

UNIVERSITATEA "OVIDIUS" CONSTANȚA
FACULTATEA DE MEDICINĂ

**CĂILE ANATOMICE DE
DIFUZARE A SUPURAȚIILOR
ODONTOGENE ÎN SPAȚIILE
CERVICO-FACIALE**

- REZUMATUL TEZEI DE DOCTORAT -

COORDONATOR ȘTIINȚIFIC:
PROF.UNIV.DR. BORDEI PETRU

DOCTORAND:
MOHAMMED AL MUTAWAKEL

CONSTANȚA
2012

Cuprins

INTRODUCERE.....	4
DEZVOLTAREA EMBRIOLOGICĂ A CAPULUI ȘI GĂTULUI..	9
ARCURILE BRANHIALE.....	11
PUNGILE BRANHIALE ENTOBLASTICE.....	13
ȘANTURILE BRANHIALE ECTOBLASTICE.....	15
APLICAȚII CLINICE.....	15
DEZVOLTAREA FEȚEI.....	18
<i>DINȚII.....</i>	<i>21</i>
BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ.....	24
ANATOMIA TOPOGRAFICĂ A CAPULUI ȘI GĂTULUI.....	25
REGIUNILE CAPULUI.....	26
REGIUNILE CERVICALE.....	27
REGIUNILE TOPOGRAFICE ALE FEȚEI.....	28
<i>I. REGIUNI SENZORIALE.....</i>	<i>28</i>
<i>II. REGIUNI PERIBUCALE.....</i>	<i>31</i>
<i>III. REGIUNI CIRCUMORALE.....</i>	<i>38</i>
<i>IV. REGIUNI ENDOBUCALE.....</i>	<i>49</i>
REGIUNILE GĂTULUI.....	57
<i>REGIUNILE ANTEROLATERALE.....</i>	<i>57</i>
NOȚIUNI DE ANATOMIE A FASCIEI CERVICALE.....	66
<i>FASCIA CERVICALĂ SUPERFICIALĂ.....</i>	<i>66</i>
<i>FASCIA CERVICALĂ PROFUNDĂ.....</i>	<i>66</i>
<i>ANATOMIA SPAȚIILOR PROFUNDE CERVICALE.....</i>	<i>71</i>
SUPURAȚIILE CERVICO-FACIALE.....	81
MICROBIOLOGIA CAVITĂȚII BUCALE.....	81
<i>PRINCIPALELE SPECII MICROBIENE DIN CAVITATEA BUCALĂ.....</i>	<i>81</i>
<i>MECANISME DE PROTECȚIE ANTIBACTERIANĂ LA NIVELUL CAVITĂȚII BUCALE.....</i>	<i>82</i>
<i>INFECȚIILE PĂRȚILOR MOI PERIMAXILARE.....</i>	<i>85</i>
<i>PRINCIPII DE DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT ÎN PROCESELE INFECȚIOASE PERIMAXILARE DE CAUZĂ DENTARĂ.....</i>	<i>99</i>
BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ.....	104
MATERIAL ȘI METODĂ.....	108
REZULTATE PERSONALE.....	114
DISCUȚII.....	231
BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ.....	262
CONCLUZII.....	268
BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ.....	272
BIBLIOGRAFIE GENERALĂ.....	273

CUVINTE CHEIE:

- 1. SUPURAȚII ODONTOGENE**
- 2. CĂI DE DIFUZARE**
- 3. SPAȚII CERVICO-FACIALE**

INTRODUCERE

Infecțiile cervico-faciale reprezintă o categorie de afecțiuni întâlnite frecvent în practica curentă a medicilor dentiști și a medicilor specialiști de chirurgie orală și maxilo-facială. Majoritatea acestor infecții sunt produse de o floră polimicrobiană aerobă, facultativ anaerobă și anaerobă nespecifică, iar etiologia cea mai frecvent întâlnită este patologia dento-parodontală. Traumatismele cranio-faciale, corpii străini pătrunși accidental prin mucoasă sau tegument, stafilocociile cutanate, litiiza glandelor salivare, infecțiile faringo-amigdalene sau tumorile osoase benigne sau maligne suprainfectate, reprezintă și ele puncte de plecare pentru supurațiile cervico-faciale, dar acestea nu fac obiectul acestui studiu.

Evoluția supurațiilor odontogene este influențată de tipul, numărul și virulența microorganismelor implicate, particularitățile anatomice ale regiunii, capacitatea de apărare a organismului afectat și nu în ultimul rând, de aplicarea la timp a tratamentului adecvat.

Infecțiile odontogene se extind rar dincolo de barierele anatomice ale mandibulei spre spațiile profunde cervico-faciale, dar odată produsă această extindere, evaluarea corectă a spațiilor fasciale implicate este dificilă și se bazează pe cunoașterea modalităților și a căilor de propagare a acestora. Scopul acestei teze este să analizeze particularitățile anatomice care determină căile de difuzare a supurațiilor odontogene în spațiile cervico-faciale, fără a încerca să trateze alte aspecte ale acestor afecțiuni cum ar fi manifestările clinice sau tratamentul.

Supurațiile cervico-faciale de origine odontogenă au afectat omenirea de-a lungul întregii sale istorii, încă din antichitate, fiind descoperite rămășițe umane din Egiptul Antic care prezentau semne de abcese dentare, precum și papirusuri care descriau tratamentul abceselor dentare.

Relației dintre difuzarea infecțiilor și planurile fasciale cervico-faciale i s-a acordat o atenție sporită în anii 1930, perioadă în care aspectele anatomice ale acestora a fost clarificate și când explorările radiologice devin uzuale, contribuind astfel la un diagnostic cât mai precis și putând prevedea eventualele complicații posibile. Tratamentul infecțiilor a cunoscut o evoluție spectaculoasă spre vindecare după apariția antibioticelor și perfecționarea mijloacelor de tratament în stomatologie. Cu toată această evoluție deosebită a

mijloacelor de diagnostic și tratament, numărul infecțiilor capului și gâtului, cu punct de plecare odontogen este în continuare crescut, aceasta datorându-se în special adresabilității tardive a pacienților la medicul specialist sau unui tratament inadecvat, cel mai frecvent administrat din proprie inițiativă, fără a exista o prescripție medicală, singura în măsură să realizeze o vindecare totală și fără urmări a proceselor infecțioase respective.

Toate acestea reprezintă și motivul pentru care mi-am ales subiectul tezei de doctorat, având posibilitatea selectării cazurilor în Clinica de Chirurgie Orală și Maxilo-Facială a Spitalului Clinic Județean de Urgență Constanța în perioada 01.01.2008 – 31.07.2011, clinică în care mi-am efectuat rezidențiatul și în care lucrez și în prezent. Cu ajutorul studiilor anatomice efectuate la nivelul catedrei de anatomie, am putut să stabilesc căile anatomice de difuzare a supurațiilor odontogene în spațiile cervico-faciale, ceea ce este absolut necesar în tratamentul și mai ales în prevenirea apariției complicațiilor acestor infecții.

Partea generală a lucrării începe cu dezvoltarea embriologică a capului și gâtului, absolut necesară în stabilirea particularităților morfologice ale diferitelor regiuni cervico-faciale, a căilor de comunicare dintre acestea și mai ales a persistenței unor variante și anomalii ale acestora.

În continuare sunt prezentate caracteristicile anatomice legate de delimitarea, structura și conținutul regiunilor capului și gâtului și a spațiilor cervico-faciale, fiind prezentată pe larg anatomia fasciilor cervicale.

În capitolul următor, cel al supurațiile cervico-faciale, sunt prezentate în ordine: microbiologia cavității bucale, principalele specii microbiene din cavitatea bucală, mecanisme de protecție antibacteriană la nivelul cavității bucale, microbismul oral și parodontopatia, microbismul în parodontitele apicale și imunitatea și apărarea antiinfecțioasă. Prezentarea căilor de diseminare a infecției din focarul inflamator, este urmată de prezentarea infecțiilor părților moi perimaxilare, cărora li s-a descris: etiopatogenia, mecanismele patologice prin care se constituie procesele supurative ale părților moi și forme anatomo-clinice. Sunt prezentate: 1. Abcesele periosoase; 2. Abcesele lojilor superficiale; 3. Abcesele lojilor profunde; 4. Supurațiile difuze. Din limfadenitele inflamatorii nespecifice cervico-faciale sunt prezentate adenitele acute (submandibulară, parotidiană, jugulo-carotidiană, geniană) și adenitele cronice. În continuare sunt prezentate fistulele cronice perimaxilare, iar în final

principiile de diagnostic și tratament în procesele infecțioase perimaxilare de cauză dentară.

În partea personală, după prezentarea metodelor și materialului de lucru, am prezentat 30 de cazuri pe care am avut posibilitatea să le urmăresc de la diagnosticarea lor și până la externare, descriindu-le simptomatologia, examenele clinice și paraclinice efectuate, tratamentul chirurgical și medicamentos, evoluția și complicațiile, evidențiind căile de transmitere a infecției de la procesul patologic odontogen la regiunea cervico-facială pe care s-a intervenit, totul fiind exemplificat cu o bogată imagistică. În capitolul discuțiilor am comparat rezultatele personale cu datele existente în literatura de specialitate pe care am avut posibilitatea să o consult. În ultimul capitol, am expus unele concluzii pe care le-am desprins în urma studiului efectuat, concluzii pe care le consider a fi demne de reținut atât de către morfolog, cât mai ales de către medicul practician.

În încheiere vreau să mulțumesc conducătorului de doctorat, domnul prof.univ.dr. Petru Bordei, care mi-a călăuzit pașii timp de 4 ani pentru realizarea acestei lucrări. De asemenea, mulțumesc domnului conf.univ.dr. Adrian Creangă, sub îndrumarea căruia am lucrat mai mult în Clinica de Chirurgie Orală și Maxilo-Facială a Spitalului Clinic Județean de Urgență Constanța, domnului conf.univ.dr. Ion Niculae, de la aceeași clinică, precum și întregului personal din această clinică.

PARTEA PERSONALĂ

MATERIAL ȘI METODĂ

Studiul a fost efectuat pe un lot de 6842 de pacienți care s-au prezentat în Clinica de Chirurgie Orală și Maxilo-Facială a Spitalului Clinic Județean de Urgență Constanța în perioada 01.01.2008 – 31.07.2011. În cadrul acestui lot au fost identificați un număr total de 1280 de pacienți care au fost diagnosticați cu supurații, din care 1109 au prezentat supurații de etiologie odontogenă.

Datele necesare au fost obținute prin:

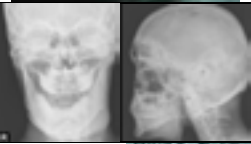
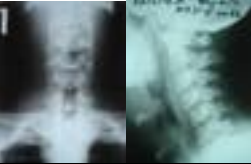
- Anamneză: datele personale (nume, sex, vârstă, mediu de proveniență), motivele prezentării, istoricul afecțiunii și antecedentele personale patologice
- Examen clinic locoregional cervico-facial și endooral, evidențiind mai ales prin inspecție și palpare aspectele patologice sugestive pentru o supurație
- Examine paraclinice:

Teste de laborator: s-a utilizat un set standard de investigații care a fost adaptat ulterior în funcție de particularitățile fiecărui caz:

- Hemoleucograma: număr leucocite, limfocite, monocite, granulocite, număr eritrocite, hemoglobină, hematocrit, volum eritrocitar mediu, hemoglobină eritocitară medie, concentrație medie de hemoglobină/eritrocit, lățimea distribuției eritrocitare, număr trombocite, volum mediu trombocitar, lățimea distribuției trombocitare;
- Ureea, Creatinina serică;
- Glicemia, Hemoglobina glicozilată;
- Sideremia;
- Teste de coagulare: Timpul de sângerare, APTT, Timpul Quick, Timpul de protrombină, INR;
- Colesterolul total, HDL colesterol, Trigliceridele;
- Calciul seric, Magneziu, Sodiu, Potasiu;
- ALT/TGO, AST/TGP;
- Acidul uric, Creatinina, Glucoza urinară, Ureea urinară;

Exame radiografice: s-au utilizat radiografiile în incidențe variate pentru obiectivarea factorilor cauzali odontali și explorarea eventualelor complicații:

TABEL NR. 1 – TIPURILE DE RADIOGRAFII UTILIZATE

Nr.	Tipul radiografiei	Foto
1.	radiografiile în incidență retroalveolară, izometrică, ortoradială Dieck	
2.	Ortopantomografii	
3.	radiografiile în incidență mandibulă defilată	
4.	radiografiile cranio-faciale față și profil	
5.	radiografiile de coloană cervicală față și profil	
6.	radiografiile toraco-pulmonare	

Analiza clinico-statistică a datelor obținute a fost efectuată în funcție de următoarele criterii: patologie, vârstă, sex, mediul de proveniență, factorul cauzal odontal, diagnostic, durata de spitalizare.

Pentru fiecare dintre aceste criterii am realizat câte un tabel cu datele centralizate din numărul total de pacienți și un grafic din care au reieșit concluziile prezentate în cele ce urmează. Tratamentul aplicat pacienților incluși în acest studiu a urmat trei etape principale: tratamentul chirurgical, tratamentul medicamentos, tratamentul factorului cauzal odontal.

Tratamentul chirurgical

Se efectuează urmărind anumiți pași general valabili indiferent de tipul sau localizarea supurației: incizia și evacuarea colecției supurate urmate de spălături antiseptice și asigurarea drenajului. Anestezia utilizată pentru incizia supurațiilor cervico-faciale de etiologie odontogenă poate fi anestezie locală sau loco-regională asociată sau nu cu sedarea i.v. în funcție de localizarea și gravitatea supurației. Astfel, în cazul supurațiilor periosoase se utilizează cel mai frecvent anestezia locală intramucoasă sau intradermică plasată de-a lungul liniei de incizie iar pentru supurațiile spațiilor fasciale sau cele cu evoluție extensivă și rapidă se asociază și sedarea i.v. sau chiar se practică sub anestezie generală prin intubație oro-traheală. Substanțele anestezice locale cel mai des utilizate sunt: lidocaina (Xilina), mepivacaina (Mepivastesin) și articaina (Ubistesin).

Incizia se practică în zone declive ale supurației pentru a permite drenajul gravitațional, excepție făcând cazurile în care necesitățile estetice sunt mari, inciziile fiind practicate în zone estetice. Pentru efectuarea inciziei se utilizează lame de bisturiu nr. 11 sau nr. 10. Inciziile practicate trebuie să fie largi pentru a facilita accesul operatorului și drenajul colecției purulente, precum și evacuarea țesuturilor necrozate. Alegerea locului unde se plasează incizia se face în funcție de spațiile anatomice afectate, de o eventuală evoluție în spațiile fasciale vecine și de structurile vitale prezente la acest nivel.

Evacuarea secrețiilor purulente în cazul colecțiilor superficiale se face imediat după realizarea inciziei, în timp ce în cazul colecțiilor profunde e necesară deschiderea spațiului afectat prin disecție boantă realizată cu ajutorul unei pense Pean curbe.

Spălăturile antiseptice realizate cu apă oxigenată și cloramină B acționează mecanic prin antrenarea resturilor de secreții rămase în urma evacuării și chimic prin oxigenarea țesuturilor și acțiunea antiseptică. Drenajul supurațiilor se practică preferabil cu tuburi fixate la tegument sau mucoasă. Drenajul trebuie să permită evacuarea colecției purulente dar și spălăturile antiseptice. Tuburile de dren se

mențin 24 – 72 ore, până la diminuarea semnificativă sau dispariția secreției purulente din plagă.

Vindecarea plăgilor chirurgicale se va realiza per secundam.

Tratamentul medicamentos

Urmărește combaterea infecției (antibiot terapie), a inflamației și a durerii (antiinflamatorii și antialgice) și este administrat per os sau injectabil. Antibioterapia de primă intenție utilizează antibiotice uzuale, de preferință în asocieră, eficace pe flora aerobă și anaerobă.

Schema de tratament cel mai frecvent utilizată este: Penicilină G 2000000-5000000 u.i. la 12 ore, i.v. (doza crescând cu gravitatea supurației); Metronidazol 500 mg la 8 ore, i.v.; Gentamicină 80 mg la 8 ore, i.v. sau i.m.; Ketonal 100 mg la 12 ore, i.v. sau i.m.

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

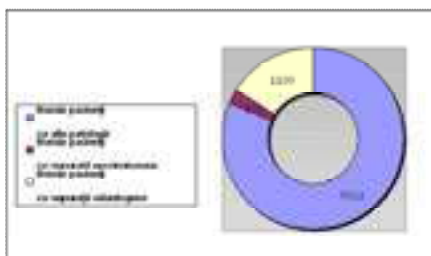
Tratamentul factorului cauzal odontal

Poate fi conservator sau radical, în funcție de amploarea procesului supurativ și de starea dintelui cauzal care se apreciază în urma examenului clinic și radiologic. Tratamentul conservator al dintelui cauzal constă în chiuretajul periapical cu rezecție apicală și sigilarea suprafeței de secțiune a rădăcinii și se aplică numai după remiterea fenomenelor inflamatorii acute. Această procedură terapeutică este precedată de drenajul endodontic ce se efectuează în timpul episodului acut. Tratamentul radical constă în extracția dintelui cauzal și îndepărtarea prin chiuretaj a leziunii periapicale.

REZULTATE PERSONALE

TABEL NR. 1 - STUDIUL SUPURAȚIILOR DE ETIOLOGIE ODONTOGENĂ ÎN FUNCȚIE DE PATOLOGIE

Tipul patologiei	Număr de cazuri	Procentaj
Supurații de etiologie odontogenă	1109	16,20%
Supurații de alte etiologii	171	2,49%
Alte patologii	5562	81,29%
TOTAL	6842	100%



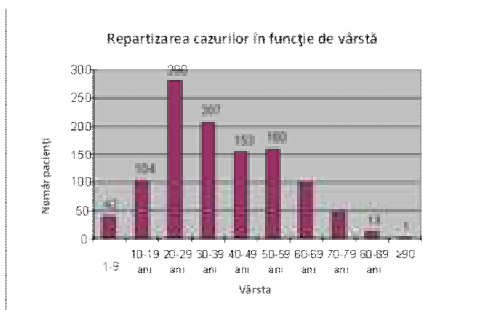
GRAFIC NR. 1 - REPARTIZAREA CAZURILOR ÎN FUNCȚIE DE PATOLOGIE

Din acest grafic reiese ponderea relativ crescută a supurațiilor de etiologie odontogenă (16,2%) în cuantumul patologiei înregistrate în Clinica de Chirurgie Orală și Maxilo-Facială din Constanța pe perioada în care a fost realizat acest studiu, precum și faptul că supurațiile de etiologie odontogenă reprezintă marea majoritate (86,6%) în cadrul patologiei infecțioase a acestei clinici.

