al eminenței articulare
- Tipul III - capul condilian se află antero-superior de polul inferior, spre baza eminenței articulare.

Etiopatogenie

A. Factorii favorizanți în producerea luxației temporo-mandibulare sunt reprezentați de dezechilibrul în funcția neuromusculară și dinamica sistemului muscular masticator sau în tulburările produse prin deficit morfostructural ale articulației temporomandibulare [3].

Tulburările neuromusculare sunt determinate de: dezechilibru al complexului disc-condil cu reducere sau fără reducere cronicizate; elongarea ligamentelor și capsulei articulare (laxitate capsulară); laxitatea discului articular prin elongarea ligamentelor colaterale; miospasmul mușchiiului pterigoidian lateral.

Tulburările morfostructurale sunt determinate de: transformările determinate de artrită, cum ar fi aplatizarea sau micșorarea capului condilian; reducerea volumetrică a cavității glenoide; reducerea înălțimii eminentei articulare; vârsta și schimbarea dentiției [2,4,5,6].

B. Factorii determinanți ai luxației acute sunt reprezentați de: deschiderea largă a gurii în timpul unor acțiuni de tip căscat, râs, vomat, convulsii; suprasolicitarea articulară produsă în timpul tratamentelor dentare prelungite (odontectomii molari de minte, tratamente endodontice molari asistate microscopic etc); manevre exagerate sau intempestive în timpul intubației oro-traheale sau a manevrelor endoscopice [7]; căderi pe menton cu gura deschisă.

C. Factorii predispozanți în luxațiile anterioare cronice recurente sunt [1]: luxații anterioare în antecedente; pacienți cu afecțiuni de tip colagenoze (sindromul Ehler-Danlos, sindrom Marfan); sindroame de hipermobilitate (distonia orofacială, oromandibulară); afecțiuni neurodegenerative și neurodisfuncționale (scleroza multiplă, epilepsia) [9]; pacienți cu tratamente medicamentoase neuroleptice.

Mecanismul patogenic este de obicei determinat de o modificare a secvenței normale de acțiune a musculaturii masticatorii.

Astfel, când gura se închide după o suprasolicitare prin deschidere exagerată, mușchii maseter și temporal se vor contracta și vor ridica mandibula, înainte de relaxarea mușchiului pterigoidian lateral. Acest efect are ca rezultat deplasarea forțată a condilului din cavitatea glenoidă și plasarea sa anterior de eminența articulară.

Această acțiune determină instalarea miospasmului mușchilor maseteri, temporali și pterigoidieni, care împiedică suplimentar revenirea condilului în cavitatea glenoidă [1,2,8].

Simptomatologie

Pacienții se prezintă cu dureri localizate periarticular și la nivelul maxilarelor, miospasm dureros, imposibilitatea închiderii gurii și limitarea severă a mișcărilor mandibulare. Se asociază tulburări funcționale, precum imposibilitatea realizării masticației, fonație dificilă, tulburări în deglutiție, incontinența salivară, malocluzie

Luxația acută anterioară bilaterală se caracterizează clinic prin: gura deschisă, poate fi la amplitudine mare sau medie; linia interincisivă este pe linia mediană, cu înocluzie frontală și lipsa contactului dentar posterior; se palpează depresiune tragiană bilateral; condilii palpabili anterior sub arcada temporozigomatică; procesul coronoid poate fi palpat extraoral în regiunea geniană.

Luxația acută anterioară unilaterală se caracterizează clinic prin: gura deschisă de amplitudine medie/redușă; linia interincisivă și mentonul laterodeviate de partea opusă luxației; se palpează denivelare concavă pretragian pe partea afectată; condilul dislocat palpabil antero-inferior sub arcada temporozigomatică.

Diagnostic diferential: reacții distonice acute (criza bucolinguală, torticolis acut); fracturi subcondiliene, fracturi de mandibulă; tulburări disfuncționale temporomandibulare; trismus; blocaj mandibular acut în tulburările de deplasare ale complexului disc-condil fără reducere.

Tratament

Luxațiile acute anterioare beneficiază de reducere cât mai precoce. După 72 ore de la producerea dislocației, reducerea este mult îngreunată prin permanentizarea modificărilor musculare.

- *tehnica Hippocratică (manevra Nelaton)*: practică pe cale orală, se aplică o forță descendentă pe ramul mandibular, concomitent cu ridicarea și rotația mentonului [9];

- *tehnica Valerian Popescu*, cu presiune lentă pe menton de jos în sus, mandibula pivotând în jurul unor rulouri plasate între molari [10];

- *inducerea reflexului faringian*, prin palparea palatului, faringelui, regiunii amigdaliene și inițierea unui reflexneuromuscular prin care se realizează reducerea; este foarte neplăcut pentru pacient (Awang) [2];

- *tehnica orală „hands-free” Gorchynski*, care presupune ca pacientul să muște pe corpul unei seringi, să ruleze seringă înainte și înapoi, cu relaxarea concomitentă musculară și re poziționarea condilului [11].

Luxația anterioară cronică recidivantă

Este o dislocare a condilului din fosa glenoidă care se produce frecvent repetat, și poate fi acută sau cronică.

Se produce de obicei când există laxitate ligamentară articulară, în sindroamele de hipermobilitate, sau alte condiții structurale favorabile (fosa glenoidă ștearsă, eminența articulară strearsă etc).

Semnele și simptomele clinice la prezentare sunt aceleași ca în luxația acută. De regulă, luxația cronică recidivantă este autoreductibilă (subluxația).

Tratamentul presupune metode de reducere dacă luxația cronică este greu autoreductibilă, dar poate include metode conservative sau chirurgicale pentru a limita discomfortul pacientului.

Dintre metodele conservative amintim: injectarea substanțelor sclerozante care induc fibroză articulară și restricționarea mișcărilor (alcool, sodium psiliat, moruat de sodiu, platelet-rich plasma, sânge autolog) [1,2]; injectare toxina botulinică în mușchiul pterigoid lateral [2,12,13].

Metodele chirurgicale practicate în luxația cronică recidivantă: miotomia, cu secționarea inserției musculare anterior de condil; eminectomia (*Myrhaug*) care facilitează repoziționarea spontană prin eliminarea blocajului anterior; osteotomia și poziționarea inferioară a arcadei temporo-zigomatice (*Le Clerc*), sau eminoplastia cu bloc osos interpozițional (*Norman*); capsulorafia; meniscoplastia și meniscectomia.

