

LEZIUNILE CAVITĂȚII BUCALE LA COPIL

Prof. Dr. V. Popescu

Clinica de Pediatrie, Spitalul Clinic de copii „Dr. Victor Gomoiu”, București

REZUMAT

La copilul mic sunt observate o varietate mare de leziuni ale cavității bucale. În lucrare se prezintă o clasificare a leziunilor orale [“leziuni albe”, leziuni veziculare, leziuni ulcerose, leziuni pigmentare, leziuni cu acțiune compresivă, leziuni proliferative ale țesuturilor moi (epulis congenital, teratoame, chisturi dermoide, granuloame periferice cu celule gigante ...)]; acestea, de obicei, sunt benigne și numai în cazuri rare se însoțesc de o simptomatologie aero-digestivă semnificativă. Managementul acestor leziuni orale constă în recunoașterea precoce a acestora și stabilirea unui management adecvat.

Cuvinte cheie: Leziuni ale cavității bucale; clasificare, diagnostic; atitudine terapeutică; compil

ABSTRACT

Oral lesions in children

A variety of oral lesions are seen in young children. This article presents a classification system for such lesions; the author presents: white lesions, vesicular lesions, ulcerations, pigmented lesions, compressible lesions, and soft tissue growth. Malignant tumors are not discussed in this article. Management begins with early recognition of the pathology and appropriate diagnosis.

Key words: Oral lesions; classification system; diagnosis; treatment; child

Leziunile cavității bucale sunt comune în copilărie. Patologia orală la copii cuprinde o serie de leziuni care se clasifică în: leziuni „albe” (perlele Epstein; moniliaza; limba geografică), leziuni veziculare (gingivostomatita herpetică primară), leziuni ulcerative (stomatita aftoasă recurentă; herpangina; boala Riga-Fede; glosita romboidă mediană); leziuni pigmentare (ephelide; pigmentație normală); leziuni compresive (hemangioame; limfangioame; mucocele/ranula; tiroida linguală); leziuni proliferative ale țesuturilor moi (epulisul congenital; erupția de chisturi; chisturi

dermoide și teratoame; granuloame periferice cu celule gigante) (tabelul 1).

I. LEZIUNI „ALBE”

1. Perlele Epstein (chisturile gingivale, nodulii Bohn)

Perlele Epstein, cunoscute și sub denumirea de chisturi gingivale sau noduli Bohn, apar în 85% din cazuri la nou-născuți. Descori, perlele Epstein nu sunt notate, deoarece ele nu determină manifestări clinice. Clinic, perlele Epstein sunt chisturi epiteliale superficiale

Tabelul 1
Patologia cavității bucale la copil* (după Patel NJ și Sciubba J, 2003)

	Leziuni comune (incidența > 1%)	Leziuni rare (incidența < 1%)
Leziuni „albe”	Perlele Epstein Moniliaza	Limba geografică
Leziuni veziculoase	Gingivostomatita herpetică primară	Boli autoimune
Leziuni ulcerative	Stomatita aftoasă recurentă	Herpangina Boala Riga-Fede Glosita romboidă mediană
Leziuni pigmentare	Ephelis Pigmentație normală	
Leziuni compresive	Hemangioame	Limfangioame Mucocele/ranula Tiroida linguală
Leziuni proliferative ale țesuturilor moi		Epulis congenital Erupția de chisturi Teratoame și chisturi dermoide Granuloame periferice cu celule gigante Tumori maligne* Limfom Rabdomiosarcom Sarcom osteogenic Fibrosarcoame Carcinom mucoepidermoid

*Tumorile maligne nu sunt prezentate în această lucrare.

de retenție, bine circumscrise, localizate la nivelul „crestelor“ alveolare sau de o parte și de alta a rafeului median al palatului dur de culoare albă, cu aspect nodular, situate la nivelul mucoasei și submucoasei. Histologic, fiecare perlă reprezintă un chist epitelial plin de keratină. Evoluția clinică a acestor leziuni este inofensivă, deoarece ele se rup spontan și se rezolvă în câteva săptămâni.

2. Moniliaza (*candidiaza*) orală

Este o infecție locală produsă de *Candida albicans*; infecția este frecventă la nou-născuți (contaminarea se poate face în cursul travaliului); la nou-născuți are frecvent caracter acut. La sugar și copiii mici apariția infecției este favorizată de deficiențe nutriționale, boli debilitante, distrugerea florei bacteriene prin tratamente prelungite cu antibiotice, pe cale orală, boala având o evoluție trenantă. Mucoasa bucală este acoperită pe zone mai mici sau mai mari de un depozit albicios, ușor aderent, ce poate fi confundat cu laptele coagulat. Examenul microscopic direct și culturile din depozitul raclat de pe mucoasă, efectuat pe medii electivă (Sabouraud) confirmă diagnosticul. Leziunile mai avansate – se pot prezenta sub formă de fisuri/ulcerații superficiale la bază, ce sunt acoperite de depozite albicioase; de asemenea leziunile – pot fi prezente cu aspect de roșeață a limbii, asociate cu durere de intensitate medie. Tratamentul cu *nystatin* (stamicin, micostatin), aplicat local, de trei ori pe zi, este, de obicei, eficient.

3. Limba geografică

Limba geografică apare la 1-2% din copii și adulți. Cauza este necunoscută, prezența acestei „leziuni“ fiind mai frecventă la pacienții cu astm extrinsec sau rinită (Marks și colab, 1984).