TABEL NR. 2 - STUDIUL SUPURAȚIILOR DE ETIOLOGIE ODONTOGENĂ ÎN FUNCȚIE DE VÂRSTĂ

Vârsta	Număr de cazuri	Procentaj
1-9 ani	42	3,78%
10-19 ani	104	9,37%
20-29 ani	280	25,24%
30-39 ani	207	18,66%
40-49 ani	153	13,79%
50-59 ani	160	14,42%
60-69 ani	101	9,10%

70-79 ani	48	4,32%
80-89 ani	13	1,17%
≥ 90 ani	1	0,09%
TOTAL	1109	100%



GRAFIC NR. II – REPARTIZAREA CAZURILOR ÎN FUNCȚIE DE VÂRSTĂ

Se constată din grafic că frecvența cea mai mare a supurațiilor de etiologie odontogenă se întâlnește între 20-29 de ani și 30-39 de ani. Vârsta minimă este de 1 an iar cea maximă de 90 de ani.

TABEL NR. 3 - STUDIUL SUPURAȚIILOR DE ETIOLOGIE ODONTOGENĂ ÎN FUNCȚIE DE SEX

Sex	Număr de cazuri	Procentaj
Bărbați	621	55,99%
Femei	488	44,01%
TOTAL	1109	100%

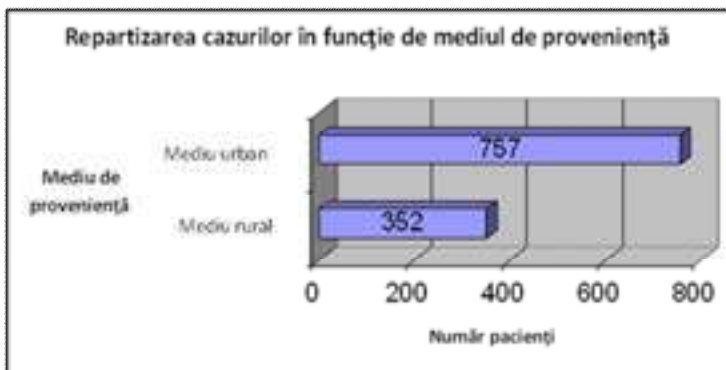
Diferența dintre afectarea sexelor nu este foarte mare, sexul masculin fiind mai frecvent afectat decât cel feminin, cu procente de 56% pentru sexul masculin și respectiv 44% pentru sexul feminin.



GRAFIC NR. III – REPARTIZAREA CAZURILOR ÎN FUNCȚIE DE SEX

TABEL NR. 4 - STUDIUL SUPURAȚIILOR DE ETIOLOGIE ODONTOGENĂ ÎN FUNCȚIE DE MEDIUL DE PROVENIENȚĂ

Mediu de proveniență	Număr de cazuri	Procentaj
Urban	757	68,26%
Rural	352	31,74%
TOTAL	1109	100%



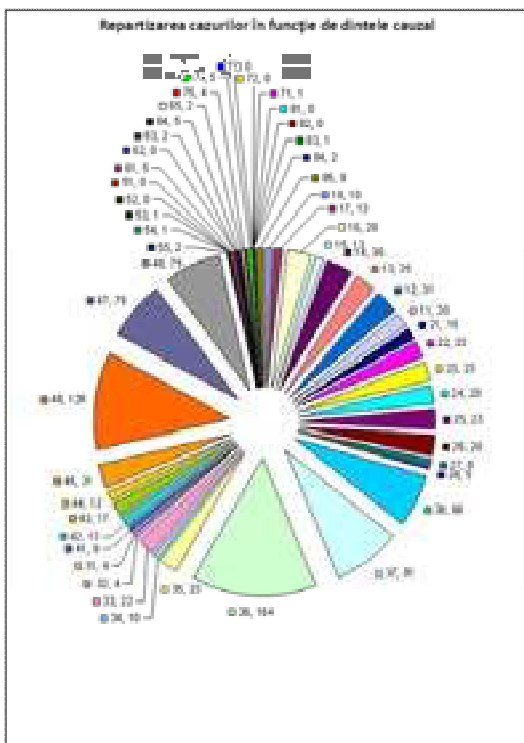
GRAFIC NR. IV - REPARTIZAREA CAZURILOR ÎN FUNCȚIE DE MODUL DE PROVENIENȚĂ

Mediul are unele semnificații în apariția supurațiilor de etiologie odontogenă. Cazurile cele mai frecvente provin din mediul urban. Procentul din mediul rural (31,74%) se datorează probabil adresabilității reduse la medicul de specialitate datorită simptomatologiei căreia nu i se dă atenție decât prea târziu și a posibilităților materiale limitate de a accede la medici în oraș.

**TABEL NR. 5 - STUDIUL SUPURAȚIILOR DE ETIOLOGIE
ODONTOGENĂ ÎN FUNCȚIE DE FACTORUL CAUZAL ODONTAL**

Dintele permanent cauzal	Număr de cazuri	Procentaj	Dintele temporar cauzal	Număr de cazuri	Procentaj
18	10	0,90%	55	2	0,18%
17	13	1,17%	54	1	0,09%
16	28	2,52%	53	1	0,09%
15	13	1,17%	52		0%
14	36	3,24%	51		0%
13	25	2,25%	61	5	0,45%
12	31	2,79%	62		0%
11	20	1,80%	63	2	0,18%
21	15	1,35%	64	5	0,45%
22	23	2,07%	65	2	0,18%
23	23	2,07%	75	4	0,36%
24	25	2,25%	74	5	0,45%
25	23	2,07%	73		0%
26	28	2,52%	72		0%
27	9	0,81%	71	1	0,09%
28	5	0,45%	81		0%
38	66	5,95%	82		0%
37	91	8,20%	83	1	0,09%
36	164	14,78%	84	2	0,18%
35	23	2,07%	85	9	0,81%
34	10	0,90%			
33	22	1,98%			
32	4	0,36%			
31	4	0,36%			
41	8	0,72%			
42	13	1,17%			
43	17	1,53%			
44	12	1,08%			
45	31	2,79%			
46	126	11,36%			
47	76	6,85%			
48	75	6,76%			
TOTAL	1069	96,4%		40	3,6%

Studiul efectuat evidențiază implicarea cea mai frecventă a molarilor mandibulari în etiologia supurațiilor odontogene, aceștia reprezentând 53,9% din factorii etiologici odontali.

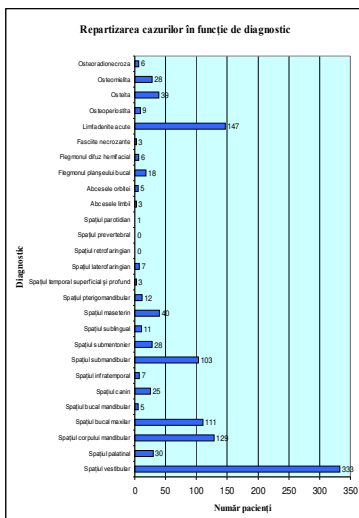


GRAFIC NR. V – REPARTIZAREA CAZURILOR ÎN FUNCȚIE DE DINTELE CAUZAL

TABEL NR. 6 - STUDIUL SUPURAȚIILOR DE ETIOLOGIE ODONTOGENĂ ÎN FUNCȚIE DE DIAGNOSTIC

Diagnostic	Număr de cazuri	Procentaj
Spațiul vestibular	333	30,02%
Spațiul palatinal	30	2,70%
Spațiul corpului mandibular (peribazilar/ perimandibular extern/semilunar)	129	11,63%
Spațiul bucal maxilar (genian)	111	10,00%
Spațiul bucal mandibular (paramandibular/buccinato-maxilar/ migrator al obrazului)	5	0,45%
Spațiul canin	25	2,25%
Spațiul infratemporal	7	0,63%

Spațiul submandibular	103	9,28%
Spațiul submentonier	28	2,52%
Spațiul sublingual	11	0,99%
Spațiul maseterin	40	3,60%
Spațiul pterigomandibular	12	1,08%
Spațiul temporal superficial și profund	3	0,27%
Spațiul laterofaringian	7	0,63%
Spațiul retrofaringian	-	0%
Spațiul prevertebral	-	0%
Spațiul parotidian	1	0,09%
Abcese limbii	3	0,27%
Abcese orbitei	5	0,45%
Flegmonul planșeului bucal	18	1,62%
Flegmonul difuz hemifacial	6	0,54%
Fasciite necrozante	3	0,27%
Limfadenite acute	147	13,25%
Osteoperiostita	9	0,81%
Osteita	39	3,51%
Osteomielita	28	2,52%
Osteoradionecroza	6	0,54%
TOTAL	1109	100%



GRAFIC NR. VI – REPARTIȚIA CAZURILOR ÎN FUNCȚIE DE DIAGNOSTIC

Din acest tabel se constată că incidența cea mai mare în cadrul supurațiilor de etiologie odontogenă o au supurațiile periosoase (44,36%) urmate de supurațiile spațiilor fasciale (31,83%) în cadrul cărora supurațiile spațiilor fasciale primare sunt majoritare. De asemenea o patologie importantă este reprezentată de limfadenitele acute cu un procentaj de 13,25%, lasând ca toate celelalte supurații să însumeze puțin peste 10%.

TABEL NR. 7 - STUDIUL SUPURAȚIILOR DE ETIOLOGIE ODONTOGENĂ ÎN FUNCȚIE DE DURATA DE SPITALIZARE

Durata de spitalizare	Număr de cazuri	Procentaj
≤ 5 zile	788	71,06%
Între 6 și 9 zile	244	22,00%
Între 10 și 15 zile	51	4,59%
Peste 16 zile	26	2,35%
TOTAL	1109	100%

Repartizarea cazurilor în funcție de perioada de spitalizare



GRAFIC NR. VII – REPARTIZAREA CAZURILOR ÎN FUNCȚIE DE PERIOADA DE SPITALIZARE

Din studiul efectuat reiese că cea mai mare parte din cazurile de supurații de etiologie odontogenă au o perioadă de spitalizare sub 5 zile, cu un procentaj de 71,06%.

În continuare voi prezenta 12 din cele 30 de cazuri clinice pe care le-am avut în supraveghere de la internarea lor în Clinica de Chirurgie Orală și Maxilo-Facială a Spitalului Clinic Județean de Urgență Constanța în perioada 01.01.2008 – 31.07.2011, până la externare.

CAZ CLINIC 2

Pacienta PM în vârstă de 51 ani, de sex feminin, domiciliată în Agigea, se prezintă în clinica de Chirurgie Orală și Maxilo-Facială pentru: durere, tumefacție geniană stângă, tulburări funcționale și fizionomice. Pacienta declară că în urmă cu 5 zile a acuzat o durere acută la nivelul 26 (molarul 1 superior stâng) care a cedat la administrarea analgezicelor uzuale și a observat în urmă cu 24 de ore apariția unei tumefacții geniene stângi. S-a prezentat la medicul stomatolog care a îndrumat-o către secția de Chirurgie Orală și Maxilo-Facială pentru examen și tratament de specialitate. Afirmă că suferă de hipertensiune arterială.

Pacienta se internează cu diagnosticul de ***abcès vestibular maxilar stâng cu punct de plecare 26 gangrenă complicată***.

La examenul clinic loco-regional cervico-facial se constată: asimetrie facială dată de tumefacția geniană stângă dureroasă spontan și la palpare, cu tegumente acoperitoare congestionate, păstoasă la palpare; contururi osoase integre; la examinarea ATM se percepe bilateral mișcarea condililor; punctele de urgență trigeminală de sensibilitate normală; punctele sinusale nedureroase la palpare.



Fig. 80 - Aspectul clinic al pacientei la internare

La examenul endo-oral se constată: amplitudinea deschiderii cavității orale în limite normale; congestiunea și fluctuența mucoasei vestibulare în dreptul lui 26; 26 dureros la percuție în ax.

La examenele paraclinice se constată: glucoza serică 108 mg/dL; leucocite 11.31 mii/mL;

Tratamentul efectuat:

1. chirurgical: s-a practicat o incizie în vestibulul superior stâng prin care s-a evacuat secreția purulentă, s-au efectuat lavaje cu apă oxigenată și s-a asigurat drenajul cu o lamă de cauciuc.

2. medicamentos: Penicilină G 2.000.000 u.i. la 12 ore i.v.; Gentamicină 80 mg la 8 ore; Ketonal 1 f la 12 ore.
3. îndepărtarea factorului cauzal odontal: extracția lui 26 și chiuretajul alveolar s-au efectuat după 3 zile, când s-au ameliorat simptomele inflamatorii.



Fig. 81 - Aspect clinic intraoral după practicarea extracției lui 26

Evoluția a fost favorabilă, pacienta fiind externată după 5 zile în curs de vindecare.



Fig. 82 - Aspectul clinic al pacientei la externare

Difuzarea supurației în acest caz s-a realizat **prin contiguitate**, pornind de la procesul infecțios cantonat periapical la nivelul lui 26 (molarul 1 superior stâng), prin grosimea osului alveolar și prin erodarea corticalei vestibulare, inferior de inserția mușchiului buccinator, se exteriorizează la nivelul spațiului vestibular maxilar stâng, intern de mucoasa procesului alveolar maxilar.

CAZ CLINIC 4

Pacientul PC în vârstă de 66 ani, sex masculin, domiciliat în Valu lui Traian, se prezintă în clinica de Chirurgie Orală și Maxilo-Facială pentru: durere, ușoară tumefacție geniană inferioară dreaptă, tulburări funcționale și fizionomice.

Pacientul este diagnosticat cu **abcès vestibular mandibular drept cu punct de plecare chist radicular 45 suprainfectat**.

La examenul clinic loco-regional cervico-facial se constată: asimetrie facială dată de tumefacția discretă geniană inferioară dreaptă, dureroasă la palpare; contururi osoase integre; la examinarea ATM se percepe bilateral mișcarea condililor; punctele de emergență trigeminale de sensibilitate normală; punctele sinusale nedureroase la palpare.

La examenul endo-oral se constată: tumefierea și congestionarea mucoasei vestibulare mandibulare drepte; fluctuență la palpare; rest radicular de 45 cu carie profundă dureros la percuție.



Fig. 91 - Aspect clinic oral



Fig. 92 - Aspect radiologic cu evidențierea factorului cauzal odontal - 45

Examenul radiologic prin ortopantomografie a confirmat factorul cauzal odontal ca fiind 45 ce prezintă un chist radicular.

Tratamentul efectuat:

1. chirurgical: sub anestezie locală s-a practicat incizia colecției și evacuarea secreției; purulente, spălături cu apă oxigenată și drenajul care a fost menținut timp de 3 zile;
2. medicamentos: Amoxicilină 500 mg la 8 ore per os; Ketonal 100 mg la 12 ore per os;
3. îndepărtarea factorului cauzal odontal: extracția lui 45 și chistectomia prin alveolă s-au efectuat după 5 zile.

Difuzarea supurației în acest caz s-a realizat **prin contiguitate**, pornind de la procesul infecțios cantonat periapical la nivelul lui 45 (premolarul 2 inferior drept), prin grosimea osului alveolar și prin

erodarea corticalei vestibulare, superior de inserția inferioară a mușchiului buccinator, se exteriorizează la nivelul spațiului vestibular mandibular drept, sub mucoasa procesului alveolar mandibular.

CAZ CLINIC 8

Pacienta IE în vârstă de 48 de ani, sex feminin, domiciliată în Constanța, se prezintă în clinica de Chirurgie Orală și Maxilo-Facială pentru: durere, tulburări funcționale și fizionomice.

Pacienta declară că a sesizat apariția tumefacției perimandibulare stângi în urmă cu 2 zile, anterior acuzând pusee dureroase acute repetate la nivelul lui 37 (molarul 2 inferior stâng). Pacienta urmează tratament cu Ampicilină cp 500 mg la 6 ore per os din proprie inițiativă.

Pacienta este internată cu diagnosticul de ***abces peribazilar stâng cu punct de plecare 37 gangrenă complicată***.

La examenul clinic loco-regional cervico-facial se constată: asimetrie cervico-facială dată de tumefacția peribazilară stângă bine delimitată, dureroasă și fluctuantă la palpare, cu tegumente acoperioare ușor congestionate; contururi osoase integre; la examinarea ATM se percepe bilateral mișcarea condililor; punctele de urgență trigeminale de sensibilitate normală; punctele sinusale nedureroase la palpare.



Fig. 118 - Aspectul clinic al pacientei la internare

La examenul endo-oral se constată: amplitudinea deschiderii cavității bucale în limite normale; 37 prezintă o carie profundă și este ușor sensibil la percuție.

Examenul radiologic confirmă factorul cauzal odontal ca fiind 37 cu gangrenă complicată.



Fig. 119 - Aspect clinic oral



Fig. 120 - Aspect radiologic cu evidențierea factorului cauzal odontal - 37



Tratamentul efectuat:

1. chirurgical: s-a efectuat o incizie de 2 cm la punctul cel mai decliv al colecției, care interesează doar tegumentul; se evacuează secrețiile purulente, se efectuează spălături cu apă oxigenată și se asigură drenajul;
2. medicamentos: Penicilină G 2.000.000 u.i. la 12 ore i.v.; Gentamicină 80 mg la 8 ore i.m.; Ketonal 1 f la 12 ore; Ser fiziologic 500 ml;
3. îndepărtarea factorului cauzal dentar: extracția lui 37 și chiuretaj alveolar, efectuate la 2 zile după incizie.



Fig. 121 - Incizia și evacuarea colecției purulente



Fig. 122 - Aspect oral cu evidențierea plăgii postextracționale



Fig. 123 - Aspectul pacientei la 24 ore după incizie

Evoluția a fost favorabilă, pacienta fiind externată după 4 zile.

Difuzarea supurației în acest caz s-a realizat **prin contiguitate**, pornind de la procesul infecțios cantonat periapical la nivelul lui 37 (molarul 2 inferior stâng), prin grosimea osului alveolar și prin erodarea corticalei vestibulare, inferior de inserția inferioară a mușchiului buccinator stâng, se exteriorizează la nivelul spațiului corpului mandibular stâng, intern de tegument și extern de fascia cervicală superficială.

CAZ CLINIC 14

Pacientul PG în vârstă de 65 ani, sex masculin se prezintă în clinica de Chirurgie Orală și Maxilo-Facială pentru: durere, trismus, tulburări funcționale și fizionomice.

Pacientul declară că a observat apariția unei tumefacții geniene drepte în urmă cu 4 zile, precedată de un puseu dureros acut la nivelul lui 17 (molarul 2 superior drept), ulterior apărând și trismusul și febra (38°C).

Pacientul se internează cu diagnosticul de ***abcès genian drept cu punct de plecare 17 parodontită marginală cronică profundă***.

La examenul clinic loco-regional cervico-facial se constată: asimetrie facială dată de tumefacția geniană dreaptă dureroasă spontan și la palpare, fluctuantă (percepută profund de mușchiului buccinator drept); contururi osoase integre; la examinarea ATM se percepe bilateral mișcarea condililor; punctele de urgență trigeminale de sensibilitate normală; punctele sinusale nedureroase la palpare.



Fig. 158 - Aspectul clinic al pacientului la internare

La examenul endo-oral se constată: trismus; multiple resturi radiculare; tumefacția și congestionarea mucoasei jugale, cu

prezența amprentelor fețelor vestibulare ale dinților pe partea dreaptă; pungă parodontală profundă la nivelul 17.

Examenul radiologic prin ortopantomografie confirmă factorul cauzal odontal ca fiind 17 cu parodontită marginală cronică profundă.