Luxațiile anterioare cronice extinse, prelungite în timp, sunt cele la care diagnosticul de luxație sau un tratament adecvat în stadiile inițiale a eșuat. Astfel, o luxație acută netratată pentru 4 săptămâni sau mai mult este considerată luxație cronică prelungită sau extinsă. În aceste cazuri se poate forma o neoarticulație, iar pacientul chiar poate prezenta mișcări funcționale.

Tratamentul este recomandat a fi efectuat pas cu pas, de la proceduri minim invazive la proceduri chirurgicale extinse.

Tratamentul în aceste cazuri este chirurgical, doar dacă celelalte metode au eșuat, și urmărește repoziționarea condilului în glenă și restabilirea mișcărilor; de multe ori este necesară reconstrucția articulară cu grefe osoase sau proteza articulară aloplastică [2,14,15].

Bibliografie

1. Avrahami E, Rabin A, Mejdar SI. Medial dislocation of the temporomandibular joint. *Neuroradiology*. 1997; Aug;39(8):602-604
2. Sharma NK, Singh AK, Pandey A, Verma V, Sing S. Temporomandibular joint dislocation. *Natl J Maxillofac Surg*. 2015; 6(1):16-20
3. Gay-Escoda CJ. Eminectomy associated with redirectioning of the temporal muscle for treatment of recurrent TMJ dislocation. *Craniomaxillofac Surg*. 1987; 15(6):355-358
4. Rattan V, Arora S. Prolonged temporomandibular joint dislocation in an unconscious patient after airway manipulation. *Anaesth Analg*. 2006;102:1294.
5. Medra AM, Mahrous AM. Glenotemporal osteotomy and bone grafting in the management of chronic recurrent dislocation and hypermobility of the temporomandibular joint. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2008;46(2):119-122.
6. Vasconcelos BC, Porto GG, Neto JP, Vasconcelos CF. Treatment of chronic mandibular dislocations by eminectomy: follow-up of 10 cases and literature review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2009; 14(11):e593-e596
7. Mangi Q, Ridgway PF, Ibrahim Z, Evoy D. Dislocation of the mandible. *Surg Endosc*. 2004; 18(3):554-556
8. Lowery LE, Beeson MS, Lum KK. The wrist pivot method, a novel technique for temporomandibular joint reduction. *J Emerg Med*. 2004; 27(2):167-170
9. Liddell A, Perez DE. Temporomandibular joint dislocation. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*. 2015;27(1):125-136
10. Bucur A, Navarro-Vila C, Lowry J, Acero J. Compendiu de chirurgie oro-maxilo-facială. Q Med Publishing, 2009; 688-691
11. Gorchynski J, Karabidian E, Sanchez M. The "syringe" technique: a hands-free approach for the reduction of acute nontraumatic temporomandibular dislocations in the emergency department. *J Emerg Med* 2014;47(6):676-81
12. Motamedi MHK, A textbook of advanced oral and maxillofacial surgery, Published Intech 2013 <https://www.intechopen.com/books/a-textbook-of-advanced-oral-and-maxillofacial-surgery/diagnosis-and-management-of-temporomandibular-disorders>
13. Andersson L, Kahnberg KE, Pogrel MA. Oral and maxillofacial surgery, 2010 Blackwell Publishing; 1173-1246
14. Akinbami BO. Evaluation of the mechanism and principles of management of temporomandibular joint dislocation. Systematic review of literature and a proposed new classification of temporomandibular joint dislocation. *Head Face Med*. 2011 <https://head-face-med.biomedcentral.com/articles/10.1186/1746-160X-7-10>
15. Marques Mateo M, Torres MP, Iglesias Gimilio ME. Temporomandibular chronic dislocation: The long-standing condition. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2016; 21(6): e776-e783.

25. ANCILOZA TEMPORO-MANDIBULARĂ

Șef lucr. dr. Lucian Chirilă
U.M.F. "Carol Davila" din București

Anchiloza temporomandibulară este definită ca o uniune intracapsulară a complexului disc articular-condil la suprafața articulară temporală. Acest proces restricționează mișcările mandibulare, prin formarea de adeziuni fibroase sau osoase între condil, menisc, fosa glenoidă și eminența articulară [1].

Etiologie

Cele mai comune cauze ale anchilozei sunt trauma și infecțiile locale sau sistemice. Copii sunt cel mai mult predispuși la anchiloze posttraumatice; peste 50 % din anchilozele instalate în copilărie se datorează traumelor [6].

Factori traumatici [5]: fracturi intraarticulare ale condilului; fracturi cavitare glenoidă; plăgile articulare; tratament chirurgical ATM; hemartroză posttraumatică; complicații ale chirurgiei ortognate [2]; traumatism obstetrical.

Factorii infecțioși locali: supurațiile otomastoidiene; osteite, osteomielite mandibulare; parotidite; artrite infecțioase nespecifice sau specifice.

Factorii infecțioși sistemici [3]: spondilita anchilozantă; artrita reumatoidă; artrita psoriazică; sclerodermia.

Alte cauze: trismus persistent; tratament radiant în cadrul tratamentului multimodal al cancerelor cervicofaciale și orale; imobilizare prelungită.

O statistică retrospectivă pe 140 cazuri realizată în Clinica Chirurgie OMF a identificat următoarele cauze ale anchilozei temporomandibulare: factori traumatici 45,6%, factori infecțioși 38,3 %, poliartrita reumatoidă 1,93% și neprecizat 15,6%. Timpul mediu de instalare a unei anchiloze este de cca 6 luni pentru cele de cauză traumatică directă și de aproximativ 18 luni pentru traumatismele indirecte sau inflamații [5].

Clasificarea anchilozelor

Clasificarea anchilozelor se face după tipul de țesut interpoziționat (anchiloză fibroasă sau osoasă); după localizare (intraarticulară sau extraarticulară); după severitate (parțială sau completă); unilaterală sau bilaterală [1,4,5].

Kajanjan (1938) clasifică anchilozele în intra-articulare și extra-articulare (pseudoanchiloze). Topazian (1966) descrie stadiile 1-3 în funcție de extinderea antero-posterioară a anchilozei (condil, incizura sigmoidă, proces coronoid) [5].