Clinic se caracterizează prin prezența unor „pete“ netede de culoare roșu-deschis, cu margini membranoase gălbui, cenușii sau albicioase (aceste pete sunt, de fapt, zone de mucoasă linguală în care papilele filiforme sunt complet descumate și lasă o suprafață netedă, lucioasă) situate pe fața palatină (dorsală) și laterală a limbii, și mai rar, pe suprafața centrală a limbii –, care altfel – este de aspect normal. Petele sunt de cele mai multe ori, multiple, izolate sau confluențe, cu aspect de „hartă geografică“. Prin extinderea în suprafața a descumării papilare (pe de o parte) și regenerarea unor papile (pe de altă parte), petele „călătorește“ și se evidențiază acel caracter „rătăcitor“ despre care se vorbește. Evoluția descumare-regenerare se face în cicluri de 2-7 zile (Patel și colab, 2002). Deși manifestările clinice sunt rare, unii pacienți prezintă dureri sau senzație de „arsuri“. Steroizii, aplicați local sunt eficienți în controlul simptomelor (Patel și colab, 2002). Prognosticul este excelent.

II. LEZIUNI VEZICULARE

Gingivostomatita herpetică primară

Gingivostomatita herpetică acută este cea mai comună prezentare a infecției primare a copilului cu virusul herpes simplex (VHS). Vârsta de predilecție a acestei entități este între 6 luni și 5 ani, deși infecția primară cu VHS poate apare la copilul mare și adult, de obicei ca o faringoamigdalită. Transmiterea infecției cu VHS se face prin intermediul/pe calea salivei infectate. Perioada de incubație este de 2-12 zile, cu o medie de 4 zile. Excreția virală sau acțiunea de răspândire a infecției apare la 7-23 de zile, deși răspândirea virusului poate persista cronic mult timp după vindecarea clinică (Whitley și colab, 2001).

Clinic, boala se prezintă cu febră înaltă (până la 104°F), cu debut brusc, asociată cu iritabilitate, odinofagie (caracterizată prin dificultăți ale deglutiției însoțite de dureri) și gingivită (tumefiere, eritem al gingiilor). Manifestările fizice includ leziuni de tipul veziculelor, care se rup rapid, lăsând o leziune reziduală cu diametrul de 2-10 mm; această leziune asemănătoare unei ulcerații, se acoperă cu o „membrană“ de culoare galben-cenușie. După decolare, dedesubt rămâne o ulcerație adevărată. Obișnuit se notează limfadenită submaxilară și cervicală. Simptomele acute pot persista până la 21 de zile, dar mult mai frecvent durează mai puțin de o săptămână.

Tratamentul constă în îngrijiri suportive (analgezice/antipiretice de tipul acetaminofen sau ibuprofen; analgezice locale) și terapie antivirală sistemică în cazurile severe (*acyclovir*, 200 mg în 5 ml, 15 mg/kg pe cale orală, în 5 prize/zi, timp de 7 zile).

Prognosticul infecției primare cu VHS după perioada fetal-neonatală este, de obicei, foarte bun. Cu toate că infecția primară se rezolvă, persistența latentă de lungă durată a virusului în ganglionul trigeminal – via transportul axonal al virusului – apare.

III. ULCERAȚII

1. Herpangina

Herpangina reprezintă o infecție virală cauzată de membri ai familiei virusului Coxsackie, de obicei virusul Coxsackie grupul A. Se caracterizează prin leziuni papulo-veziculare cu diametrul de 1-4 mm, de obicei puține la număr, localizându-se mai ales pe pilierii anteriori ai amigdalelor (ocasional pe amigdale și palatul moale și neobișnuit pe limbă); faringele este difuz hiperemiat. Veziculele sunt înconjurate de un eritem intens; după rupere rămân ulcerații cenușii-gălbui sau albicioase. Herpangina se însoțește de febră, disfagie, sau de o simplă senzație de „durere în gât“ și cefalee. Incidența herpanginei este necunoscută, dar

se consideră că este comună copilului. Diagnosticul se bazează pe anamneză și examenul cavității bucale. Nu se cunoaște nici o măsură de prevenție (Patel și colab, 2002). Tratamentul este simptomatic și constă în analgezice orale și în aplicare locală. Simptomele se rezolvă în decurs de o săptămână.

2. Stomatita aftoasă recurentă (SAR)

Stomatita aftoasă recurentă (SAR) poate fi o manifestare inflamatorie, autoimună sau o boală a țesutului conjunctiv, dar în cele mai multe cazuri este idiopatică (Patel și colab, 2002).

SAR sau aftele dureroase (*canker sore*) este cea mai comună boală mucoasă orală, cu o incidență ce variază de la 2% la 66% (Woo și colab, 1996). Cei mai mulți pacienți cu SAR nu prezintă nici o altă manifestare medicală majoră, în afară de simptomatologia proprie SAR.

Etiologia SAR este necunoscută; există însă o asocieră frecventă a SAR cu factori variați ce includ: traumatismele locale, factorii microbieni, terenul genetic, deficiența de vitamine, alergia la alimente, utilizarea tutunului (fumatul), bolile gastrointestinale și *stress*-ul psihologic (Rees și colab, 1996).

Diagnosticul SAR este clinic, deoarece nu există niciun test specific pentru diagnostic. SAR se caracterizează prin recurența unuia sau mai multor ulcerări dureroase, la intervale de zile sau luni.

Ulcerările sunt frecvent localizate pe mucoasa nekeratinizată a gurii, respectiv pe mucoasa bucală și labială, pe fundul gurii și suprafața ventrală a limbii.

SAR se clasifică clinic în trei grupe distincte, fiecare din ele constând în leziuni minore, majore și leziuni herpetiforme.

Majoritatea leziunilor sunt forme minore și sunt caracterizate prin ulcere bine definite, mici (< 1 cm) (de obicei sub 5 leziuni pe un puseu), cu o profunzime superficială, care se rezolvă în 1-2 săptămâni fără formarea de cicatrice. Formele majore de SAR se caracterizează prin ulcere mai mari, mai profunde și mai neregulate, care persistă 6 săptămâni sau mai mult până la vindecare, care se face de obicei cu cicatrice. Leziunile herpetiforme sunt mici (1-2 mm), numeroase și superficiale și se vindecă în 7-10 zile fără cicatrici (Ship și colab, 1996). Diagnosticul diferențial al SAR se face cu sindromul Behçet*, sindromul Stevens-Johnson**, agranulocitoza, sindromul febrei periodice, boala inflamatorie intestinală, boala celiacă, variate stări de deficiență nutrițională și boala HIV asociată (Chole și colab, 1979).