Fig. 159 - Aspect clinic oral



Fig. 160 - Aspect radiologic cu evidențierea factorului cauzal odontal - 17

Tratamentul efectuat:

1. chirurgical: s-a practicat o incizie orizontală a mucoasei jugale paralelă cu linia alba jugală și inferior de ostiumul canalului Stenon, pentru a evita lezarea acestuia, evacuarea secrețiilor purulente cantonate medial de mușchiului buccinator drept, spălături cu apă oxigenată și drenaj.
2. medicamentos: Ampicilină 1 g la 12 ore i.v.; Gentamicină 80 mg la 8 ore i.m.; Metronidazol 250 mg la 8 ore i.m.; Ketonal 100 mg la 12 ore i.m.

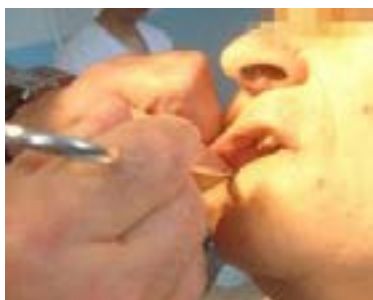


Fig. 161 - Incizia



Fig. 162 – Evacuarea secreției purulente

Evoluția a fost favorabilă, cu persistența limitării cavității bucale, motiv pentru care s-a amânat suprimarea factorului cauzal (extracția lui 17) până după efectuarea mecanoterapiei active de către pacient.



Fig. 163 - Aspectul pacientului la 3 zile după incizie

Difuzarea supurației în acest caz s-a realizat **prin contiguitate**, pornind de la procesul infecțios cantonat periradicular la nivelul lui 17 (molarul 2 superior drept), prin grosimea osului alveolar și prin erodarea corticalei vestibulare inferior de inserția superioară a mușchiului buccinator drept, se exteriorizează la nivelul spațiului bucal maxilar drept, intern de mușchiul buccinator.

CAZ CLINIC 17

Pacientul SG în vârstă de 37 ani, sex masculin, domiciliat în Constanța, se prezintă în serviciul de urgență al Spitalului Clinic Județean de Urgență Constanța pentru: disfagie, trismus, odinofagie, frisoane, subfebrilitate, paloare. Declară că simptomatologia a apărut de 3-4 zile, a solicitat serviciul de ambulanță și i s-a recomandat un tratament cu Algocalmin și Augmentin.

Pacientul este internat cu diagnosticul de ***abcès de spațiu infratemporal drept cu punct de plecare chist radicular 48 suprainfectat***.

La examenul clinic loco-regional cervico-facial se constată: asimetrie cervico-facială dată de o ușoară tumefacție genio-maseterină dreaptă sensibilă la palpare, tumefacție submandibulară și temporală dreaptă dureroase la palpare; contururi osoase întregi; la examinarea ATM se percepe bilateral mișcarea condiliilor; punctele de urgență trigeminale de sensibilitate normală; punctele sinusale nedureroase la palpare.



Fig. 180 - Aspectul clinic al pacientului la internare

La examenul endo-oral se constată: trismus; congestiunea și edemul mucoasei perituberozitare drepte, dureroasă la palpare; congestiunea mucoasei jugale și retromolare drepte; congestiunea mucoasei palatului moale pe partea dreaptă, uvula fiind împinsă către stânga.

La examenele paraclinice se constată: număr leucocite 33000/microL; examen radiologic: radiografie pulmonară: fără modificări patologice; ortopantomografie: evidențiază factorul cauzal odontal și anume suprainfectarea unui chist radicular la nivelul lui 48.



Fig. 181 - Aspect clinic oral



Fig. 183 - Aspect radiologic cu evidențierea factorului cauzal odontal - 48

Tratamentul efectuat:

1. chirurgical: s-a practicat o incizie submandibulară dreaptă care interesează tegumentul, fascia cervicală superficială și mușchiul platisma și s-a pătruns în loja submandibulară dreaptă și din ea către loja pterigomandibulară din care s-au evacuat secreții purulente și s-a asigurat drenajul lojelor menționate cu 4 tuburi de dren;



Fig. 184 - Incizia submandibulară



Fig. 185 - Drenajul submandibular

S-a mai practicat o incizie endo-orală perituberozitară dreaptă, care comunică cu altă incizie temporală dreaptă, ce interesează tegumentul și fascia mușchiului temporal drept; cu o pensă Pean se pătrunde sub această fascie și se avansează inferior și anterior către groapa zigomatică și apoi către incizia perituberozitară și se asigură drenajul cu 2 tuburi de dren; se efectuează spălături de sifonaj cu apă oxigenată.



Fig. 186 - Drenajul temporal



Fig. 187 - Drenajul endooral

2. medicamentos:

- în primele 3 zile s-au administrat: Penicilină 4.000.000 u.i. la 6 ore i.v., Gentamicină 80 mg la 8 ore i.m., Metronidazol 1 fl la 12 ore i.v., Ketonal 1 f la 12 ore i.v., Algocalmin 1 f la 8 ore i.m., Quamatel 1 f la 12 ore, Vitamina B1, B6 și C 500, Clexan 40 mg s.c. (la ora 18⁰⁰), Glucoză 5% 1500 ml, Ser fiziologic 1000 ml.
- în următoarele 2 săptămâni s-a redus doza de Penicilină până la 4.000.000 u.i. pe zi și s-a oprit administrarea de Clexan.

Evoluția a fost lent favorabilă, pacientul fiind externat după 17 zile.

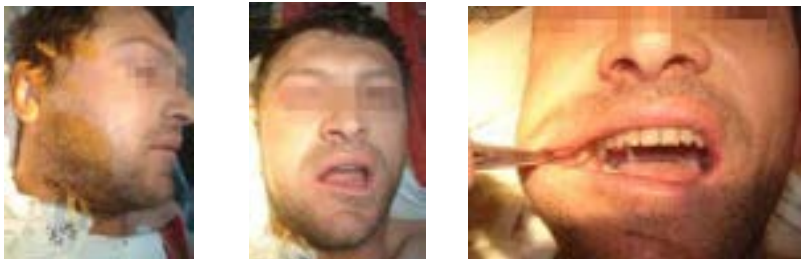


Fig. 188 - Aspectul pacientului la 6 ore postoperator

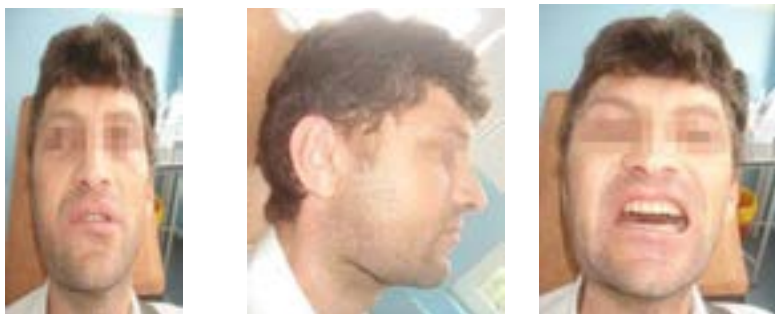


Fig. 190 - Aspectul pacientului la o săptămână de la externare

Difuzarea supurației în acest caz s-a realizat **prin contiguitate**, pornind de la procesul infecțios cantonat periapical la nivelul lui 48 (molarul de minte inferior drept), prin grosimea osului alveolar și prin erodarea corticalei linguale, superior de inserția mușchiului milohioidian drept, difuzează în spațiul pterigomandibular drept și apoi se exteriorizează la nivelul spațiului infratemporal drept.

CAZ CLINIC 20

Pacienta MF în vârstă de 25 ani, sex feminin, domiciliată în Constanța, se prezintă în clinica de Chirurgie Orală și Maxilo-Facială pentru: durere, tulburări funcționale și fizionomice. Declară că tumefacția submentonieră a debutat în urmă cu 3 zile și a fost precedată de un episod dureros acut la nivelul frontalilor inferiori. Pacienta urmează timp de 2 zile, din proprie inițiativă, un tratament antibiotic și antiinflamator administrat per os cu Ampicilină 500 mg la 6 ore și Ketonal 100 mg la 12 ore.

Pacienta a fost diagnosticată cu **abcès de spațiu submentonier cu punct de plecare 43 gangrenă complicată**.

La examenul clinic loco-regional cervico-facial se constată: tumefacție submentonieră bine delimitată, fluctuantă și dureroasă la palpare, cu tegumente acoperitoare destinse și congestionate; contururi osoase integre; la examinarea ATM se percepe bilateral mișcarea condililor; punctele de emergență trigeminale de sensibilitate normală; punctele sinusale nedureroase la palpare.

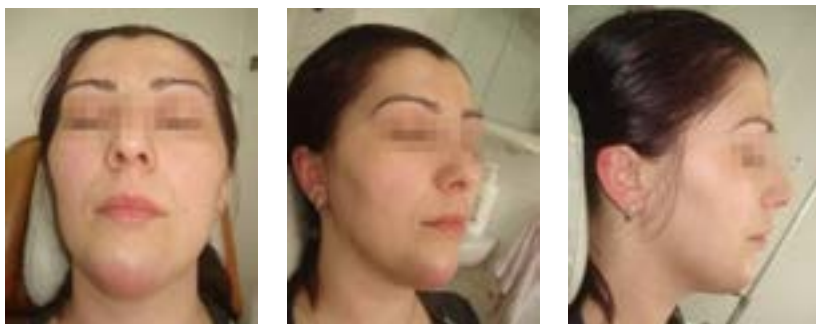


Fig. 204 - Aspectul clinic al pacientei la internare

La examenul endo-oral se constată: mucoasa vesibulului anterior al mandibulei de aspect și culoare normale; planșeu bucal suplu și de culoare normală; lucrare fixă de acrilat realizată pe 42 și 43, cu extensie mezială la nivelul lui 41.

Examenul radiologic a confirmat factorul cauzal odontal ca fiind 43 ce prezintă un chist radicular.



Fig. 205 - Aspect clinic oral

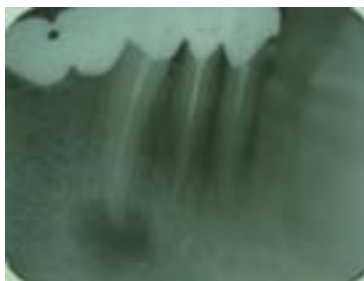


Fig. 206 - Aspect radiologic cu evidențierea factorului cauzal odontal - 43

Tratamentul efectuat:

1. chirurgical: se practică o incizie submentonieră de aproximativ 3 cm care interesează tegumentul și fascia cervicală superficială, se evacuează secrețiile purulente, se efectuează spălături cu apă oxigenată și se asigură drenajul.
2. medicamentos: Ampicilină 500 mg la 6 ore, per os; Ketonal 100 mg la 12 ore, per os;
3. îndepărtarea factorului cauzal odontal: s-a practicat un tratament conservator prin chiuretaj periapical și rezecție apicală la nivelul lui 43.



Fig. 207 - Incizia



Fig. 208 - Evacuarea secrețiilor purulente



Fig. 212 - Evidențierea și secționarea apexului



Fig. 214 - Defectul osos postoperator

Evoluția a fost favorabilă, pacienta a urmat tratamentul medicamentos ambulator și a revenit la control după 4 zile și apoi la 10 zile pentru efectuarea rezecției apicale la nivelul factorului cauzal odontal (43).



Fig. 215 - Aspectul pacientei la 4 zile de la incizie.

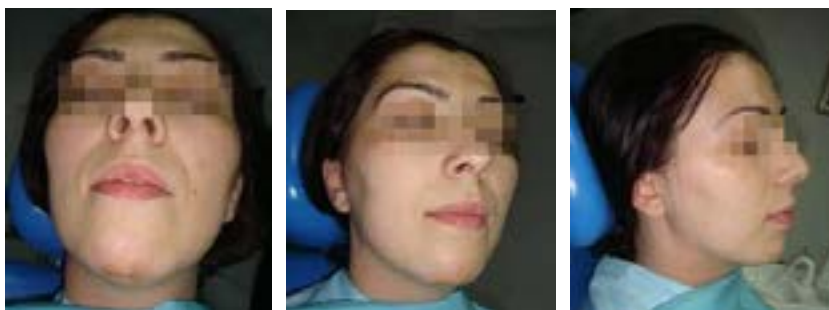


Fig. 216 - Aspectul pacientei la 10 zile de la incizie.

Difuzarea supurației în acest caz s-a realizat **prin contiguitate**, pornind de la procesul infecțios cantonat periapical la nivelul lui 43 (caninul inferior drept), prin grosimea osului alveolar și prin erodarea corticalei vestibulare, inferior de inserția mușchiului mental, se exteriorizează la nivelul spațiului submentonier.

CAZ CLINIC 21

Pacienta DO în vârstă de 14 ani, sex feminin, domiciliată în Medgidia, se prezintă în clinica de Chirurgie Orală și Maxilo-Facială pentru: durere și tumefacție în regiunea sublinguală, disfagie. Declară că în urmă cu două zile a acuzat dureri la nivelul unui rest radicular de 46 (molarul 1 inferior drept) urmate de apariția tumefacției sublinguale și a disfagiei. Din antecedentele heredo-colaterale reținem faptul că mama pacientei a fost diagnosticată cu diabet zaharat.

Pacienta se internează cu diagnosticul de **abcès de spațiu sublingual drept cu punct de plecare 46 gangrenă complicată**.

La examenul clinic loco-regional cervico-facial se constată: asimetrie cervico-facială dată de tumefacția submentonieră dureroasă spontan, la palpare și în mișcările funcționale, cu tegumente acoperitoare de aspect normal; contururi osoase integre; la examinarea ATM se percepe bilateral mișcarea condililor; punctele de urgență trigeminale de sensibilitate normală; punctele sinusale nedureroase la palpare.

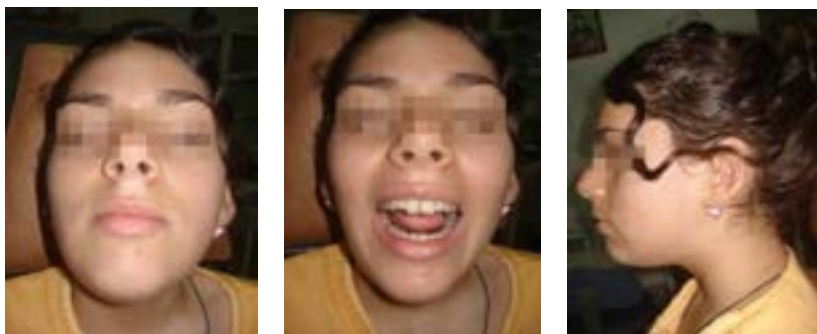


Fig. 218 - Aspectul clinic al pacientei la internare

La examenul endo-oral se constată: deschiderea cavității orale în limite normale; tumefacție localizată în 1/3 anterioară a planșeului bucal, dureroasă spontan, la palpare și în mișcările funcționale, cu mucoasa supraiacentă destinsă, congestivă, acoperită de depozite fibrinoase; 46 rest radicular dureros la percuție.

La examenele paraclinice se constată: glicemia 115 mg/dL; examen radiologic: radiografia în incidență retroalveolară confirmă factorul cauzal odontal ca fiind 46 (molarul 1 inferior drept).



Fig. 219 - Aspect clinic oral



Fig. 220 - Aspect radiologic cu evidențierea factorului cauzal odontal - 46

Tratamentul efectuat:

1. chirurgical: s-a practicat o incizie în șanțul mandibulo-lingual drept, paralelă cu procesul alveolar și cât mai aproape de zona de reflexie a mucoasei planșeului, pe corticala linguală a procesului alveolar; s-a evacuat secreție purulentă în cantitate redusă, s-au efectuat lavaje cu apă oxigenată și s-a asigurat drenajul cu lame de dren din cauciuc.
2. medicamentos: Ampicilină 1 g la 12 ore i.v.; Gentamicină 80 mg la 8 ore i.m.; Metronidazol 250 mg la 8 ore i.m.; Ketonal 100 mg la 12 ore i.m.;
3. îndepărtarea factorului cauzal odontal: extracția lui 46 și chiuretajul alveolar s-au efectuat după 4 zile.

Evoluția a fost favorabilă, pacienta externându-se după 5 zile.

Difuzarea supurației în acest caz s-a realizat **prin contiguitate**, pornind de la procesul infecțios cantonat periapical la nivelul lui 46 (molarul 1 inferior drept), prin grosimea osului alveolar și prin erodarea corticalei linguale, deasupra inserției mușchiului milohioidian drept, se exteriorizează în spațiul sublingual drept, imediat sub mucoasa planșeului bucal.

CAZ CLINIC 22

Pacientul BC în vârstă de 39 ani, sex masculin, domiciliat în Hârșova se prezintă în clinica de Chirurgie Orală și Maxilo-Facială pentru: dureri acute pulsatile periangulomandibulare drepte; trismus; tulburări funcționale și fizionomice. Declară că în urmă cu 1 săptămână a acuzat o durere acută la nivelul 47, 48 (molarii 2 și 3 inferiori drepti) care a cedat parțial la antialgice uzuale și în urmă cu 2 zile a observat o tumefacție genio-maseterină dreaptă care a crescut în timp, fiind însoțită de trismus și durere cu caracter pulsatil ce iradiază spre regiunea temporală. S-a prezentat la medicul stomatolog care l-a îndrumat către clinica de Chirurgie Orală și Maxilo-Facială pentru examen și tratament de specialitate.

Pacientul este internat cu diagnosticul de **abces de spațiu maseterin drept cu punct de plecare pericoronarită acută supurată 48**.

La examenul clinic loco-regional cervico-facial se constată: asimetrie facială dată de o tumefacție genio-maseterină dreaptă dureroasă spontan și la palpare, cu tegumente acoperitoare destinse, ușor lucioase și congestionate; contururi osoase întregi; la examinarea ATM se percepe bilateral mișcarea condililor; punctele

de urgență trigeminale de sensibilitate normală; punctele sinusale nedureroase la palpare.



Fig. 223 - Aspectul clinic al pacientului la internare

La examenul endo-oral se constată: trismus; halenă fetidă; 48 dureros la percuția în ax; mucoasa jugală și mucoasa marginii anterioare a procesului coronoid congestionate și dureroase la palpare.

La examenele paraclinice se constată: număr leucocite 14.87 mii/microL; examenul radiologic în incidență mandibulă defilată dreaptă confirmă factorul causal odontal ca fiind 48 (molarul de minte inferior drept).



Fig. 224 - Aspect clinic oral



Fig. 225 - Aspect radiologic cu evidențierea factorului causal odontal - 48

Tratamentul efectuat:

1. chirurgical: sub anestezie locală și sedare i.v. se practică o incizie submandibulară dreaptă de aproximativ 4 cm paralelă cu

marginea bazilară și înăuntru de aceasta care interesează tegumentul, fascia cervicală superficială și mușchiul platisma; se pătrunde în loja maseterină între mușchiul maseter și ramul mandibulei cu pensa Pean curbă și se efectuează dezinserarea mușchiului maseter; se evacuează secrețiile purulente și se asigură drenajul cu 2 tuburi de dren prin care se efectuează lavaje cu apă oxigenată.