Sawhney descrie 4 tipuri, de anchiloze în funcție de gradul de severitate dar bazate pe imagine radiografică plană. Sunt realizate mai multe modificări incluzând observațiile 3D cu ajutorul CT (*El Hakim, Xia*).

- Tip I - anchiloză non-osoasă, cu linie demarcație radiotransparentă;
- Tip II - anchiloza osoasă laterala articulară, dar cu spațiu liber medial;
- Tip III - fuziune osoasă completă a suprafețe articulare, dar cu zone radiotransparente;
- Tip IV - fuziune osoasă extinsă, fără linii de demarcație lateral sau medial.

Semne clinice

În cazul în care anchiloza se instalează în copilărie, apar probleme deosebit de complexe de dezvoltare psihosomatică [3,6,7,8]: deformare mandibulară și afectarea creșterii tridimensionale simetrice; asimetrie facială, cu mentonul deviat de partea cea mai afectată; micșorarea etajului inferior și aspect de „profil de pasăre”; micrognație și microgenie; unghi mandibular obtuz și unghiul nazolabial mărit; atrofia mușchilor ridicători și hipertonia mușchilor suprahioidieni; elongarea procesului coronoid; incompetență labială, cu buza inferioară posterior de incisivi superiori; alimentare dificilă, fonație îngreunată; igienă bucală deficitară, multiple carii și afectare parodontală; înghesuri dentare, vestibularizarea frontalilor inferiori; performanțele psihosociale

se redus cu timpul, copilul nu se poate dezvolta nici somatic și nici psihologic; integrare socială afectată cu posibile tulburări depresive.

Investigații imagistice

Se recomandă radiografiile plane pentru orientarea diagnosticului, CT pentru o evaluare obiectivă tridimensională a anchilozei și stabilirea severității lezionale. RMN poate fi un examen util pentru evaluarea spațiului articular restant și a structurilor articulare nonosoase.

Tratamentul este chirurgical și urmărește rezecția blocului osos și artroplastia, cu favorizarea mișcărilor mandibulare. Artroplastia se poate face cu interpoziție de grefă liberă costocondrală, lambou miofascial temporal, SMAS, materiale aloplastice, grefă liberă de piele, sau reconstrucție articulară cu proteze aloplastice. Ulterior sau anterior este necesară elongarea dirijată a ramului mandibular sau procedee de osteotomie maxilo mandibulară [3,7]. Kinetoterapia și psihoterapia completează protocolul operator.

Bibliografie

1. Janardan Vibhute P, Bholra N, Borle RM. TMJ Ankylosis: Multidisciplinary Approach of Treatment for Dentofacial Enhancement—A Case Report, Case Reports in Dentistry, 2011. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3335446/>
2. Wright GW, Heggie AA Bilateral temporomandibular joint ankylosis after bimaxillary surgery. *J Oral Maxillofac Surg.* 1998 Dec;56(12):1437-41
3. Sporniak-Tutak K. et al. Management of temporomandibular ankylosis--compromise or individualization-a literature review. *Sci Monit* vol. 17,5 (2011): RA111-RA116
4. Xia L. et al. Association between the clinical features of and types of temporomandibular joint ankylosis based on a modified classification system. *Scientific reports* vol. 9,1 10493. 2019. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31324825/>
5. Bucur A, Navarro-Vila C, Lowry J, Acero J, Compendiu chirurgie oro-maxilo-facială, Q Med Publishing 2009; 700-702
6. Shetty P, Thomas A, Sowmya B. Diagnosis of temporomandibular joint (TMJ) ankylosis in children. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2014; 266-270
7. Motamed MHK, A textbook of advanced oral and maxillofacial surgery, Published Intech 2013. <https://www.intechopen.com/books/a-textbook-of-advanced-oral-and-maxillofacial-surgery/diagnosis-and-management-of-temporomandibular-disorders>
8. Andersson L, Kahnberg KE, Pogrel MA. Oral and maxillofacial surgery, 2010 Blackwell Publishing; 1173-1246

26. PATOLOGIA GLANDELOR SALIVARE

Prof. dr. Alexandru Băcur, Conf. dr. Octavian Dîncă - U.M.F. "Carol Davila" din București,
Dr. Horia Ionescu - Heidelberg, Germania

Litiază glandei submandibulare

Interesarea litiazică a glandei submandibulare și canalului Wharton este de departe cea mai frecventă, fapt datorat mai multor particularități [1]:

(1) secreția salivară este bogată în mucus, favorizând catarul litogen și precipitarea fosfaților și carbonaților de calciu;

(2) poziția anatomică declivă a glandei și caracterul antigravitațional al excreției salivare, fapt ce predispune la fenomene de stază salivară;

(3) canalul Wharton, deși este aproape la fel de lung ca și canalul Stenon, prezintă pe traiectul său două curburi anatomice, una la nivelul marginii posterioare a m. milohioidian și alta la locul unde „ia la braț” n. lingual;

(4) orificiul de deschidere al papilei canalului Wharton este mai îngust decât cel al canalului Stenon.

Un calcul unic, situat în canal în poziție distală, în apropierea papilei de excreție, va determina frecvent manifestări clinice pe fondul fenomenului de retenție mecanică, în timp ce un calcul situat proximal în canal, sau intraglandular, va provoca fenomene în special inflamatorii și va favoriza infectarea glandei. Porțiunea canalului salivar situată înapoia calculului se dilată și apare inflamația epiteliului canalicular (sialodochită). În contextul în care inflamația se extinde în părțile moi adiacente canalului, apar fenomene suplimentare de periwhartonită sau peristenonită. În glanda salivară se produce edem interstițial, dilatarea și inflamația acinilor, cu instalarea unei sialadenite litiazice acute, dar de cele mai multe ori a unei sialadenite litiazice cronice cu evoluție spre atrofia sau sclerozarea progresivă a glandei. Sialolitiază are o perioadă de latență îndelungată, fiind pacienți care elimină spontan calculi de mici dimensiuni, uneori nefiind conștienți de existența bolii. După această perioadă de latență, sialolitiază se manifestă clinic prin una sau mai multe dintre formele clinice descrise clasic de Dan Theodorescu sub numele de *triadă salivară* - colica, abcesul și „tumora” salivară [1]:

Colica salivară

Apare prin blocarea de moment, dar totală, a fluxului salivar. Acest fenomen apare atunci când calculul migrează de-a lungul canalului și se „blochează” către extremitatea distală a acestuia. Calculul este antrenat de secreția salivară declanșată în timpul meselor sau în contextul activării reflexului salivar, de exemplu prin stimuli olfactivi.