Scopul terapiei este diminuarea durerii, promovarea vindecării și prevenirea sau reducerea numărului de recurențe. Administrarea unei terapii locale poate realiza o imediată alinare a durerii. Benzocaina sol. 20% – un anesteziec local – în o pastă protectoare dentală – poate fi utilizată. Administrarea orală a unei terapii antimicrobiene constituie tratamentul inițial pe care medicul practicant îl utilizează pentru a reduce contaminarea microbiană secundară. Cele mai frecvent utilizate sunt spălăturile bucale cu *chlorhexidene gluconat* și *Listerine* (Pfizer, NY), deși conținutul în alcool al ultimului exclude utilizarea sa. Pasta cu *Amléxanox*, un agent topic antiulceros, s-a dovedit utilă în reducerea perioadei de vindecare, având și un efect anesteziec ușor, local. Corticoizii pe cale locală s-au demonstrat a fi benefici (Patel și colab, 2002). Complicația principală a utilizării pe termen lung a corticoizilor pe cale locală este candidiaza orală. Corticoizii, colchicina și thalidomida *per os* au fost utilizate clinic cu succes. Formele minore de SAR la copii beneficiază totuși numai de un tratament simptomatic (Woo și colab, 1996; Ship, 1996).

3. Boala Riga-Fede

Boala Riga-Fede este o disfuncție autonomică congenitală caracterizată prin absența/pierderea senzației de durere sau prin insensibilitate la durere. Această entitate este o boală granulomatoasă, ulcerativă care este rezultatul a traume repetitive ale mucoasei orale. Inițial descrisă clinic de Riga în 1880 și apoi de Fede în 1890 (Elzay, 1983), denumirea de boala Riga-Fede se aplică în mod specific copiilor sub vârsta de 2 ani. Deși această entitate este rară și benignă, ea se asociază adesea cu o întârziere a dezvoltării și cu alte boli neurologice, cum ar fi disautonomia familială (sindromul Riley-Day) și sindromul Lesch-Nyhan (Eichenfeld și colab, 1990). Incidența sa este necunoscută, dar este socotită ca o entitate neobișnuită.

În mod tipic în boala Riga-Fede apar granuloame reactive în zonele mucoasei orale traumatizate de dinți. Debutul bolii coincide adesea cu erupția „dinților de lapte” la vârsta de 6-8 luni.

Clinic, pacienții prezintă leziuni ulcerative ce afectează suprafața mucoasă a buzei inferioare, frenul lingual sau suprafața ventrală a limbii. Din punct de vedere histologic se constată o proliferare a histiocitelor cu nuclei încrețiți; este, de asemenea, prezent și un infiltrat cu eozinofile și câteva limfocite.

Mai mult de jumătate din pacienții cu disautonomie familială au dinții „stricați” și, astfel, prezintă un

* Sindromul Behçet se caracterizează prin ulcerări orale și genitale și inflamație oculară; alte manifestări clinice asociate includ: artrita, tromboflebita, anomalii neurologice și leziuni cutanate.

** Sindromul Stevens-Johnson (eritemul multiform exsudativ sau ectodermoza erozivă pluriorificială) se caracterizează prin stomatită severă generalizată tradusă prin vezicule sau bule situate pluriorificial ce se observă la copiii cu boli severe și uneori ca o reacție de sensibilitate la medicamente.

potențial crescut de traumatizare a mucoasei (Eichenfeld și colab, 1990).

Dinții „stricați“ (lezați) și ulcerările asociate pot să se constate și la pacienții cu convulsii sau la cei cu un control motor oral diminuat. Scăderea acestui potențial de control motor constituie „baza/temelia/piatra unghiulară“ de tratament, care include modificarea comportamentului, folosirea unor dispozitive de protecție a dinților și „lustruirea/șlefuirea“ marginilor incizale ale dinților; în unele cazuri este necesară extracția dentară.

4. Glosita romboidă mediană

Sub denumirea de glosită romboidă mediană se descrie o entitate caracterizată prin atrofi papilară linguală centrală sau atrofi papilară linguală posterioară, care realizează o arie focală de sensibilitate la candida cronică atrofică sau recurentă. În trecut această entitate a fost considerată că reprezintă o anomalie embriologică a limbii care ar consta în fuziunea greșită sau insuficientă a „proceselor“ laterale și tuberculului lingual la tuberculul impar (Eichenfeld și colab, 1999). Recent analiza acestei entități (Brown și colab, 1996) a stabilit că este vorba de o boală și anume de o candidiază eritematoasă cronică. Această entitate poate fi întâlnită în copilăria mică, dar este mult mai frecventă la adulți. Există o predilecție pentru sexul masculin (sex ratio 3/1 pentru sexul masculin). Incidența bolii este de 1 caz la 300-2000 de indivizi (Baughman, 1971).

Glosita romboidă mediană este prezentă clinic pe linia mediană a feței dorsale a limbii, chiar anterior de *circumvallate papillae*. Aparența sa eritematoasă este atribuită absenței papilelor și ca o reacție eritematoasă la *candida*. Leziunile sunt tipice, mai mici de 2 cm, cu o suprafață plată, netedă, deși ele pot fi și nodulare.

Histologic, se constată un epiteliu atrof, scuamos, stratificat, suprapus unei strome cu fibroză moderată, cu câteva capilare dilatate. Papilele fungiforme și filiforme sunt absente. Un infiltrat inflamator cronic poate fi observat în țesuturile subepiteliale și fibrovasculare.