2. medicamentos: Ampicilină 1 g la 12 ore i.v.; Gentamicină 80 mg la 8 ore i.m.; Ketonal 100 mg la 12 ore.
3. îndepărtarea factorului cauzal odontal: extracția lui 48 și chiuretajul alveolar.



Fig. 228 - Evacuarea colecției purulente



Fig. 229 - Drenajul

Evoluția a fost favorabilă, pacientul fiind externat după 7 zile.



Fig. 230 - Aspectul clinic al pacientului la 3 zile postoperator

Difuzarea supurației în acest caz s-a realizat **prin contiguitate**, pornind de la procesul infecțios cantonat pericoronar la nivelul lui 48 (molarul de minte inferior drept), ocolind marginea anterioară a ramului mandibular drept, se exteriorizează la nivelul spațiului

maseterin drept, lateral de fața externă a ramului mandibular și medial de mușchiul maseter.

CAZ CLINIC 23

Pacient IR în vârstă de 69 ani, sex masculin, domiciliat în Tulcea, se prezintă în clinica de Chirurgie Orală și Maxilo-Facială pentru: durere; tulburări funcționale și fizionomice; stare generală toxico-septică cu insuficiență respiratorie. Afirmă că în urmă cu o săptămână a suferit o durere acută la nivelul lui 38 (molarul de minte inferior stâng) și a sesizat apariția unei tumefacții submandibulare stângi, care nu a cedat la medicația empirică utilizată. Pacientul s-a prezentat în serviciul de urgență al SCJU Constanța unde a fost examinat de medicul de specialitate ORL care l-a trimis către secția de Chirurgie Orală și Maxilo-Facială pentru examen și tratament de specialitate. Din antecedentele personale patologice reținem următoarele: astm bronic; boală pulmonară obstructivă cronică cu infecție acută a căilor respiratorii inferioare; insuficiență respiratorie cronică; cardiopatie pulmonară nespecifică. În prezent, pacientul se află sub tratament cu: Teo-tard 400 mg/zi, Ventolin la nevoie, Diurex 2 cp/zi, Celebrex 1cp/zi, ACC 3 cp/zi.

Pacientul se internează cu diagnosticul de ***flegmon de planșeu bucal cu punct de plecare 38 gangrenă complicată***.

La examenul clinic loco-regional cervico-facial se constată: asimetrie facială dată de edemul masiv submandibular bilateral și edemul cervical și suprasternal dureros la palpare, cu tegumente acoperitoare cianotice; la palpare se percep și crepitații gazoase; contururi osoase integre; la examinarea ATM se percepe bilateral mișcarea condililor; punctele de urgență trigeminale de sensibilitate normală; punctele sinusale nedureroase la palpare.

La examenul endo-oral se constată: trismus; tumefacția planșeului bucal cu proeminența plicii sublinguale luând aspect de "creastă de cocoș", dureros la palpare; secreții mucoase vâscoase uscate.

La examenele paraclinice se constată: temperatura 36°C; creatinina serică 1.81 mg/dL; potasiu seric 3.1 mmol/L; glucoza 113 mg/dL; urea serică 144mg/dL; leucocite 19.07 mii/mL; hemoglobina 11.1 g/dL; timpul Quick 18.4 sec; procent de protrombina 57.8%; INR 1.58; fibrinogen 842 mg/dL; aPTT 27.9 sec; examenul radiologic pulmonar relevă un desen peribronhovascular accentuat bilateral, predominant hilo-bazal, hiluri pulmonare cu opacitate crescută, cord orizontalizat, aorta derulată;

Tratamentul efectuat:

1. chirurgical: s-a practicat o incizie submandibulară bilaterală continuă de la gonion la gonion prin care se abordează toate lojele interesate (submandibulare bilateral, sublinguale bilateral, submentonieră și baza limbii), descoperind țesuturi cianotice, parțial necrozate și vase trombozate; se evacuează secreții purulente verzui, fetide și țesuturi necrozate; drenajul se asigură cu câte 2 tuburi de dren pentru fiecare lojă interesată prin care se efectuează lavaje ample cu soluții oxigenate și antiseptice (apă oxigenată și cloramină).
2. medicamentos: Meronem 1g la 8 ore i.v.; Gentamicină 80 mg la 8 ore i.v.; HHC 50 mg la 8 ore; Metronidazol 1 fl la 12 ore i.v.; Ketonal 1 f la 12 ore; Quamatel 1 fl la 12 ore; Ser fiziologic 1000 ml; Glucoză 10% 1500 ml +10 u. insulină; Miofilin 60 mg la 8 ore; Furosemid la nevoie; Clexan 40 mg sc; vit B1, vit B6, vit C 500 câte 1 fl la 12 ore; Qsafundin 50 ml la 6 ore; ACC 1 fl la 12 ore; Nutriflex 1850 ml.

Evoluția a fost lent favorabilă, cu realizarea de necrectomii seriate zilnic și lavaje cu soluții oxigenate și antiseptice de 2 ori pe zi.



Fig. 232 - Aspect clinic al plăgilor în curs de vindecare cu evidențierea fasciei cervicale profunde necrozate (dreapta)

Pacientul a fost externat la cerere după 12 zile, în curs de vindecare.

Difuzarea supurației în acest caz s-a realizat **prin contiguitate**, pornind de la procesul infecțios cantonat periapical la nivelul lui 38 (molarul de minte inferior stâng), prin grosimea osului alveolar și prin erodarea corticalei linguale inferior de inserția mușchiului milohioidian stâng, se exteriorizează la nivelul spațiului submandibular stâng de unde difuzează în spațiul sublingual stâng (prin intermediul interstițiului hiogloso-milohioidian) și controlateral în spațiul sublingual drept (prin intermediul spațiului retromental) și

submandibular drept, apoi de-a lungul lamei superficiale a fasciei cervicale profunde spre regiunea cervicală anterioară și profund de mușchiul sternocleidomastoidian bilateral.

CAZ CLINIC 25

Pacientul CG în vârstă de 69 ani, sex masculin, domiciliat în Basarabi, se prezintă în secția de Chirurgie OMF pentru: durere și tumefacție submandibulară și latero-cervicală dreaptă; tulburări funcționale și fizionomice; stare generală alterată. Aparținătorii pacientului declară că tumefacția submandibulară dreaptă a debutat în urmă cu 5 zile și a fost precedată de un episod dureros acut la nivelul molarului de minte inferior drept (48), pacientul urmând la domiciliu un tratament antibiotic (Oxacilină) și antiinflamator administrat per os, prescris de medicul de familie în urmă cu 3 zile. Evoluția a fost nefavorabilă, starea generală a pacientului alterându-se, acesta prezentând febră, frisoane, dispnee și tahicardie. Pacientul este adus cu ambulanța în UPU a SCJU Constanța și se constată la examinarea acestuia starea generală alterată, pacientul fiind necooperant și anxios, cu febră (39,5°C), frisoane, transpirații difuze, dispnee, tahicardie. Se efectuează în UPU o radiografie pulmonară, CT craniu și examene de specialitate (neurologic, medicină internă, chirurgie BMF și cardiologic) în urma cărora se decide internarea în secția de Chirurgie OMF cu diagnosticul de ***abcès submandibular cu difuzare laterocervicală dreaptă cu punct de plecare 48 gangrenă complicată.***

Din antecedentele personale patologice reținem că pacientul a suferit în urmă cu 13 ani un accident vascular cerebral și că în prezent urmează un tratament cu Sermion și Bilobil.

La examenul clinic loco-regional cervico-facial se constată: asimetrie cervico-facială dată de tumefacția submandibulară dreaptă și laterocervicală dreaptă difuză, fluctuantă și dureroasă la palpare, cu tegumente acoperitoare destinse și congestionate; la palpare se percep și crepitații gazoase.



Fig. 239 - Aspectul clinic al pacientului la prezentare

La examenul endo-oral se constată: trismus moderat; halenă fetidă, igienă defectuoasă; 48 dureros la percuție; mucoasa planșeului bucal drept și laterofaringiană dreaptă congestionate și dureroase la palpare.

La examenele paraclinice se constată: leucocitoză; markeri inflamatori crescuți; trombocitopenie. Examenul radiologic toraco-pulmonar efectuat relevă o opacitate de intensitate mare, omogenă la nivelul jumătății inferioare a hemitoracelui drept (în decubit dorsal). La examinarea CT se constată prezența abcesului submandibular drept și emfizemul subcutanat de la acest nivel.

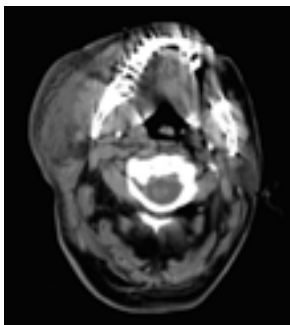


Fig. 240 - Supurația submandibulară și emfizemul subcutanat (CT)

Consultul preanestezic evidențiază diminuarea murmurului vezicular în baza pulmonară dreaptă, raluri bronșice și saturația periferică a O_2 de 90%.

Tratamentul efectuat:

1. chirurgical: sub anestezie generală prin intubare endo-traheală s-a practicat o incizie submandibulară dreaptă de aproximativ 8-

10 cm și una laterocervicală dreaptă de aproximativ 12 cm de-a lungul mușchiului sternocleidomastoidian drept, secționând tegumentul (însoțit de evacuarea unei cantități considerabile de aer), fascia cervicală superficială și mușchiul platysma și evacuând o cantitate medie de secreție purulentă galben-verzuie, din care s-a recoltat în vederea evidențierii germenilor cauzali și efectuării antibiogrammei; s-a practicat debridarea țesuturilor necrozate până la nivelul tecii carotidiene, unde s-a observat trombozarea venei jugulare interne drepte care a fost legată la extremitățile sale viabile, proximală și respectiv distală; s-au efectuat lavaje cu soluții oxigenate și antiseptice și s-au aplicat 6 tuburi de dren în lojele implicate.

2. medicamentos: Ampicilină 2 g la 12 ore i.v.; Gentamicină 80 mg la 8 ore i.v.; Metronidazol 500 mg la 12 ore i.v.; Ketonal 100 mg la 12 ore i.v.; Fraxiparină 0.6 ml s.c.



Fig. 241 - Incizia submandibulară



Fig. 242 - Secționarea mușchiului platysma



Fig. 243 - Debridarea țesuturilor necrotice



Fig. 244 - Vena jugulară internă dreaptă trombozată

Postoperator, pacientul a rămas intubat și a fost transferat în secția de terapie intensivă, unde din păcate a decedat prin stop cardio-respirator, la 26 de ore de la internare.

Pe mediile de cultură anaerobe s-au dezvoltat colonii de *Fusobacterium necrophorum*, fapt care împreună cu trombozarea venei jugulare interne observată intraoperator a condus la diagnosticul final de **sindrom Lemierre**.

Difuzarea supurației în acest caz s-a realizat **prin contiguitate**, pornind de la procesul infecțios cantonat periapical la nivelul lui 48 (molarul de minte inferior drept), prin grosimea osului alveolar și prin erodarea corticalei linguale, inferior de inserția mușchiului milohioidian drept, ajungând la nivelul spațiului submandibular drept, de unde difuzează posterior către spațiul laterofaringian drept și mai departe la nivelul tecii carotidiene, determinând tromboza venei jugulare interne drepte.

CAZ CLINIC 26

Pacienta LA în vârstă de 29 de ani, sex feminin, domiciliată în Constanța, se prezintă în clinica de Chirurgie Orală și Maxilo-Facială pentru: durere localizată în regiunea submandibulară stângă; tumefacție a regiunii submandibulare stângi; tulburări fizionomice și funcționale. Declară că în urmă cu aproximativ 4 zile a acuzat dureri intense submandibulare stângi, urmate de o tumefacție submandibulară stângă, care a crescut progresiv în dimensiune. Pacienta s-a prezentat la serviciul de urgență al Spitalului Clinic Județean de Urgență Constanța de unde a fost îndrumată către secția de Chirurgie Orală și Maxilo-Facială pentru examen și tratament de specialitate. Neagă orice boală cronică sau internări anterioare în spital și declară faptul că este însărcinată în luna a 7-a.

Pacienta este internată cu diagnosticul de **adenită acută supurată submandibulară stângă cu punct de plecare 36 gangrenă complicată**.

La examenul clinic loco-regional cervico-facial se constată: asimetrie facială dată de tumefacția submandibulară stângă voluminoasă, dureroasă spontan și la palpare, cu tegumente acoperitoare destinse și congestionate; contururi osoase integre; la examinarea ATM se percepe bilateral mișcarea condililor; punctele de urgență trigemenale de sensibilitate normală; punctele sinusale nedureroase la palpare.



Fig. 246 - Aspectul clinic al pacientei la internare

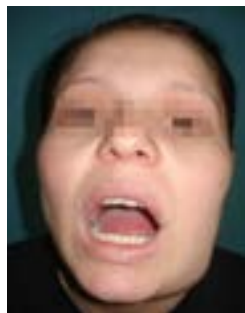


Fig. 247 - Aspect clinic evidențind prezența trismusului moderat

La examenul clinic endo-oral se observă: limitarea deschiderii cavității bucale (3 cm); planșeu bucal anterior de aspect normal, suplu, cu o discretă bombare în 1/3 posterioară a hemiplanșeului stâng; la nivelul lui 36 se constată o carie profundă, dintele fiind dureros la percuția în ax.

La examenele paraclinice se constată: număr eritrocite 3.04 mil./ μ L; hemoglobina 8.7 g/dL; hematocrit 27%; număr trombocite 95000/ μ L (trombocitopenie și ușoară hipocromie).

S-a efectuat și un examen ginecologic de specialitate.

Tratamentul efectuat:

1. chirurgical: s-a practicat inițial o puncție aspiratorie, secreția purulentă recoltată fiind trimisă către laborator în vederea evidențierii germenilor cauzali, rezultatul fiind negativ (pe mediile de cultură nu s-a dezvoltat floră microbiană aerobă sau anaerobă); incizia colecției supurate s-a practicat sub anestezie locală și sedare i.v. sub supravegherea medicului anestezișt, evacuându-se o cantitate moderată de secreții purulente și a fost urmată de lavaje cu soluții oxigenate și antiseptice și asigurarea drenajului colecției.
2. medicamentos: Ampicilină 1g la 12 ore i.v.; Perfalgan 10 mg la 12 ore i.v.
3. îndepărtarea factorului cauzal odontal: extracția lui 36 și chiuretajul alveolar.

Pacienta a fost externată după 5 zile, evoluția fiind favorabilă.

Difuzarea supurației în acest caz s-a realizat **pe cale limfatică**, pornind de la procesul infecțios cantonat periapical la nivelul lui 36

(molarul 1 inferior stâng) către prima stație limfatică reprezentată de limfonodulul submandibular stâng.

CAZ CLINIC 29

Pacienta RF în vârstă de 21 ani, sex feminin, domiciliată în Constanța se prezintă în clinica de Chirurgie Orală și Maxilo-Facială pentru: durere; tumefacție submandibulară dreaptă limitată; tulburări funcționale și fizionomice.

Pacienta se internează cu diagnosticul de **adenită acută supurată submandibulară dreaptă cu punct de plecare 47 gangrenă complicată**.

La examenul clinic loco-regional cervico-facial se constată: asimetrie cervico-facială dată de tumefacția submandibulară dreaptă dureroasă spontan și la palpare, cu tegumente acoperitoare ușor congestionate; nodul submandibular drept mărit de volum, dureros la palpare; contururi osoase integre; la examinarea ATM se percepe bilateral mișcarea condililor; punctele de emergență trigeminale de sensibilitate normală; punctele sinusale nedureroase la palpare.

La examenul endo-oral se constată: ușoara congestiune a mucoasei vestibulare în dreptul lui 46 care prezintă o carie profundă; 47 prezintă o carie profundă și este dureros la percuție.

Examenul radiologic prin ortopantomografie a confirmat factorul cauzal odontal ca fiind 47 cu gangrenă complicată.



Fig. 251 -
Aspectul clinic
al pacientei la
internare



Fig. 252 - Aspect
clinic oral

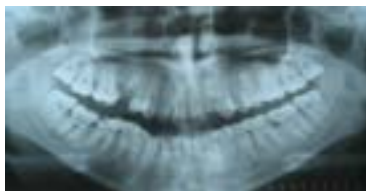


Fig. 253 - Aspect radiologic cu
evidențierea factorului cauzal
odontal - 47

Tratamentul efectuat:

1. chirurgical: incizia colecției, evacuarea secreției purulente, lavaje cu soluții antiseptice și drenaj filiform;
2. medicamentos: Penicilină G 2.000.000 u.i. la 12 ore; Ketonal 1 f la 12 ore;

3. îndepărtarea factorului cauzal odontal: extracția lui 47 și chiuretajul alveolar.



Fig. 254 - Aspectul pacientei după practicarea inciziei și a drenajului

Evoluția a fost favorabilă, pacienta fiind externată după 3 zile.

Difuzarea supurației în acest caz s-a realizat **pe cale limfatică**, pornind de la procesul infecțios cantonat periapical la nivelul lui 47 (molarul 2 inferior drept), către prima stație limfatică reprezentată de limfonodulul submandibular drept.

CAZ CLINIC 30

Pacientul Al în vârstă de 49 ani, sex masculin, domiciliat în Constanța, se prezintă în clinica de Chirurgie Orală și Maxilo-Facială pentru: durere; tulburări funcționale și fizionomice. Pacientul declară că a sesizat apariția tumefacției submandibulare drepte în urmă cu 4 zile și că se află sub tratament cu antialgice uzuale.

Pacientul este internat cu diagnosticul ***adenită acută supurată submandibulară dreaptă cu punct de plecare 47 parodontită marginală cronică profundă.***

La examenul clinic loco-regional cervico-facial se constată: asimetrie facială dată de tumefacția submandibulară dreaptă fluctuantă la palpare, dureroasă spontan și la palpare, cu tegumente acoperitoare congestionate și lucioase; contururi osoase integre; la examinarea ATM se percepe bilateral mișcarea condililor; punctele de urgență trigeminale de sensibilitate normală; punctele sinusale nedureroase la palpare.

La examenul endo-oral se constată: amplitudinea deschiderii cavității bucale în limite normale (criteriu de diagnostic diferențial pentru o adenită submandibulară dreaptă suspectată în timpul anamnezei când pacientul a afirmat existența unei formațiuni nodulare submandibulare dreaptă de mai bine de 2-3 luni, apărută după un puseu acut dureros la nivelul lui 47, diagnostic confirmat în

timpul tratamentului chirurgical); 47 cu mobilitate patologică grad III, sensibil la percuția în ax și transversală.



Fig. 256 - Aspectul clinic al pacientului la internare

La examenele paraclinice se constată: număr leucocite 14.96 mii/microL; examenul radiologic: radiografia în incidență mandibulă defilată dreaptă a confirmat factorul causal odontal ca fiind 47.