Clinic, după Dan Theodorescu, colica salivară se manifestă prin două simptome principale: criza dureroasă și „tumora salivară fantomă”.

Durerea apare brusc, în legătură cu orarul meselor și este uneori violentă, fiind localizată în planșeul bucal și la nivelul limbii, cu iradiere către ureche, articulația temporo-mandibulară și regiunea latero-cervicală.

Concomitent și rapid se produce tumefacția regiunii submandibulare, care uneori este voluminoasă, bine delimitată. Pacientul sesizează o tensiune a regiunii submandibulare, uscăciunea gurii și diminuarea percepției gustative.

Durerea cedează rapid, în schimb tumefacția se remite treptat, în timp de 30 min - 2-3 ore. În acest interval, la un moment dat, pacientul relatează evacuarea bruscă a unui val de salivă, percepută datorită gustului sărat al acesteia.

Colica salivară se va repeta cel mai probabil și la mesele următoare, în rare situații producându-se expulzia spontană a calculului.

„Hernia” salivară corespunde unui blocaj momentan, dar parțial, al secreției salivare. În timpul meselor apare o tumefiere a regiunii submandibulare, tranzitorie, însoțită de o discretă jenă dureroasă la nivelul planșeului bucal, fenomene care dispar odată cu încetarea stimulării secreției salivare.

Abcesul salivar

Este de cele mai multe ori urmarea (complicația) fenomenelor mecanice retentive care au determinat colica salivară, sau se poate instala de la început, datorită unei infecții supraadăugate, pe fondul unei staze salivare oligosimptomatice.

Dacă calculul este situat pe canalul Wharton, deasupra m. milohioidian, infecția determină o wharitonită, care se complică rapid cu periwharitonită și apoi cu abces de lojă sublinguală.

Acesta se manifestă clinic prin apariția unor dureri intense, lancinante, localizate sublingual unilateral, cu iradiere spre ureche.

Pacientul prezintă sialoree reflexă, jenă dureroasă în mișcările limbii, edem accentuat al regiunii sublinguale, cu apariția tumefacției în „creastă de cocos” a hemiplanșeului bucal afectat. Canalul Wharton este îngroșat, iar prin ostiumul edemațiat se elimină puroi. Nu apare trismusul și nu există nicio legătură între tumefacția sublinguală și fața internă a mandibulei, eliminându-se astfel o cauză dentară.

Dacă calculul este situat în porțiunea submilohioidiană a canalului Wharton, sau intraglandular, se produce inițial o supurație strict a glandei submandibulare (abcesul salivar), care nu depășește capsula glandulară. Astfel, presiunea pe glandă este dureroasă și duce la eliminarea unei cantități semnificative de puroi, semnele clinice orale și cervico-faciale fiind mai estompate decât în abcesul de lojă submandibulară. În evoluție, supurația depășește capsula glandulară și se extinde în întreaga lojă, ducând la formarea unui abces de lojă submandibulară.

„Tumora salivară”

Reprezintă în fapt o sialadenită cronică, fiind rezultatul unor episoade supurative acute repetate ale glandei, sau al infecțiilor cronice cu evoluție îndelungată, pe fondul fenomenelor de litiază și stază salivară.

Semnele clinice subiective sunt absente sau reduse. Obiectiv, glanda este mărită de volum, indurată, neregulată, cu aspect pseudotumoral. Ostiumul este proeminent, întredeschis, eliminându-se câteva picături de secreție muco-purulentă la presiunea pe glandă.

Tumori benigne ale glandelor salivare [1]

Adenomul pleomorf (tumora mixtă)

Adenomul pleomorf (tumora mixtă) este cea mai frecventă tumoră benignă a glandelor salivare. Adenomul pleomorf apare cel mai adesea la vârsta adultă (în special în perioada 40-60 de ani), fiind relativ rare în perioada de creștere, și la adulții tineri; afectează mai ales sexul feminin (60% dintre cazuri).

Se localizează cel mai adesea la nivelul parotidei – aproximativ 3/4 dintre tumorile de parotidă sunt benigne, iar dintre acestea, 3/4 sunt de tip adenom pleomorf. Adenomul pleomorf apare cu o frecvență mai scăzută la nivelul celorlalte glande salivare, reprezentând totuși aproape 1/2 din tumorile submandibulare și 1/3 din tumorile glandelor salivare mici. Din aceste motive, tabloul clinic, investigațiile paraclinice, diagnosticul și posibilitățile terapeutice ale adenomului pleomorf caracterizează și sunt valabile prin extensie pentru majoritatea celorlalte forme tumorale benigne ale glandelor salivare.

Adenomul pleomorf parotidian debutează cel mai adesea în lobul superficial (aproximativ 3/4 dintre cazuri), dar se poate dezvolta și în lobul profund parotidian. Inițial, se prezintă ca un nodul solitar, de mici dimensiuni, care deformează discret și limitat regiunea parotidiană. Are consistență ferm-elastică, este nedureros și este mai mult sau mai puțin mobil pe planurile subiacente, în funcție de profunzimea localizării. Tegumentele acoperitoare sunt nemodificate clinic și nu aderă de formațiunea tumorală. Nu determină tulburări motorii pe traiectul n. facial. Astfel, un nodul circumscris în zona parotidiană va ridica suspiciunea de tumoră parotidiană, cel mai probabil adenom pleomorf.

Dacă tumora debutează în lobul profund parotidian, semnele clinice sunt mult estompate, tumora fiind observată de cele mai multe ori tardiv. Odată cu creșterea în volum, tumora de lob profund va deforma discret regiunea parotidiană, evoluția fiind de multe ori în către laterofaringe. În acest caz, pacientul poate prezenta fenomene de disfagie. Indiferent de localizarea și dimensiunile tumorii, secreția salivară nu este modificată calitativ sau cantitativ, iar starea generală nu este influențată.

Indiferent de localizare, evoluția tumorală este de creștere lentă, progresivă, fără a se asocia cu durere, tulburări funcționale legate de n. facial sau adenopatii cervicale. Din acest motiv, de cele mai multe ori, pacientul ignoră prezența tumorii și se prezintă tardiv la medic.