Colorația argentică pentru funghi evidențiază frecvent *hyphae* și spori de candida în straturile superficiale ale epiteliului. O hiperplazie pseudoepiteliomatoasă poate fi destul de pronunțată.

Nu este necesar niciun tratament în glosita romboidă mediană; cazurile nodulare însă este necesar să fie reevaluate microscopic pentru a elimina o malignitate. Recurența după îndepărtare este neobișnuită. Cazurile cu hiperplazie pseudoepiteliomatoasă trebuie urmărite după biopsie pentru a fi siguri de originea benignă a leziunii. Terapia antifungică poate fi inițiată, dar de obicei nu este necesară. Antifungicele pot fi folosite pentru a reduce eritemul și inflamația. Prognosticul pe termen lung este excelent.

IV. LEZIUNI PIGMENTARE

1. Pigmentație normală

Tenul negricios/negru individual al oricărei rase poate fi însoțit de o pigmenție a gingiilor. Aceasta este considerată o variantă normală și nu necesită nicio terapie.

2. Ephelis (efelide)

Efelidele reprezintă un aspect pistruiat sau sub forma unei macule uniform pigmentate și bine definite ca o modificare/alterare melanotică.

Pistruii pot apărea pe limbă, buze sau pe orice suprafață mucoasă. Nu este necesar niciun tratament.

În sindromul Peutz-Jeghers se notează hiperpigmentarea buzelor; apar pete negre-albastrii și brune pe buze, mucoasa bucală, precum și în jurul gurii, nasului și ochilor.

V. LEZIUNI COMPRESIVE

1. Tiroida linguală

Tiroida linguală este o „masă“ de țesut tiroid ectopic localizat la baza limbii, care reprezintă o anomalie de dezvoltare a coborârii glandei tiroide. Glanda tiroidă își are originea din mugurul median al faringelui, ca un diverticul endodermal, în cursul săptămânii a treia a dezvoltării embriologice. Diverticulul migrează inferior ca și canalul tireoglos și capătul caudal devine bilobat. În săptămâna a șaptea, glanda tiroidă atinge poziția sa finală pretraheală și tractul tireoglos este obliterat. Originea tractului rămâne ca o „groapă“ la baza limbii și se numește *foramen cecum*. Țesutul tiroidian ectopic poate fi depozitat în orice poziție de-a lungul tractului și poate fi confundat cu chistul canalului tireoglos. Tiroida linguală este foarte rară, având o incidență de 1/100.000; este mult mai prevalentă la sexul feminin decât la sexul masculin, cu un raport de 4/1 (Williams și colab, 1996). Tiroida linguală este frecvent asimptomatică; când simptomele sunt prezente, ele coincid adesea cu pubertatea, sarcina sau menopauza, în cursul cărora nivelul hormonului tiroido-stimulant (TSH) este crescut. Evaluarea inițială a tiroidei linguale include o examinare amănunțită a capului și gâtului. Examinarea endoscopică a căilor aeriene superioare poate fi necesară pentru determinarea dimensiunilor glandei și potenței căilor aeriene și pentru excluderea altor diagnostice posibile.

Clinic, tiroida linguală apare ca o „masă“ roză ascensionată în 1/3 posterioară a limbii. Testarea radiologică cu examenul ecografic sau cu CT-scan al tiroidei este necesară pentru confirmarea prezenței țesutului tiroidian în poziția normală.

Testele funcției tiroidei adesea demonstrează o funcție normală (eutiroidie) sau hipoactivă (hipotiroidie). Copiii cu tiroidă linguală adesea nu prezintă alt țesut tiroidian funcțional și de obicei devin în timp hipotiroidieni. Frecvent, copiii sunt observați când sunt asimptomatici. Folosirea tiroxinei pentru suprimarea TSH este prima linie de management conservator pentru controlul dimensiunilor glandei și simptomelor locale. Chirurgia este indicată când simptomele obstructive persistă în ciuda supresiei tiroidei. Indicațiile absolute sunt: hemoragiile severe și repetate; disfagia ce împiedică un aport oral adecvat; compromiterea semnificativă a căilor aeriene.

Ablația tiroidei cu iod radioactiv este o alternativă în intervenția chirurgicală, dar prezintă riscul iradierii în perioada copilăriei.

2. „Mucocel” și „ranula”

„Mucocelul” și „ranula” sunt termeni clinici pentru un pseudochist care apare ca rezultat al extravazării de mucus în țesuturile moi din vecinătate. Mucocelul este la origine glande salivare minore. Ranula (denumire dată pe baza asemănării cu abdomenul de broască) este un chist de retenție al glandei sublinguale. Este o tumefacție moale (conține mucus) evidențiable pe planșeul bucal. Ranula poate fi clasificată în două categorii: ranula orală și ranula cervicală. Ranula orală apare ca rezultat al extravazării de mucus la mușchiul mylohyoid, în timp ce ranula cervicală apare ca rezultat al extravazării mucusului prin mușchiul mylohyoid, apoi inferior spre planurile fasciale ale gâtului, permițând extensia în regiunea gâtului (Harrison DJ, 2000).

Mucocelul și ranula adesea apar ca rezultat al traumei canalului excretor al glandei salivare, deși și obstrucția fluxului salivar este implicată în unele cazuri. Dezvoltarea mucocelului și ranulei apare ca rezultat al disrupției fluxului salivar din aparatul secretor al glandelor salivare, de obicei o injurie de tipul „crush-type” (zdrobire-strivire) al glandei sau al sistemului ductal asociat.

Aceste leziuni se consideră că apar cel mai frecvent secundar extravazării mucusului în țesuturile moi adiacente. Injuria canalului/ductului excretor determină extravazarea mucusului în țesuturile moi înconjurătoare. Trauma celulelor parenchimului glandular este un alt mecanism potențial pentru formarea mucocelului sau ranulei. Obstrucția canalului excretor, de asemenea, este considerată a fi o etiologie potențială a mucocelului și ranulei.