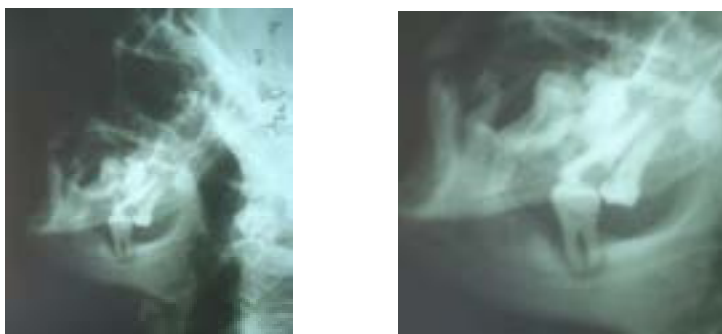


Fig. 257 - Aspect radiologic cu evidențierea factorului causal odontal

Tratamentul efectuat:

1. chirurgical: s-a practicat o incizie paralelă și la 2 cm de marginea bazilară mandibulară, evacuarea secreției purulente, spălături cu apă oxigenată și drenaj; la explorarea chirurgicală se percepe că suprafața corpului mandibular nu este deperiostată, fapt care ne confirmă diagnosticul de adenită acută supurată submandibulară dreaptă.

2. medicamentos: Ampicilină 1 g la 12 ore i.v.; Gentamicină 80 mg la 8 ore i.m.; Metronidazol 250 mg la 8 ore per os; Ketonal 100 mg la 12 ore i.m.;
3. îndepărtarea factorului cauzal odontal: extracția lui 47 se practică la 48 ore de la realizarea inciziei.



Fig. 258 - Anestezia



Fig. 259 - Incizia



Fig. 260 - Evacuarea secreției purulente



Fig. 261 - Lavajele antiseptice



Fig. 262 - Drenajul



Fig. 264 - Extracția lui 47



Fig. 265 - Plaga postextracțională

Evoluția a fost favorabilă, pacientul fiind externat după 4 zile.

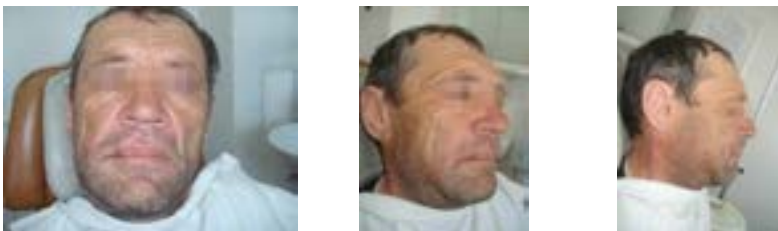


Fig. 266 - Aspectul pacientului la 3 zile de la incizie

Difuzarea supurației în acest caz s-a realizat pe **cale limfatică**, pornind de la procesul infecțios cantonat periradicular la nivelul lui 47 (molarul 2 inferior drept), către prima stație limfatică reprezentată de limfonodulul submandibular drept.

DISCUȚII

Difuzarea supurațiilor odontogene de la punctul de plecare al infecției se poate face prin trei căi [1,2,3]: prin contiguitate, pe cale limfatică, pe cale hematogenă.

Calea directă de difuzare a infecțiilor, prin contiguitate, precum și cea limfatică au fost descrise și de către Ianeș E. et al într-un studiu realizat în 2004 în Clinica de Chirurgie Orală și Maxilo-Facială din Timișoara asupra supurațiilor odontogene cervico-faciale cu risc vital [4].

Calea hematogenă de difuzare a supurațiilor odontogene este rar întâlnită și apare în formele grave, determinând metastaze septice multiorganice [5,6].

Modalitatea predominantă de difuzare este cea directă, *prin contiguitate* [5,7,8,9], punctul de plecare al supurației odontogene fiind periapical, ca rezultat al necrozei pulpare și invaziei bacteriene consecutive în țesuturile periapicale sau parodontal ca rezultat al prezenței unei pungi parodontale profunde care permite inocularea bacteriană în țesuturile subiacente [10,11].

Bucur [12] descrie 4 mecanisme patologice care stau la baza supurațiilor perimaxilare:

1. *calea transosoasă*, prin care un proces patologic periapical migrează de-a lungul canalelor Havers, ajungând subperiostal,

ulterior, după decolarea și erodarea periostului apărând tabloul clinic de supurație periosoasă sau a spațiilor fasciale primare;

2. *calea submucoasă*, care este întâlnită în parodontopatiile marginale profunde sau în accidentele de erupție dentară, colecția supurată difuzând între os și fibromucoasa acoperitoare și dând naștere supurațiilor periosoase sau de spații fasciale primare;
3. *calea directă*, care este întâlnită în traumatismele cu retenție de corpi străini precum și în cazul “puncțiilor septice”;
4. *calea limfatică*, în care infecțiile faringo-amigdalene și dento-parodontale difuzează direct în nodulii locali sau loco-regionali.

Din cele 30 de cazuri descrise, la 25 (83,3%) difuzarea infecției s-a făcut prin contiguitate și la 5 (16,6%) pe cale limfatică. În cadrul cazurilor cu difuzare prin contiguitate, 22 (88%) au fost pe cale transosoasă, pornind de la patologia periapicală a dinților cauzali, 2 cazuri (8%) au folosit calea submucoasă, unul având ca punct de plecare o parodontită marginală cronică profundă și celălalt o pericoronarită acută supurată, iar 1 caz (4%) a fost o supurație apărută postextractional.

Această ultimă posibilitate este descrisă și de către Amithbabu [13] care enumeră următoarele puncte de plecare pentru supurațiile cervico-faciale: infecțiile dentare (patologia paeriapicală, osteomielita sau patologia parodontală), pericoronariile apărute la nivelul molarilor de minte semiincluși, extracțiile dentare și puncțiile septice.

În literatura de specialitate sunt citate cazuri de supurații odontogene cu punct de plecare pulpar în proporție de 81% și pericoronar 19% [11], dento-parodontal 79,66% și postextractional 9,92% [5], dentar 33,8%, postextractional 11,9% și pericoronar 5,9% [14].

Difuzarea supurațiilor tinde să urmeze calea minimei rezistențe determinată de os și periost, mușchi și fascii, fapt demonstrat de către Grodinsky și Holyoke în 1938 [11,15,16].

Procesul supurativ cantonat inițial periapical, difuzează prin medulara osoasă pe calea minimei rezistențe până când întâlnește o corticală osoasă pe care o erodează, exteriorizându-se astfel în țesuturile moi periosoase [5,17,18,19]. Localizarea supurației periosoase pornite de la un anumit dinte este determinată de poziția dintelui în cadrul arcadei dentare, grosimea osului care acoperă apexul dentar și relația dintre nivelul la care a avut loc erodarea corticalei și inserțiile musculare maxilare sau mandibulare [2,10,12,20].

Fig. 267 ilustrează cum procesul supurativ erodează corticala osoasă și se exteriorizează în țesuturile moi periosoase vestibulare atunci când apexul dintelui cauzal este situat mai aproape de corticala vestibulară (A) sau palatinal, respectiv lingual, atunci când apexul dintelui cauzal este situat mai aproape de corticala palatinală/linguală (B) [13]. Rădăcinile palatinale ale molarilor superiori, premolarului 1 superior și incisivul lateral superior sunt responsabile pentru difuzarea palatinală la nivelul maxilei, iar la nivelul mandibulei rădăcinile linguale ale molarilor inferiori sunt responsabile pentru difuzarea linguală [20].

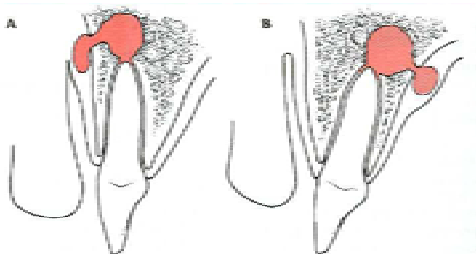


Fig. 267 - Erodarea corticalei osoase vestibulare (A) sau orale (B) [după 10]

Odată ce procesul supurativ a erodat corticala osoasă, localizarea exactă a supurației periosoase va fi determinată de relația topografică dintre locul în care s-a realizat perforația corticalei și inserțiile musculare de la nivelul maxilarului sau mandibulei [10,12]. În Fig. 268 este exemplificată difuzarea procesului supurativ la nivelul maxilarului pornind de la un molar superior și exteriorizarea acestuia inferior de inserția mușchiului buccinator, luând aspectul clinic al unui abces vestibular (A) sau superior de această inserție musculară, luând aspectul clinic al unui abces genian (B) [10].

Musculatura implicată în determinarea localizării supurației periosoase și în același timp în evoluția către o supurație periosoasă sau o supurație a spațiilor fasciale primare este reprezentată de către: orbicularul gurii, ridicătorul unghiului gurii și buccinator la nivelul maxilei și mental, coborâtorul unghiului gurii, buccinator și milohiodian la nivelul mandibulei [12].

Shafer mai adaugă câteva posibilități de difuzare la nivelul mandibulei [2]: de la premolarii inferiori prin erodarea corticalei linguale către spațiul sublingual; de la molarul 3 inferior către spațiul pterigomandibular sau maseterin.

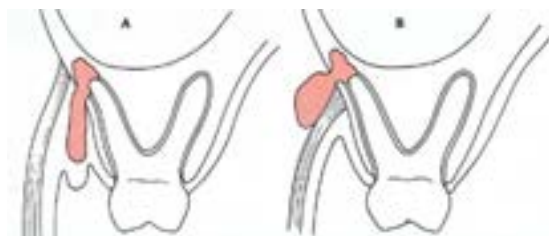


Fig. 268 - Erodarea corticalei osoase inferior (A) sau superior (B) față de inserțiile musculare [10]

Supurațiile **spațiului vestibular** sunt consecința exteriorizării infecțiilor periapicale, majoritatea supurațiilor odontogene maxilare manifestându-se clinic inițial ca abcese vestibulare [10]. Pentru ca o supurație să afecteze spațiul vestibular e necesar ca erodarea corticalei osoase vestibulare să fie localizată [12]: deasupra inserției mușchiului buccinator la mandibulă, în zona posterioară; deasupra inserției mușchiului mental la mandibulă, în zona anterioară; sub inserția mușchiului buccinator la maxilă, în zona posterioară; sub inserția mușchiului ridicător al buzei și aripii nasului la maxilă, în zona frontală.

Din cazurile prezentate, 4 au fost supurații ale spațiului vestibular, 2 maxilare și 2 mandibulare, difuzarea infecției realizându-se după tiparul prezentat, cu punct de plecare după cum urmează:

- de la un canin superior erodarea corticalei osoase s-a realizat sub inserția mușchiului ridicător al buzei și aripii nasului;
- de la un molar 1 superior erodarea corticalei osoase s-a realizat sub inserția mușchiului buccinator;
- de la 2 premolari inferiori erodarea corticalei osoase s-a realizat deasupra inserției mușchiului buccinator (Fig. 269 și 270).

Ocazional, supurațiile periosoase maxilare se pot exterioriza la nivelul **spațiului palatinal**, această situație apărând datorită înclinării palatinale a rădăcinii incisivului lateral superior, precum și datorită existenței unei rădăcini palatinale la nivelul premolarilor și molarilor superiori [10]. Evoluția acestor supurații este limitată de prezența arcadei dentare anterior și lateral, iar rafeul median împiedică extinderea infecției controlateral [12]. De asemenea, supurațiile pot difuza în sinusul maxilar, atunci când apexul molarilor superiori de

află în interiorul sinusului maxilar sau în apropierea podelei sinusale [20], îmbrăcând aspectul clinic al unei sinuzite maxilare odontogene.



Fig. 269 - Evidențierea radiologică a factorului cauzal odontal (45 – premolarul 2 inferior drept)



Fig. 270 - Exteriorizarea supurației la nivelul spațiului vestibular

Afectarea **spațiului corpului mandibular** apare atunci când punctul de plecare este localizat la nivelul premolarilor sau molarilor inferiori [12], supurația exteriorizându-se clinic sub forma abcesului peribazilar (perimandibular extern, “semilunar”). Difuzarea procesului supurativ se face către corticala mandibulară vestibulară iar erodarea acesteia se realizează la un nivel situat inferior de inserția inferioară a mușchiului buccinator.

În cadrul cazurilor prezentate, am descris 6 abcese peribazilare, la 5 dintre ele difuzarea supurației realizându-se în modul expus mai sus, punctul de plecare fiind în 4 cazuri un molar inferior (Fig. 271 și 272) și în unul dintre cazuri un premolar inferior.

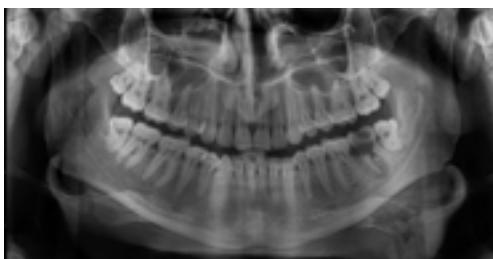


Fig. 271 - Evidențierea radiologică a factorului cauzal odontal (37 – molarul 2 inferior stâng)



Fig. 272 - Exteriorizarea supurației la nivelul spațiului corpului mandibular

Unul dintre cazuri a avut un punct de plecare atipic pentru acest tip de supurație și anume caninul inferior (Fig. 273 și 274), în majoritatea cazurilor procesele supurative localizate la nivelul dinților frontali mandibulari erodând corticala vestibulară deasupra inserțiilor musculare [10,20]. Erodarea corticalei vestibulare în acest caz s-a realizat sub nivelul inserției mușchiului coborât al unghiului gurii datorită lungimii rădăcinii caninului, situație descrisă și de către F.D. Fragiskos, care menționează că exteriorizarea supurațiilor pornite de la incisivii și caninii inferiori se poate face extraoral, atunci când apexurile dentare se găsesc sub nivelul inserțiilor musculare [20].

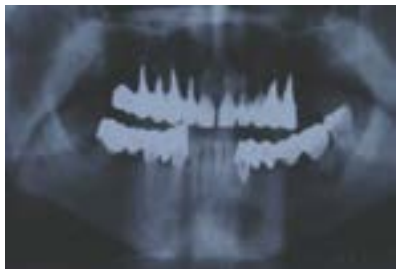


Fig. 273 - Evidențierea radiologică a factorului causal odontal (33 – caninul inferior stâng)



Fig. 274 - Exteriorizarea supurației la nivelul spațiului corpului mandibular

De la nivelul spațiului corpului mandibular procesul supurativ poate difuza către spațiul submandibular și spațiul masticator [21].

Supurațiile periosose sunt cele mai puțin grave supurații odontogene cervico-faciale [22] și în același timp cele mai frecvent întâlnite. În cadrul statisticii realizate, supurațiile periosoase ocupă de departe primul loc, cu un procent de 44,36% din totalul supurațiilor de etiologie odontogenă, iar în cadrul acestora, abcese vestibulare sunt majoritare (30% din totalul supurațiilor de etiologie odontogenă). Acest fapt este relatat și de literatura de specialitate [23,24,25,26], Peterson descriind abcese vestibulare ca fiind cele mai frecvente supurații odontogene [10].

Supurațiile **spațiului bucal** (genian) apar ca urmare a infecțiilor dento-parodontale localizate la nivelul molarilor maxilari și mandibulari [20] și mai rar ale premolarilor [12,22]. Pentru ca exteriorizarea supurației să se realizeze la nivelul spațiului bucal și nu la nivelul spațiului vestibular, este necesar ca perforarea corticalei

osoase vestibulare să se realizeze superior față de inserția mușchiului buccinator la maxilar, sau inferior față de aceasta la mandibulă [10,20,30]. Mușchiul buccinator se comportă ca o diafragmă, împărțind spațiul în 2 compartimente: unul lateral, plasat între tegument și buccinator și unul medial, situat între buccinator și mucoasa jugală [12]. Yonetsu, Izumi și Nakamura afirmă că în cazul supurațiilor spațiului bucal apare întotdeauna și implicarea mușchiului maseter [19], fapt ce explică prezența trismusului în majoritatea cazurilor descrise.

Am expus 4 cazuri de supurații ale spațiului bucal (genian), cu puncte de plecare la nivelul molarilor superiori sau inferiori, difuzarea procesului supurativ realizându-se pe calea relatată. În 3 dintre cazuri a fost afectat compartimentul extern al spațiului genian, supurația pornită de la procese periapicale ale molarilor exteriorizându-se lateral de mușchiul buccinator (Fig. 275, 276).



Fig. 275 - Evidențierea radiologică a factorului cauzal odontal (38 – molarul de minte inferior stâng)



Fig. 276 -Exteriorizarea supurației în compartimentul extern al spațiului genian

Unul dintre cazuri a avut ca punct de plecare o infecție parodontală localizată la nivelul unui molar superior, exteriorizarea supurației realizându-se intern de mușchiul buccinator, în compartimentul medial al spațiului genian (Fig. 277, 278, 279).

Supurațiile **spațiului infratemporal** recunosc drept cauză: punctiile anestezice "septice" la tuberozitate, infecțiile dento-parodontale ale molarilor superiori și difuzarea infecțiilor din spațiile vecine [12]. Acest ultim aspect face ca spațiul infratemporal să fie la limita spațiilor fasciale primare și secundare, putând avea atât etiologie direct odontogenă dar și ca urmare a difuzării infecției din spațiile vecine. Majoritatea autorilor din literatura de specialitate

afirmă că singurul dinte care poate să determine apariția unei supurații la acest nivel este molarul de minte superior [12,22,30,31,32], difuzarea procesului supurativ realizându-se prin contiguitate datorită poziției posterioare a molarului de minte superior la nivelul tuberozității maxilare, fața posterioară a acesteia constituind limita anterioară a spațiului infratemporal.

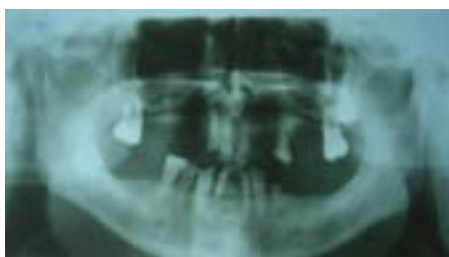


Fig. 277 - Evidențierea radiologică a factorului cauzal odontal (17 – molarul 2 superior drept)



Fig. 278 - Exteriorizarea supurației în compartimentul intern al spațiului genian



Fig. 279 - Evidențierea colecției purulente cantonate la nivelul compartimentului intern al spațiului genian

Din cele 3 cazuri de supurații ale spațiului infratemporal prezentate, unul singur a avut ca punct de plecare un molar de minte superior, celelalte două pornind de la molari de minte inferiori (Fig. 280 și 281). Deși rar întâlnită, această variantă este descrisă și în literatura de specialitate [20,33] și este posibilă prin intermediul spațiului pterigomandibular cu care spațiul infratemporal comunică inferior [2,20].



Fig. 14 Evidențierea radiologică a factorului cauzal odontal (48 – molarul de minte inferior drept)



Fig. 15 Aspect clinic al supurației de spațiu infratemporal

Un alt aspect particular al unuia dintre aceste cazuri a fost evoluția atipică, extensivă către aponevroza epicraniană (Fig. 282, 283, 284). Punctul de plecare al supurației a fost molarul 3 inferior, difuzarea infecției urmând calea descrisă prin intermediul spațiului pterigomandibular către spațiul infratemporal care comunică superior cu spațiul temporal [27,30,32], permițând astfel difuzarea supurației de-a lungul fasciei temporale profunde către aponevroza epicraniană.