Astfel adenomul pleomorf poate evolua o perioadă lungă de timp și poate ajunge la dimensiuni importante, deformând în totalitate regiunea parotidiană. În această etapă, tumora distinde tegumentele regiunii, pacientul putând acuza o discretă senzație de tensiune în regiunea parotidiană. Suprafața tumorală are uneori un contur boselat, polilobat, tumora rămânând mobilă pe planurile superficiale și profunde.

Din punct de vedere clinic și terapeutic, cel mai important aspect este legat de capsula tumorală. Macroscopic, tumora pare bine delimitată și prezintă o capsulă mai mult sau mai puțin completă (de obicei capsula este aproape completă la tumorile parotidiene și incompletă atunci când derivă din glandele salivare accesorii). Trebuie avut în vedere faptul că această capsulă delimitează doar aparent tumora, prezentând celule tumorale atât în grosimea ei, cât și sub formă de extensii în structurile adiacente. Din acest motiv, simpla „enucleere” a tumorii va lăsa pe loc focare reziduale, care vor dezvolta recidive.

Așa-numitul „caracter multifocal” al adenomului pleomorf (multipli noduli intra-parotidieni) se referă în fapt nu la tumora primară, ci la caracterul clinic al recidivelor după extirpări incomplete. Intraoperator, tumora prezintă o suprafață netedă sau boselată. Pe secțiune, țesutul tumoral este alb-gălbui, având aspectul de „cartof tăiat”, prezentând însă arii cenușii de material cartilagos, precum și zone cu aspect gelatinos. Formele tumorale cu evoluție îndelungată pot prezenta uneori zone chistice.

Microscopic, tumora se caracterizează printr-un „mozaic” de structuri epiteliale derivate din epiteliul ductal, cât și mezenchimale, reprezentate de componenta mioepitelială. Tocmai datorită acestui aspect microscopic intricat, derivat din mai multe componente, tumora poartă numele de **adenom pleomorf sau „tumoră mixtă”**. Structurile epiteliale sunt variabile ca dimensiune, formă, număr și distribuție, și au adeseori un conținut de mucină, cu caracter eozinofil. Materialul intercelular este predominant fibros, cu prezența de arii mixoide, asemănătoare cartilajului. Capsula tumorală este de natură conjunctivă și este incompletă. Deși este bine delimitată pe cea mai mare parte a circumferinței, tumora prezintă pe alocuri prelungiri digitiforme sau lobulate.

O variantă histopatologică este aceea în care tumora este formată în cea mai mare parte din componentă mioepitelială, elementele epiteliale ductale fiind rare sau chiar lipsind în totalitate. Această variantă este denumită **mioepiteliom**.

Având în vedere particularitatea tumorii mixte de a prezenta capsulă incompletă și extensii digitiforme microscopice, rata de recidivă după extirpare completă este de aproximativ 5%. Riscul de recidivă se asociază și cu deschiderea accidentală a tumorii în timpul intervenției chirurgicale. Tumorile recidivate prezintă un risc de aproximativ 7%.

Adenomul pleomorf prezintă un risc semnificativ de malignizare, proporțional cu durata de evoluție și dimensiunile tumorii, rata de malignizare putând ajunge până la 25%. Din acest motiv, se recomandă instituirea precoce a tratamentului chirurgical.

Semnele clinice de malignizare a unei tumori mixte parotidiene sunt următoarele:

- accelerarea bruscă a creșterii tumorii;
- neregularitatea suprafeței și consistența variabilă, neuniformă a tumorii;
- fixarea la țesuturile adiacente (tegument, planurile profunde);
- apariția la suprafața tegumentelor a unui desen vascular mai accentuat;
- paralizia pe traectul unor ramuri sau pe tot teritoriul de distribuție al n. facial;
- apariția adenopatiei regionale;
- transformarea senzației de tensiune și presiune în durere;
- alterarea stării generale.

Chistadenolimfomul papilar (tumora Warthin)

Tumora Warthin este o tumoră benignă cu caracter chistic a glandelor salivare, care afectează aproape exclusiv parotidele. Are o prevalență mult mai redusă decât adenomul pleomorf (5-10% dintre tumorile de parotidă), ocupând totuși locul doi ca frecvență. Termenul de „chistadenolimfom” subliniază în mod exagerat componenta limfoidă a acestei tumori, creând confuzii de încadrare în categoria limfoamelor – din acest motiv, cei mai mulți autori folosesc în prezent denumirea de chistadenom papilar limfomatos.

Tumora Warthin apare la adulți, mai ales în intervalul de vârstă de 50-60 de ani. Afectează mult mai frecvent sexul masculin și se pare că este în strânsă interdependență cu fumatul. Se localizează în special în polul inferior parotidian, având aspectul unui nodul nedureros, de consistență fermă sau renitentă și cu creștere lentă. Specific pentru această tumoră este faptul că poate avea caracter multifocal la nivelul aceleiași glande parotide, și în plus, poate afecta bilateral parotidele în 5-15% dintre cazuri, concomitent sau succesiv.

Macroscopic, tumora este încapsulată și bine delimitată, având aspect polichistic septat. Conținutul chistic este clar, mucoid sau semisolid, de culoare maronie. Microscopic, tumora este formată din structuri epiteliale ductale și stromă limfoidă. Se prezintă ca o structură polichistică, pereții chistici fiind formați din două rânduri de celule oncocitice, și dintr-un al treilea strat de celule cuboidale. Prezintă proiecții papilare spre cavitatea chistică, acestea conținând material eozinofil. Structurile adiacente sunt formate din țesut limfoid reactiv, care formează de obicei centre germinative.

După extirpare completă, tumora Warthin recidivează rar, în schimb tumora poate apărea după un interval de timp la glanda parotidă controlaterală. Riscul de malignizare este neglijabil.

Tratamentul tumorilor benigne ale glandelor salivare este chirurgical și necesită extirparea completă a formațiunii tumorale, având în vedere că un țesut tumoral restant (tumoră reziduală) are potențial recidivant crescut, indiferent de tipul tumorii, și chiar risc de transformare malignă.