Canalul/ductul excretor poate deveni obstruat prin cauze congenitale [agenezia canalului/ductului excretor sau traume intrauterine (ex. sugere a degetului)], traume sau sialoliti (Harrison DJ, 2000).

Cele mai multe „ranule” au origine în glanda sublinguală sau, mai rar, în canalul/ductul glandei submandibulare sau în glandele salivare minore din spațiul sublingual pe una din părțile frenului lingual.

O serie de studii notează creșterea *matrix metalloproteinazelor*, factorului de necroză tumorală α (Hoque și colab, 1998; Azuma și colab, 1995), colagenazei tip IV și activatori ai plasminogenului, în mucocelul, în comparație cu saliva normală. Aceste studii susțin ipoteza că acești factori facilitează acumularea enzimelor proteolitice care mai departe determină extravazarea mucusului (Azuma și colab, 1995).

Incidența și prevalența mucocelului și ranulei este necunoscută la copil, dar se consideră că ar fi mai prevalente la copii în raport cu adulții. Mucocelul congenital la nou-născuți sunt rare. Studiile la copii au demonstrat o rată înaltă de frecvență asociată cu traumatismul cranian și cervical. Nu s-a identificat o predilecție rasială.

Mucocelul este frecvent prezent ca tumefacție nedureroasă, asimptomatică, cu debut acut; ele pot fi fluctuante ca dimensiuni și să se „rupă” spontan. Ranula orală, mare, interferă cu vorbirea, deglutiția sau respirația. Manifestările clinice adesea includ o tumefacție cu bază largă, nesensibilă, mobilă, strălucitoare, cu mucoasă acoperitoare intactă. „Masa” adesea are o culoare albăstruie dacă este superficială și este compresibilă.

Niciun test de laborator specific sau test radiologic nu este necesar; adesea o CT-scan sau MRI este necesară pentru a delimita localizarea anatomică. Aspirația cu un ac fin poate avea rol diagnostic și terapeutic. Evaluarea histologică evidențiază o cavitate bine definită, ce conține mucină pură.

Histologic mucocelul este un pseudochist; peretele pseudochistului conține fibroblaști, vase proliferate de calibr mic și o reacție inflamatorie mixtă, acută și cronică. Macrofagele cu mucină intracelulară, de obicei, sunt prezente în lumenul și peretele pseudochistului. Tratamentul constă în monitorizarea pacientului dacă acesta este asimptomatic.

La pacienții simptomatici tratamentul constă în excizia chirurgicală. Rata de recurență din datele din literatură este în general mai mică de 14%, când excizia completă este efectuată. Rata de recurență pentru incizie și drenaj este mare (mai mare de 70%) (Crysdale și colab, 1988). Prognosticul este excelent.

3. Hemangioame

Leziunile vasoformative sunt cele mai frecvente malformații tisulare ale craniului și regiunii cervicale la sugar și copil.

Hemangioamele și malformațiile limfatice constituie cele mai frecvente leziuni vasoformative.

Hemangioamele sunt leziuni proeminente, circumscrise, de culoare roșie și adesea lobulate.

Incidența lor este de 10-12% la nou-născuți, de asemenea la sugarii prematuri cu o greutate la naștere peste 1500g ca și la nou-născuții la termen. Incidența la prematurii cu greutate la naștere sub 1000g a fost constatată de Amir și colab (1986) la 23%. Majoritatea hemangioamelor devin distincte în primele 6 săptămâni de viață și proliferază în primele 8-12 luni. Cele mai multe hemangioame (80%) sunt izolate, în timp ce 20% sunt multiple (Patel și colab, 2002). Sediile cele mai comune ale hemangioamelor sunt capul și gâtul, urmate de trunchi și extremități. Afectarea laringotraheală poate fi prezentă până la 50% din cazurile cu alte hemangioame ale capului și gâtului.

Există o predilecție pentru sexul feminin (sex ratio: 3:1).

Buzele, limba și mucoasa bucală sunt cele mai comune sedii ale hemangioamelor manifeste. Afectarea buzelor determină o deformare cosmetică, dar contribuie și la disfuncția vorbirii și deglutiției prin efectul de masă. Implicarea limbii determină mai frecvent dizartrie sau disfagie, dar poate compromite, de asemenea, și respirația.

Din punct de vedere clinic, hemangioamele superficiale sunt leziuni cutanate proeminente, roșii, dar la debut ele se pot prezenta ca leziuni maculare, ca o zonă telangiectazică sau ca o pată albicioasă (Popescu V, 1999). Hemangioamele profunde au o colorație albastruie sub tegumentele normale. Histologic, ele se compun din vase mici cu peretele subțire cu calibrul capilar, care sunt alinate într-un singur strat de celule endoteliale plate sau rotunde și înconjurate de un strat discontinuu de pericite și fibre reticulare.

Evoluția naturală a hemangioamelor după proliferare se face spre rezoluție graduală. Aproximativ 50% din aceste cazuri se vor rezolva la vârsta de 5-7 ani. Ameliorarea poate continua la restul de copii până la vârsta de 10-12 ani. Evoluția naturală a rezoluției, fără nicio intervenție, încurajează frecvent medicii practicieni de a observa pacienții în dinamică. Indicațiile pentru o terapie mai agresivă includ următoarele situații: obstrucția vizuală, leziunile simptomatice laringotraheale, ulceratiile și sângerarea, audiția deficitară sau sechestrarea plachetelor (sindromul Kasabach-Merritt).

Tratamentul hemangioamelor complicate constă în farmacoterapie (corticosteroizi sau α interferon) sau chirurgie (terapie ablativă cu laser sau excizie chirurgicală). Corticosteroizii par a fi eficienți precoce, în leziunile proliferative (Hawkins și colab, 1984). Doza uzuală de prednison este de 2-3 mg/kg/zi. Leziunile răspund în cursul câtorva ore sau zile. Leziunile care nu răspund în decurs de 7 zile sunt considerate ca „neresponsive“.