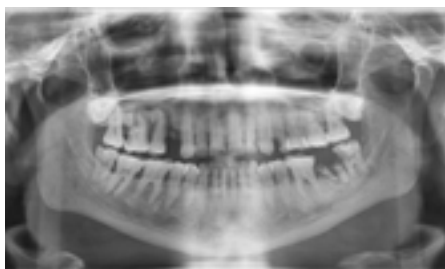


Fig. 282 - Evidențierea radiologică a factorului cauzal odontal (38 – molarul de minte inferior stâng)



Fig. 283 - Afectarea spațiului temporal

De la nivelul spațiului infratemporal, Bucur [12] descrie posibilitatea de extensie a procesului supurativ către: spațiul temporal, loja parotidiană, regiunea ATM, spațiul maseterin, spațiul pterigomandibular, faringe, orbită, fosa pterigopalatină și neurocraniu. Extensia în spațiul maseterin este descrisă și de către Gallagher într-un caz de supurație odontogenă apărută ca urmare a extracției unui molar de minte superior [31], iar într-un alt caz

prezentat de către Diacono, este evidențiată posibilitatea extinderii infecției către spațiul temporal [33].



Fig. 284 - Afectarea aponevrozei epicraniene la nivelul vertexului

Supurațiile **spațiului submandibular** pot avea ca punct de plecare infecții dento-parodontale ale molarilor inferiori și difuzarea infecțiilor din spațiile vecine (sublingual, genian, parotidian, infratemporal) [12]. Dinții cauzali sunt întotdeauna molari inferiori, procesul periapical erodând corticala linguală sub nivelul inserției mușchiului milohiodian [2,10,12,20,21,22,34]. Unii autori consideră doar molarii 2 și 3 ca fiind responsabili de apariția supurațiilor odontogene la acest nivel [20,30,35,36].

Am prezentat un caz de supurație a spațiului submandibular cu punct de plecare la nivelul unui molar de minte inferior, difuzarea procesului supurativ realizându-se după calea descrisă (Fig. 285 și 286). Se poate observa din aspectul clinic al pacientului (Fig. 286) afectarea consecutivă a spațiului genian prin apariția edemului de vecinătate.



Fig. 285 - Evidențierea radiologică a factorului cauzal odontal (48 – molarul de minte inferior drept)



Fig. 286 - Exteriorizarea supurației la nivelul spațiului submandibular

De la nivelul spațiului submandibular sunt descrise posibilități de extensie a procesului supurativ către: spațiul sublingual [19,20,21,22,30,36], submentonier [20,21,22,27], latero-faringian [21,22,27,34,36,40], masticator [18,34,36,40] și loja parotidiană [21].

Supurațiile **spațiului sublingual** recunosc ca factori etiologici procesele patologice periapicale ale frontalilor, premolarilor și molarilor primi inferiori, puncții septice și difuzarea din spațiile învecinate (sublingual controlateral, submandibular, submentonier) [10,12,21]. Fragiskos [20] adaugă la aceste spații și spațiul latero-faringian. Difuzarea procesului supurativ pornind de la procesele periapicale ale dinților se face prin erodarea corticalei linguale deasupra inserției mușchiului milohioidian [1,10,12,20,30,35].

Am prezentat de asemenea un caz de supurație a spațiului sublingual cu plecare la nivelul unui molar prim inferior (Fig. 287 și 288), rădăcina mezială a acestuia fiind situată de obicei deasupra inserției mușchiului milohioidian [12], permițând astfel difuzarea procesului supurativ în spațiul sublingual.



Fig. 287 - Evidențierea radiologică a factorului causal odontal (46 – molarul 1 inferior drept)



Fig. 288 - Exteriorizarea supurației la nivelul spațiului sublingual

De la nivelul spațiului sublingual supurațiile pot difuza către: spațiul submandibular [19,20,21,22,30,36], spațiul submentonier [20,35] și latero-faringian [22].

Supurațiile **spațiului submentonier** pot avea ca punct de plecare infecții dento-parodontale ale frontalilor inferiori [12,20,21,22,30,35] și extinderea supurațiilor din spațiile învecinate [12]. Maritz [36] și Zaya [30] consideră că afectarea spațiului submentonier apare secundar supurațiilor spațiului submandibular, în timp ce Fragiskos [20] adaugă la acesta și spațiul sublingual. Deși procesul supurativ de la nivelul dinților frontali inferiori erodează

corticala vestibulară, de obicei deasupra musculaturii asociate [10], atunci când erodarea corticalei vestibulare are loc dedesubtul inserției mușchiului mental, difuzarea procesului supurativ se face către spațiul submentonier [12,20,22].

În cadrul cazurilor prezentate am expus 2 cazuri de supurații ale spațiului submentonier, cu puncte de plecare situate la nivelul unui incisiv central inferior și respectiv un canin inferior (Fig. 289 și 290), difuzarea procesului supurativ având loc pe calea descrisă.



Fig. 289 - Evidențierea radiologică a factorului causal odontal (41 – incisivul central inferior drept)



Fig. 290 - Exteriorizarea supurației la nivelul spațiului submentonier

De la nivelul spațiului submentonier supurațiile pot difuza către: spațiul submandibular [20,21,22,27,30,36] și spațiul sublingual [20,35].

Supurațiile **spațiului maseterin** au ca punct de plecare patologia infecțioasă a molarilor inferiori [12]. În literatura de specialitate, majoritatea autorilor consideră doar molarul de minte inferior ca punct de plecare al acestor supurații [2,13,20,22,32], procesul supurativ localizat la nivelul molarului de minte inferior difuzând către fosa retromolară și de aici între fața externă a ramului ascendent mandibular și mușchiul maseter în spațiul maseterin [2]. Supurația poate de asemenea difuza de la nivelul spațiilor învecinate: bucal [20,30], submandibular [18].

În cadrul cazurilor prezentate, am descris 1 caz de supurație a spațiului maseterin cu punct de plecare la nivelul unui molar de minte inferior cu patologie pericoronară, difuzarea procesului supurativ realizându-se pe calea descrisă (Fig. 291 și 292).



Fig. 291 - Evidențierea radiologică a factorului causal odontal (48 – molarul de minte inferior drept)



Fig. 292 - Exteriorizarea supurației la nivelul spațiului maseterin

Supurațiile **spațiului temporal superficial și profund** apar ca urmare a extinderii proceselor supurative ale spațiilor vecine: infratemporal [12,20,30], maseterin [41], bucal [22,41], punctul de plecare fiind situat la nivelul molarilor superiori [19,22,35,40].

Încă din 1870 Juvara a descris existența **spațiului masticator** (numit astfel de către Collier și Yglesias în 1935), format din spațiul maseterin, pterigomandibular și temporal. Aceste compartimente comunică liber unul cu celălalt [12,18,19,21,27,30,35,40,41] și sunt considerate de numeroși autori ca fiind implicate concomitent în procesele supurative de la acest nivel [18,19,30,35,40]. Unii autori consideră spațiul masticator ca fiind un punct de plecare al propagării supurațiilor odontogene [18,19,40], difuzarea realizându-se către: spațiul bucal anterior [22,40], spațiul laterofaringian medial [19,22,40], spațiul submandibular inferior [19,40] și loja parotidiană posterior [19,22,40]. Propagarea proceselor supurative se realizează pe o direcție verticală către superior, fapt explicat prin orientarea verticală a fasciei care înconjoară structurile ce alcătuiesc spațiul masticator, prin contribuția forțelor masticatorii la extinderea antigravitațională și prin limitarea extensiei inferioare de către inserția fasciei la nivelul marginii bazilare mandibulare [27,40].

Acest tip de propagare verticală realizată prin intermediul spațiului masticator l-am observat și în unul dintre cazurile prezentate, o supurație de spațiu infratemporal cu punct de plecare atipic la nivelul unui molar de minte inferior, difuzarea procesului supurativ realizându-se prin intermediul spațiului pterigomandibular către spațiul temporal (Fig. 293 și 294).



Fig. 293 - Supurație a spațiului infratemporal



Fig. 294 - Afectarea spațiului temporal

Sistematizând posibilitățile de difuzare ale supurațiilor odontogene, am realizat o schemă care indică modalitățile multiple de extindere a procesului supurativ la nivelul spațiilor fasciale cervico-faciale (Fig. 295).

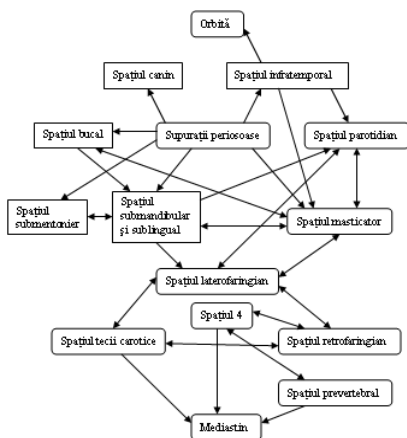


Fig. 295 - Reprezentarea schematică a posibilităților de difuzare a supurațiilor spațiilor fasciale

Supurațiile difuze cervico-faciale apar atunci când imunitatea este scăzută [44], virulența florei microbiene este crescută [45,46,47] sau în cazul unei antibioterapii incorect conduse [12,48,49].

Flegmonul planșeului bucal (angina Ludwig). Punctul de plecare al procesului supurativ este considerat odontogen în 70-80% din cazuri [32] sau chiar până la 90% [41] și este reprezentat de patologia infecțioasă periapicală sau pericoronară a molarilor inferiori

[12,13,20,32,35], focarul infecțios principal fiind situat cel mai frecvent la nivelul spațiului submandibular [13], de unde supurația poate difuza cu ușurință către spațiul sublingual prin intermediul interstițiului hiogloso-milohiodian [27] sau posterior de marginea posterioară a mușchiului milohioidian [21] și către spațiul submentonier, profund de pânțelele anterior al mușchiului digastric [27]. Flegmonul de planșeu bucal poate determina obstrucția acută a căilor respiratorii superioare [30,36,41,52], care poate merge până la asfixiere și moarte [1,41,52] și de asemenea se poate extinde provocând complicații la distanță: tromboflebite ale sinusurilor craniene, meningite septice, mediastinite acute sau gangrenă pulmonară [12,41,50,52].

În cadrul cazurilor prezentate am expus 2 cazuri de flegmon de planșeu bucal (Fig. 296 și 297), ambele cu punct de plecare la nivelul unui molar de minte inferior, procesul supurativ pornit de la nivelul spațiului submandibular difuzând apoi către toate spațiile planșeului bucal după calea descrisă și chiar mai departe. În unul dintre cazuri supurația a difuzat de-a lungul lamei superficiale a fasciei cervicale profunde spre regiunea cervicală anterioară și profund de mușchiul sternocleidomastoidian bilateral, iar în cel de-al doilea supurația a difuzat către spațiile laterofaringiene și de aici, de-a lungul tecii carotice spre loja marilor vase ale gâtului.



Fig. 296 - Flegmon de planșeu bucal
– evidențierea fasciei cervicale
profunde necrozate



Fig. 297 - Flegmon de planșeu
bucal cu implicarea lojei marilor
vase ale gâtului

Flegmonul difuz hemifacial nu este descris de numeroși autori din literatura de specialitate. Bucur afirmă că acesta interesează în evoluția sa următoarele spații: bucal, maseterin, infratemporal, temporal, submandibular și se poate extinde la nivelul sinusului maxilar și orbitei [12]. Etiologia poate fi odontogenă [20], cu punct de

plecare la nivelul molarilor superiori sau inferiori, iar spațiul afectat inițial este cel mai frecvent spațiul bucal sau mai rar spațiul submandibular [12]. Flegmonul hemifacial se poate complica cu osteomielite ale maxilei și mandibulei, tromboflebite de sinus cavernos sau meningite și poate determina apariția la distanță a unor supurații pleuro-pulmonare sau hepato-renale [12].

Calea limfatică de difuzare a supurațiilor odontogene este cea incriminată în apariția limfadenitelor cervico-faciale nespecifice. În cazul unei adenite, indiferent de localizare se examinează posibilele porți de intrare ale germenilor din zona pe care acești noduli o drenează (Tabel II) [12].

TABEL NR. 11 - DRENAJUL LIMFATIC ÎN TERITORIUL ORO-MAXILO-FACIAL

Grupul nodular	Teritoriul drenat	Următoarea stație nodulară
nodulii occipitali	tegumentul regiunii occipitale	nodulii cervicali superiori
nodulii mastoidieni	tegumentul regiunii parietale, fața externă a pavilionului auricular	nodulii parotidieni și cervicali
nodulii i parotidieni superficiali	regiunea temporală, parietală, frontală (sprânceană, pleopă, pavilion, conduct auditiv extern)	nodulii cervicali profunzi
nodulii parotidieni profunzi	urechea medie, vâl, luetă, fose nazale	nodulii cervicali profunzi
nodulii submandibulari	față, buză, nas, limbă, dinți	nodulii cervicali profunzi
nodulii submentonieri	tegumentul mentonului, buză, planșeu, vârf limbă	nodulii cervicali profunzi
nodulii retrofaringieni	fose nazale, trompa lui Eustachio, urechea medie	nodulii cervicali profunzi
nodulii faciali profunzi	mușchii masticatori, spațiul temporal, fosa pterigopalatină, orbite, fose nazale, vâl palatin, faringe	nodulii cervicali profunzi
nodulii cervicali anteriori profunzi	laringe, tiroidă, trahee	nodulii cervicali profunzi
nodulii cervicali	tegumentul regiunii	nodulii cervicali

anteriori superficiali	cervicale anterioare	profunzi inferiori
nodulii cervicali profunzi superiori	aferențe de la toate regiunile capului și gâtului direct sau prin intermediul altor stații ganglionare	canalul toracic stâng și vena limfatică dreaptă
nodulii cervicali profunzi inferiori	aferențe de la toate regiunile capului și gâtului direct sau prin intermediul altor stații ganglionare	canalul toracic stâng și marea venă limfatică dreaptă
nodulii spinali	triunghiul posterior al gâtului	nodulii cervicali profunzi

Nodulii limfatici implicați direct și cel mai frecvent în patologia infecțioasă dento-parodontală sunt cei submandibulari.

În cadrul celor 30 de cazuri am prezentat 5 cazuri de adenite acute submandibulare, unul în stadiu congestiv și 4 în stadiu supurat, cu puncte de plecare la nivelul molarilor 1 și 2 inferiori, reprezentate de patologie odontală în 3 cazuri (Fig. 298 și 299), parodontală în 1 caz (Fig. 300 și 301) și 1 caz de adenită apărută postextrațional.



Fig. 298 - Evidențierea radiologică a factorului causal odontal (47 – molarul 2 inferior drept)



Fig. 299 - Adenită acută supurată submandibulară

Calea hematogenă de difuzare a supurațiilor odontogene este rar întâlnită și este incriminată în apariția unora dintre complicațiile infecțiilor cervico-faciale (tromboza sinusului cavernos, sindromul Lemièrre) și a metastazelor septice la distanță (abcese cerebrale, hepatice, splenice, endocardită bacteriană).

Supurațiile spațiilor cervico-faciale pot avea o evoluție deosebit de gravă determinată de lipsa sau întârzierea tratamentului sau tratamentul inadecvat și favorizată de imunodepresia existentă în anumite condiții (diabet zaharat, corticoterapie, transplanturi de organe, tumori maligne, chimioterapie, afecțiuni renale cronice, malnutriție, alcoolism, HIV) [22,44,53,54]), mergând până la a pune în pericol viața pacientului. Astfel, pot apărea complicații atât prin extinderea directă a procesului supurativ către spațiile învecinate, cât și pe cale hematogenă. Ling descrie următoarele posibile complicații ale infecțiilor odontogene: extensia infecției de la spațiile locale la cele regionale, complicații orbitare – orbire, oftalmoplegie, tromboza venei jugulare, septicemia, abcese metastatice, obstrucția căilor respiratorii, aspirația, eroziunea arterei carotide, mediastinită, osteomielită, fistule cutanate și deficite ale nervilor cranieni [35], în timp ce Walsh enumeră următoarele: osteomielita mandibulară, sinuzita maxilară și abcesul orbital, angina Ludwig, fasciita necrozantă, tromboza sinusului cavernos, pirexia persistentă de origine necunoscută, septicemia, coagularea intravasculară diseminată, abcesul pulmonar, abcesul hepatic, abcesul cerebral și meningita acută, abcesul paraspinal și paraplegia, endocardita bacteriană, abcesul splenic, mediastinita și pneumonia [55].



Fig. 300 -. Evidențierea radiologică a factorului cauzal odontal (48 – molarul de minte inferior drept)



Fig. 301 - Adenită acută supurată submandibulară

Sindromul Lemièrre este o formă rară de tromboflebită septică diseminată, caracterizată prin suprainfecția cu *Fusobacterium necrophorum*, tromboza venei jugulare interne și metastaze septice la distanță [36,60,61,62]. Supurația inițială este localizată la nivelul

spațiului laterofaringian și este cel mai frecvent de etiologie oro-faringiană, dar poate fi de asemenea și odontogenă [60,61,63]. Tromboflebita septică a venei jugulare interne apare prin extinderea directă a procesului supurativ la nivelul tecii carotice sau prin intermediul venei faciale comune prin care trombii septici de la nivelul venei faciale anterioare, plexului venos pterigoidian și venei retromandibulare pot ajunge la nivelul venei jugulare interne [60]. De aici, trombii septici ajung inițial în circulația pulmonară, determinând apariția abceselor pulmonare și apoi mai departe, determinând apariția metastazelor septice multiorganice (hepatice, renale, articulare, splenice, osteomielită) [36,60,63]. De asemenea, difuzarea retrogradă a tromboflebitei poate determina apariția abceselor cerebrale, meningitei sau tromboflebitei de sinus cavernos [60,61,63].

Am expus un caz de supurație submandibulară dreaptă de etiologie odontogenă (molarul de minte inferior drept) cu evoluție letală foarte rapidă din momentul prezentării pacientului, în care descoperirea intraoperatorie a venei jugulare interne drepte trombozate și identificarea ulterioară a *Fusobacterium necrophorum* pe mediile de cultură au confirmat diagnosticul de sindrom Lemièrre (Fig. 303 și 304).



Fig. 303 - Aspectul clinic al pacientului



Fig. 304 - Evidențierea venei jugulare interne trombozate

Complicațiile care pot apărea prin extinderea directă, prin contiguitate a procesului supurativ sunt numeroase și apar consecutiv afectării spațiilor fasciale secundare.

Obstrucția căilor respiratorii superioare poate apărea în supurațiile spațiului retrofaringian prin bombarea marcată a peretelui posterior al faringelui [12,20,30] precum și în cazul anginei Ludwig

[30,36,41], prin împingerea bazei limbii către palat și poate determina asfixierea și moartea dacă nu se iau măsuri terapeutice rapide.

Supurațiile spațiului retrofaringian pot evolua către fistulizarea procesului supurativ la nivelul peretelui faringian, cu aspirația secreției purulente în arborele traheo-bronșic și riscul apariției unei *bronhopneumonii de aspirație* [12,19,20,30,35,36].