De cele mai multe ori, este necesară extirparea la distanță, pentru obținerea unor margini de siguranță, ținând cont de faptul că adeseori, tumorile benigne ale glandelor salivare (în special adenomul pleomorf) prezintă o capsulă incompletă, care delimitează doar aparent tumora, aceasta putând avea extensii tumorale în structurile tisulare adiacente.

Tratamentul tumorilor benigne parotidiene

Pentru tumorile benigne ale glandelor parotide, principiile de extirpare completă impun extirparea în întregime a lobului parotidian (superficial sau profund) care conține tumora (parotidectomie parțială/segmentară).

Pentru tumorile care interesează atât lobul superficial, cât și pe cel profund, este necesară extirparea ambilor lobi parotidieni (parotidectomie totală). Abordul chirurgical este de tip Redon, cu incizie pre-, sub- și retroauriculară, continuată de-a lungul m. sternocleidomastoidian. Nu sunt permise intervențiile chirurgicale incomplete, cu menținerea țesutului glandular restant al lobului parotidian interesat tumoral. Piesa operatorie trebuie să conțină în bloc formațiunea tumorală împreună cu întreg țesutul glandular al lobului/lobilor în care aceasta s-a dezvoltat, pentru a evita recidivele.

Principial, n. facial trebuie conservat, fapt pentru care parotidectomia are ca timp chirurgical obligatoriu identificarea nervului facial cu izolarea și conservarea ramurilor sale.

Excepție de la aceste principii generale face **tumora Warthin**, la care poate fi suficientă simpla enucleere a acesteia (când nu este multifocală).

În cazul tumorilor benigne cu localizare parotidiană, dar care nu derivă din țesutul glandular (fibrolipom, chist sebaceu etc.), tratamentul chirurgical nu se supune aceluiași reguli referitoare la necesitatea extirpării în întregime a lobului/lobilor parotidieni interesat(i). Aceste intervenții chirurgicale reprezintă în fapt extirparea respectivei tumori localizate parotidian, și nu parotidectomii propriu-zise.

Bibliografie

1. Bucur A, Navarro Vila C, Lowry J, Acero J. Compendiu de chirurgie oro-maxilo-facială, vol 2 Editura Q. Med Publishing, București, 2009; 725-727, 744-749, 761-763.

27. DESPICĂTURILE LABIO-MAXILO-PALATINE

Prof. dr. Mihaela Băciuț, Conf. dr. Simion Bran, Conf. dr. Cristian Dinu,
Șef lucr. dr. Gabriel Armencea - U.M.F. "Iuliu Hațieganu" Cluj-Napoca

Clasificarea despicăturilor labio-maxilo-palatine

Literatura de specialitate prezintă o multitudine de clasificări ale despicăturilor, după Kriens, Koch, Smith, Liu, Onizuka, Veau [1].

În general clasificările întâlnite în literatură au la bază criteriile morfologice și embriologice, sau conform încadrării sindromice sau non-sindromice, și fiecare grupă este divizată în subgrupe. Cu toate acestea, niciuna din clasificări nu exprimă toată gama de situații clinice existente.

Clasificarea propusă de V. Popescu în 1964 este prezentată mai jos. Utilizăm această clasificare grație faptului că este simplă, logică și de mare importanță practică, diagnostică și terapeutică.

Despicături parțiale:

1. anterioare:
 - a. unilaterale: incomplete/complete
 - b. bilaterale: incomplete/complete
2. posterioare: incomplete/complete
3. mediane

Despicături totale:

1. unilaterale: incomplete/complete
2. bilaterale: incomplete/complete

Despicături asociate:

1. anterioare
2. posterioare

Despicăturile anterioare

Despicăturile anterioare incomplete interesează structurile moi ale buzei și pragul narinar pe întinderi diferite. Ele variază de la leziuni minore, microforme de tip ancoșă labială până la despicătură care interesează buza și pragul narinar, uni- sau bilateral.

Despicăturile anterioare complete interesează buza, pragul narinar și procesul alveolar uni- sau bilateral.

Despicăturile mediane sunt foarte rare.

Despicăturile posterioare

Interesează palatul secundar (palatul dur și vălul palatin). În cadrul acestei grupe se pot întâlni următoarele forme clinice:

a. **Despicătura posterioară incompletă** care interesează lueta și vălul palatin, aceasta fiind de două grade:

- Gradul I – despicătura limitată doar la lueta
- Gradul II – despicătura interesează atât lueta, cât și vălul palatin

Despicăturile posterioare incomplete sunt și cele care interesează lueta, vălul și doar o parte din palatul dur posterior.

b. **Despicăturile posterioare complete** afectează în totalitate bolta palatină, vălul și lueta.

Despicăturile totale

Despicăturile totale presupun existența atât a despicăturii anterioare cât și a celei posterioare. Structurile interesate sunt buza, pragul narinar, planșeul nazal, creasta alveolară, palatul dur, vălul palatin și lueta.

Aceste despicăături se pot clasifica la rândul lor în:

1. **Despicături totale unilaterale** atunci când vomerul este atașat uneia din lamele palatine, comunicarea oro-nazală făcându-se de partea opusă;
2. **Despicături totale bilaterale** în care despicătura dublă anterioară delimitează tuberculul median întâlnindu-se înapoia acestuia și continuând despicătura palatinală pe linia mediană. În centrul despicăturii se află vomerul, de o parte și de alta a acestuia existând comunicarea cu cele două fose nazale.

Despicături asociate

Aceste despicăături presupun asocierea dintre formele de despicăături incomplete anterioare cu forme clinice diferite și despicăături posterioare.

În oricare dintre situații este respectată integritatea procesului alveolar.

Diagnosticul diferențial se face între agenezia de premaxilă și despicătura mediană, care este rarisimă și adesea asociată cu un sindrom congenital (și este de formă subtilă), precum și cu holoproencefalia (spectru de malformații cerebrale, se însoțește de despicătură largă, se diagnostichează prin imagistică cerebrală) [2].

Algoritmul terapeutic și principalele etape de tratament în despicăturile labio-maxilo-palatine

Tratamentul despicăturilor este multidisciplinar și se întinde pe întreaga perioadă de creștere a copilului, fiind structurat individual în etape multiple. Scopul tratamentului este restaurarea funcțională și estetică a tuturor structurilor afectate în despicătură: buza superioară, nasul, procesul alveolar, palatul dur și moale, pentru a asigura alimentația și vorbirea normală, precum și a ameliora funcția tubară (afectată datorită poziției anormale a musculaturii velare). Tratamentul are și rol de prevenire a complicațiilor (psihosociale, pierderea auzului, tulburările de dezvoltare) [3].