Injecțiile intralezionale de acetat de triamcinolon sau de betamethazonă au fost raportate ca eficiente (Slon și colab, 1985). Rata de răspuns favorabil la corticoizii administrați sistemic sau intralezional este de 30-60% (Slon și colab, 1989). Interferonul α -2a, cu proprietăți angiogenice a fost introdus recent în terapia pacienților cu hemangioame foarte complicate, cum ar fi acelea din sindromul Kasabach-Merritt (White și colab, 1991). Interferonul α -2a poate fi eficient chiar în cazurile de leziuni „steroid-neresponsive“. Ablajia cu laser sau excizia chirurgicală poate fi foarte eficientă în unități medicale cu experiență (Patel și colab, 2002).

4. Limfangioame

Limfangioamele, descrise prima dată de Redenbacher în 1828, sunt considerate malformații, nu neoplasme.

Capul și gâtul sunt cele mai frecvente sedii ale limfangioamelor, urmate de trunchi, axile și extremități. Sediul leziunii determină simptomatologia. Mulți pacienți nu prezintă alte simptome în afara deformității cosmetice. Afectarea cavității bucale poate produce dispnee, dizartrie și dificultăți în alimentație (Popescu V, 1999). Expansiunea rapidă poate să se însoțească de hemoragie în formațiunea chistică și de infecție. Traumatismul, de asemenea, poate fi asociat cu o rapidă expansiune secundară cu dezvoltarea de celulită, care poate conduce la o compromitere acută a căilor aeriene.

Diagnosticul limfangioamelor, de obicei, nu constituie o problemă. Deoarece limfangioamele sunt congenitale, 60% sunt identificate la naștere și 80% la 90% sunt evidente după a doua zi de naștere (De Serres și colab, 1995). Leziunea este moale, flacidă și fluctuantă, multilobulată.

Studii imagistice – ca ultrasonografia – determină natura chistică a leziunii, iar CT și MRI sunt esențiale în confirmarea diagnosticului și constituie un sprijin în planificarea terapiei.

Diagnosticul poate fi efectuat uneori prenatal prin ecografie transfontanelară.

O serie de strategii terapeutice au fost propuse. Regresia spontană apare doar rar. Aspirația conținutului chistului a fost utilizată ca o măsură de temporizare pentru a diminua obstrucția căilor aeriene, dar are riscul de a produce o infecție secundară. Agenții sclerozanți au fost utilizați în trecut.

Ogita și colab (1987) în Japonia au utilizat OK-432, un modulator imun derivat din *Streptococcus pyogenes* cu slabă virulență, pentru a stimula un răspuns inflamator, având ca rezultat regresia. Terapia prin iradiere și steroizii au fost utilizați, dar fără rezultate.

Tratamentul cu *laser* este folosit curent în leziunile din cavitatea orală și din căile aeriene. Avantajele laserului includ: sângerare și edem redus, în comparație cu metodele standard de rezecție chirurgicală.

Sunt necesare multiple ședințe de terapie cu laser, iar rata de recurență este mare în comparație cu rezecțiile standard.

Rezecția chirurgicală este tratamentul uzual de alegere în malformațiile limfatice faciale și cervicale. Este de dorit rezecția totală/completă, dar poate fi dificil de realizat datorită strânsei asocieri cu structuri vitale, cum ar fi nervii cranieni și vasele mari. Trebuie stabilit deci un echilibru intraoperator între incompleta rezecție și riscul potențial de injurie al nervilor cranieni și vaselor mari și crearea unei deformități semnificative cosmetice, în cazul unei rezecții complete. Traheotomia și gastrostomia trebuie efectuate în situația de compromitere a căilor aeriene sau în cazurile cu disfagie.

VI. PROLIFERAREA ȚESUTURILOR MOI

1. Epulisul congenital

Epulisul congenital (*congenital gingival granular cell tumor*) se manifestă prin prezența unor noduli fermi, netezi, polipoizi sau pedunculati situați pe marginea gingivală a maxilarului la nou-născuți.

Există o predominanță feminină cu index ratio 8/1 (Bhaskar, 1966). Sunt cel mai frecvent afectate ariile maxilare anterioare, în particular regiunea incisivilor. Mandibula este afectată ocazional. Leziuni multiple pot apărea în 10% din cazuri. Morfopatologic se notează un epiteliu scuamos stratificat, fără margini regulate. O masă de celule mari ovoide sau stelate, cu o citoplasmă cu granule eozinofile, este observată în *lamina propria*; ele se apropie de aspectul din tumorile cu celule granulare, dar se diferențiază de manifestările din hiperplazia pseudoepiteliomatoasă. Imunohistochimic se notează că masa nodulară este S₁₀₀ negativă. Tratamentul curativ constă în excizia locală a nodulilor gingivali.

2. Erupția de chisturi

Erupția de chisturi este comună la sugar și la copil în cursul stadiului mixt al apariției dentiției (Clark, 1962). Erupția chisturilor este constatată în regiunea incisivilor și mai rar la nivelul premolarilor permanenți. Clinic apar sub formă de dom/cupolă, plini cu un lichid, pe marginea alveolei dentare, unde dintele „încearcă” să erupă. Erupția chisturilor poate fi pipăită ca o gumă/cauciuc; chisturile au o colorație albăstruie. De obicei chisturile se rup spontan, dar o simplă incizie (decompresiune) sau excizia peretelui chistului poate fi performantă.

3. Teratoame și chisturi dermoide

Atât teratoamele cât și chisturile dermoide sunt considerate ca anomalii de dezvoltare asociate cu celule embrionare pluripotente.