Extinderea procesului supurativ la nivelul tecii carotice poate determina *erodarea arterei carotide interne* [21,30,35,36], cu apariția unei hemoragii letale, *tromboflebita venei jugulare interne* [30,36], cu apariția diseminării septice la distanță, precum și *afectarea nervilor cranieni IX-XII* [30,36], cu apariția sindromului Horner sau a altor deficite neurologice.

Mediastinita acută descendentă este o complicație rară, dar extrem de gravă a supurațiilor odontogene [12,64,65], cu o rată a mortalității cuprinsă între 25-50% [66]. Punctul de plecare al supurației este localizat la nivelul spațiului retrofaringian, procesul supurativ odontogen ajungând la acest nivel prin intermediul spațiului pterigomandibular, infratemporal sau spațiile planșeului bucal implicate în angina Ludwig [7,67]. Odată ajuns în spațiul retrofaringian, procesul supurativ poate difuza către mediastin prin 3 căi [7,66]:

- prin intermediul spațiului pretraheal care nu este afectat direct de infecțiile odontogene dar care poate fi implicat intraoperator (8% din cazuri) către mediastinul anterior;
- prin intermediul tecii carotice (21% din cazuri) către mediastinul mijlociu, caz în care frecvent apare și hemoragia arterială datorată eroziunii arterei carotide interne;
- prin intermediul spațiului prevertebral (71% din cazuri) către mediastinul posterior.

Mediastinita acută descendentă poate fi însoțită și de alte complicații cum ar fi: septicemie, pneumoperitoneu, pneumotorax, empiem toracic, pericardită, tromboza venei jugulare interne, pseudoanevrism carotidian, pneumonie de aspirație, abcese epidurale, sindrom de detresă respiratorie a adultului [7,66]. Onișor-Gligor descrie un caz de supurație a planșeului oral complicată cu mediastinită acută, pericardită congestivă, microabcese hepatice, sindrom inflamator pleuro-pulmonar, hipoproteinemie severă și insuficiențe organice multiple [68].

Fasciitele necrozante sunt caracterizate printr-o distrucție tisulară rapidă, progresivă, disproporționată față de simptomatologia și

semnele clinice inițiale [69,70], localizată la nivelul țesutului celular subcutanat și fasciei superficiale [71,72], determinată de floră aerobă și facultativ anaerobă care acționează sinergic [12,73].

Unul dintre cazurile prezentate a avut o evoluție atipică, cu punct de plecare odontogen (molarul de minte inferior) și difuzarea procesului supurativ prin intermediul spațiului pterigomandibular către spațiul temporal, de unde a îmbrăcat caracteristicile unei fasciite necrozante, evoluând rapid de-a lungul aponevrozei epicraniene până în regiunea temporală controlaterală, fapt susținut și de identificarea pe mediile de cultură a streptococilor β -hemolitici (Fig. 305, 306, 307 și 308).



Fig. 305 - Aponevroza epicraniană necrozată la nivelul vertexului



Fig. 306 - Afectarea regiunii temporale controlaterale

Prezentul studiu a identificat supurațiile de etiologie odontogenă ca fiind majoritare (86,6%) în cadrul patologiei infecțioase cervico-faciale, rezultat aflat în concordanță cu cele din literatura de specialitate. Într-un studiu efectuat de Mihai Juncar et al [5] pe o perioadă de 10 ani în Clinica I de Chirurgie Orală și Maxilo-Facială din Cluj-Napoca ponderea supurațiilor odontogene este de 79,66%, în timp ce în alte țări procentajele indicate sunt mai mici: 52% [16], 55% [11], fapt datorat includerii în aceste statistici doar a supurațiilor grave dar probabil și profilaxiei eficiente la care pacienții sunt supuși în țările mai dezvoltate.



Fig. 307 - Osul denudat la nivelul vertexului și inițierea vindecării per secundam a plăgii



Fig. 308 - Aspectul plăgilor în curs de vindecare

Vârsta pacienților a variat între 1 – 90 ani, cu o medie de 32 ani și cu o incidență maximă în a doua decadă de viață (25,24%) și a treia (18,66%). Mihai Juncar et al [5] indică o situație similară, cu vârsta cuprinsă între 1 – 88 ani, vârsta medie de 30 ani și incidență maximă în intervalul 21 - 40 ani. Și alte studii relatează situații similare, Uluibau et al [11] descriind intervalul de 19 – 88 ani pentru pacienții studiați, cu o vârstă medie de 34,5 ani iar Anthony Rega et al [77] apreciază vârsta medie la 33 ani, cu variații între 7 – 93 ani. Repartizarea pe sexe a pacienților indică o afectare mai mare a bărbaților (56%) decât a femeilor (44%), situație aflată în concordanță cu literatura de specialitate unde sunt citate procente cuprinse între 53% și 67% pentru sexul masculin și între 33% și 47% pentru sexul feminin [5,11,16,34,77].

Mediul de proveniență al pacienților a fost de asemenea analizat, cazurile cele mai frecvente provenind din mediul urban (68,26%). Procentul mai scăzut din mediul rural (31,74%) se datorează probabil adresabilității reduse la medicul de specialitate datorită simptomatologiei căreia nu i se acordă atenție decât prea târziu și a posibilităților materiale limitate de a accede la medici în oraș. Acest criteriu nu l-am regăsit în alte statistici din literatura de specialitate.

Analizând factorii cauzali odontali am observat că molarii mandibulari sunt implicați în etiologia a 54% din totalul supurațiilor odontogene, fapt consemnat și de alți autori [4,16,34]. În ceea ce privește spațiile afectate de procesul supurativ, literatura de specialitate plasează pe primul loc spațiul submandibular, în timp ce în statistica personală supurațiile periosoase ocupă de departe primul loc cu un procent de 44,36%, urmate de spațiul bucal

(10,45%) și submandibular (9,28%). Această situație se datorează faptului că majoritatea studiilor din literatura de specialitate exclud a priori supurațiile periosoase din statisticile efectuate.

În continuare mă voi limita la cele 30 de cazuri pe care le-am expus și care au fost analizate mult mai detaliat decât numărul total al pacienților incluși în statistica realizată.

Nouă pacienți au prezentat afecțiuni sistemice asociate, dintre aceștia 4 pacienți prezentând o afecțiune, 3 pacienți cu două afecțiuni și 2 pacienți cu trei sau mai multe afecțiuni asociate. Lista afecțiunilor sistemice întâlnite este prezentată în tabelul 1. În literatura de specialitate pe primele locuri sunt situate afecțiunile psihice cu procentaj cuprins între 10-19% și abuzul de substanțe (tutun, alcool, droguri) la 13-15% din pacienți [11,34], urmate de diabetul zaharat în 6-8% din cazuri [11,16,34]. Pacienții cu diabet zaharat (10%) din studiul meu au avut supurații mai grave, cu evoluție nefavorabilă și durată prelungită de spitalizare, situație relatată și de alți autori [5,16,34].

Înainte de prezentarea clinică, majoritatea pacienților (79,16%) au acuzat simptomatologie dureroasă dentară și tumefacție de mai puțin de 7 zile, în timp ce 20,83% au prezentat simptomatologie pentru mai mult de 7 zile. Sanchez R. et al [16] înregistrează o situație foarte asemănătoare, cu 81,8% din pacienți simptomatici de mai puțin de 7 zile și 18,2% de mai mult de 7 zile, precizând și faptul că 68,9% din pacienți au primit tratament antibiotic ambulator anterior internării în spital. Daramola O. et al [34] situează procentul pacienților care au urmat un tratament antibiotic înainte de prezentare la 47,16% iar procentajul găsit de mine se situează la 30% dintre pacienți cu tratament antibiotic anterior prezentării. Diferența poate fi rezultatul ascunderii de către unii pacienți a faptului că au urmat un tratament anterior.

Tabloul clinic în momentul prezentării pacientului include în toate cazurile durerea și tumefacția, urmate de trismus prezent la 46,66% dintre pacienți, lista simptomelor și semnelor fiind prezentată în tabelul 2. În literatura de specialitate găsim situații similare, cum ar fi studiul efectuat de Uluibau I.C. et al [11] cu următoarele procentaje: durere 100%, tumefacție 100% și trismus 44% sau trismusul prezent la 35,1% dintre pacienți în statistica realizată de Sanchez R. et al [16] dar și constatări diferite ca cele ale lui Daramola O. et al [34] care indică tumefacția, durerea și febra ca principalele semne și simptome prezentate de pacienți dar cu procentaje mai scăzute (60,3%, 21,7% și respectiv 11,3%).

Examele de laborator modificate în cazul pacienților cu supurații sunt sugestive pentru prezența unei infecții (leucocitoză) și a inflamației (VSH crescut, valoare crescută a fibrinogenului) sau sunt expresia afecțiunilor sistemice asociate preexistente (hiperglicemie, INR crescut, valoare crescută a creatininei). Leucocitoza este unul dintre criteriile folosite de Handley T. et al [17] în recunoașterea sindromului de răspuns inflamator sistemic pe care îl consideră primul stadiu în răspunsul sistemic al gazdei la infecții sau traume.

Investigații radiologice au fost realizate la 20 dintre pacienți, după cum urmează: 7 ortopantomografii (23,33%), 6 radiografii în incidență mandibulă defilată (20%), 4 radiografii retroalveolare (13,3%), 2 radiografii de craniu (6,66%) și 1 tomografie computerizată (3,33%). La acest capitol apar diferențe semnificative față de literatura de specialitate deoarece în alte țări sunt utilizate pe scară largă investigații costisitoare innecesibile pacienților din acest studiu, după cum arată și Daramola O. et al [34] într-o statistică realizată într-o clinică din Minneapolis unde au fost utilizate în 79,2% din cazuri tomografii computerizate și în 10,4% ortopantomografii.

Tratamentul chirurgical constând în incizia, evacuarea și drenajul colecțiilor supurate a fost efectuat la 29 de pacienți (96,66%) dintre care 27 (90%) au necesitat o singură intervenție iar la 2 (6,66%) au fost necesare mai multe intervenții. Literatura de specialitate indică procentaje de 97% [11], 91,5% [34], 86,6% [16] sau chiar 100% [5] pentru pacienții care au necesitat incizii și drenaj, ultimul autor precizând și numărul intervențiilor necesare: o intervenție în 33,23% din cazuri, 2 intervenții în 50,21% din cazuri sau mai multe în 16,56% din cazuri.

În ceea ce privește atitudinea față de dintele cauzal, la 20 pacienți (66,66%) s-a practicat extracția acestuia iar la 2 pacienți (6,66%) tratament conservator. Din cei 8 pacienți la care nu s-a aplicat nici un tratament dintelui cauzal, la 2 supurația a apărut postextracțional, unul s-a externat la cerere înainte de efectuarea extracției, unul a decedat la 24 ore de la internare iar ceilalți 4 nu s-au prezentat cu radiografiile după externare pentru efectuarea extracției așa cum li s-a recomandat. În literatura de specialitate este citată doar varianta radicală a tratamentului, extracția dintelui cauzal în 41,5% din cazuri [34], 61,8% din cazuri [16] sau 90% din cazuri [11].

Tratamentul medicamentos a fost aplicat la toți pacienții cu supurații odontogene și într-un singur caz de adenită (3,33%) nu a

fost necesară și incizia colecției supurate, situație întâlnită în 8,5% din cazuri de către Daramola O. [34] și în 13,2% din cazuri de către Sanchez R. [16]. Schema terapeutică cel mai frecvent utilizată (63,32%) este: Penicilină G + Gentamicină + Metronidazol i.v. cu variații care includ utilizarea Ampicilinei în loc de Penicilina G și lipsa Metronidazolului în cazul supurațiilor superficiale. Pacienților care au urmat tratamentul ambulator li s-a prescris Ampicilină sau Amoxicilină per os iar în cazul supurațiilor grave, Penicilina G din schema clasică a fost înlocuită cu Ciprinol, Meronem, Timentin sau Augmentin. Lista completă a schemelor terapeutice utilizate este prezentată în tabelul 3. În literatura de specialitate sunt citate utilizarea Penicilinei + Metronidazol (70%) sau Cephazolin în loc de Penicilină la pacienții alergici la aceasta (17%) [11], Clindamicină + Gentamicină (33,1%), Augmentin (25,8%) și Augmentin + Clindamicină + Gentamicină (22,5%) [16].

Determinarea microorganismelor implicate a fost efectuată la doar 4 pacienți (13,33%) și a indicat prezența următoarelor bacterii aerobe și anaerobe: *Streptococcus β haemoliticus grup F și G*, *Streptococcus viridans*, *Streptococcus spp*, *Escherichia coli* și *Fusobacterium necrophorum*. În literatura de specialitate, numărul determinărilor efectuate este mai mare (21% [5], 31,7% [16]) și indică implicarea în ordinea frecvenței a următoarelor microorganisme: *Streptococcus viridans*, *Prevotella*, *Staphylococcus aureus*, *Peptostreptococcus*, *Streptococcus spp*, *Escherichia coli* [4,5,16,34,77].

Evoluția a fost favorabilă la 25 de pacienți (83,33%) și lent favorabilă la 4 pacienți (13,33%) care au prezentat supurații grave cu risc vital iar 1 pacient (3,33%) a decedat la 26 ore după internare prin stop cardio-respirator. Numărul zilelor de spitalizare a variat între 2–23 zile, cu o durată medie de 5 zile. Cinci pacienți (16,66%) nu au necesitat internare, prezentând supurații superficiale cu gravitate redusă. Juncar et al [5] raportează între 1-52 zile de spitalizare, cu o durată medie de 6 zile, Uluibau et al [11] între 1-16 zile, cu durată medie de 3,33 zile, Sanchez et al [16] între 1-31 zile, cu media situată la 4 zile de spitalizare iar Daramola et al [34] între 1-34 zile de spitalizare.

CONCLUZII

Studiul căilor anatomice de difuzare a supurațiilor odontogene în spațiile cervico-faciale prezintă o importanță deosebită în diagnosticarea corectă și tratamentul acestora.

Patologia infecțioasă reprezintă o parte importantă a afecțiunilor din sfera cervico-facială (18,7% conform statisticii pe care am realizat-o), iar în cadrul acesteia, supurațiile de etiologie odontogenă sunt majoritare. În studiul realizat, ponderea acestora se ridică la 87%, procentaj aflat în concordanță cu cele din literatura de specialitate, care situează supurațiile odontogene la 90–95% din infecțiile cervico-faciale. Pe lângă ponderea crescută a supurațiilor odontogene, am mai remarcat și numărul mare de pacienți care prezintă astfel de afecțiuni. Astfel, în cadrul statisticii efectuate pe o perioadă de 3 ani și 7 luni, am descoperit 1109 pacienți cu supurații de etiologie odontogenă care s-au prezentat în Clinica de Chirurgie Orală și Maxilo-Facială din Constanța. Într-un alt studiu efectuat pe o perioadă de 10 ani în Clinica de Chirurgie Orală și Maxilo-Facială I din Cluj-Napoca de dr. Juncar Mihai [1], au fost descoperiți 1008 pacienți care au prezentat supurații ale spațiilor fasciale superficiale și profunde cervico-faciale (au fost excluse din acest studiu cazurile de supurații periosoase). Numărul crescut de pacienți cu astfel de afecțiuni în România, comparativ cu alte țări, se datorează probabil profilaxiei eficiente la care pacienții sunt supuși în țările mai dezvoltate.

O altă particularitate care ne atrage atenția asupra importanței aprofundării cunoștințelor în acest domeniu este potențialul risc vital pe care supurațiile odontogene îl pot avea. Deși amploarea proceselor supurative din sfera cervico-facială este de obicei limitată, localizarea acestora în spațiile fasciale profunde, precum și complicațiile lor, prezintă o gravitate deosebită și pot pune în pericol viața pacienților. Progrese foarte mari s-au înregistrat în reducerea acestui risc odată cu apariția și dezvoltarea antibioticelor, dar totuși, afecțiuni precum angina Ludwig, fasciitele necrozante, mediastinita descendentă, încă constituie afecțiuni cu risc vital.

Punctul de plecare al supurațiilor odontogene este periapical, ca rezultat al necrozei pulpare și invaziei bacteriene consecutive în țesuturile periapicale sau parodontal, ca rezultat al prezenței unei punji parodontale profunde, care permite inocularea bacteriană în

țesuturile subiacente. De la acest nivel, difuzarea procesului supurativ în spațiile cervico-faciale se poate realiza prin 3 căi: directă (prin contiguitate), limfatică și hematogenă.

Calea directă, prin contiguitate, este modalitatea predominantă prin care se realizează difuzarea supurațiilor odontogene și tinde să urmeze calea minimei rezistențe determinată de os și periost, mușchi și fascii, fapt demonstrat de către Grodinsky și Holyoke [2] încă din 1938.

Procesul supurativ cantonat inițial periapical difuzează prin medulara osoasă pe calea minimei rezistențe, până când întâlnește o corticală osoasă pe care o erodează, exteriorizându-se astfel în țesuturile moi periosoase. Localizarea supurației periosoase pornite de la un anumit dinte, este determinată de poziția dintelui în cadrul arcadei dentare, grosimea osului care acoperă apexul dentar și relația dintre nivelul la care a avut loc erodarea corticalei și inserțiile musculare maxilare sau mandibulare.

Extinderea procesului supurativ dincolo de barierele anatomice ale spațiului vestibular (inserțiile mușchilor buccinator, milohiodian, orbicularul buzelor), duce la implicarea spațiilor fasciale. Spațiile fasciale sunt delimitate de fascii care se pot întinde sau pot fi perforate de către exsudatul purulent, direcționând și limitând în același timp difuzarea infecției, motiv pentru care cunoașterea anatomiei fasciilor și a spațiilor fasciale cervico-faciale prezintă o deosebită importanță în diagnosticarea corectă și tratamentul supurațiilor odontogene. Astfel se explică descrierea acestor fascii și spații fasciale de către numeroși autori în literatura de specialitate și controversele apărute încă de la prima lor descriere de către Burns în 1811. Fiecare autor a folosit propriul punct de vedere în descrierea acestora, fapt care a dat naștere la numeroase clasificări și denumiri și a fost foarte plastic exprimat de către Malgaigne: *“fasciile cervicale (și prin urmare spațiile de asemenea) apar într-o nouă formă sub stiloul fiecărui autor care încearcă să le descrie”*.

Spațiile fasciale care pot fi afectate direct de procesul supurativ după difuziunea sa transosoasă și erodarea corticalei, se numesc spații fasciale primare, ele fiind vecine cu zona proceselor alveolare ale maxilarului și ale mandibulei. Supurațiile spațiilor fasciale secundare apar ca urmare a diseminării infecției de la nivelul spațiilor fasciale primare, caz în care supurația devine severă, iar complicațiile și morbiditatea se amplifică. Spațiile fasciale primare și secundare comunică între ele, fapt care explică propagarea procesului supurativ de la un spațiu la altul și în același timp dă

posibilitatea afectării simultane a mai multor spații și apariției supurațiilor difuze cervico-faciale, mai ales în condițiile unei imunități scăzute, a unei virulențe microbiene crescute sau în cazul unei antibioterapii incorect conduse.