Specialiștii cuprinși în tratamentul complex sunt: chirurgul maxilofacial, medicul anestezist, ortodontul, medicul stomatolog, medicul ORL, logopedul, foniatrul, audiologul, pediatrul, psihologul, geneticianul, iar uneori și asistentul social [4]. Chirurgul va realiza intervențiile pentru buză, pragul narinar, palat cu crearea funcției musculare velofaringiene, grefarea osului alveolar și chirurgia ortognatică [5]. ORL-istul va evalua funcția tubară și va trata afecțiunile urechii medii, va efectua timpanostomia conform indicației, va participa la tratamentul malformațiilor auriculare sindromice, va coopera în tratamentul deformităților nazale complexe și complicațiile acestora, va efectua tonsilectomia și adenoidectomia după caz, va diagnostica și trata apneea obstructivă de somn dacă apare, audiologul va aborda tulburarea auditivă de conducere și/sau neurosenzorială [6]. Logopedul va diagnostica și efectua tratamentul neinvaziv al insuficienței velofaringiene, planificarea prechirurgicală și terapia vorbirii (terapia logopedică). Stomatologul și pedodontul vor asigura controlul cariilor, încă de la 6 luni, după erupția primului dinte, vor asigura prevenția, restaurarea și tratamentul protetic al leziunilor dentare.

Ortodontul va eșalona un tratament întins pe toată durata creșterii, pentru obținerea relațiilor funcționale și estetice armonioase ocluzale și faciale, începând cu vârsta infantilă.

Psihiatrul și psihologul precum și asistentul social vor începe încă de la momentul diagnostic asistarea familiei cu susținerea mecanismelor psihosociale de adaptare („coping”).

După naștere se va asigura funcția de alimentație și se va monitoriza patența căilor respiratorii, în special la cei cu secvența Pierre Robin, care cuprinde în variate asocieri micrognația, glosoptoza, obstrucția căilor respiratorii și despicătura posterioară. Pacienții cu risc de obstrucție respiratorie, cei sindromici, sau cei cu micrognație sau hipotonie vor fi monitorizați în secția ATI. Îngrijirea copiilor include consiliere și asistență la alimentație. Strategiile speciale de nutriție cuprind poziționarea neconvențională a copilului în timpul hrănirii la sân sau hrănirii artificiale (poziție oblică sau verticală), aspirația frecventă a căilor nazale cu seringă de aspirație, utilizarea tetinelor speciale, precum și suplimentarea hranei copilului cu o formulă înalt-calorică.

Alimentarea invazivă prin gavaj (sondă nazogastrică) este foarte rar necesară.

În primele zile este benefică întâlnirea părinților cu chirurgul maxilofacial și echipa de tratament multidisciplinar pentru informare și consiliere. În urma consultației va fi elaborat și explicat planul de tratament etapizat, se vor da instrucțiuni de hrănire și îngrijire a copilului. Se avertizează părinții să supravegheze și somnul copilului, fiindcă despicătura se poate asocia cu apnee obstructivă de somn [7,8]. Tot acum se recomandă și sfatul genetic, care evaluează antecedentele familiale și orientează planificarea familială viitoare. Sfatul genetic este efectuat de specialistul genetician.

În funcție de tipul DLMP, orientativ, riscul nașterii unui copil cu despicătură la 1 părinte afectat este de 4 - 5 %, riscul pentru al 2-lea copil malformat după 1 copil afectat la un părinte cu antecedente familiale este de circa 17%, iar riscul pentru al 2-lea copil după 1 copil afectat la părinți sănătoși este de 4 - 5 %.

Este utilă și conectarea familiei la grupurile părinților de copii tratați de DLMP pentru schimb de experiență și susținere psihologică.

În această primă etapă, pentru dirijarea creșterii structurilor afectate și reducerea lărgimii despicăturii până la momentul primei intervenții chirurgicale, se pot utiliza plăcuțe conformatoare orale, eventual cu extensii narinare pentru susținerea și modelarea structurilor nazale („nasoalveolar molding” - NAM) [9].

În lume tratamentul despicăturilor se desfășoară după mai multe concepte. Majoritatea centrelor practică intervențiile seriate, asociate cu tratamentul ortodontic, logopedic și foniatric, și după caz, cele menționate mai sus (Tabel 1) [10].

Un număr redus de autori susțin actualmente conceptul unei intervenții unice („all-in-one”), efectuate la vârstă precoce (chiar și 3 luni) într-un singur timp operator: plastia tuturor structurilor despicate (buză, nas, proces alveolar, palat dur și moale) [11-13]. Sunt necesare studii clinice pe termen lung pentru a dovedi superioritatea acestui algoritm terapeutic față de cele clasice, iar aceasta doar prin evaluarea calității creșterii și restaurării funcționale și morfologice craniofaciale prezente la finalul perioadei de creștere. Până în prezent, pe baza acestor evaluări, osteoplastia primară din cadrul acestei intervenții a fost abandonată din cauza perturbării creșterii maxilare.

Există centre în care buza se operează la vârsta de 3 luni împreună cu vălul palatin, alte centre în care la 3 luni se operează doar vălul și apoi la 6 luni buza și palatul dur (protocolul Malek). Considerentul principal care dictează cronologia intervențiilor este calitatea creșterii ulterioare (îndeosebi creșterea sagitală). Aceasta a fost evaluată prin multiple studii internaționale (ex. prin registrul Eurocleft), iar rezultatele stau la baza optimizării algoritmului de tratament. Cu toate acestea, nici actualmente nu există un consens între specialiști. Este cunoscut faptul că decolările mucoaselor și cicatricile secundare intervențiilor chirurgicale produc prin tensiunea permanentă perturbarea creșterii segmentelor osoase și a părților moi cu dizarmonii dento-maxilare și estetice rezultante.

Cronologia intervențiilor chirurgicale este adesea perturbată și datorită episoadelor de infecții respiratorii intercurente, care sunt frecvente la acești pacienți. Rezultatele favorabile în chirurgia despicăturilor sunt greu de obținut. Tipul de tratament trebuie corelat cu gradul de afectare a structurilor tisulare prin despicătură, cu diferențele de dezvoltare a părților afectate și sănătoase și de modelul de creștere ulterioară intervențiilor pentru fiecare pacient.