S-a sugerat că originea acestor leziuni este datorată izolării celulelor embrionare pluripotente în cursul embriogenezei și ca o consecință a dezorganizării creșterii acestor celule sau plasării lor în țesuturile profunde, în situsuri cu insuficiență a fuziunii (Bikhazi și colab, 1998).

Teratoamele sunt rare; mai puțin de 10% din aceste tumori afectează regiunea craniană și cervicală (Jordan și colab, 1988). Cel mai frecvent, aceste mase sunt constatate în regiunile sacrococcigiană, mediastinală, retroperitoneală și gonadală. La nivelul regiunii craniene și cervicale cele mai comune sedii implicate sunt orbita, nasul, nazo-faringele, cavitatea bucală și gâtul. Teratoamele și chisturile dermoide sunt clasificate în 4 grupe care recunosc ca și criterii originea germinativă și gradul de organizare al țesuturilor afectate: *chist dermoid*, *chist teratoid*, *teratom* și *epignathy* (Lalwani și colab, 1992).

Chisturile dermoide sunt compuse din derivate mezodermale și ectodermale. Ele pot conține foliculi de păr, glande sebacee și glande sudoripare. Aceste leziuni nedureroase, sunt „mase” tipic de linie mediană, prezente în regiunea submentonieră și pot fi diferențiate de chistul canalului tireoglos prin faptul că „nu ascensionează” cu protruzia limbii din cavitatea bucală. Deși ele sunt aproape totdeauna localizate superficial lângă mușchiul mylohyoid, aceste leziuni pot fi destul de mari pentru a protruziona în spațiul anterior al gurii, (Popescu V, 1999). Tratamentul constă în excizia chirurgicală.

Chisturile teratoide sunt compuse din ectoderm, endoderm și mezoderm. Pereții chistului pot fi compuși din epiteliu scuamos stratificat sau epiteliu ciliat respirator. Manifestarea caracteristică a chisturilor teratoide este gradul modest de diferențiere al tuturor straturilor germinative. Tratamentul constă în excizia chirurgicală.

Teratoamele sunt constituite, de asemenea, din toate straturile germinative. Spre deosebire de chistul teratoid există, totuși, o diferențiere celulară, astfel că organele recognoscibile pot fi constatate în interiorul masei tumorale. Polihidramniosul matern poate fi asociat cu teratoamele cervicale. Teratoamele cervicale apar în cursul primului an de viață ca o „masă” de linie mediană cervicală.

Datorită dimensiunilor aceste leziuni pot determina dificultăți respiratorii și ale alimentației pacienților. Evaluarea ecografică prenatală detectează aceste leziuni, permițând echipei medicale să asigure securitatea căilor aeriene după naștere. Tratamentul *ex utero intrapartum* este utilizat pentru a asigura un

management eficient al complicațiilor legate de obstrucția căilor aeriene superioare prin „masele“ tumorale cervicale și ale capului (Jordan și colab, 1988).

O dată cu realizarea unei bune securități a căilor aeriene, teratomul poate fi rezecat. Cele mai multe teratoame sunt considerate, în general, ca leziuni benigne, deși o incidență de 20% a malignității este prezentă în aceste leziuni (Jordan și colab, 1988).

Teratoamele maligne sunt rare în regiunea cervicală, dar mult mai comune în localizările gonadale și retroperitoneale. În cazul leziunilor cervicale maligne, excizia chirurgicală, urmată de chimioterapie și terapie prin iradiere, este necesară. În ciuda terapiei multimodale, prognosticul rămâne, în general, rezervat.

Epignathy conține toate straturile de celule germinative, cu un marcat grad de diferențiere. Leziunile sunt severe și conțin organe fetale mari cum ar fi extremitățile. Prognosticul este sever, leziunile fiind rar compatibile cu viața (Patel și colab, 2002).

4. Granuloame periferice cu celule gigante

Granuloamele periferice cu celule gigante sunt leziuni inflamatorii de origine necunoscută. Se consideră că aceste leziuni sunt asociate cu traumatisme; ele apar exclusiv la nivelul gingiilor sau mucoasei alveolare (Bhaskar și colab, 1971). Clinic, granuloamele sunt ferme și nodulare, dar pot fi polipoide, cu tendință, ocazional, la ușoară sângerare. Microscopic, ele se caracterizează prin celule gigante multinucleate răspândite, eritrocite extravazate, fibroblaști și cantități variabile de hemosiderină împrăștiate pretutindeni în țesutul afectat.

Managementul constă în excizia chirurgicală pentru confirmarea diagnosticului histologic. Prognosticul este excelent (Patel și colab, 2002).

VI. INDICAȚII PENTRU BIOPSIE ȘI CONSIDERAȚII

Corecta clasificare a leziunilor ajută clinicianul în managementul copiilor cu leziuni orale.

Leziunile superficiale ca perlele Epstein, moniliaza, limba geografică, gingivostomatita herpetică primară, herpangina, stomatita aftoasă recurentă, glosita romboidă mediană și ephelis (efelide) pot beneficia de un management corect, constând în observația leziunilor citate și luarea de măsuri simptomatice adecvate; aceste entități nu necesită, în mod uzual, efectuarea unei biopsii. Consultul cu un specialist poate fi justificată în cazul unei prezentări clinice și evoluții atipice a entităților citate.

Leziunile ulcerative cu granulații, necesită, în general consultul unui specialist care participă la managementul acestora. Efectuarea unei biopsii facilitează diagnosticul. Evaluarea dentiției în cazul unui traumatism suspectat în etiologia leziunilor ulcerative și a țesutului de granulație este indicată, de asemenea.

Diagnosticul leziunilor compresive se efectuează de obicei prin examinare clinică însoțită după caz de o testare radiologică; aceste leziuni necesită consultul unui specialist care să urmărească copilul. Biopsiile sunt efectuate când diagnosticul nu este clar, ori în cursul exciziei chirurgicale. Proliferarea țesuturilor moi impune de obicei o biopsie pentru a elimina posibilitatea unei malignități și consultul cu un medic specialist.