Calea limfatică de difuzare a supurațiilor odontogene este cea incriminată în apariția limfadenitelor cervico-faciale nespecifice și implică cel mai frecvent nodulii limfatici submandibulari.

Calea hematogenă de difuzare a supurațiilor odontogene este rar întâlnită și este incriminată în apariția unora dintre complicațiile infecțiilor cervico-faciale (tromboza sinusului cavernos, sindromul Lemierre) și a metastazelor septice la distanță (abcese cerebrale, hepatice, splenice, endocardită bacteriană).

Supurațiile spațiilor cervico-faciale pot avea o evoluție deosebit de gravă determinată de lipsa sau întârzierea tratamentului sau tratamentul inadecvat și favorizată de imunodepresia existentă în anumite condiții. Astfel, pot apărea complicații atât prin extinderea directă a procesului supurativ către spațiile învecinate (obstrucția căilor respiratorii superioare, bronhopneumonii de aspirație, erodarea arterei carotide interne, tromboflebita venei jugulare interne, afectarea nervilor cranieni IX-XII, mediastinita acută descendentă, fasciitele necrozante) cât și pe cale hematogenă (septicemia, metastaze septice la distanță, tromboza sinusului cavernos, sindromul Lemierre).

Aplicarea precoce a tratamentului adecvat este esențială pentru o evoluție favorabilă, de scurtă durată și fără complicații a supurațiilor odontogene cervico-faciale. Acesta constă în minim trei etape general valabile indiferent de tipul și localizarea supurației și anume: tratamentul chirurgical, tratamentul medicamentos și îndepărtarea factorului cauzal odontal.

Tratamentul chirurgical constă în incizia și evacuarea colecțiilor supurate urmate de spălături antiseptice și asigurarea drenajului.

Tratamentul medicamentos urmărește combaterea infecției (antibiot terapie), a inflamației și a durerii (antiinflamatorii și antialgice) și este administrat per os sau injectabil i.v. Antibioterapia de primă intenție utilizează antibiotice uzuale, de preferință în asocieri, eficiente pe flora aerobă și anaerobă.

Tratamentul factorului cauzal odontal poate fi conservator sau radical, în funcție de amploarea procesului supurativ și de starea dintelui cauzal. Tratamentul conservator al dintelui cauzal constă în chiuretajul periapical cu rezecție apicală și sigilarea suprafeței de secțiune a rădăcinii și se aplică numai după remiterea fenomenelor

inflamatorii acute. Această procedură terapeutică este precedată de drenajul endodontic, care se efectuează în timpul episodului acut. Tratamentul radical constă în extracția dintelui cauzal și îndepărtarea prin chiuretaj a leziunii periapicale.

Reiese din aceste etape de tratament importanța cunoașterii căilor anatomice de difuzare a supurațiilor odontogene pentru a putea determina care este punctul de plecare odontal al supurației și în același timp care sunt spațiile fasciale afectate de procesul supurativ.

Având în vedere că asistența primară, în majoritatea cazurilor de supurații odontogene, este acordată de medicii dentiști, aceștia trebuie să cunoască căile și modalitățile de propagare a proceselor supurative cervico-faciale, precum și semnele și simptomele unei potențiale supurații grave (tumefacție localizată sub nivelul marginii bazilare mandibulare, febră, trismus accentuat, bombarea limbii și a planșeului bucal, devierea pereților faringieni), pentru a remite cât mai prompt pacientul către un serviciu specializat de Chirurgie Orală și Maxilo-Facială, în vederea aplicării precoce a tratamentului adecvat și reducerii morbidității și mortalității acestor infecții grave.

Concluzia principală care se desprinde din studiul efectuat, este aceea că difuzarea supurațiilor odontogene în spațiile cervico-faciale se realizează după un tipar stabilit de particularitățile anatomice ale regiunii. De aici și dificultatea standardizării acestor căi de difuzare, existând încă diferențe în descrierea, dar și în nomenclatura spațiilor fasciale cervico-faciale, fapt care îngreunează compararea rezultatelor personale cu cele din literatura de specialitate. De asemenea, există diferențe semnificative între metodele de investigare utilizate în cadrul practicii curente medicale din România și cele din țările mai dezvoltate, mai ales în cazul imagisticii medicale. Investigațiile uzuale utilizate în cazul pacienților incluși în acest studiu sunt limitate, fiind folosite cel mai frecvent explorări radiologice clasice și doar excepțional tomografia computerizată (CT), fapt care poate duce la întârzierea diagnosticării sau chiar diagnosticarea greșită a unora dintre supurațiile cervico-faciale și complicațiile lor. Investigațiile utile în aceste afecțiuni sunt tomografia computerizată (CT), care face posibilă evaluarea corectă a difuzării infecției și deciderea celei mai eficiente abordări chirurgicale, rezonanța magnetică nucleară (RMN), care are o specificitate mai mare decât CT în diferențierea colecțiilor supurate de celulită și infiltratul muscular, ecografia Doppler color, CT cu substanță de contrast și CT cu înaltă rezoluție pentru investigarea unora dintre

complicațiile majore ale supurațiilor cervico-faciale (tromboza venei jugulare interne, metastazele septice pulmonare, mediastinita descendentă și fasciitele necrozante). Aceste investigații sunt însă costisitoare și din păcate nu au putut fi utilizate în cazul majorității pacienților incluși în studiul de față, lăsând greutatea diagnosticării corecte a afecțiunilor pe umerii experienței clinice a medicilor curanți, experiență bazată și pe noțiunile teoretice aprofundate în lucrarea de față.

În încheiere, vreau să subliniez faptul că studiul meu asupra căilor anatomice de difuzare a supurațiilor odontogene în spațiile cervico-faciale nu poate avea pretenția de a fi complet și perfect și doresc să amintesc că într-un studiu este imposibil să epuizezi un anumit subiect având în vedere că oricând se mai pot adăuga și descoperi și alte aspecte pe care nu le-ai descris îndeajuns sau pe care ai omis chiar să le tratezi. Consider că prin acest studiu am adus și eu o modestă contribuție la aprofundarea cunoștințelor legate de difuzarea supurațiilor odontogene din sfera cervico-facială.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. GUY M.- Deep space neck infections, Baylor College of medicine, 2010; www.bcm.edu
2. SHAFER, HINE, LEVY – Shafer's textbook of oral pathology, 6th edition, 2009; www.books.google.ro: 501-513
3. LASKIN D. – Anatomic considerations in diagnosis and treatment of odontogenic infections, J. Am. Dent. Assoc., 1964, 69: 308
4. IANEȘ E., ROȘU Ș., STREIAN F., ROȘU A. - Early recognition of life-threatening cervicofacial infections of dental origin, OHDMBSC, 2004; III(3): 34-37
5. JUNCAR M., POPA A.R., LUNG T., ONIȘOR F. - Infections of head and neck soft tissues – a statistical study over a 10-year period, Appl Med Inform, 2010; 27(3): 37-42
6. CHOW A.W. – Life-threatening infections of the head and neck, Clin Infect Dis, 1992, 14: 991-1002
7. MONCADA R., WARPEHA R., PICKLEMAN J., SPAK M., CARDOSO M., BERKOW A., WHITE H. - Mediastinitis from odontogenic and deep cervical infection. Anatomic pathways of propagation, Chest, 1978; 73: 497-500

8. CHOW A.W., ROSER S.M., BRADY F.A. – Orofacial odontogenic infections, *Ann Intern Med* , 1978, 88: 392-402
9. HAUG R.H., HOFFMAN M.J., INDRESANO A.T. – An epidemiologic and anatomic survey of odontogenic infections, *J Oral Maxillofac Surg*, 1981, 49: 976-80
10. PETERSON L.J. – Principles of management and prevention of odontogenic infections – www.scribd.com: 344–365
11. ULUIBAU I.C., JAUNAZ T., GOSS A. – Severe odontogenic infections, *Aust Dent J*, 2005; 50 Suppl 2: S74-S81
12. BUCUR A. – Infecții oro-maxilo-faciale - Compendiu de chirurgie oro-maxilo-facială, Vol 1, Q Med Publishing, 2009: 242-288
13. AMITHBABU – Celulitis, www.scribd.com
14. GRODINSKY M., HOLYOKE E. – The fascia and fascial spaces of the head and neck and adjacent regions, *Am J Anat*, 1938, 63: 367-407
15. LEVITT G.W. – Cervical fascia and deep neck infections, *Laryngoscope*, 1970, 80: 409-433
16. SANCHEZ R., MIRANDA E., ARIAS J., PANO J.R., BURGUENO M. - Severe odontogenic infections: epidemiological, microbiological and therapeutic factors, *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 2011; 16(5): 670-676
17. HANDLEY T., DEVLIN M., KOPPEL D., McCAUL J. – The sepsis syndrome in odontogenic infection, *JICS*, 2009; 10: 21-25
18. HASEGAWA T., SHIBUYA Y., KUROKI S., TAKEUCHI J., YOKOO S., UMEDA M., KOMORI T. – Two cases of masticator space abscess initially diagnosed as temporomandibular joint disorder, *Kobe J Med Sci*, 2008; 54(3): E163-E168
19. YONETSU K., IZUMI M., NAKAMURA T. – Deep facial infections of odontogenic origin: CT assessment of pathways of space involvement, *Am J Neuroradiol*, 1998; 19: 123-128.
20. FRAGISKOS F.D. – Odontogenic infections - Oral surgery, Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2007: 205–239
21. SINGH T.P., SANJU B., KALSEY G., RAJAN S.K. – Applied anatomy of fascial spaces in head and neck. *J Anat Soc India*, 2004, 49(1): 78-88
22. FLYNN T.R. – Principles of management of odontogenic infections – Peterson's principles of oral and maxillofacial

- surgery, 2nd edition, BC Decker Inc Hamilton London, 2004: 277-293
23. KUMATE J. – Infectious diseases in the 21st century, Arch Med Res, 1997, 28: 155-61
 24. MEYER I. – Infectious diseases of the jaws, J. Oral Surgery , 1970, 28: 17
 25. PLOYET M.Y., BORDEROM J.C. & colab. – Les cellulites facials aigues, Med. et Mal. Infect. , 1988, 10 bis: 533-537
 26. STOROE W., HAUG R.H., LILLICH T.T. – The changing face of odontogenic infections, J Oral Maxillofac Surg, 2001, 59: 739-48
 27. LINDNER H.H. – The anatomy of the fasciae of the face and neck with particular reference to the spread and treatment of intraoral infections (Ludwig's) that have progressed into adjacent fascial spaces – Ann Surg, 1986; 705-714
 28. ARITI E., MORIGUCHI S., KUROIKI T. et al. – Computed tomography of maxillofacial infections, Dentomaxillofac Radiol , 1991, 20: 147-51
 29. KIM H.J., PARK E.D., KIM J.H., HWANG E.G., CHUNG S.H.J. – Odontogenic versus nonodontogenic deep neck space infections: CT manifestations, Comput Assist Tomogr, 1997, 21: 202-8
 30. ZAYA N. – Diagnosis and management of odontogenic infections, 2006; www.powershow.com
 31. GALLAGHER J., MARLEY J. – Infratemporal and submasseteric infection following extraction of a non-infected maxillary third molar, British Dental Journal, 194(6): 307-309
 32. SHARMA V. – Management of severe odontogenic infections, 2010; www.scribd.com
 33. DIACONO M.S., WASS A.R. – Infratemporal and temporal fossa abscess complicating dental extraction, J Accid Emerg Med 1998; 15: 59-67
 34. DARAMOLA O.O., FLANAGAN C.E., MAISELI R.H., ODLAND R.M. – Diagnosis and treatment of deep neck space abscesses, Otolaryngology-Head and Neck Surgery 2009; 141: 123-130
 35. LING F. – Odontogenic infections, www.drfling.hyperphp.com
 36. MARITZ D. – Deep space neck infections of the neck and floor of mouth, 2009; www.emergencymed.co.za
 37. HARR-EL G., AROESTY J.H., SHAHA A. et al. – Changing trends in deep neck space abscess: a retrospective study of

- 110 patients, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1994, 77:446-50
38. MARRA S., HOTALING A.J. – Deep neck infections, *Am J Otol* 1996, 17: 287-98
 39. SETHI D.S., STANLEY R.E. – Deep neck abscess – changing trends, *J Laryngol Otol*, 1994, 108: 138-42
 40. SCHUKNECHT B., STERGIOU G., GRAETZ K.W. - Masticator space abscess derived from odontogenic infection: imaging manifestation and pathways of extension depicted by CT and MR in 30 patients, *Eur Radiol*, 2008; 18: 1972-1979
 41. SHRIVASTAVA A. – Oral and maxillofacial infection, www.scribd.com
 42. YASAN H., DOGRU H., OZEL B.F., BAYKALI B. – Difficulty in the diagnosis and management of parapharyngeal abscess: foreign body?, www.kbb-forum.net, 2005; 4(4): 192-194
 43. KHATTAR V.S., HATHIRAM B.T., CHOUDHARY A. – Orbital subperiosteal abscess of odontogenic origin, *Bombay Hospital Journal*, 2008; 50: 80-85
 44. GORDON N.C., CONNELLY S. – Management of head and neck infections in the immunocompromised patient, *Oral Maxillofac Surg Clin N Am*, 2003, 15: 103-110
 45. BARTLETT J.G., O'KEEFE P. – The bacteriology of perimandibular space infections, *J Oral Surg* , 1979, 37:407-9
 46. HAUG R.H. – The changing microbiology of maxillofacial infections, *Oral Maxillofac Surg Clin N Am*, 2003, 15: 1-15
 47. LABIOLA J.D., MASCARO J., ALPERT B. – The microbiologic flora of orofacial abscesses, *J Oral Maxillofac Surg*, 1983, 41: 711-4
 48. HALPERN L.R., FLYNN T.R. – Antibiotic selection in head and neck infections, *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*, 2003, 15: 17-38
 49. KULEKEI G., INANE D., KOCAK H. et al. – Bacteriology of dentoalveolar abscesses in patients who have received empirical antibiotic therapy, *Clin Infect Dis* 1996, Suppl 1: 51-53.
 50. FURST I.M., ERSIL P., CAMINITI M. – A rare complication of tooth abscess – Ludwig's angina and mediastinitis, *J Can Dent Assoc*, 2001, 67: 324-327.
 51. HOUGHT R. – Ludwig's angina: report of two cases and review of the literature from 1945 to 1979, *J. Oral Surg.*, 1980, 38: 849-853.

52. NGUYEN V.D., POTTER J.L., HERSH-SCHICK M.R. – Ludwig angina: an uncommon and potentially lethal neck infection, *Am J Neuroradiol* 1992, 13: 215-219.
53. MATTSO J., CERUTIS D. – Diabetes mellitus: a review of the literature and dental implications, *Compendium* 2001, 22: 757-772.
54. MILLER E.J. Jr, DODSON T.B. – The risk of serious odontogenic infections in HIV-positive patients: a pilot study, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998, 86: 406-409.
55. WALSH L.J. – Serious complications of endodontic infections: some cautionary tales, *Aust Dent J*, 1997; 42 (3): 156-159.
56. BADDOUR H.M., TILSON H. – Frontal lobe abscess of dental origin, *Oral Surg*. 1979, 47: 303-307.
57. TAICHER S., GARFUNKEL A., FEINSOD M. – Reversible cavernous sinus involvement due to minor dental infection: report of a case, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1978, 46: 7-9.
58. CHIDS H., COURVILLE C. – Thrombosis of the cavernous sinus secondary to dental infection, *Am. J. Orthod. Oral Surg.* 1942, 28: 367-371.
59. YUN M.W., HWANG C.F., LUI C.C. – Cavernous sinus thrombosis following odontogenic and cervicofacial infection, *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1991, 248: 422-424.
60. ALBILIA J.B., HUMBER C.C., CLOKIE C.M.L., SANDOR G.K.B. – Lemierre syndrome from an odontogenic source: a review for dentists, *J Can Dent Assoc*, 2010, 76: a47
61. ESCALONA I.J., CARANDELL A.D., CENTENERO S.A.H., DIEGUEZ A.M., ROIG A.M., OBISPO C.A., CLAPERA P.P., SALAS J.M.L., ALBORS S.C., GIL R.S. – Lemierre syndrome associated with dental infections. Report of one case and review of the literature, *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 2007; 12: e394-396
62. ROSADO P., GALLEGO L., JUNQUERA L., de VICENTE J.C. – Lemierre's syndrome: a serious complication of an odontogenic infection, *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 2009; 14(8): 398-401.
63. SUGATA T., FUJITA Y., MYOKEN Y., FUJIOKA Y. – Cervical cellulitis with mediastinitis from an odontogenic infection complicated by diabetes mellitus: report of a case, *J Oral Maxillofac Surg* 1997, 55: 864-869.

64. CIRINO L.M.I., ELIAS F.M., ALMEIDA J.L.J. – Descending mediastinitis: a review, *Sao Paulo Med J*, 2006; 124(5): 285-290
65. TSUNODA R., SUDA S., FUKAYA T., SAITO K. – Descending necrotizing mediastinitis caused by an odontogenic infection: a case report, *J Oral Maxillofac Surg*, 2000, 58: 240-242
66. ONIȘOR-GLIGOR F., JUNCAR M., LUNG T., NICOLAU D., LAZĂR M. – Supurație difuză a planșeului oral complicată cu patologie mediastinală și hepatică, *Jurnalul de chirurgie, Iași*, 2010; 6(1): 64-69.
67. McGURK M. – Diagnosis and treatment of necrotizing fasciitis in the head and neck region, *Oral Maxillofacial Surg Clin N Am*, 2003; 15: 59-67.
68. ROSER S.M., CHOW A.W., BRADY F.A. – Necrotizing fasciitis, *J Oral Surg* 1977, 35: 730-733.
69. TORAN K.C., NATH S., SHRESTHA N.S., RANA B.B.S. – Odontogenic origin of necrotizing fasciitis of head and neck – a case report, *Kathmandu University Medical Journal*, 2004; 4(8): 361-363.
70. RAPOPORT Y., HIMELFARB M.Z., ZIKK D. et al. – Cervical necrotizing fasciitis of odontogenic origin, *Oral surg Oral Med Oral Pathol* 1991, 72: 15-18.
71. MARGOLIS R., COHEN K., LOFTUS M., WEISS W. - Nonodontogenic betahemolytic necrotizing fasciitis of the face, *J. of Oralmaxillofacial Surgery* 1983, 47: 1098-1102,
72. SEN C., AGIR I., OZKESKIN B., CEK D. – Necrotizing fasciitis of the scalp: a case of an uneventful healing, *Turkish Journal of Trauma & Emergency Surgery*, 2005; 11(1): 69-72
73. HARRISON G.A., SCHULTZ T.Z., SCHABERG S.J. – Deep neck infection complicated by diabetes mellitus, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1983, 55: 133-137.
74. RICHARDSON D., SCHMITZ J.P. – Chronic relapsing cervicofacial fasciitis: case report, *J. Oral Maxillofac. Surg.*, 1997, 55: 403-408.
75. REGA A.J., AZIZ S.R., ZICCARDI V.B. – Microbiology and antibiotic sensitivities of head and neck space infections of odontogenic origin, *J Oral Maxillofac Surg*, 2006: 1377-1380