Toate aceste considerente fac din chirurgia despicăturilor o chirurgie de elită.

Pentru optimizarea rezultatelor tratamentului despicăturilor, cercetarea caută metode de tratament prenatal, cu intervenții în timpul vieții fetale - realizate până acum pe model animal [14].

Tabel 1. Etapele de tratament multidisciplinar în DLMP

Primele 2 săptămâni	Consultația primară. Consiliere și monitorizare respirație și alimentație. Plăcuță conformatoare palatinală / + nazală (NAM)
Luna 3 - 6	Operația de plastie a buzei, nasului și vestibulului oral
După 5 - 6 luni	Examinarea funcției auditive
Luna 9 - 18	Plastia palatului dur și moale
După 2 ani	Supravegherea erupției dentare - Ortodonție - Tratamente conservatoare dentare
După 3 - 4 ani	Logopedie - Psihologopedie
Anii 4 - 6	Eventuale corecturi chirurgicale pentru ameliorarea fonației - dacă e necesar
Anii 5 - 6	Eventuale corecturi buză, nas, ureche internă
După 8 ani	Intensificarea și continuarea tratamentului ortodontic
Anii 8 - 12	Plastia de grefare a procesului alveolar, osteoplastie secundară cu creastă iliacă (uneori în perioada 6 - 9 ani, în funcție de dezvoltarea dentară)
Anii 15 - 16	Eventual rinoplastie / osteoplastie terțiară
După 18 ani	Operații ortognatice - osteotomii (sau elongări osoase) pentru deficitul maxilar tridimensional sau / și pentru eventuala deformitate mandibulară
Termen lung Termen permanent	Corecturi chirurgicale, contenție ortodontică, protetică, logopedie Evaluarea creșterii, a funcției auditive, a dezvoltării neurocognitive

Bibliografie

1. Wang KH, Heike CL, Clarkson MD, Mejino JLV, Brinkley JF, Tse RW, Birgfeld CB, Fitzsimons DAS, Cox TC, Evaluation and Integration of Disparate Classification Systems for Clefts of the Lip, *Frontiers in Physiology*. May 14;5:163. doi: 10.3389/fphys.2014.00163. eCollection 2014.
2. Watkins SE, Meyer RE, Strauss RP, Aylsworth AS. Classification, epidemiology, and genetics of orofacial clefts. *Clinics in Plastic Surgery*. 41(2):149-63, 2014.
3. Bucur A, Băciuț G, Surpățeanu M, Managementul Afecțiunilor Chirurgicale Oro-Maxilo-Faciale, Editura Didactică și Pedagogică, București, 2012.
4. Laskin D, Abubaker AO, Decision Making in Oral and Maxillofacial Surgery, Quintessence Publishing Co, Chicago, 2007
5. Kosowski TR, Weathers WM, Wolfswinkel EM, Ridgway EB: Cleft palate. *Semin Plast Surg*. 26(4):164-9, 2012.
6. Rosenfeld RM, Shin JJ, Schwartz SR et al.: Clinical practice guideline: otitis media with effusion (update). *Otolaryngol Head Neck Surg*. 154(1 Suppl):S1-S41, 2016.
7. Lam DJ, Jensen CC, Mueller BA, Starr JR, Cunningham ML, Weaver EM., Pediatric sleep apnea and craniofacial anomalies: a population-based case-control study, *Laryngoscope*. Oct;120(10):2098-105, 2010.
8. Brand S, Blechschmidt A, Müller A, Sader R, Schwenzler-Zimmerer K, Zeilhofer HF, Holsboer-Trachsler E., Psychosocial functioning and sleep patterns in children and adolescents with cleft lip and palate (CLP) compared with healthy controls. *Cleft Palate Craniofac J*. Mar;46(2):124-35, 2009.
9. Grayson BH, Santiago PE, Brecht LE, Cutting CB. Presurgical nasolabial molding in infants with cleft lip and palate, *Cleft Palate Craniofac J*. Nov;36(6):486-98, 1999.
10. Hurubeanu L, Băciuț G, Zeilhofer HF, Sader R, Băciuț M, Câmpian RS, Rotaru H, Dinu C, Bran S, Balog C, Lucaciu O, Șerbănescu A, Corega C, Corega M, Moldovan I, New morpho-functional rehabilitation methods in cleft lip and palate, *Rev Med Chir Soc Med Nat Iași*. Jan-Mar;112(1):229-33, 2008.
11. Mueller AA, Sader R, Honigmann K, Zeilhofer HF, Schwenzler-Zimmerer K, Central nervous malformations in presence of clefts reflect developmental interplay, *Int J Oral Maxillofac Surg*. Apr;36(4):289-95, 2007
12. Hodges AM., Combined early cleft lip and palate repair in children under 10 months--a series of 106 patients., *J Plast Reconstr Aesthet Surg*. Nov;63(11):1813-9, 2010.
13. Hockenjos C, Zeilhofer HF, Schwenzler-Zimmerer K. One-stage cleft repair outcome at age 6- to 18-years - a comparison to the Eurocleft study data, *Br J Oral Maxillofac Surg*. Apr 30. 2012.
14. Papadopoulos NA, Papadopoulos MA, Kovacs L, Zeilhofer HF, Henke J, Boettcher P, Biemer E, Foetal surgery and cleft lip and palate: current status and new perspectives, *Br J Plast Surg*. Jul;58(5):593-607, 2005.

Director: Prof. Dr. Ing. Victor Lorin Purcărea

Secretar Științific: Șef de lucrări Dr. Vlad Mihai Voiculescu

Redactare: autorii

Tehnoredactare: autorii, Elena Celărel, Consuela-Mădălina Gheorghe, Iuliana-Raluca Gheorghe, Petruț Radu

Copertă: măchetare Petruț Radu

Elemente grafice fundal: "Designed by denamorado / Freepik"

Format: A4

Bun de tipar: februarie 2021

Aparută: februarie 2021

Toate drepturile aparțin Editurii Universitare „Carol Davila”

© Copyright 2021

Editura Universitară „Carol Davila”

B-dul Eroii Sanitari nr. 8, sector 5, București

Tel: 021.318.08.62 int. 199