BIBLIOGRAFIE

1. Amir J, Metzker A, Krikler R et al – Strawberry hemangiomas in preterm infants. *Pediatr Dermatol*, 1986, 87, 331-332.
2. Azuma M, Tamatani T, Fukuy K et al – Proteolytic enzymes in salivary extravasation mucocoeles. *J Oral Pathol Med*, 1995, 24 (7), 299-302.
3. Baughman RA – Median rhomboid glossitis: a developmental anomaly? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1971, 31, 56-65.
4. Bhaskar SN – Oral lesions in infants and newborn. *Dent Clin North Am*, 1996, Jul, 421-435.
5. Bhaskar SN, Cutright DE – Giant cell reparative granuloma (peripheral): report of 50 cases. *J Oral Surg*, 1971, 29, 110-115.
6. Bikhazi NB, Eriksson TP, Singer MI – Benign cervical teratoma. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 1998, 124, 927-929.
7. Bill AH, Sumner DS – A unified concept of lymphangioma and cystic hygroma. *Surg Gynecol Obstet*, 1965, 120, 79-86.
8. Brown RS, Krakow AM – Median rhomboid glossitis and a kissing lesion of the palate. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Endod*, 1996, 82, 472-473.
9. Chole RA, Domb GH – Differential diagnosis of superficial ulcerations of the oral mucosa. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 1979, 87 (6), 734-740.
10. Clark CA – A survey of eruption cysts in newborns. *Oral Surg*, 1962, 15, 917.
11. Crysdale WS, Mendelsohn JD, Conley S – Ranulas-mucocoeles of the oral cavity; experience in 26 children. *Laryngoscope*, 1988, 98 (3), 296-298.
12. De Serres LM, Sie KCY, Richardson MA – Lymphatic malformations of the head and neck – a proposal for staging. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 1995, 121, 577-582.
13. Eichenfeld L, Honig PJ, Nelson L – Traumatic granuloma of the tongue (Riga-Fede disease): association with familial dysautonomia. *J Pediatr*, 1990, 116, 742-744.
14. Elzay R – Traumatic ulcerative granuloma with stromal eosinophilia (Riga-Fede's disease and traumatic eosinophilic granuloma). *Oral Surg Oral*, 1983, 55, 497-506.
15. Harrison DJ – Sublingual gland is origin of cervical extravasation mucocoele. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 2000, 90 (4), 404-405.
16. Hawkins DB, Crocken DM, Mac Laughlin EF – Corticosteroid management of airway hemangioma: long-term follow-up. *Laryngoscope*, 1984, 94, 633-637.
17. Hoque MO, Azuma M, Sato M – Significant correlation between matrix metalloproteinase activity and tumor necrosis factor-alpha in salivary extravasation mucocoeles. *J Oral Pathol Med*, 1998, 27(1), 30-33.
18. Jordan RB, Gaudere MW – Cervical teratomas: an analysis. Literature review and proposed classification. *J Pediatr Surg*, 1988, 23, 583-591.
19. Lalwani AK, Engel TL – Teratoma of the tongue: a case report of review of the literature. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 1992, 24(3), 261-268.

20. **Liechty KW, Crombleholme TM, Flake AV** et al – Intrapartum airway management for giant fetal neck masses: the EXIT (*ex utero intrapartum treatment*) procedure. *Am J Obstet Gynecol*, 1997, 177(4), 870-874.
21. **Marks R, Czamy D** – Geographic tongue: sensitivity to the environment. *Oral Surg*, 1984, 58, 156-159.
22. **Ogita S, Tsuto T, Tokiwa K** et al – Intracystic injection of OK-432; a new sclerosing therapy for cystic hygroma in children. *Br J Surg*, 1987, 74, 690-691.
23. **Patel NJ, Sciubba J** – Oral lesions in young children. *Pediatr Clin N Am*, 2003, 50, 469-486.
24. **Popescu V** – „Mase” congenitale (Hemangioame, Chisturi dermoide, Higroma chistică, Chistul canalului tireoglos) În: Popescu V (sub redacția): Algoritm diagnostic și terapeutic, vol. 1, cap 20, p 203, Ed Amaltea, București, 1999.
25. **Popescu V** – Limfangiomul chistic (higroma chistică). În: Popescu V (sub redacția): Algoritm diagnostic și terapeutic, vol. 1, cap 20, 206, Ed Amaltea, București, 1999.
26. **Popescu V** – Afecțiunile cavității bucale – algoritm diagnostic și terapeutic. *Revista Română de Pediatrie*, 2001, L, 3, 362-373.
27. **Rees TD, Binnie WH** – Recurrent aphthous stomatitis. *Dermatol Clin*, 1996, 14, 234-256.
28. **Ship J** – Recurrent aphthous stomatitis. An update. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 1996, 81, 141-147.
29. **Slon GM, Reinisch JF, Nichter LS** et al – Intralesional corticosteroid for infantile hemangioma. *Plast Reconstr Surg*, 1989, 83, 459-467.
30. **White CW, Wolf SJ, Korones LS** et al – Treatment of childhood angiomatous diseases with recombinant interferon alfa-2a. *J Pediatr*, 1991, 118, 59-66.
31. **Whitley RJ, Roizmann B** – Herpes simplex viral infection. *Lancet*, 2001, 357, 1513-1518.
32. **Williams JD, Sclafani AP, Slupchinskij O, Douge C** – Evaluation and management of the lingual thyroid gland. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1996, 105(4), 312-316.
33. **Woo SB, Sonis ST** – Recurrent aphthous ulcers: a review of diagnosis and treatment. *J Am Dent Assoc*, 1996, 127, 1202-1213; *Med Oral Pathol*, 1991, 71, 283-287.